

Tomo I

Tomo I

Pediatría

AUTORES CUBANOS

Pediatría



Editorial Ciencias Médicas

Tomo I

Pediatria

Tomo I

Pediatría

AUTORES CUBANOS



La Habana, 2006

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Pediatría/ Colectivo de autores. T1. La Habana:
Editorial Ciencias Médicas; 2006.

5t. 496p. Figs. Cuadros. Tablas.

Incluye una tabla de contenido general. Incluye una tabla de contenido del tomo. El libro está dividido en 7 partes con 37 capítulos con sus autores. Incluye bibliografías.

ISBN 959-212-196-6

ISBN 959-212-197-4

1.PEDIATRIA 2.DESARROLLO INFANTIL
3.NEONATOLOGÍA 4.NUTRICION DEL NIÑO
5.CONDUCTA INFANTIL 6.LIBROS DE TEXTO

WS100

Edición: Marta Trigo Marabotto y Lic. Maura E. Díaz Antúnez

Diseño: DI. José Manuel Oubiña González

Ilustraciones: Manuel Izquierdo Castañeda

Emplante: Amarelis González La O y Xiomara Segura Suárez

© Colectivo de autores, 2006

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2006

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle I No. 202 esquina a Línea, El Vedado, Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.

Teléfono: 832-5338/ 553375

ecimed@infomed.sld.cu

Editores científicos

Dr. Ernesto de la Torre Montejo

Doctor en Ciencias
Especialista de II Grado en Hematología
Profesor Titular y Consultante de Pediatría
Profesor de Mérito

Dr. Eduardo José Pelayo González-Posada

Especialista de II Grado en Pediatría
Profesor Titular y Consultante de Pediatría
Profesor de Mérito

AUTORES

PARTE I. PRÁCTICA PEDIÁTRICA EN CUBA

Dr. Francisco Valdés Lazo
Doctor en Ciencias Médicas
Especialista de II Grado en Pediatría
y Administración de Salud.

PARTE II. CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Dr. José Antonio Gutiérrez Muñiz
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Pediatría.
Investigador Titular.

Dr. Antonio Berdasco Gómez
Especialista de II Grado en Pediatría.
Investigador Titular.

Dra. Mercedes Esquivel Lauzurique
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Pediatría.
Investigador Titular.

Lic. Juana María Jiménez Hernández
Licenciada en Biología.
Máster en Antropología.
Investigadora Auxiliar.

Lic. Estrella Posada Lima
Licenciada en Biología.
Investigadora Auxiliar

Lic. Juana María Romero del Sol
Licenciada en Matemáticas.
Investigadora Agregada.

Lic. Mercedes Rubén Quesada
Doctora en Ciencias Matemáticas.
Investigadora Auxiliar.

PARTE III. SALUD MENTAL

Dr. Cristóbal Martínez Gómez
Doctor en Ciencias Médicas
Especialista de II Grado en Psiquiatría Infantil
Profesor Titular y Consultante de Psiquiatría
Terapeuta Familiar

PARTE IV. PROMOCIÓN, PREVENCIÓN Y ACCIDENTES

Dr. José R. Jordán Rodríguez
Doctor en Ciencias.
Investigador Titular.
Profesor Titular de Pediatría.

Dr. Francisco Valdés Lazo
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Pediatría y Administra-
ción de Salud.

PARTE V. ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

Dr. Manuel Amador García †
Doctor en Ciencias.
Investigador Titular.
Profesor Titular de Pediatría.

Dra. Milsa Cobas Selva
Investigadora Auxiliar.
Asistente de Pediatría.

Dr. Ángel Martínez González
Especialista de II Grado en Pediatría
Profesor Titular y Consultante de Pediatría

Dra. Mirta Hermelo Treche
Doctora en Ciencias.
Investigadora Titular
Profesora Titular de Bioquímica Clínica

Dr. Moisés Hernández Fernández
Máster en Salud Ambiental.
Especialista de II Grado en Nutrición e Higiene de
los Alimentos.
Investigador Auxiliar.
Profesor Titular y Consultante.

Dr. Manuel Peña Escobar
Doctor en Ciencias

PARTE VI. GENÉTICA MÉDICA

Dra. Liane Borbolla Vacher †

Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Pediatría.
Profesora Titular de Pediatría

Dra. Debora A. García Martínez

Especialista de II Grado en Neonatología.
Profesora Titular de Pediatría

Dr. Fernando Domínguez Dieppa

Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Neonatología.
Profesor Titular de Pediatría.

PARTE VII. NEONATOLOGÍA

Dr. Enzo Dueñas Gómez

Doctor en Ciencias Médicas
Profesor Consultante de Pediatría

Dr. Fernando Domínguez Dieppa

Doctor en Ciencias Médicas
Profesor Titular de Pediatría

Dr. Olimpo Moreno Vázquez

Doctor en Ciencias Médicas
Profesor Consultante de Pediatría

Dra. Adolfin B. Gómez García

Especialista de II Grado en Pediatría-Neonatología
Profesora Auxiliar y Consultante de Pediatría-
Neonatología

Dra. Iraida G. Millán Cruz

Especialista de I Grado en Neonatología
Instructora de Pediatría-Neonatología

Dra. Aida Silvia Porto Rodríguez

Especialista de II Grado en Pediatría-Neonatología
Asistente de Pediatría-Neonatología

Dra. María Victoria González Alonso

Especialista de I Grado en Neonatología

Antonio Manuel Santurio Gil

Especialista de II Grado en Pediatría-Neonatología
Profesor Auxiliar de Pediatría-Neonatología

Dra. María del Carmen Roca Molina

Especialista de I Grado en Neonatología
Instructora de Pediatría-Neonatología

Dr. Manuel Almanza Mas

Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Pediatría-Neonatología
Profesor Titular y Consultante de Pediatría-
Neonatología

Dra. Idalmis Alarcón Santana

Especialista de I Grado en Neonatología

PRÓLOGO

La pediatría cubana, tiene una rica y larga historia. A mediados del siglo XIX, con la apertura de la Cátedra de Obstetricia y Enfermedades Infantiles, del Sexo y Sifilítica, en la Universidad de La Habana, se inició la enseñanza en la atención médica a la madre y el niño. A comienzos del siglo XX se crearon los servicios de niños de los hospitales “Nuestra Señora de las Mercedes” y “Calixto García”, base docente y asistencial en la que se formaron nuestros primeros pediatras.

En la primera mitad del siglo XX varios alcanzaron notoriedad en distintas ramas de su especialidad y en 1953 se realizó en La Habana el VII Congreso Internacional de Pediatría.

Pero el cuadro de salud de la mayor parte de nuestros niños, como el de la población en general, estaba bien lejos de ser óptimo: más de la mitad de los médicos ejercían en la capital del país, los servicios médicos en las áreas rurales eran bien precarios y se practicaba una medicina esencialmente curativa y de carácter privado. Ni la atención médica ni los medicamentos estaban al alcance de una gran parte de la población.

A partir de 1959, con el triunfo de la Revolución han habido cambios radicales, económicos, políticos y sociales. El pueblo con el liderazgo de Fidel Castro se unió para construir una nueva sociedad, justa, culta y sana.

Se organizó un sistema de salud pública que tuvo entre sus principios esenciales ser accesible desde todo punto de vista, se estableció el servicio médico social rural y se dio especial importancia a la prevención y educación sanitaria. Se modificaron los planes y programas de estudios y se extendieron las facultades de medicina progresivamente a todas las provincias. Se instituyó un sistema de estudios de posgrado (residencias) en todas las especialidades médicas para así dar respuesta a la demanda de especialistas del sistema en desarrollo.

Los pediatras cubanos han desempeñado con éxito un trabajo destacado en todo este esfuerzo: han aprovechado la experiencia precedente e incorporado, con las adecuaciones pertinentes, los avances científicos más recientes, han agregado la promoción y la prevención a la práctica médica cotidiana con una concepción social, humanista, sin distinciones de índole alguna y han ofrecido sus conocimientos y experiencia a todo el que lo necesite, sea en Cuba o en cualquier parte del mundo donde se soliciten sus servicios.

Esta Pediatría de autores cubanos recoge la experiencia de profesores con años de trabajo y estudio en los distintos campos de la especialidad. Tiene su antecedente en textos publicados desde 1994 cuyos capítulos han sido revisados y actualizados y a los que se han agregado nuevos temas hasta abarcar toda la pediatría.

En este período de trabajo hemos perdido a cinco queridos profesores que fueron entusiastas iniciadores de este empeño: Liane Borbolla Vacher, Manuel Amador García, Luis Córdova Vargas, Eladio Blanco Rabasa y Raúl Riverón Corteguera. A ellos los recordamos y los sentimos presentes.

Expresamos nuestro agradecimiento a la Editorial Ciencias Médicas que con la tenacidad y conocimientos de sus trabajadores ha hecho posible que se concluya este texto.

Esperamos que estudiantes, residentes, especialistas en pediatría y todo profesional de la medicina que desee obtener información sobre el cuidado del niño sano, la prevención de enfermedades y la adecuada atención al niño enfermo, encuentre en estas páginas ayuda y guía para su proceder profesional. Apreciaremos las sugerencias y críticas que sin duda, ayudarán a los autores a perfeccionar una futura edición.

Contenido General

Práctica pediátrica en Cuba	Neurología
Crecimiento y desarrollo	Oncología
Salud mental	Reumatología
Promoción, prevención y accidentes	Gastroenterología
Alimentación y nutrición	Nefrología
Genética Médica	Urología
Neonatología	Ginecología infantojuvenil
Diarreas agudas y persistentes	Enfermedades metabólicas
Agua y electrolitos	Endocrinología
Terapia intensiva	Oftalmología
Inmunodeficiencias	Otorrinolaringología
Enfermedades infecciosas	Dermatología
Enfermedades alérgicas	Ortopedia
Aparato respiratorio	Enfermedades quirúrgicas
Cardiología	Enfermedades no clasificadas
Hematología	Adolescencia
	Medicamentos

Contenido

Parte I.

Práctica pediátrica en Cuba/ 1

Capítulo 1. Evolución histórica/ 1

Capítulo 2. Pediatría y Puericultura/ 3

Concepto/ 3

Características biológicas/ 3

Características médicas/ 4

Características sociales/ 4

División de la pediatría por grupos de edades/ 4

Etapa intrauterina o período prenatal/ 5

Parto o nacimiento/ 5

Etapa extrauterina o período posnatal/ 5

Capítulo 3. La atención médica al niño/ 6

Organización/ 6

Principales programas/ 7

Programa de Atención Maternoinfantil/ 7

Programa para la Reducción del Bajo Peso al Nacer/ 7

Programa de Desarrollo de la Perinatología/ 8

Programa de Inmunizaciones/ 8

Programa de Determinación de Alfafetoproteína/ 9

Programa de Pesquisaje de Hipotiroidismo Congénito/ 9

Programa para la Detección de la Fenilcetonuria en Recién Nacidos/ 10

Programa para el Diagnóstico Prenatal Citogenético/ 10

Programa para la Prevención y Atención Médica de las

Hemoglobinopatías/ 10

Programa de Ultrasonografía/ 11

Programa de Pesquisaje de Malformaciones Cardiovasculares

Congénitas por Ultrasonido/ 11

Programa de Prevención de Accidentes en Menores de 20 años/ 11

Atención a las enfermedades crónicas en la infancia/ 12

Atención ambulatoria/ 12

Atención hospitalaria/ 14

Otras instituciones/ 14

Formación del médico para la atención pediátrica/ 17

Capítulo 4. Mortalidad infantil en Cuba/ 17

Evolución y situación actual/ 17

Mortalidad perinatal/ 17

Mortalidad infantil/ 18

Mortalidad preescolar/ 20

Mortalidad del menor de 5 años/ 22

Mortalidad escolar/ 22

Capítulo 5. Factores que han contribuido a disminuir la morbilidad y mortalidad en la niñez/ 23 Perspectivas del desarrollo de la pediatría/ 25

Bibliografía/ 26

Parte II.

Crecimiento y desarrollo del niño/ 27

Capítulo 6. Crecimiento y desarrollo/ 27

Concepto/ 27

Complejidad del crecimiento/ 27

Factores que influyen en el crecimiento/ 28

Variabilidad del crecimiento/ 29

Dimensiones más utilizadas en la evaluación del crecimiento/ 30

Tipos de estudio/ 32

Crecimiento en las diferentes edades/ 32

Crecimiento prenatal / 32

Recién nacido/ 32

Primer año de vida/ 33

Segundo año/ 36

Años preescolares/ 40

Años escolares/ 40

Adolescencia/ 40

Bajo peso al nacer/ 43

Evaluación del crecimiento/ 43

Composición corporal/ 49

Evaluación del desarrollo sexual/ 54

Maduración biológica/ 54

Edad ósea/ 55

Edad dental/ 56

Predicción de la estatura/ 56

Tendencia secular / 57

Bibliografía/ 58

Salud mental/ 59

Capítulo 7. Desarrollo psicológico normal/ 59

- Concepto/ 59
 - Concepto de estadio/ 60
- El lactante. Período sensoriomotor/ 60**
 - Desarrollo de la inteligencia / 60
 - Desarrollo de la afectividad (0 a 24 meses)/ 61
 - Desarrollo de la conducta social/ 62
- Preescolar. Período preoperacional/ 63**
 - Desarrollo cognoscitivo/ 63
 - Desarrollo afectivo/ 64
 - Necesidad de autonomía/ 65
 - Disciplina/ 66
 - Esfera de la conducta/ 67
- Escolar. Período lógico y concreto/ 68**
 - Desarrollo intelectual/ 68
 - Desarrollo afectivo/ 69
- Adolescente. Período lógico formal/ 72**
 - Desarrollo intelectual/ 72
 - Desarrollo emocional/ 73
 - Comportamiento/ 75
- El sueño en el niño/ 78**
 - Alimentación/ 78**
 - Control de esfínteres/ 80**
 - Evolución de la sexualidad/ 81**

**Capítulo 8. Familia y salud mental
infantojuvenil/ 87**

- Concepto/ 87
- Funciones de la familia/ 89**
- Actitudes inadecuadas de los padres/ 93**
 - Sobreprotección / 93
 - Permisividad / 94
 - Exceso de ansiedad/ 94
 - Rechazo/ 94
 - Exceso de autoridad/ 94
 - Identificación/ 94
 - Perfeccionismo/ 95
 - Exceso de crítica/ 95
 - Inconsistencia/ 95

**Capítulo 9. Promoción de salud mental
infantojuvenil/ 95**

- El enfoque de resiliencia/ 96**
- Perfil de un niño o adolescente resiliente / 97
- Atributos para ser resiliente/ 97
- Acciones para promover la resiliencia/ 97**
 - Durante el embarazo y el parto/ 97
 - Recién nacido/ 97
 - El niño de 0 a 3 años de edad/ 98
 - El niño de 4 a 7 años de edad/ 98
 - El niño de 8 a 11 años de edad/ 99
 - El adolescente de 12 a 16 años de edad/ 99

**Capítulo 10. Importancia del juego
en el desarrollo social y emocional/ 100**

- Funciones del juego/ 100
- Selección de los juguetes/ 101

Capítulo 11. Inteligencia emocional/ 101

- La emoción/ 102**
 - ¿Cómo desarrollar una “atención positiva”?/ 102
 - Enseñando a los niños a resolver problemas/ 103
 - Educación emocional/ 103
- ¿Cómo enseñar el control emocional mediante el juego? / 103

Capítulo 12. Maltrato infantil / 105

- Violencia intrafamiliar/ 105**
- Definición de maltrato infantil/ 105**
 - Maltrato físico/ 106
 - Maltrato psicológico / 106
- El maltrato de los medios masivos de comunicación/ 109**

Capítulo 13. Psicopatología / 111

- Trastornos del aprendizaje/ 111**
 - Introducción/ 111
 - Dislexia/ 111
 - Disgrafía/ 113
 - Discalculia/ 113
- Trastornos del desarrollo/ 114**
 - Retraso mental/ 114
 - Autismo infantil/ 118
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad / 121**
 - Introducción/ 121
 - TDAH y adicción/ 124
- Trastornos por ansiedad en la infancia/ 124**
 - Depresión / 127
- Trastornos de la conducta alimentaria/ 130**
 - Anorexia / 130
 - Anorexia nerviosa/ 131
 - Bulimia/ 132
 - Pica/ 133
- Trastornos de adaptación / 133**
- Trastornos de la eliminación/ 134**
 - Encopresis/ 134
 - Enuresis/ 135
- Trastornos del sueño/ 136**
 - Pesadillas y terrores nocturnos/ 137
 - Sonambulismo/ 137
 - Tics/ 138

Capítulo 14. Adicciones/ 139

- Consideraciones generales/ 139**
 - Conceptos/ 140**
- Los adolescentes: el alcohol y otras drogas/ 140**
 - Señales de alerta/ 141
- Elementos que ayudan a identificar la drogadicción/ 141
 - Problemas/ 141
 - Identificación y conducción/ 142
- Cuadro clínico y tratamiento de la intoxicación
por drogas de abuso más frecuente/ 142**

Capítulo 15. Terapéutica/ 145

Psicoterapia/ 145

Técnicas/ 146

Psicoterapia familiar/ 146

Ventajas de esta indicación/ 146

Indicaciones/ 148

Contraindicaciones/ 148

Psicofármacos/ 149

Estimulantes/ 149

Antidepresivos/ 149

Ansiolíticos/ 149

Antipsicóticos/ 149

Otros/ 149

Bibliografía/ 150

La alimentación en los 4 primeros meses de vida/ 181

La leche como alimento/ 182

Etapas de la secreción láctea/ 182

Nutrientes de la leche/ 183

Especificidad de la leche humana/ 184

Digestión de la leche/ 186

Lactancia natural/ 187

Producción y excreción de la leche/ 188

Cuidado de las mamas/ 191

Técnica de la lactancia natural/ 191

Ventajas de la lactancia natural/ 192

Contraindicaciones de la lactancia natural/ 192

Reinducción de la lactancia materna/ 194

Lactancia artificial/ 194

Bibliografía/ 197

Capítulo 19. Ablactación/ 198

Esquema de ablactación/ 200

Bibliografía/ 202

Promoción, prevención y accidentes/ 151

Capítulo 16. Promoción y prevención de la salud/ 151

Niveles de prevención de las enfermedades/ 152

Tipos de prevención/ 153

Programa de pediatría orientado a la promoción y la prevención/153

Período prenatal y neonatal/ 153

Período del lactante y del preescolar/ 154

Período del escolar/ 156

Período del adolescente/ 156

Bibliografía/ 157

Capítulo 17. Accidentes en pediatría/ 157

Mortalidad/ 159

Morbilidad/ 160

Epidemiología de los accidentes/ 161

Agente/ 161

Huésped/ 161

Accidentes en menores de 1 año de edad/ 163

Accidentes después del primer año de vida/ 164

Accidentes en preescolares/ 164

Accidentes entre 5 y 9 años/ 165

Accidentes entre 10 y 19 años (adolescencia)/ 165

Ambiente/ 166

Bibliografía/ 168

Capítulo 20. Alimentación del preescolar, el escolar y el adolescente/ 202

Niño en edad preescolar/ 202

Niño en edad escolar (6 a 11 años)/ 203

Adolescente/ 203

Bibliografía/ 207

Capítulo 21. Dificultades en la alimentación del niño/ 207

Factores más comunes/ 207

Desconocimiento de la maduración fisiológica del niño/ 207

Errores en los hábitos alimentarios/ 208

Manejo psicológico adecuado/ 208

Enfermedades orgánicas y déficit nutricionales/ 208

Alteraciones psicológicas o psiquiátricas / 209

Bibliografía/ 210

Capítulo 22. Evaluación del estado de nutrición/ 210

Evaluación clínica/ 211

Evaluación antropométrica/ 211

Peso y talla/ 214

Dinámica del crecimiento/ 214

Circunferencias/ 216

Pliegues de grasa/ 217

Evaluación bioquímica/ 217

Evaluación dietética/ 218

Evaluación del desarrollo (edad biológica)/ 218

Evaluación funcional/ 218

Bibliografía/ 220

Alimentación y nutrición / 169

Capítulo 18. Bases de la alimentación y la nutrición del niño sano/ 169

Requerimientos y recomendaciones / 170

Energía/ 170

Vitaminas/ 175

Minerales/ 178

Agua/ 180

Capítulo 23. Sistema de vigilancia alimentaria y nutricional (SISVAN)/ 220

Indicadores seleccionados en el componente

materno-infantil del SISVAN/ 221

Organización del SISVAN/ 222

Bibliografía/ 222

Capítulo 24. Trastornos del estado de nutrición/ 223

Desnutrición proteicoenergética/ 223

- Causa/ 225
- Etapas evolutivas en la dpe/ 225
- Homeorresis/ 227
- Líneas de desarrollo de la dpe/ 228
- Categorías de las manifestaciones clínicas/ 230
- Prevención de la desnutrición/ 234
- Estados carenciales específicos/ 234**
 - Deficiencias vitamínicas/ 234
 - Deficiencia de vitamina A/ 235
 - Raquitismo de causa nutricional/ 238
 - Deficiencia de vitamina E/ 242
 - Deficiencia de vitamina K/ 242
 - Deficiencia de vitamina B₁/ 243
 - Deficiencia de vitamina B₂/ 244
 - Deficiencia de vitamina B₆/ 245
 - Deficiencia de niacina/ 246
 - Deficiencia de ácido fólico/ 247
 - Deficiencia de biotina/ 248
 - Deficiencia de ácido pantoténico/ 249
 - Deficiencia de vitamina C/ 249
- Deficiencias de nutrientes minerales/ 250
 - Deficiencia de calcio/ 251
 - Deficiencia de magnesio/ 252
 - Deficiencia de cobre/ 252
 - Deficiencia de cromo/ 253
 - Deficiencia de selenio/ 254
 - Deficiencia de cobalto/ 254
 - Deficiencia de cinc/ 254
 - Deficiencia de hierro/ 256
 - Deficiencia de yodo/ 260
- Deficiencia de ácidos grasos esenciales/ 261
- Bibliografía/ 262

Capítulo 25. Obesidad/ 264

- La dieta/ 271**
 - El ejercicio/ 272
- La inducción de cambios de conducta/ 272
- Evaluación del tratamiento/ 272
- Rehabilitación/ 273
- Bibliografía/ 273

Capítulo 26. Hipervitaminosis/ 274

- Hipervitaminosis A/ 274
- Hipervitaminosis D/ 275
- Hipervitaminosis K/ 275
- Hipervitaminosis C/ 276
- Hipervitaminosis de ácido fólico/ 276
- Bibliografía/ 276

Genética Médica/ 277

Capítulo 27. Enfermedades genéticas/ 277

- Enfermedades monogénicas/ 277**
 - Enfermedades dominantes autosómicas / 277
 - Enfermedades recesivas autosómicas / 279

- Enfermedades ligadas al cromosoma X / 280
- Herencia ligada al cromosoma Y (holándrica) / 281

Árbol genealógico/ 281

Mecanismos que interfieren la transmisión de mutaciones simples/ 282

Enfermedades mitocondriales/ 283

Herencia poligénica o multifactorial/ 284

- Semejanza entre parientes/ 284
- Herencia de umbral/ 284
- Malformaciones congénitas/ 285

Dermatoglifos/ 291

- Patrones dermatoglíficos normales/ 293
- Patrones dermatoglíficos anormales/ 294

Cromosomas y sus aberraciones/ 295

- Cariotipo humano normal/ 295
- Citogenética molecular/ 297

Aberraciones cromosómicas/ 298

- Trisomía 21/ 298
- Trisomía 13/ 301
- Trisomía 18/ 302
- Trisomía 8/ 303
- Síndrome del maullido de gato (síndrome 5p-)/ 304
- Síndromes 18p - y 18q -/ 304
- Síndrome 9p/ 305
- Síndrome del ojo del gato/ 305
- Síndrome de Turner/ 306
- Síndrome de Noonan/ 306
- Síndrome XXX/ 307
- Síndrome XXXX/ 307
- Síndrome de XXXXX (Penta X)/ 307
- Síndrome de Klinefelter/ 308
- Síndromes de XXXY y XXXXY/ 308
- Síndrome XYY/ 309
- Síndrome del X frágil/ 309
- Cromosomas y enfermedades malignas/ 309
- Bibliografía/ 310

Capítulo 28. Asesoramiento genético/ 310

- Importancia/ 311**
- Estimado del riesgo genético/ 311**
- Bibliografía/ 313

Capítulo 29. Diagnóstico prenatal/ 313

- Bibliografía/ 315

Capítulo 30. Diagnóstico neonatal / 315

- Bibliografía/ 316

Capítulo 31. Genética contemporánea/ 316

- Mapa Génico Humano/ 316**
- Proyecto Genoma Humano (PGH)/ 317**
- Métodos para el estudio de los genes/ 318
- Terapia génica/ 319
- Aspectos bioéticos en genética contemporánea/ 320**
- Bibliografía/ 322

Neonatología/ 323

Capítulo 32. Generalidades/ 323

Breve historia del desarrollo de la neonatología/ 323

Definiciones básicas/ 324

Clasificación de los factores de riesgo/ 325

Factores de riesgo preconcepcional/ 325

Factores de riesgo durante el embarazo/ 325

Factores de riesgo intraparto/ 325

Factores de riesgo neonatal/ 325

Clasificación de morbilidad y mortalidad

perinatal (Quebec)/ 326

Bibliografía/ 326

Capítulo 33. Recién nacido normal/ 326

Características generales del recién nacido/ 326

Fisiología neonatal/ 326

Cuidados inmediatos del recién nacido/ 334

Prevención de la hipotermia/ 334

Limpieza de las vías respiratorias/ 334

Puntaje de Apgar/ 335

Ligadura del cordón umbilical/ 335

Cuidados de los ojos/ 336

Vitamina K/ 336

Pesaje e identificación/ 336

Termorregulación/ 336

Consideraciones fisiológicas/ 336

Pérdidas de calor/ 336

Producción de calor/ 337

Síndrome de enfriamiento/ 337

Síndrome de hipertermia/ 339

Lactancia materna/ 339

Comienzo y forma de lactar/ 340

Posiciones para amamantar/ 340

Recomendaciones para una lactancia exitosa/ 340

Extracción y almacenamiento de la leche materna/ 341

Problemas en la succión/ 341

Casos particulares/ 342

Composición de la leche materna/ 342

Ventajas de la lactancia materna/ 343

Factores que afectan la lactancia y contraindicaciones

de la leche materna/ 343

Usos terapéuticos de la leche humana/ 347

Bibliografía/ 348

Capítulo 34. Recién nacido de alto riesgo/ 348

Recién nacido prematuro/ 348

Aspectos epidemiológicos/ 349

Factores de riesgo/ 349

Características clínicas y biológicas del recién nacido

pretérmino/ 352

Principales problemas del recién nacido pretérmino/ 353

Características funcionales/ 354

Prevención de la prematuridad/ 355

Tratamiento del prematuro/ 355

Otros tratamientos/ 356

Recién nacido hipotrófico/ 356

Recién nacido posmaduro/ 359

Recién nacido de madre diabética/ 360

Síndrome de dificultad respiratoria/ 363

Alteraciones cardiovasculares/ 363

Síndrome del colon izquierdo hipoplásico/ 364

Atención y cuidados del hijo de madre diabética/ 364

Identificación de los signos de alarma

en la consulta de Medicina General/ 364

Evolución inadecuada del peso/ 364

Problemas con la alimentación/ 364

Problemas digestivos/ 365

Problemas respiratorios/ 365

Problemas cardiovasculares/ 366

Trastornos de la conducta/ 366

Problemas hemáticos/ 367

Problemas urogenitales/ 367

Problemas umbilicales/ 367

Problemas de los tegumentos/ 368

Problemas oculares/ 368

Signos sugestivos de infecciones mayores/ 368

Bibliografía/ 369

Capítulo 35. Alteraciones en el parto/ 369

Asfisia perinatal/ 369

Traumatismos al nacer/ 375

Lesiones de partes blandas/ 375

Lesiones óseas/ 376

Lesiones del sistema nervioso/ 376

Lesiones viscerales/ 378

Bibliografía/ 378

Capítulo 36. Alteraciones de sistemas

orgánicos/ 378

Alteraciones respiratorias/ 378

Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)/ 378

Enfermedad de la membrana hialina (EMH)/ 380

Taquipnea transitoria del recién nacido/ 384

Aspiración meconial/ 384

Bloqueo aéreo (escape o fuga de aire)/ 386

Hemorragia pulmonar/ 388

Respiración periódica y apnea del prematuro/ 388

Displasia broncopulmonar/ 389

Neumonía/ 391

Alteraciones circulatorias/ 393

Circulación transicional/ 393

Hipertensión pulmonar persistente neonatal/ 393

Conducto arterioso persistente en el prematuro/ 398

Estado de choque en el recién nacido/ 401

Alteraciones renales/ 407

Insuficiencia renal aguda en el recién nacido/ 407

Alteraciones digestivas/ 416

Trastornos digestivos menores/ 416	Hipermagnesemia/ 448
Alteraciones encefálicas/ 422	Acidosis metabólica/ 448
Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)/ 422	Alteraciones umbilicales/ 449
Convulsiones/ 427	Tipos de ombligos/ 449
Hemorragia intracraneal/ 430	Arteria umbilical única/ 450
Rehabilitación/ 432	Hernia umbilical/ 450
Alteraciones hemáticas/ 433	Onfalocele/ 450
Valores hemáticos en el recién nacido normal/ 433	Uraco/ 451
Anemia/ 433	Conducto onfalomesentérico/ 452
Poliglobulia/ 435	Ictericia neonatal/ 452
Trastornos de la coagulación/ 436	Metabolismo de la bilirrubina/ 453
Bibliografía/ 442	Metabolismo de la bilirrubina fetal/ 454
Capítulo 37. Otras alteraciones/ 443	Enfermedad hemolítica por isoimmunización Rh/ 456
Alteraciones metabólicas/ 443	Enfermedad hemolítica por isoimmunización ABO/ 460
Hipoglicemia/ 443	Otras causas de hiperbilirrubinemia/ 463
Hiperglicemia/ 445	Infecciones perinatales/ 463
Hipocalcemia/ 446	Rutas de infección/ 464
Hipomagnesemia/ 447	Bibliografía/ 478



Práctica pediátrica en Cuba

. Capítulo 1 .

Evolución histórica

Francisco Valdés Lazo

La historia de la pediatría tiene sus antecedentes en los tiempos antiguos, donde se hacía referencia a las enfermedades de los niños en los textos médicos de las antiguas civilizaciones de China, India y Judea. En un texto tan antiguo como el papiro de Ebers, se encuentran capítulos que tratan sobre el nacimiento del niño, las enfermedades de la lactancia y los parásitos intestinales, entre otros.

Médicos prestigiosos de la antigüedad como Hipócrates, Oribasio, Soranus, Rhazes y Avicena se preocuparon y escribieron sobre esta materia.

En 1776 se creó en Inglaterra el primer dispensario para la asistencia a niños enfermos.

El desarrollo científico vertiginoso de esta rama de la medicina, comenzó con la creación de los hospitales infantiles en el siglo XIX. El primer hospital de importancia fue el Hospital de Niños Enfermos de París (1802), le siguió el Hospital de la Charité en Berlín (1830); luego el de San Petersburgo (1834) y así sucesivamente hasta que a finales del siglo XIX se inició la enseñanza universitaria de las enfermedades de la infancia, como respuesta a la creciente apreciación de que los problemas de los niños son diferentes de los problemas que enfrentan los adultos y que la incidencia de estos y sus respuestas varía con la edad. El objetivo y el alcance de la pediatría han estado siempre en continua revisión.

En Cuba, la pediatría comenzó con el siglo XIX cuando aparecieron los primeros trabajos relacionados con

las enfermedades de la infancia, los cuales fueron realizados por médicos dedicados a la medicina general y que en su ejercicio tenían que enfrentarse, a veces, con la atención al niño. Como puntos de partida para hacer un recuento histórico del desarrollo de la pediatría, se fijarán algunos aspectos importantes como son las instituciones destinadas a la protección de la infancia, la docencia en la Universidad de La Habana y la asistencia médica que se brinda durante este período en el país.

En fecha posterior a 1687 comenzó a funcionar en las actuales calles Compostela y Teniente Rey el primer asilo para niños huérfanos o abandonados, y en 1852 se fundó la Real Casa de Beneficencia, en las calles San Lázaro y Belascoaín, donde continuó hasta su clausura después del triunfo de la Revolución en 1959.

El 2 de septiembre de 1894 se inauguró el primer Dispensario Infantil en la ciudad de Santa Clara, denominado “El Amparo”, bajo la protección de la patriota Marta Abreu. En La Habana y como consecuencia de la concentración decretada por Valeriano Weyler, gobernador general de la isla en esa época, se abren dos dispensarios infantiles en 1896 y 1897.

Los primeros pasos en la enseñanza de la pediatría se produjeron en 1842, con la apertura de la cátedra de Obstetricia y Enfermedades Infantiles, del Sexo y Sifilíticas en la Universidad de La Habana. Como esta institución no contaba con clínica propia, los alumnos hacían sus prácticas en la Real Casa de Maternidad, donde se les mostraban las afecciones infantiles y se les adiestraban para su diagnóstico y tratamiento. En el año 1900 se logró que algunas camas fueran destinadas a niños en el Hospital “Nuestra Señora de las Mercedes”.

En nuestro país, el primer texto que trató sobre las enfermedades de los niños fue escrito por el doctor Juan José Hevia en 1845. En 1887 se inició en la Universidad de La Habana un curso especial sobre estas enfermedades y el modo de curarlas, no integrado en el programa de estudios.

En 1890, se unió la cátedra de Enfermedades de la Infancia con la Clínica Médica y en 1906 se hizo cargo de esta asignatura, con carácter de profesor auxiliar interino, la más eminente figura de la pediatría cubana: el doctor Ángel Arturo Aballí, quien en brillante oposición la obtuvo en propiedad el 16 de noviembre de ese año. Por estos años se creó el servicio de niños en el Hospital no. 1 (“Calixto García”). Este, junto con el de “Nuestra Señora de las Mercedes”, fueron los pilares sobre los que se levantó la escuela de pediatras cubanos.

En octubre de 1928, se creó la Sociedad Cubana de Pediatría y en 1929, se publicó el primer boletín de pediatría. La Primera Jornada Pediátrica Nacional se celebró en Camagüey en noviembre de 1935, en la que los médicos del interior del país, que sin ser pediatras atendían un número considerable de niños, entraron en contacto con los pediatras de la capital y aumentaron su caudal de conocimientos.

En octubre de 1953, se celebró el VII Congreso Internacional de Pediatría, en La Habana, por lo que Cuba se convirtió en el primer país de habla española que celebraba este tipo de congreso.

Antes de 1959, la atención especializada al niño no sobrepasaba el 10% de la población infantil; los pediatras radicaban, en su mayoría, en La Habana y en las capitales de provincias. En 1958, solo existían tres hospitales pediátricos con un total de 272 camas, aunque había algunas clínicas particulares dedicadas a la atención infantil. En este mismo año, se edificaron dispensarios en localidades de gran densidad de población, que constituyeron la denominada Organización Nacional de Dispensarios Infantiles (ONDI), con un reducido número de camas para ingresos. Ejemplo de ellos fue el de Sagua la Grande y Santa Clara en Villa Clara; Santiago de Cuba; Baracoa en Guantánamo; La Habana y otros. Algunos de ellos, como el de La Habana (actualmente Hospital Pediátrico “William Soler”), Santa Clara (hoy Hospital Pediátrico “José Luis Miranda”) y Santiago de Cuba (hoy Hospital Pediátrico Norte), no llegaron a inaugurarse.

En los municipios funcionaban los centros o casas de socorro, en número de 52, los que no alcanzaban para cubrir la demanda de la población infantil. Este tipo de instalación solo brindaba consultas médicas y servicios de urgencia, y en ellas no trabajaban pediatras, sino médicos generales.

Existían, además, los dispensarios antituberculosos, que atendían también a la población infantil afectada por esta enfermedad. En esos dispensarios se hacía la vacunación con BCG, mientras que en las casas de socorro se realizaba la vacunación antivariólica, antítífica, así como la antitoxina tetánica, aunque esto no respondía a

un programa controlado. En algunos lugares había locales de la Cruz Roja, donde también se brindaban consultas a los niños.

Las pocas instituciones que existían en el país realizaban fundamentalmente actividades de tipo curativo, sin preocuparse por establecer medidas de prevención, lo cual daba como resultado un elevado número de enfermedades infecciosas evitables, como poliomielitis (200 a 300 casos por año), tétanos (300 casos por año), difteria, tos ferina, sarampión y otras. En algunas consultas particulares se vacunaba contra poliomielitis y con la vacuna triple (DPT).

La atención a la salud de los niños de zonas rurales era aún más crítica, pues a la desnutrición, el parasitismo y las enfermedades infecciosas se unían la falta de acceso a los pocos servicios médicos; los policlínicos y las unidades básicas del área de salud no existían. En este medio solo existía un hospital en Ventas de Casanova, ubicado en la actual provincia de Santiago de Cuba, que no comenzó a funcionar como tal hasta después de 1958.

La falta de servicios de salud para la mayoría de la población y la carencia de información estadística, explica la ausencia de cifras estadísticas confiables en aquella época.

Antes de 1959, en la salud, como en los diferentes campos de la vida del país, existía una situación crítica que incidía negativamente en la población y, en especial, en la mujer y el niño. En 1958, para una población de alrededor de seis millones de habitantes, excluidas las instituciones privadas, que no estaban al alcance de la mayoría de la población, solo existía un escaso número de hospitales. En “La historia me absolverá” nuestro comandante en jefe Fidel Castro expresó: “El acceso a los hospitales del Estado, siempre repletos, solo es posible mediante la recomendación de un magnate político que le exigirá al desdichado su voto y el de toda la familia, para que Cuba siga siempre igual o peor”.

De los 6 300 médicos que existían en el país, el 65 % radicaba en la capital; esto unido a la falta de hospitales en las zonas rurales, da la medida de la trágica situación en que se encontraba la población, en especial el campo *e s i n a d o*.

Solo el 20 % de los partos ocurrían en instituciones hospitalarias, lo que junto con las deficiencias y carencias en la atención a la salud, así como las difíciles condiciones de vida, hacían que existiera una elevada mortalidad infantil y materna, muy por encima de las cifras que se publicaban a causa de un registro inadecuado.

En 1959, el triunfo de la Revolución marcó el inicio de profundas transformaciones económicas y sociales que repercutieron de manera decisiva en la asistencia

médica y, en general, en la salud pública cubana. En el campo de la pediatría la atención integral al niño devino centro de una política bien diseñada, que se fue haciendo realidad con un trabajo eficiente, sistemático y dedicado. Por lo anterior, las páginas que siguen, más que hacer una relación cronológica de lo realizado, se referirán a la concepción y organización de la atención pediátrica, estructura y guía de los profesionales y técnicos que laboran vinculados a la atención del niño.

. Capítulo 2 .

Pediatría y Puericultura

Francisco Valdés Lazo

CONCEPTO

El vocablo pediatría proviene del griego *paídos-iatreia* que quiere decir *paídos* (niño) y *iatreia* (curación). Etimológicamente significa “el arte de curar al niño”, lo que no corresponde, por tanto, con el exacto contenido doctrinal y práctico actual, que plantea que la pediatría es la rama de las ciencias médicas que estudia integralmente la salud en el período de la vida que abarca desde la concepción hasta la adolescencia, es decir, desde que se produce la fecundación en el claustro materno hasta la adultez.

Esta ciencia estudia integralmente al niño porque no solo lo atiende en estado de enfermedad, sino también en estado de salud, teniendo en cuenta que el proceso salud-enfermedad está condicionado por la interacción que resulta del hombre como ser biosocial y el medio ambiente en que vive y en el cual interactúa. Sus acciones están dirigidas a la promoción, protección, curación y rehabilitación para lograr un óptimo crecimiento y desarrollo, que permita obtener un adulto sano y capaz de contribuir con su mejor esfuerzo al desarrollo de la sociedad en que vive.

La puericultura se deriva de *puer* (niño) y *cultura* (cultivo o cuidado). Es en esencia la pediatría preventiva o la higiene del niño en el sentido más amplio. Comprende todas aquellas normas y procedimientos dirigidos a proteger la salud y promover un crecimiento y desarrollo óptimos de acuerdo con las capacidades y potencialidades genéticas del niño. La puericultura es aplicable durante toda la etapa de la niñez, aunque en la práctica se ocupa fundamentalmente del niño en los primeros años de la vida de acuerdo con la disponibilidad de los recursos y la necesidad de priorizar las etapas más vulnerables.

Actualmente se considera que la atención al niño rebasa los límites establecidos, ya que su atención cesaba a los 15 años, pero ahora la extiende hasta los 19 años, por supuesto, con características muy específicas para las edades de la adolescencia temprana (10 a 14 años) y tardía (15 a 19 años).

La UNICEF define como niño o niña todas aquellas personas desde 0 a 19 años.

La pediatría ofrece una serie de características básicas que han hecho necesaria su separación como ciencia independiente.

Estas son de tres tipos: biológicas, médicas y sociales.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

Entre ellas se pueden señalar: crecimiento, evolución morfológica, maduración sexual y de órganos, metabolismo intenso y lábil e inmunidad insuficiente. Explicaremos someramente algunas de ellas.

El crecimiento es una característica común a todos los períodos de la infancia, tanta más acusada cuanto más próxima se esté del inicio de la vida, que imprime especial personalidad a toda la fisiología del niño. A la pediatría siempre le corresponderá el estudio del crecimiento y desarrollo del ser humano, no solo en el aspecto físico, sino también en el psíquico y en el social. Esto implica una evolución continua, de modo que cada día, el organismo infantil es diferente, lo que origina entre otras cosas que una misma causa pueda provocar diversas reacciones.

El niño no es una miniatura del adulto. Las características fisiológicas son diferentes en cada edad y están elementalmente expresadas en el conocido esquema de Stratz donde se aprecia, entre otros datos, que la cabeza del recién nacido corresponde a la cuarta parte de su longitud total, mientras que en el adulto representa un octavo de la talla. En el ámbito interno, los cambios anatómicos son importantes y de cierta trascendencia en la patología, como se verá al estudiar las afecciones respiratorias, renales, cardiocirculatorias, entre otras.

El profundo cambio que supone el paso a la vida extrauterina, hace que el niño presente en algunos órganos y funciones un estado de inmadurez, evidente siempre en el período del recién nacido y a menudo persistente en edades posteriores. El sistema nervioso es uno de los más imperfectamente desarrollados, sobre todo en el aspecto funcional en el momento del nacimiento. La falta de madurez de los centros superiores y la deficiente mielinización, explican la frecuencia de ciertas manifestaciones de tipo nervioso como las convulsiones, las perturbaciones del sensorio o el carácter difuso de las lesiones cerebrales precoces.

CARACTERÍSTICAS MÉDICAS

Al trasladar las nociones biológicas y fisiológicas al terreno clínico, el médico y los familiares aprendieron a conocer profundas diferencias en la forma de reaccionar de los niños a las enfermedades, con múltiples desviaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas, que tuvo evidente responsabilidad en el nacimiento científico de la pediatría, a continuación se expresan las principales: **Semiotecnia y semiología especiales.** El empleo, en la práctica infantil, de técnicas especiales de exploración ha contribuido a su segregación de la medicina general y a darle el sello de especialidad difícil (*Galdó*). La necesidad de hacer la anamnesis a través de una tercera persona, la frecuente falta de signos subjetivos, la rebeldía a la exploración, la aparición de signos clínicos especiales y de otros con diferente significación que en el adulto, son algunos ejemplos de lo distinta que es la exploración clínica y la semiología en la edad infantil.

Reacciones morbosas. Las infecciones en el niño se caracterizan por su tendencia a la diseminación, la rapidez evolutiva y la sintomatología atípica.

Los ejemplos son numerosos: tuberculosis, inflamaciones pulmonares agudas, infecciones neonatales en general, gastroenteritis agudas, etc. Estas características alcanzan su más típica expresión en el período del recién nacido y en general, en toda la edad de la lactancia.

Influencia genética y del período fetal. Como es lógico, las alteraciones patológicas de origen genotípico se manifiestan en su gran mayoría en la edad infantil, unas precozmente y otras después de un tiempo más o menos largo, igual cabe decir de la influencia que ejercen los diversos eventos patológicos posibles en el período intrauterino. Las más variadas noxas, de carácter físico, químico, viral, endocrino, metabólico, etc., pueden dar lugar a enfermedades prenatales: embriopatías, cromosomopatías y genopatías. De ahí la importancia de estos factores causales en la clínica pediátrica.

Terapéutica genuina. En el tratamiento existen igualmente puntos diferenciales como la especial susceptibilidad medicamentosa: la diferente tolerancia, la necesidad de dosificar los fármacos de acuerdo con la edad, el peso, la superficie corporal y el estado nutritivo; las dificultades de algunas vías de administración, y otros.

CARACTERÍSTICAS SOCIALES

Este grupo es muy amplio y solo se mencionarán algunas de ellas. En primer lugar, la influencia de estas características sobre la demografía, donde la incidencia de la labor pediátrica es fundamental, uno de los mecanismos de incremento de la población, sea considerada en comunidades reducidas o en el ámbito mundial, es la

gran reducción de la mortalidad infantil, con fenómenos demográficos derivados. Aunque se expondrán otros datos más adelante a propósito de la pediatría preventiva, conviene subrayar que su importancia es lógicamente mayor en las áreas con un porcentaje más alto de la población infantil. Además, esto suele ocurrir en países subdesarrollados y en ellos son más frecuentes y graves los padecimientos de los niños unidos a la denominada *patología de la pobreza* que incluye la desnutrición, las infecciones y la parasitosis, el abandono, la prematuridad, los recién nacidos de bajo peso y todas sus derivaciones y secuelas clínicas. En muchos de estos países, al entrar en vías de desarrollo, se agregan los *riesgos patológicos de la industrialización*, como el abandono de la lactancia materna, el aumento de los accidentes, los efectos de la contaminación, el alcoholismo, la drogadicción, entre otros.

Otra característica es la interdependencia con las afecciones del adulto. La pediatría, si bien es independiente por múltiples razones, debe ser considerada también en íntima interdependencia con la medicina del adulto, que por una parte influye sobre la del niño y por otra, recibe la proyección de la patología infantil. Así, a veces se observa cómo determinadas enfermedades, al parecer exclusivas de la edad adulta, no son más que secuelas de padecimientos sufridos en la infancia.

De ahí que cada vez sea más frecuente enfocar la investigación desde la edad pediátrica; la profilaxis o el tratamiento de procesos considerados casi de exclusivo interés clínico en el adulto como la obesidad, diabetes, arteriosclerosis, neoplasias, cirrosis hepática, asma bronquial o psicosis tienen su origen en la niñez.

La importancia de los problemas de salud y profilaxis constituye otra característica social.

En ninguna otra edad de la vida tiene más interés clínico y presenta más amplias repercusiones médicas y sociales el estudio del sujeto sano. No existe rama de las ciencias médicas que haya prestado más interés a la higiene o la sanidad y a la profilaxis de las enfermedades. Así lo demuestran los progresos conseguidos en la lucha contra la morbilidad y la mortalidad infantil.

DIVISIÓN DE LA PEDIATRÍA POR GRUPO DE EDADES

La clasificación más usada es la que divide a la pediatría en tres etapas: etapa intrauterina o período prenatal; parto o nacimiento, y etapa extrauterina o período posnatal.

Señalaremos de cada etapa sus distintos períodos y algunas características principales en cada uno de ellos.

Etapa intrauterina o período prenatal

Esta etapa se divide en tres etapas de tres meses cada una.

Primer trimestre o período embrionario. Se caracteriza por una rápida diferenciación celular y organogénesis acelerada. Desde el punto de vista patológico es un período de elevada mortalidad, teniendo como causas las anomalías de los genes y de los cromosomas, y las alteraciones en el estado de salud de la madre, aunque ambas pueden a veces, interrelacionarse; por ejemplo, la edad avanzada de la madre predispone a la aparición de anomalías cromosómicas que pueden dar origen al síndrome de Down, de Klinefelter y otros. Al no existir todavía la barrera placentaria, es relativamente fácil la infección directa del embrión por gérmenes presentes en la madre, que pueden interferir en la formación de los órganos y determinar la muerte y las malformaciones o anomalías congénitas como sucede con la rubéola materna durante las ocho primeras semanas del embarazo. En este período es frecuente el aborto.

Segundo trimestre o período fetal precoz, intermedio o temprano. En este período ya no hay tendencia al aborto. Comienza la función de los órganos primitivos y se produce un crecimiento principalmente en longitud. La placenta se establece y el intercambio entre la madre y el feto se produce a través de ella. Las infecciones del feto requieren la infección previa de la placenta (contagio-transplacentario) como en la sífilis y la toxoplasmosis.

Tercer trimestre o período fetal tardío. Se caracteriza porque el feto aumenta sobre todo en peso, a causa del desarrollo del tejido adiposo subcutáneo y la masa muscular. Al igual que en el período anterior las infecciones se adquieren a través de la placenta. La malnutrición de la madre a lo largo de su vida y también durante la gestación conduce a una alta incidencia de fetos muertos o niños de bajo peso al nacer.

Parto o nacimiento

Tiene lugar una vez transcurrido el tiempo normal del embarazo (38 a 42 semanas). Es una etapa de gran peligrosidad por los trascendentales cambios que ocurren y que requieren el ajuste de toda una serie de mecanismos como son: el cese de la circulación placentaria y el inicio de un nuevo sistema de oxigenación de la sangre, donde entran en juego los pulmones y los cambios sustanciales en los sistemas cardiovascular y digestivo. La asistencia médica en este momento debe ser brinda-

da por un personal altamente calificado. Cualquier contingencia dará al traste con la vida o será fuente de una afección futura, si no es resuelta adecuadamente en tiempo y forma (trauma obstétrico, anoxia, hipotermia, hipoglucemia, etc.).

Etapa extrauterina o período posnatal

Este período se extiende hasta los 27 días de edad y es extremadamente importante, ya que en esta se consolidan los cambios producidos durante el parto y continúa la adaptación al medio extrauterino. Además, se instaura y consolida la lactancia materna, que constituye la alimentación ideal del ser humano durante los primeros seis meses de la vida. La inmadurez funcional de sistemas y aparatos (inmunológico, enzimático, hemostático, etc.) determina un mayor riesgo de padecer alteraciones como consecuencia de agresiones del medio ambiente, principalmente las infecciosas.

En este período se traducen muchos de los problemas surgidos durante el embarazo y el parto o nacimiento (hipoxia, enfermedad de la membrana hialina, hemorragias pulmonares, interventriculares, aspiración de meconio, anomalías congénitas, infecciones, etc.) y presenta una alta mortalidad. Se manifiestan los problemas del bajo peso al nacer, el síndrome de dificultad respiratoria, el síndrome de incompatibilidad sanguínea y otras causas.

Período del lactante. Se extiende desde los 28 días al año de edad. Continúa el proceso de adaptación a la vida extrauterina en el seno del hogar, en el que depende de la madre para satisfacer sus necesidades afectivas y de alimentación. Es un período de crecimiento y desarrollo acelerados que requieren, en consecuencia, un aporte suficiente de nutrientes. Son frecuentes los trastornos digestivos agudos y crónicos, y las infecciones respiratorias que pueden tener una repercusión desfavorable sobre el estado nutricional que da lugar a la desnutrición.

Período preescolar. Comprende desde el año hasta los 4 años de edad. El crecimiento físico toma un ritmo más lento, lo cual determina un compromiso particular y diferente frente a la ingestión de alimentos si lo comparamos con el período anterior. En este período se presenta la llamada *anorexia fisiológica*: el niño come menos y su comportamiento es irregular en este sentido, lo cual constituye un hecho normal que debe comunicarse a los padres para eliminar ansiedades, preocupaciones y la creación de hábitos incorrectos de alimentación que gravitan sobre toda su vida futura (obesidad). Es un período de gran desarrollo psicomotor con el que se logra un

aumento de la posibilidad de trasladarse y relacionarse con el medio ambiente que lo rodea. Se perfeccionan las habilidades motoras y el aprendizaje es rápido, para que al final del período esté preparado para el ingreso en la escuela.

Son frecuentes los accidentes, las enfermedades infectocontagiosas y eruptivas, ciertas enfermedades malignas como la leucemia y algunos tumores, las enfermedades renales como el síndrome nefrótico y los cuadros clínicos que expresan afectación del sistema nervioso central (como el daño cerebral y la epilepsia); las enfermedades alérgicas, el parasitismo intestinal, etc.

En los países subdesarrollados la gran incidencia de las enfermedades infecciosas y parasitarias junto al deficiente aporte de nutrientes determina una gran frecuencia de la desnutrición en sus formas más severas.

Período escolar. Los primeros años escolares son un período relativamente estable que termina con el estirón preadolescente. Se produce un gran desarrollo de los procesos intelectuales y una gran actividad física, expresión de la especialización de las actividades motoras que requieren una particular destreza muscular. Son frecuentes los accidentes, tumores malignos, anomalías congénitas, enfermedades respiratorias, las infectocontagiosas, glomerulonefritis difusa aguda, y otras.

El período escolar termina en el sexo femenino a los 10 años con la aparición de los cambios prepuberales: aparición de vello axilar y pubiano, y desarrollo primario de las mamas.

En el varón termina a los 12 años con la aparición del vello axilar y las modificaciones de la voz.

Adolescencia. Es el período durante el cual se produce la maduración sexual y el cuerpo alcanza casi su forma adulta final e internacionalmente se considera que comprende de 10 a 19 años de edad con fines estadísticos. En este período se produce en la niña la menarquia o primera menstruación; en nuestro país ha existido una tendencia a la aparición más precoz y está situada la edad media en 13,01 años de acuerdo con la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo.

El problema de salud más significativo del adolescente es la frecuencia con que ocurren accidentes graves y suicidios. Estos están generalmente relacionados con la intensa actividad física y esfuerzo emocional de esta edad, particularmente en los varones, las malformaciones congénitas, agresiones.

También son frecuentes la hiperalimentación o hipoalimentación por malos hábitos dietéticos, los trastornos de la visión (miopía) y el acné.

La atención médica al niño en Cuba

Francisco Valdés Lazo

ORGANIZACIÓN

La organización de la salud pública en nuestro país, a partir de los primeros años de la Revolución, ha apoyado su estructura y su programa de trabajo en los principios siguientes:

- Responsabilidad de un organismo estatal único para administrar los servicios nacionales de salud.
- Centralización normativa y descentralización ejecutiva a través de una estructura nacional de forma piramidal, con un organismo rector, con funciones normativas y directivas de la política de salud del país, y una extensa red de servicios preventivos curativos que brindan cobertura a todo el territorio nacional.
- Planificación de todas las acciones de salud.
- Trabajo institucional, colectivo, en todos los núcleos de la organización.
- Aplicación del concepto integral en las actividades de salud.
- Participación activa del pueblo en las tareas de salud.

Las características principales de esta organización de salud pública son su dinamismo y flexibilidad, lo cual le permite aplicar los conocimientos y tendencias de las distintas épocas, renovarse en razón de las exigencias del medio al asimilar las experiencias propias y de otros países, y adaptarse, en etapas sucesivas, a las necesidades del pueblo.

El examen del sistema aplicado por el Ministerio de Salud Pública para los cuidados de la salud conduce a estos cuatro conceptos:

- Derecho a la salud y a la seguridad social de todos los habitantes de nuestro país.
- Aceptación de la interrelación entre salud, enfermedad y desarrollo económico.
- Valor diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades y de su control preventivo.
- Consenso de que la medicina curativa, por sí sola, a pesar de la perfección de sus técnicas, no podrá

reducir en forma significativa los índices de morbilidad y mortalidad que en nuestro país son influidos por los factores del medio.

Sobre la base de lo planteado anteriormente, la salud pública en Cuba se puede definir como *el conjunto de medidas que el Estado dicta sobre el medio ambiente o sobre el hombre para proteger a este último de las agresiones del primero y para que sea capaz de superar una determinada quiebra en el equilibrio que entre ambos debe existir.*

La organización de la salud pública es el instrumento que canaliza los recursos de la medicina para ponerlos al servicio de la salud del pueblo.

Dentro de este proceso de desarrollo de la salud pública siempre ha ocupado un lugar prioritario la atención a la mujer y al niño.

Para el desarrollo de sus actividades, el Ministerio de Salud Pública (MINSAP) cuenta con una estructura organizativa integrada por áreas que son atendidas por viceministros.

En el Área de Atención Médica y Social se encuentra ubicada la Dirección Nacional Maternoinfantil. Está formada por dos secciones: una de ginecoobstetricia y otra de pediatría; dentro de esta se encuentra la neonatología y los grupos nacionales de pediatría y ginecoobstetricia, que son colectivos de trabajo integrados por profesores y especialistas, que sin abandonar la práctica diaria en las unidades de salud se integran a una función de dirección de las tareas de salud, ya que norman, supervisan y evalúan, a través de la organización, lo concerniente a la salud de la madre y del niño.

Esta estructura se repite con pequeñas modificaciones en cada provincia. En el ámbito municipal hay especialistas de ginecoobstetricia y de pediatría encargados del programa, así como también en el ámbito de las áreas de salud. A estas instancias se les ha responsabilizado con la ejecución y control del Programa Nacional de Atención Maternoinfantil.

PRINCIPALES PROGRAMAS

Para poder llevar a cabo la atención al niño, existe un número importante de programas nacionales, pero solo haremos mención a algunos de los principales y que su aplicación se realiza a escala nacional.

Programa de Atención Maternoinfantil

Este programa tiene como propósito elevar el nivel de salud y el grado de satisfacción de la población, mediante acciones de prevención, promoción, protección y recuperación en la mujer embarazada o no, el niño y el adolescente. Es ejecutado por el Sistema Nacional de

Salud, en coordinación con las demás instituciones del Estado, en colaboración con los organismos de masas y la participación activa de la comunidad.

Se desarrolla en todo el país y se aplica a todas las instancias que brindan atención a la mujer y el niño. Su universo de trabajo abarca toda la población menor de 19 años y población femenina desglosada de 15 a 49 años (edad fértil) y de más de 50 años.

El programa está orientado a mejorar cuantitativa y cualitativa la atención ginecoobstétrica, pediátrica y de los adolescentes al priorizar los grupos de riesgos y mantener la tendencia descendente de la mortalidad materna, perinatal, infantil, preescolar, escolar y del adolescente. También a mejorar la organización y funcionamiento de la atención ambulatoria a la mujer, al niño y al adolescente, con la incorporación del médico de la familia, así como a reducir la incidencia del recién nacido de bajo peso, lo que redundará en una menor mortalidad infantil y una mejor calidad de vida.

Programa para la Reducción del Bajo Peso al Nacer

El peso al nacer, con cifras inferiores a 2 500 g es una de las causas más importantes de la mortalidad infantil y perinatal. Se considera que la mortalidad durante el primer año de vida es 40 veces mayor en los niños que nacen con bajo peso al nacer que en los niños que nacen con peso normal.

Los individuos que nacen con bajo peso tienen habitualmente múltiples problemas posteriores, tanto en el período perinatal como en la niñez y aun en la edad adulta; dentro de estos descuellan la deficiente adaptación al medio social, así como impedimentos físicos y mentales que se hacen evidentes cuando el niño llega a la edad escolar.

Los principales factores de riesgo identificados en Cuba a partir de 1981 son: embarazo en menores de 17 años, anemia, desnutrición de la madre, talla inferior a 150 cm, ganancia de peso insuficiente durante la gestación, hábito de fumar y antecedentes de niños con bajo peso previo. También el aborto provocado, la hipertensión arterial durante el embarazo, el embarazo gemelar, entre otros, son factores que hay que tomar en cuenta.

Por esto, es necesario priorizar este programa y actualizar, mediante la investigación de los factores de riesgo actuales, para tratar de mejorar la salud de las madres a través de medidas que actúen sobre los principales factores de riesgo que puedan afectarla, para lograr la reducción no solo de la incidencia de bajo peso, sino de la disminución de la tasa de mortalidad de estos niños.

Antes del triunfo de la Revolución el bajo peso al nacer presentaba cifras de alrededor del 20 % y su evolución se muestra en la tabla 3.1.

Tabla 3.1. Nacidos vivos, nacidos vivos con bajo peso al nacer, porcentaje

Años	Nacidos vivos	N.V.-2 550	Porcentaje
1975	192 941	21 795	11, 4
1980	136 900	13 178	9, 7
1985	182 067	14 693	8, 2
1990	186 658	14 260	7, 6
1995	147 170	11 737	7, 9
2000	143 528	8 814	6, 1
2004	127 191	6 972	5, 5

Datos preliminares.

Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP.

El bajo peso al nacer se ha reducido desde 1975 al 2004, en 70 %.

Programa de Desarrollo de la Perinatología

La fundamentación de este programa es que la perinatología debe identificar los riesgos de la mujer antes de la concepción, durante el embarazo, parto y puerperio, y al niño hasta los 28 días de nacido. Por este motivo, se realizan en el país consultas de riesgo preconcepcional. Además, se ha hecho hincapié en la calidad del control prenatal sobre la base de criterios de riesgo y, en los últimos años, en prácticamente todas las maternidades del país se han creado las salas de cuidados especiales perinatales, dotadas de un equipamiento de la más alta tecnología, donde se internan las embarazadas con patologías que pueden hacer peligrar su vida y la de su hijo. También se han desarrollado y equipado unidades de terapia intensiva neonatal.

El personal que labora en estas (médicos, enfermeras, técnicos de laboratorio y de rayos X, ingenieros y otros) han sido capacitados en cursos nacionales y en el extranjero.

La disminución de la tasa de mortalidad infantil en los últimos años está íntimamente relacionada con el desarrollo de este programa.

Programa de Inmunizaciones

En las enfermedades infecciosas previsible por vacunas se ha registrado un evidente descenso en los últimos años.

Un ejemplo de cómo ha sido este descenso se muestra en la tabla 3.2.

Tabla 3.2 Dosis aplicadas según tipo de vacunas desde 1962-2004

Tipo de vacunas	Número de dosis
Toxoide tetánico (TT)	74 746 974
Antipoliomielítica. (OPV)	73 386 679
Antitifoídica (AT)	35 320 796
Triple bacteriana (DPT)	30 849 470
Duple (DT)	12 681 728
BCG	12 043 564
Antimeningocócica (Tipo B) *	9 993 207
Hepatitis B (HBV) **	11 691 772
Triple viral (PRS)***	5 153 205
H. Influenzae (Hib)****	3 348 461

* Se comenzó a vacunar a partir de 1988

** Se comenzó a vacunar a partir de 1992

*** Se comenzó a vacunar a partir de 1986.

**** Se comenzó a vacunar a partir de 1999.

Durante el 2004 se había logrado tener el 95,1 % de niños menores de 2 años con todas sus dosis inmunizantes.

Este porcentaje incluye la vacunación contra las siguientes enfermedades: difteria, tétanos, tos ferina, sarampión, tuberculosis, parotiditis, enfermedad meningocócica B-C, poliomieltis, rubéola, fiebre tifoidea y H. Influenzae tipo B.

En la tabla 3.3 se puede apreciar cómo se comportó el indicador por las diferentes provincias, durante el 2003.

El esquema de vacunación utilizado ha permitido la eliminación de algunas enfermedades, y de las formas clínicas severas, como se puede apreciar a continuación:

Tabla 3.3. Porcentaje de niños menores de 2 años con todas sus dosis inmunizantes por provincias. Cuba. 2003

Provincias	Porcentaje
Pinar del Río	94,9
La Habana	91,2
Ciudad de La Habana	96,9
Matanzas	94,9
Villa Clara	96,9
Cienfuegos	98,0
Sancti Spíritus	91,7
Ciego de Ávila	96,7
Camagüey	95,5
Las Tunas	93,3
Holguín	93,3
Granma	93,8
Santiago de Cuba	95,0
Guantánamo	97,5
Isla de la Juventud	98,3

Fuente: Anuario Estadístico 2003. MINSAP.

<i>Enfermedades eliminadas</i>	<i>Años</i>
Poliomielitis	1962
Difteria	1979
Sarampión	1993
Tos ferina	1994
Rubéola	1995
Parotiditis	1995
<i>Formas clínicas severas</i>	
Tétanos neonatal	1972
Meningoencefalitis tuberculosa	1997
<i>Complicaciones graves</i>	
Síndrome de rubéola congénita	1989
Meningoencefalitis posparotiditis	1989

Más del 95 % de las mujeres embarazadas están inmunizadas con toxoide tetánico.

El programa de inmunizaciones en Cuba, creado en 1960, es una actividad que aparte de llevarse a cabo en una amplia red de unidades de salud, que incluyen hospitales, policlínicos, consultorios del médico de la familia entre otros, comprometen dinámicamente al sistema educativo, a la Federación de Mujeres Cubanas (FMC), a los Comités de Defensa de la Revolución (CDR) y a otras organizaciones populares que suman su esfuerzo e iniciativa a estas actividades.

La meningitis meningocócica tipo B, se mantuvo como un problema de salud durante muchos años, su incidencia durante 1985 fue de 12,7 por 100 000 habitantes para todas las edades, con 211 fallecidos y una tasa de 2,1 por 100 000 habitantes. Se redujo cuando se comenzó la vacunación sistemática de una vacuna de producción nacional, única en el mundo. Durante 2004 se reportó una incidencia de 0,3, y una mortalidad de 0,1 por 100 000 habitantes en el mismo año.

Programa de Determinación de Alfafetoproteína

Los defectos del tubo neural (DTN) como: anencefalia, acráneo, constituyen algunas de las malformaciones congénitas más frecuentes y graves que modifican el resultado de este estudio y son confirmables por ultrasonido. Su causa es multifactorial; intervienen factores genéticos y ambientales en su producción; el riesgo de ocurrencia oscila entre el 2 y el 5 % cuando existe un hijo previo con este antecedente.

El programa nacional fue iniciado en 1982.

El total de embarazadas en que han sido diagnosticados prenatalmente defectos del tubo neural y otras malformaciones fetales, han recibido asesoramiento genético y, por lo tanto, han tenido la posibilidad de decidir sobre el futuro de su embarazo, conociendo que el feto presenta alguna malformación, todo esto relacionado con la ultrasonografía; por otra parte permite asesorar a la pareja sobre su conducta reproductora posterior.

Varios estudios realizados han demostrado que el suplemento con 5 mg de ácido fólico, tres meses antes y tres meses después de la concepción disminuye considerablemente el riesgo de ocurrencia de estos defectos.

Durante los años comprendidos entre 1999 y 2004 se estudiaron 821 669 gestantes, detectándose 54 377 determinaciones de alfafetoproteína elevadas en suero materno para el 6,6 % de positividad y 1 675 malformaciones detectadas por ultrasonido de genética. Se le brindó a todas las embarazadas consejo genético y por lo tanto, la posibilidad de decidir sobre el futuro de su embarazo, conociendo que su feto presentaba una malformación incompatible con la vida.

El promedio anual de gestantes estudiadas en este período fue de 136 945 con 9 063 determinaciones elevadas y 279 malformaciones congénitas detectadas (tabla 3.4).

Tabla 3.4. Programa de determinación de alfafetoproteína. Cuba, 1999-2004

Años	Gestantes estudiadas	AFP elevadas	Malformaciones detectadas
1999-2004	821 669	54 377	1 675
Promedio anual	136 945	9 063	279

Fuente: Estadísticas Centros Provinciales de Genética.

Programa de Pesquisaje de Hipotiroidismo Congénito

Se basa en la determinación de la hormona tiroestimulante (TSH) en suero del cordón umbilical. De acuerdo con este programa iniciado en 1986, inmediatamente después del parto se toma una muestra de sangre del cordón, la cual se envía al laboratorio SUMA (Sistema Ultra-Micro-Analítico) provincial responsable de este pesquisaje. Si la muestra tiene una concentración TSH superior a 25 MUI/L, se cita a la madre y se toma una nueva muestra del recién nacido, esta vez del talón, la cual se utiliza para confirmar el diagnóstico mediante la determinación de TSH, de T4 o de ambas. Los niños hipotiroideos detectados reciben inmediatamente tratamiento de tal forma que el diagnóstico y el tratamiento precoz evitan la aparición del retraso mental severo que caracteriza esta enfermedad. El seguimiento de estos niños ha demostrado un desarrollo similar al de los niños normales (tabla 3.5).

Desde el inicio de este programa hasta el 2003 se habían estudiado 2 374 669 recién nacidos, se detectaron 685 niños con hipotiroidismo congénito, los cuales han sido precozmente tratados. Durante este año 2003 el inicio del tratamiento fue como promedio de 13,7 días.

Tabla 3.5. Programa cubano de diagnóstico precoz del hipotiroidismo congénito. Cuba, 2003

Recién nacidos estudiados	Porcentaje de cobertura nacional	Inicio del tratamiento
137 857	99,05	13,7 días
Acumulado histórico		1986-2003
Recién nacidos evaluados		2 374 669
Hipotiroides detectados		685
Frecuencia		1 por 3 466

Fuente: Informe anual. Centro Nacional de Inmunoensayo.

Programa para la Detección de la Fenilcetonuria en Recién Nacidos

La fenilcetonuria es un error congénito del metabolismo de los aminoácidos, producido por el déficit de la enzima fenilalanina hidroxilasa hepática, que trae como consecuencia un aumento de la fenilalanina y sus productos metabólicos en sangre, lo cual conduce a un retraso mental severo.

La detección de esta enfermedad en las primeras semanas de vida del recién nacido, permite establecer una dieta de bajo contenido en fenilalanina y, por tanto, evita el retraso mental y el resto de las manifestaciones clínicas de esta afección.

La frecuencia de esta enfermedad varía entre 1 por 10 000 a 20 000 personas. En varios países europeos el 1 % de los pacientes con retraso mental severo es a causa de esta afección.

La organización de este programa se apoya en la indicación y toma de muestra de sangre a todos los recién nacidos entre los primeros 5 a 15 días, en los servicios de neonatología, policlínicos y consultorios del médico de la familia, y su envío por correo a los laboratorios responsables. Las muestras se obtienen por punción del talón y se coloca en papel de filtro; se envía al laboratorio SUMA de cada territorio.

Hasta 1991 y desde los inicios del programa en 1982, se habían estudiado 956 754 recién nacidos en el país, con 14 positivos, para una incidencia de 1 por 68 340 nacidos vivos. El programa, entre 1989 y 1991 abarcó alrededor del 90 % de todos los nacimientos del país.

Durante los años comprendidos entre 1999 y 2004 fueron estudiados 752 015 recién nacidos con 24 diagnósticos positivos para una incidencia de 1 por cada 31 334 nacidos vivos.

Todos los pacientes diagnosticados tienen seguimiento por grupos multidisciplinarios y se les asegura una dieta que evite el retraso mental y otras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Programa para el Diagnóstico Prenatal Citogenético

Las enfermedades de origen cromosómico influyen notablemente en la morbilidad y mortalidad perinatal y son causa importante de retraso mental y abortos espontáneos.

Se calcula que alrededor del 0,5 % de los recién nacidos vivos presentan alteraciones cromosómicas. De ellas, la más frecuente es el síndrome de Down (mal llamado mongolismo) producido por aberraciones cromosómicas (trisomía 21) cuya incidencia está directamente relacionada con la edad materna, incrementándose el riesgo a partir de los 35 años.

Las células fetales para estudios cromosómicos se pueden obtener a través del líquido amniótico (amniocentesis) o de la placenta (biopsia de vellosidades coriónicas).

A partir de 1983, comenzó a desarrollarse el diagnóstico citogenético prenatal del síndrome de Down y otras cromosopatías.

El diagnóstico prenatal cromosómico se les realiza a las embarazadas con factores de riesgo; se consideran como principales indicaciones las siguientes:

- Avanzada edad materna (38 años o más).
- Enfermedades ligadas al sexo, sin posibilidades de diagnóstico molecular.
- Un padre portador de aberración estructural balanceada.
- Hijo previo con trisomía 21 u otra cromosopatía.

Durante el inicio del programa hasta 1991, se habían realizado 10 000 estudios citogenéticos con 164 positivos. Ya en el período 1989 a 1991 se alcanzó una cobertura nacional.

Durante el período 1999 a 2004, se estudiaron 13 376 gestantes mayores de 38 años, así como 2 812 gestantes por otras causas, para un total de 15 575. Se realizaron 372 diagnósticos para una positividad del 2,4 %.

Hubo un promedio anual de 2 596 gestantes estudiadas y 62 diagnósticos positivos (tabla 3.6).

Programa para la Prevención y Atención Médica de las Hemoglobinopatías

La anemia por hemáties falciformes (drepanocítica o sickleemia) constituye la enfermedad hereditaria de mayor repercusión en nuestro cuadro de salud, y junto con otras hemoglobinopatías, para la tercera parte del

Tabla 3.6. Diagnóstico prenatal citogenético. Gestantes estudiadas. Cuba, 1999-2004

Años	Gestantes estudiadas mayores de 38 años	Gestantes estudiadas por otras causas	Total de gestantes estudiadas	Diagnósticos positivos	% de positividad
1999-2004	821 669	54377	1675	372	2,4
Promedio anual	136 945	9063	279	62	2,4

Fuente: Estadísticas Centros Provinciales de Genética.

mundo, según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La forma de presentación de esta afección va dirigida, principalmente, a la reducción del nacimiento de enfermos, mediante el asesoramiento genético y el diagnóstico prenatal molecular. Es necesario la identificación de las parejas de alto riesgo (ambos padres portadores), su dispensarización, una adecuada atención a los enfermos existentes y la educación a la población.

En la actualidad, existen dos métodos para el diagnóstico prenatal de esta afección: uno, la obtención de sangre fetal y la posterior identificación del tipo de hemoglobina en el feto (KAN 1972); y el otro, en la obtención de células fetales por medio de la amniocentesis y el estudio posterior de DNA por enzimas de restricción (KAN 1980).

Durante el período comprendido entre 1999 y 2004 fueron estudiadas 718 258 gestantes, de las cuales 8 782 eran portadoras de hemoglobinopatías para el 7,3 % de positividad. Además, fueron detectadas 1 505 parejas de alto riesgo y se realizaron 1 127 diagnósticos prenatales.

Programa de Ultrasonografía

Iniciado de los primeros años de la década de los 80. En el período comprendido entre 1999 y 2004 se detectaron 5 648 malformaciones congénitas para un promedio anual de 941.

Programa de Pesquisaje de Malformaciones Cardiovasculares Congénitas por Ultrasonido

Desde hace varios años, las malformaciones congénitas ocupan la segunda causa de muerte en los menores de 1 año y la mitad de ellas corresponden a las cardiovasculares.

La incidencia de estas malformaciones cardiovasculares en nuestro país es de aproximadamente entre 6 y 8 por 1 000 nacidos vivos, de las cuales el 25 % son muy complejas, de difícil tratamiento y muy mal pronóstico.

El objetivo general de este programa es contribuir a disminuir la morbilidad y la mortalidad en la niñez, mediante el diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas cardiovasculares.

Este programa introduce el estudio cardiográfico fetal de forma sistemática alrededor de las 20 semanas, mediante un programa nacional para la detección masiva de las cardiopatías; además, ofrece un servicio especializado para la atención a parejas con alto riesgo, brinda asesoramiento genético en aquellos casos en que se confirme una malformación congénita del aparato cardiovascular y realiza el tratamiento precoz de aquellas malformaciones compatibles con la vida.

El programa comenzó en 1988 y ya en 1991 adquirió su consolidación nacional y se mantiene en constante perfeccionamiento. En 1989 se realizaron 15 diagnósticos prenatales, 40 en 1990 y 60 en 1991. De estos diagnósticos alrededor del 90 % correspondió a cardiopatías incompatibles con la vida y en el 90 % de estos, los padres solicitaron la interrupción del embarazo, previo asesoramiento genético.

Existe una Red Cardiopediátrica Nacional que cubre todo el territorio nacional integrada por pediatras con entrenamiento cardiológico y/o cardiólogos pediatras íntimamente relacionados con los programas nacionales de atención al niño. Existen 3 cardiocentros pediátricos ubicados en el Hospital "William Soler" en la provincia Ciudad de La Habana, otro en el centro del país y un tercero en Santiago de Cuba, en el oriente del país.

Programa de Prevención de Accidentes en Menores de 20 años

Desde 1996, se ha aplicado un programa de prevención de los accidentes en los menores de 20 años, debido a que esta causa de muerte es la principal entre los grupos de edad de 1 a 19 años; ya no aparece dentro de las cinco primeras causas de muerte en los menores de 1 año. Además, por la alta morbilidad y secuelas son una importante causa de años de vida potencialmente perdidos evitables. Se conoce que los accidentes no mortales ocasionan frecuentemente secuelas físicas y

mentales de consideración y que existen experiencias en otros países que demuestran fehacientemente que se pueden obtener resultados positivos con la implementación de programas y la cooperación de los organismos estatales, de la comunidad y de la familia.

Su objetivo general es contribuir a disminuir la morbilidad y la mortalidad mediante acciones de promoción, prevención, protección y recuperación de la salud dirigidas a la población menor de 20 años. Tiene como objetivos específicos: el conocer la morbilidad y la mortalidad y la caracterización epidemiológica de los accidentes; aumentar el nivel de conocimientos sobre la prevención en la comunidad, crear ambientes seguros, mejorar la calidad de la atención integral al accidentado y a su rehabilitación y a promover investigaciones.

Aunque se han producido reducciones sustanciales aún constituyen un grave problema de salud pública: en los menores de 1 año la tasa descendió de 0,7 por 1 000 nacidos vivos en 2004, una reducción en la tasa de 86,0 %, en números absolutos representó una disminución de 146 fallecidos (de 159 a 13) para el 92,0 %.

El grupo de 1 a 4 años redujo su tasa de 2,0 a 1,1 por 10 000 habitantes, es decir el 45,0 %, y el número de fallecidos de 197 a 61 (-136) que representa el 69,0 %.

El grupo de 5 a 14 años disminuyó la tasa de 13,3 a 6,7 (-6,6) que representa el 49,6 % y el número de fallecidos de 262 a 109 (-153), para el 58,4 %.

Los principales tipos de accidentes por grupo de edades son:

Menores de 1 año: broncoaspiración alimentaria, colecho, cuerpos extraños.

De 1 a 4 años: tránsito, ahogamiento, sumersión, caídas, broncoaspiración.

De 5 a 14 años: tránsito, ahogamiento y sumersión, golpeados por objetos, corriente eléctrica, caídas.

De 10 a 19 años: tránsito, ahogamiento y sumersión, corriente eléctrica, rayos, caídas.

Durante el 2004 se produjeron 12 defunciones diarias por accidentes en todas las edades:

- 1 menor de 1 año cada 30 días.
- 1 preescolar cada 6 días.
- 1 escolar cada 3 días.
- 1 adolescente cada 42 h.

Atención a las enfermedades crónicas en la infancia

La Dirección Nacional Maternoinfantil brinda atención especializada por programas a 14 de las múltiples enfermedades crónicas de la infancia.

El seguimiento se realiza por grupos de trabajo subordinados a esta Dirección, constituidos por profesiona-

les de especialidades médicas que intervienen en el tratamiento integral de las enfermedades, así como las diferentes áreas del Ministerio de Salud Pública como Atención Primaria, Enfermería, Epidemiología, Hospitales, Docencia, Trabajo Social, Logística, otras. También se realiza por instituciones terapéuticas invitadas que colaboran con la búsqueda de alternativas diagnósticas terapéuticas para mejorar la calidad de la atención a estos niños.

Dichos programas son: insuficiencia renal crónicas, SIDA, diabetes mellitus, fibrosis quística, hormona del crecimiento, enfermedad celíaca, enfermedad de Wilson, fenilcetonuria, síndrome nefrótico activo, xerodermia pigmentosa, autismo, síndrome de Smith-Lemli-Opitz.

Conjuntamente con el Centro de Neurociencias, se inició el trabajo para la elaboración de instrumentos para la detección precoz, integral, de las alteraciones del desarrollo y la incorporación como parte del pesquiasaje neonatal de la hiperplasia adrenal congénita, galactosemia y biotinidasa, y el inicio del trabajo en equipo para la atención integral del asma bronquial.

Existen además otros programas como el de la detección temprana de las pérdidas auditivas, donde se revitalizó el que atiende a los menores de 3 años; y el que se ocupa de la detección y atención precoz de la baja visión.

Se cuenta en la red de centros médicos psicopedagógicos con 2 636 camas y el régimen de atención diurna 1 119 plazas.

En el programa comunitario (retraso mental y otras discapacidades), están cubiertas por defectólogos el 97 % de las áreas de salud. Existen un total de 624 defectólogos.

Atención ambulatoria

La atención ambulatoria se puede definir como el conjunto de acciones integrales de salud que subrayan los aspectos de prevención y promoción, y que se realiza sobre las personas sin internarlas ni separarlas del medio en que viven.

El desarrollo social y la revolución científicotécnica han determinado cambios radicales en la concepción de la atención primaria al niño, que se extienden de lo individual a lo colectivo, le dan una nueva dimensión a lo social, sin perder su carácter biológico, y convierten la medicina de la enfermedad en la medicina de la salud. La atención primaria de salud ha tenido desde el inicio del proceso revolucionario una alta prioridad.

La primera medida encaminada a este propósito para ampliar la cobertura de los servicios fue la creación de los puestos médicos y hospitales rurales. Al mismo tiempo, se incrementaron los servicios externos en las zonas urbanas para brindar consultas ambulatorias a la población en locales ubicados fuera del hospital.

Estos elementos constituyeron las unidades iniciales de los servicios de atención médica primaria del sistema de salud. Estas unidades de atención primaria, no existentes en 1959, se fueron desarrollando en forma progresiva y así en el 2004, el país contaba con 444 policlínicos y 14 074 consultorios del médico de la familia.

En 1963, se empezó a trabajar en un modelo donde se integraban las acciones de atención médica a la población con las del control ambiental; de esta forma surgieron los policlínicos integrales y los llamados programas básicos, en donde la atención al niño tenía un papel predominante, sobre todo las relacionadas con las consultas de puericultura.

El cambio del estado de salud de la población y los criterios de esta, obligaron a la búsqueda de nuevos elementos en la atención médica para dar respuesta a las necesidades de la población y así surgió en 1974 un nuevo modelo de atención médica ambulatoria (Medicina de la Comunidad), que descansaba en el trabajo de cuatro especialidades básicas: medicina interna, pediatría, ginecología y obstetricia y estomatología, y donde sus elementos esenciales fueron: ser integral, sectorizada, regionalizada, continuada, dispensarizada, con trabajo en equipo y participación activa de la comunidad.

Este modelo permitió la creación de policlínicos docentes, los cuales, además de cumplir las funciones inherentes a la atención médica, incorporaron la docencia del posgrado, ya que parte del programa para la residencia de pediatría y medicina interna se realizaba en ellos.

El examen crítico del contenido, gestión y resultados de estos esfuerzos, ocurridos en 1974, fijó los principios rectores de la atención primaria y las bases para un nuevo modelo de atención primaria: Plan del Médico de la Familia.

A partir de 1984, comenzó la implantación de la atención primaria de salud, a través del Plan del Médico de la Familia fundado en una concepción más avanzada de las relaciones entre salud-comunidad. La experiencia se inició en forma experimental con 10 médicos en el policlínico Lawton de Ciudad de La Habana.

Este plan asigna un médico y una enfermera por cada 120 a 140 familias (600 a 700 personas). Este equipo básico cuenta con el apoyo voluntario de las brigadistas sanitarias de la Federación de Mujeres Cubanas. Su trabajo se caracteriza por buscar la atención integral a la población, tomando a la familia como foco de atención; los médicos de la familia también atienden los problemas de salud de centros laborales, establecimientos educativos y otras organizaciones. En los casos de centros laborales y de educación queda definida por el cuadro de salud típico de cada uno de esos centros (tabla 3.7).

Los médicos de la familia cumplen funciones de promoción, atención médica y rehabilitación, al mismo tiempo que cursan un programa de especialización en

Tabla 3.7. Médicos de la Familia y cobertura. 2004

Total de médicos	No. consultorios	Porcentaje cobertura
33 015	14 074	99,4

Fuente: Anuario Estadístico MINSAP.

Medicina General Integral. Tal como se examinará más adelante, el ejercicio de estas funciones ha significado en Cuba un sustancial incremento en la identificación de morbilidades, un mecanismo que permite derivar a los centros hospitalarios problemas bien evaluados que efectivamente requieren de los recursos de mayor complejidad, una fuerte expansión de las prácticas ambulatorias e incluso de recuperación poshospitalaria en el hogar, y globalmente el médico de la familia genera las condiciones para preservar la salud física y mental mediante la práctica educativa y el fomento de los hábitos saludables.

La salud de la reproducción (embarazo, espaciamiento de los nacimientos, embarazos en adolescentes, aborto y enfermedades de transmisión sexual) y el conjunto de problemas reales relacionados con la educación para la sexualidad, constituye un área de actividad permanente del médico de la familia. Su incorporación ha ampliado las funciones de los policlínicos, los cuales son responsables de la dirección y control de labor de los médicos y deben garantizar el apoyo científicotécnico, de abastecimiento y docente. Por esto último, progresivamente se han ido convirtiendo en facultades de salud para la formación y perfeccionamiento de los especialistas de Medicina General Integral. En el 2004 contaban con 33 015 médicos de la familia, de los cuales 23 459 son especialistas.

En cada policlínico se constituyen grupos básicos de trabajo, conformados por 15 a 20 médicos y un número igual de enfermeros, los profesores de medicina interna, pediatría, ginecología y obstetricia y psicología, la supervisora de enfermería y la trabajadora social. El resto del personal se agrupa en servicios, con la función de auxiliar el trabajo del médico de la familia. El policlínico asegura, además, la presencia de especialidades, provenientes del hospital de base en por lo menos: ortopedia, dermatología, psiquiatría, oftalmología, otorrinolaringología, cirugía, angiología y alergia. Asimismo, el consultorio del médico de la familia trabaja coordinadamente con el centro o unidades de higiene y epidemiología para disponer de personal y medios necesarios para el cumplimiento del plan.

La supervivencia y el desarrollo del niño es uno de los principales focos de atención del médico de la familia. Las áreas de actividad contenidas en la lista siguiente

dan cuenta de las tareas cotidianas del consultorio de salud familiar orientadas al bienestar de la infancia:

- Puericultura prenatal.
- Participación en el parto.
- Captación del recién nacido en el hospital.
- Preparación de la vivienda para la recepción del recién nacido.
- Control del crecimiento y desarrollo.
- Promoción de la lactancia materna.
- Ablactación.
- Diagnóstico precoz de minusvalías (mentales, oftalmológicas, auditivas y motoras).
- Inmunizaciones.
- Educación para la salud del niño.

En particular, las acciones de tipo educativo han desempeñado una importante función en el comportamiento descendente de la mortalidad por enfermedades diarreicas agudas.

Al cierre de 2004, el país contaba con 33 015 médicos de la familia distribuidos en diferentes puestos de trabajo. Estos se encuentran ubicados en las 14 provincias del país y el municipio especial Isla de la Juventud, abarcando en su atención al 99 % de la población.

Atención hospitalaria

La palabra hospital se deriva del latín *hospicius* que quiere decir lugar donde se tiene a personas hospedadas.

Varios comités de expertos en organización de la asistencia médica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), han realizado varias definiciones de lo que es el hospital, pero nuestro Ministerio de Salud Pública lo ha definido como una unidad del Sistema Nacional de Salud, que brinda atención médica calificada, preventiva, curativa y de rehabilitación de forma ininterrumpida y, principalmente encaminada a una población que sirve y de la cual forma parte y que realiza junto con la asistencia médica del paciente, actividades de docencia e investigación.

Con el inicio del proceso revolucionario, los hospitales se convirtieron en instituciones de alto nivel técnico y científico dedicados a la protección integral de la salud. Sus recursos están en función de las necesidades del pueblo, al buscar no solo la atención médica, sino ofreciendo un lugar de reposo y rehabilitación, un lugar adecuado para el nacimiento, y un centro docente para formar a profesionales y técnicos de la salud. El hospital se considera un centro que brinda higiene, confort, atención, información, dedicación y buen trato.

El hospital no es un organismo aislado de la comunidad; forma parte de su colectividad, ya que participa en la solución de sus problemas. Tampoco es una institución estática, sus funciones se proyectan dinámicamente hacia la familia y el individuo.

La atención al niño se brinda en los siguientes tipos de hospitales: pediátricos, ginecoobstétricos (maternidad), materno infantiles, generales y clinicoquirúrgicos con servicios de pediatría, de área (urbanos y rurales) con camas pediátricas y especializados, así como algunos institutos de investigación (neurología, gastroenterología, oncología y otros).

Al concluir el 2004 Cuba contaba con 25 hospitales pediátricos, 13 ginecoobstétricos, 15 materno infantiles, 62 rurales con camas pediátricas, así como camas pediátricas en algunos hospitales generales y clinicoquirúrgicos para un total de 5 210 camas, que hacía una proporción de 4,4 camas pediátricas por 1 000 habitantes menores de 15 años, sin incluir 1 021 camas dedicadas a cirugía pediátrica, 1 166 de neonatología y 437 dedicadas a servicios de cuidados intensivos e intermedios, lo que hacía un total de 7 834 camas, o sea 6,7 camas por 1 000 habitantes menores de 15 años.

La atención hospitalaria se debe realizar a pacientes en los cuales se observen uno de estos requisitos o por el criterio del médico de atención:

- Cuando su afección no pueda ser tratada ambulatoriamente por el médico de la familia o del policlínico, o directamente con un ingreso en el hogar.
- Cuando el diagnóstico exacto requiera del curso hospitalario.
- Cuando se trata de un caso grave o urgente.
- Cuando es remitido desde otro hospital, policlínico, médico de la familia, etc., y reúna los requisitos mencionados con anterioridad.

La atención hospitalaria pediátrica en nuestro país presenta una elevada calidad, reconocida internacionalmente, y con gran desarrollo en las distintas subespecialidades (cardiología, neurología, neonatología, oncohematología, gastroenterología, etc.).

Otras instituciones

Círculo infantil

Antes del triunfo de la Revolución, la atención médica del niño preescolar prácticamente no existía. Se contaba con 38 creches, cuyas capacidades oscilaban entre 30 y 60 niños, y su ingreso estaba condicionado por la *caridad* e influencia de los politiqueros de turno.

El 23 de agosto de 1960 el comandante en jefe Fidel Castro señalaba en el acto de constitución de la Federación de Mujeres Cubanas (FMC), la necesidad de crear instituciones infantiles que brindaran atención integral a los hijos de las madres trabajadoras.

Se inició en el país la creación de estas instituciones y se preparó el personal que habría de atenderlas. Los beneficios del círculo infantil se hicieron cada vez más evidentes.

Además de velar por la higiene y alimentación adecuada, inmunizaciones y otras medidas tendientes a garantizar la salud del niño, el círculo creaba en él hábitos fundamentales de comportamiento social, y a través de juegos y actividades iniciaba su educación.

El círculo infantil es, ante todo una institución educativa y en la actualidad son dirigidas por el Ministerio de Educación (MINED).

El plan educacional en estas instituciones se desarrolla a través de tareas que regulan la vida diaria del niño y de actividades que contribuyen a su formación física, intelectual, estética y moral.

Hasta el 2004 el país contaba con 1 121 instituciones de este tipo y una matrícula de 148 859 niños.

El trabajo de salud en las instituciones infantiles está dirigido a lograr un pleno desarrollo físico, psíquico y social del niño, y para ello se ha aprobado el Reglamento de Salud de los círculos infantiles, que plantea las actividades que deben realizar los Ministerios de Salud Pública y Educación para promover y preservar la salud del niño en estas instituciones.

El equipo de salud del área donde está ubicado el círculo infantil, es el responsable de todas las acciones de salud que se realizan en él.

Atención al escolar

La atención al escolar es de tipo preventivo asistencial y está acorde con el sistema de estudio y trabajo establecido por el MINED. La población que debe atender representa un poco más del 20,0 % de la población del país, ya que en el sistema nacional de enseñanza hay 2 356 401 escolares y más de 13 000 escuelas.

Pertenecen a la enseñanza primaria 845 972 alumnos y a la media 958 974, y de estos, 391 883 al sistema de internado (curso escolar 2004-2005) (tabla 3.8). La población preescolar que hay que atender es de 861 010 (0 a 5 años).

Las vías no formales incluyen el programa Educa a tu Hijo, que se aplica en las distintas comunidades.

Tabla 3.8. Primer trimestre. Curso 2004-2005

Instituciones	Matrícula	Porcentaje
Círculos infantiles	140 979	16,4
Escuelas primarias	117 646	13,7
Vías no formales	602 385	70,0

La atención médica al escolar se realiza por médicos escolares, de la familia, estomatólogos, sicólogos e higienistas.

Las escuelas con sistema de internado cuentan con personal médico para la atención de los escolares y en las de sistema externo esta se brinda a través del área de salud.

Los escolares con sistema de internado que requieran ser vistos por otros especialistas (oftalmólogos, otorrinolaringólogos, ortopédicos, dermatólogos, psiquiatras), tienen programadas consultas en las instituciones del Sistema Nacional de Salud.

Los escolares que presenten trastornos físicos o sensoriales, que por su gravedad interfieren en el aprendizaje, son remitidos a los centros de diagnóstico y orientación.

La atención estomatológica al escolar de primaria se realiza por el plan incremental en forma preventiva y curativa, mediante aplicaciones de fluor y atención en las distintas clínicas estomatológicas. Las escuelas de enseñanza media en el campo, tienen módulos estomatológicos móviles que aseguran esta atención.

La atención médica a los escolares del plan de la escuela al campo, se realiza por el área de salud correspondiente por intermedio de los médicos de la familia o pediatras. Su trabajo está orientado a la atención médica a los alumnos y el control higiénico sanitario del campamento

Atención a campamentos de asmáticos, diabéticos y obesos

Desde 1970, el Estado creó los campamentos vacacionales para niños asmáticos, diabéticos y obesos para poderles brindar, con las limitaciones propias de sus padecimientos, el disfrute de una serie de actividades llenas de dinamismo, en contacto directo con la naturaleza, y con nuevas experiencias organizadas por el MINSAP y en estrecha colaboración con el Ministerio de Educación y el Instituto Nacional de Educación Física y Recreación.

Estos campamentos funcionan durante el verano, donde existan las condiciones necesarias para la ejecución de los planes de actividades.

La mayoría de los niños que padecen de asma son sobreprotegidos en sus hogares, lo que puede limitar sus actividades o destrezas; en estos campamentos disfrutaban de un plan vacacional, en un medio favorable, así como el aprendizaje de ejercicios respiratorios útiles para el manejo de su enfermedad.

La diabetes requiere de un control estricto, con pleno conocimiento de la enfermedad, autoaplicación

del medicamento y realización de análisis por el propio paciente, elementos que aprenden los niños durante su estancia en los campamentos.

A partir de 1978, la construcción de un edificio con capacidad para 800 asmáticos y otro para 120 diabéticos en la Ciudad de Pioneros “José Martí”, amplió la cobertura del país en relación con los objetivos de estas instalaciones.

En los últimos años se incluyeron también en estos campamentos a los obesos, con los mismos principios anteriormente expresados, subrayando lo relacionado con la actividad física sistemática y hábitos alimentarios adecuados.

Además, es preocupación del MINSAP garantizar, con los recursos necesarios, las medidas dirigidas a preservar la salud de los pioneros que asisten a los campamentos pioneriles con el objetivo de hacer más placentera su estancia allí.

Atención a niños de escuelas especiales

Las escuelas de enseñanza especial son para los niños que tienen algún tipo de dificultad para el aprendizaje y a los cuales hay que educar.

La creación de la red de centros y escuelas especiales en todo el país es uno de los logros de la Revolución como parte de las grandes transformaciones que se han producido en la educación. En 1962, el MINED creó el Departamento de Enseñanza Especial; en la primera fase de la década de 60 se crearon las primeras 50 escuelas en todas las provincias y la organización de los centros de diagnóstico y orientación. El comportamiento de la matrícula en los últimos años se establece en la tabla 3.9.

Tabla 3.9. Matrícula de las escuelas especiales

Años	Matrícula
1995-1996	52 848
2000-2001	57 629
2001-2002	55 053
2002-2003	51 595
2003-2004	49 756
2004-2005	46 853

En la tabla podemos apreciar que la matrícula total de educación especial, es de 46 853, de los cuales 25 831 (55,1 %) está acogido al régimen de semiinternado y el resto 12 415 (44,9 %) son internos. En total hay 426 escuelas funcionando.

Actualmente hay distintos tipos de centros, escuelas y aulas especiales. La red nacional está compuesta

por 15 centros de diagnóstico y orientación y escuelas para niños con trastornos de la conducta, retraso mental, sordos e hipoacúsicos, ciegos y débiles visuales, estrabismo y ambliopes, trastornos del lenguaje, impedidos físico-motores, y retardo del desarrollo psíquico.

En los centros de diagnóstico y orientación (uno por provincia y en el municipio especial Isla de la Juventud), se examinan los niños por un grupo multidisciplinario compuesto por psiquiatras, pediatras, otorrinolaringólogos, oftalmólogos, neurólogos, sicopedagogos, foniatras y logopedas, que determinan en conjunto si el niño presenta algún trastorno que lo haga tributario de alguna escuela especial. Los niños pueden ser remitidos a los centros de diagnóstico y orientación por maestros, médicos de la familia o de otra institución de salud.

Atención a niños impedidos física y mentalmente

En 1937 se creó la primera institución médica psicopedagógica en Cuba, que era de carácter privado y resultaba para la mayoría de inaccesible a la población; después hubo cierta atención psicopedagógica sufragada por clubes y otras asociaciones de la burguesía.

Después del triunfo de la Revolución se creó la primera institución para impedidos físicos y mentales, y se comenzó a dar respuesta a la problemática de aquellos casos hospitalizados y abandonados por años, que padecían graves lesiones cerebrales o secuelas de poliomielitis, meningoencefalitis y otras.

En los primeros años de trabajo fue favorecido solo un reducido grupo de retardados profundos, pues el régimen asistencial que se ofrecía era con carácter de internado, y los hogares funcionaban como centros cerrados con limitados recursos profesionales y técnicos.

Por la demanda de atención siempre creciente surgió en 1970 el internado u hospital de día, donde la acción psicopedagógica coadyuvó a que se alcanzaran resultados ventajosos que beneficiaran tanto al paciente como a la familia, gracias al tratamiento integral ofrecido.

En 1975, se crearon las consultas externas integrales concebidas para tratar de satisfacer las demandas de servicio, y se logró utilizar mejor los recursos humanos y materiales disponibles, lo que condujo a una mayor vinculación de los centros con la comunidad.

En 1991, existían 23 instituciones en el país que contaban con 2 563 camas, además 1 105 niños estaban acogidos al internado de hospital de día.

En 2004 ya se contaba con 34 hogares de impedidos distribuidos por provincias, excepto en 3 provincias, con un total de 14 575.

Formación del médico para la atención pediátrica

Antes de 1959, había en el país una sola escuela de medicina situada en la capital. La cátedra de Patología y Clínica Infantiles daba sus clases y escasas prácticas en dos salas de hospitales de adultos “Calixto García” y “Nuestra Señora de las Mercedes” y en el Hospital de Infancia de La Habana.

A partir de 1961, creció notablemente el recién creado Departamento de Pediatría, al que se le incorporó el nuevo equipo docente que desarrolló sus labores además de en los centros antes señalados, en los hospitales “William Soler”, “Ángel Arturo Aballí”, salas de pediatría del Hospital “Carlos J. Finlay” y para la rotación por recién nacidos, por los hospitales de maternidad “América Arias” en el municipio Plaza, y “Eusebio Hernández” en Marianao, así como por el servicio de obstetricia del Hospital Nacional, hoy “Enrique Cabrera”.

En 1962, se fundó la Escuela de Medicina de la Universidad de Oriente, en Santiago de Cuba. El primer curso de Pediatría se ofreció en esa ciudad durante el primer semestre de 1965. En 1968, se desarrolló uno similar en Holguín, casi al mismo tiempo tuvo lugar el primer curso de Pediatría en la nueva Facultad de Ciencias Médicas de Santa Clara. A partir de entonces se fueron creando facultades de ciencias médicas en el resto de las provincias (con excepción de La Habana e Isla de la Juventud) y en 1991, se contaba con un total de 21 que incluían 8 en Ciudad de La Habana y 2 en Santiago de Cuba. Además, en la actualidad se cuenta con 20 Filiales de Ciencias Médicas y 4 Institutos Superiores de Ciencias Médicas, ubicados en Ciudad de La Habana, Villa Clara, Camagüey y Santiago de Cuba.

En el programa vigente de la carrera de medicina, a la asignatura Pediatría le corresponden 15 semanas en el cuarto año de estudio, y durante el internado rotatorio a esta asignatura le corresponden 12 semanas.

Formación del especialista de Pediatría. En 1962, el MINSAP elaboró las normas, reglamentos y programas para la formación de especialistas en un grupo de especialidades médicas y quirúrgicas, y la pediatría entre ellas.

En un reducido número de servicios de la capital comenzó la formación del especialista, que se fue descentralizando progresivamente a otras provincias, en la medida que se fueron creando las condiciones necesarias con la ayuda de profesores de más experiencia, que se trasladaban por períodos de tiempo variables al servicio seleccionado como nueva área docente.

El programa de formación es único para todo el país, tiene actualmente una duración de tres años y cul-

mina con una evaluación teoricopráctica y la defensa de un trabajo científico elaborado por el aspirante durante estos tres años. Al concluir exitosamente este proceso se le otorga un título que lo acredita como Especialista de I Grado en Pediatría. A finales de 2004 el país contaba con 3 172 especialistas. Además, se especializan en cirugía pediátrica, psiquiatría infantil y neonatología. La mayor parte de las otras especialidades hacen rotar a los médicos por los servicios pediátricos de sus respectivas especialidades.

El especialista graduado, participa en cursos de perfeccionamiento, organizados por el Centro de Perfeccionamiento Médico, que elabora un programa nacional a estos efectos cada año.

El MINSAP dispone de un Centro Nacional de Información y Centros provinciales que facilitan a los profesionales de la salud la literatura médica que soliciten. La especialidad de pediatría cuenta con una publicación periódica, la *Revista Cubana de Pediatría*, de larga tradición y prestigio.

Recientemente el Grupo Nacional de Pediatría inauguró la Página Web sobre Puericultura, la cual abarca hasta la adolescencia

. Capítulo 4.

Mortalidad infantil en Cuba

Francisco Valdés Lazo

EVOLUCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL

La despreocupación existente por los gobernantes del país antes del triunfo de la Revolución en 1959 por los aspectos de la salud del pueblo en general, y de la niñez en particular, tuvo como uno de sus resultados directos una elevada morbilidad y mortalidad dentro de nuestra población menor de 15 años.

MORTALIDAD PERINATAL

Este indicador mide el riesgo de morir alrededor del nacimiento, es decir, la mortalidad condicionada por factores dependientes del embarazo, parto y nacimiento. Permite medir la disponibilidad y el estado de funcionamiento de los servicios de atención a la mujer embarazada, durante el parto y el nacimiento, y al recién nacido en los primeros días de la vida extrauterina.

El período perinatal de acuerdo con la X Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) es aquel

que comienza a las 22 semanas completas (154 días) de gestación (el tiempo cuando el peso al nacer es normalmente de 500 g) y termina 7 días completos después del parto (tablas 4.1 y 4.2).

En Cuba, la mortalidad perinatal descendió de 33,3 en 1968 a 29,4 en 1975. Esta tendencia a disminuir siguió manteniéndose hasta alcanzar en 2004 una tasa de 15,1, esta última calculada sobre la base de la nueva metodología CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades), de haberse mantenido la antigua clasificación esta tasa hubiera descendido hasta 10,6 por 1 000 nacidos vivos y defunciones fetales de 1 000 g o más.

MORTALIDAD INFANTIL

La mortalidad infantil se define internacionalmente como el número de defunciones que afectan a la pobla-

ción pediátrica durante su primer año de vida, y significa el riesgo de morir del niño menor de un año de edad.

La tasa de mortalidad infantil corresponde al número de fallecidos dentro del primer año de vida, referidos a mil nacidos vivos durante el mismo año cronológico.

$$\frac{\text{Defunciones de menores de 1 año en la población de una zona geográfica determinada durante un año dado}}{\text{Número de nacimientos vivos ocurridos en la población de esa zona geográfica durante el mismo año}} \times 1\,000$$

El empleo del número de nacidos vivos durante ese período como base para la tasa de mortalidad infantil, tiene dos ventajas diferentes: en primer término, elimina inmediatamente la dependencia del censo y, en segundo

Tabla 4.1. Mortalidad perinatal y sus componentes

Años	Perinatal		Neonatal precoz		Fetal*	
	No.	Tasa	No.	Tasa	No.	Tasa
1987	3 309	21,5	1 298	7,1	2 609	14,8
1990	3 670	19,4	862	4,6	2 809	14,8
1995	2 797	18,7	586	3,9	2 211	14,8
2000	2 607	17,9	445	3,1	2 162	13,5
2004**	1 948	15,1	272	2,1	1 676	13,0

Fuente: DNE MINSAP

*500 g y más.

**Calculada según metodología CIE-10

Tasa por 1 000 nacidos vivos y defunciones fetales de 500 g y más.

Tabla 4.2. Mortalidad infantil por provincias

Provincias	1975	1980	1985	1990	1995	2000	2004
P. del Río	31,5	20,7	14,9	8,3	10,2	5,9	4,7
La Habana	25,1	16,0	15,2	9,8	9,8	7,6	7,3
C. Habana	24,1	17,2	14,0	10,0	9,7	7,5	6,6
Matanzas	23,0	14,4	14,5	12,0	9,0	6,4	4,4
V. Clara	18,8	18,0	15,3	7,6	7,1	5,0	4,6
Cienfuegos	25,2	18,3	17,0	9,9	6,5	5,4	5,2
S. Spíritus	20,3	19,0	18,6	7,7	8,5	6,2	3,3
C. de Ávila	35,1	20,8	15,4	11,6	9,2	8,1	5,7
Camagüey	31,2	21,9	15,7	11,4	9,2	7,0	5,8
Las Tunas	34,5	22,5	21,9	12,9	9,9	7,0	3,8
Holguín	31,2	19,8	16,9	12,0	8,7	7,3	5,9
Granma	26,9	22,4	19,0	13,6	10,9	8,2	5,0
S. de Cuba	28,9	19,9	16,4	11,4	10,2	8,7	7,2
Guantánamo	29,8	24,2	18,9	10,8	10,0	9,1	8,5
I. Juventud	31,5	18,9	23,7	10,4	10,7	4,9	1,8
CUBA	27,5	19,6	16,5	10,7	9,4	7,2	5,8

Tasa por 1 000 nacidos vivos.

Fuente: Anuarios Estadísticos MINSAP. Años correspondientes.

lugar, la de datos estimados como ocurre con otras tasas; esto significa que la tasa de mortalidad infantil puede calcularse para cualquier población o para cualquier período, siempre que se disponga del número de defunciones infantiles y nacimientos vivos ocurridos en esa zona durante un período determinado. Por consiguiente, es posible calcular tasas para partes del año sin emplear factores de ajuste.

Es un indicador de calidad de la vida y del riesgo en el período en que el niño es más susceptible a las condiciones de salud adversas, tales como la desnutrición o el pobre saneamiento ambiental.

En 1865, *Osterleén* calificaba a las estadísticas relacionadas con la mortalidad en el primer año de vida de “termómetro muy sensible del bienestar público”. Refleja cabalmente la panorámica socioeconómica de un país, ya que no solo mide los cuidados mantenidos durante el embarazo, parto y atención al niño, sino también la interrelación con el medio ambiente, con el grado de desarrollo socioeconómico y cultural de una comunidad, definiendo su nivel de vida, donde además influyen factores ecológicos y de atención médica.

En los países subdesarrollados este indicador constituye un problema importante para el sector salud, pues comprende una edad muy vulnerable a las agresiones biológicas que se generan en un ambiente físico y social adverso.

Sin embargo, una parte de las enfermedades más frecuentes y letales que ocurren en esta edad son, en su mayor parte, evitables y curables.

Los países pueden clasificarse de acuerdo con la mortalidad infantil de la forma siguiente:

<i>Tasa de mortalidad infantil</i>	<i>Escala de mortalidad</i>
Menor de 20	Muy baja
Entre 20-29	Baja
Entre 30-49	Media
Entre 50-89	Alta
90 y más	Muy alta

Ya esta clasificación ha perdido vigencia, pues como veremos posteriormente hay muchos países que han logrado cifras notables.

Componentes de la mortalidad infantil. La mortalidad infantil consta de tres componentes, que la divide en tres grupos de edades:

Neonatal precoz: defunciones ocurridas en niños antes de cumplir el séptimo día,

Neonatal tardía: defunciones ocurridas en niños a partir del séptimo día de su nacimiento hasta los 27 días de edad.

Posneonatal: incluye los lactantes que fallecen a partir de los 28 días de vida hasta los 11 meses de edad.

La mortalidad neonatal (menos de 28 días) se conoce también como mortalidad dura o endógena muy ligada a los factores biológicos y la posneonatal, como mortalidad residual, tardía, exógena, más ligada a los factores ambientales que rodean al niño.

Esta separación sobre la base de la edad del fallecido no discrimina que parte de las muertes en las primeras semanas pueden tener su origen ajeno a la gestación y al parto, y a la inversa, algunas muertes posneonatales pueden originarse de estos factores.

En Cuba, antes del triunfo de la Revolución, como consecuencia de la injusticia social por cada 1 000 niños que nacían, más de 70 morían antes de cumplir su primer año de vida, las enfermedades infectocontagiosas y, en particular las enfermedades diarreicas agudas (EDA), eran las entidades más frecuentes por las que ingresaban los niños en hospitales y morían en aquellos años.

A principios de 1963, se organizó el Programa de Lucha contra la Gastroenteritis y se crearon los servicios de EDA, que por aquella época abarcaba el 30 % de las camas pediátricas. En 1965, mediante un decreto ley, se puso en vigor la definición de nacido vivo (NV) de la Organización Mundial de la Salud pues hasta ese año se consideraba como nacido vivo al que sobrevivía las primeras 24 horas. La OMS considera como nacimiento vivo “la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre independientemente de la duración del embarazo, de un producto de la concepción que, después de dicha separación, respire o dé cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta. Cada producto de un nacimiento que reúna esas condiciones se considera como un nacido vivo”. En 1969, después de haberse obtenido una tasa de 39,0 en 1968, se produjo un incremento de la tasa de mortalidad infantil, la cual llegó a 46,7 por cada 1 000 nacidos vivos, por un aumento de las enfermedades diarreicas y respiratorias agudas, estas últimas provocadas por una epidemia de virus H₂ Hong Kong.

Este aumento de la mortalidad motivó que se hiciera un estudio detallado de los indicadores relacionados con la atención pediátrica en todo el país; los datos revelaron que el 80 % de las defunciones ocurridas en menores de un año fueron producidas por cinco causas básicas: afecciones perinatales, anomalías congénitas, enfermedades respiratorias y diarreicas y sepsis. Además, había otra entidad que, aunque no se consideraba

como básica, estaba subyacente y acompañaba a la causa básica en un gran número de defunciones: la malnutrición por defecto (desnutrición). En los días que se realizaba en La Habana la I Jornada Nacional de la Normación de la Pediatría y en su clausura el Ministro de Salud Pública planteó a los pediatras del país reducir la mortalidad infantil al 50 % en el decenio 1970 a 1979.

En el primer semestre de 1970, se estableció el Programa de Reducción de la Mortalidad Infantil y Materna, el cual estableció una serie de actividades para reducir la mortalidad en función de las diferentes causas antes enumeradas. Desde entonces se trabajó arduamente y los resultados obtenidos evidencian lo acertado de las medidas tomadas.

La mortalidad infantil redujo su tasa de 46,7 en 1969 a 19,8 por 1 000 nacidos vivos en 1980. Entre 1990 y 1991 se registraron tasas similares de 10,7; en 1992 de 10,2; en 1993 de 9,4; en 1996 se alcanzó una tasa de 7,9, y ya en 1999 la tasa fue de 6,5. Durante 2004 se obtuvo la tasa más baja: 5,8 por 1 000 nacidos vivos. Los tres componentes de la mortalidad infantil presentan disminución de sus tasas.

Cuando se logran perfiles de mortalidad muy bajos, las diferencias geográficas entre provincias y entre zonas urbanas y rurales tienden a disminuir, si en la sociedad no existen diferencias sociales de ningún tipo. En Cuba las provincias muestran una tendencia a situarse en el promedio general del país (tabla 4.3).

Estos resultados han colocado a nuestro país entre los 37 primeros países del mundo con tasa de mortalidad más baja y la menor de América Latina (tablas 4.4 y 4.5).

Tabla 4. 3. Mortalidad infantil por provincias

Provincias	1975	1980	1985	1990	1995	2000	2004
P. del Río	31,5	20,7	14,9	8,3	10,2	5,9	4,7
La Habana	25,1	16,0	15,2	9,8	9,8	7,6	7,3
C. Habana	24,1	17,2	14,0	10,0	9,7	7,5	6,6
Matanzas	23,0	14,4	14,5	12,0	9,0	6,4	4,4
V. Clara	18,8	18,0	15,3	7,6	7,1	5,0	4,6
Cienfuegos	25,2	18,3	17,0	9,9	6,5	5,4	5,2
S. Espíritu	20,3	19,0	18,6	7,7	8,5	6,2	3,3
C. de Ávila	35,1	20,8	15,4	11,6	9,2	8,1	5,7
Camagüey	31,2	21,9	15,7	11,4	9,2	7,0	5,8
Las Tunas	34,5	22,5	21,9	12,9	9,9	7,0	3,8
Holguín	31,2	19,8	16,9	12,0	8,7	7,3	5,9
Granma	26,9	22,4	19,0	13,6	10,9	8,2	5,0
S. de Cuba	28,9	19,9	16,4	11,4	10,2	8,7	7,2
Guantánamo	29,8	24,2	18,9	10,8	10,0	9,1	8,5
I. Juventud	31,5	18,9	23,7	10,4	10,7	4,9	1,8
CUBA	27,5	19,6	16,5	10,7	9,4	7,2	5,8

Tasa por 1 000 nacidos vivos.

Fuente: Anuarios Estadísticos MINSAP, Años correspondientes.

Cuando examinamos las principales causas de mortalidad infantil en nuestro país durante 2004, las afecciones perinatales ocuparon la primera causa con una tasa de 2,3 por 1 000 nacidos vivos, seguido de las anomalías congénitas con 1,7; sepsis 0,4; influenza y neumonía con 0,2 y accidentes 0,1.

Las dos primeras causas totalizan el 70 % de las muertes en el menor de 1 año, mientras que las 5 primeras totalizan el 81,0 %.

La tabla 4.6 permite apreciar las variaciones experimentadas en Cuba, en relación con sus causas de mortalidad infantil, así como sus grandes reducciones en cada una de ellas.

El orden en que aparecen las principales causas de muerte en el menor de un año en Cuba, se acerca más a la que presentan los países desarrollados, mientras que varios países de América Latina continúan con las enfermedades diarreicas entre sus dos principales causas de muerte.

MORTALIDAD PREESCOLAR

La tasa de mortalidad preescolar (1 a 4 años) se considera cada vez más como un indicador del nivel de vida de la población, de sus condiciones socioeconómicas, de la accesibilidad y calidad de los servicios.

En 1962, Cuba mostraba una tasa de 2,1 por 1 000 habitantes de ese grupo de edad, y ha ido reduciendo paulatinamente ese indicador; ocho años más tarde alcanzó una tasa de 1,3 manteniendo una tasa descendente hasta alcanzar en 2004 una tasa de 0,4; lo que representa una disminución del 81 % en relación con 1962, tal como se muestra en la tabla 4.7.

Tabla 4.4. Países con tasas de mortalidad menor de años. Estado Mundial de la Infancia. 2005

Países con tasas de 3 por 1000 nacidos vivos.	Países con tasas de 4 por 1000 nacidos vivos.
Dinamarca	Alemania
Islandia	Austria
Japón	Bélgica
Noruega	España
Suecia	Francia
Singapur	Italia
Países con tasas de 5 por 1000 nacidos vivos.	Países con tasas de 6 por 1000 nacidos vivos.
Canadá	Cuba
Israel	Australia
Países Bajos	
Nueva Zelanda	
Rep. Corea	
Reino Unido	
Malta	
Luxemburgo	
Países con tasas de 7 por 1000 nacidos vivos.	Países con tasas de 8 por 1000 nacidos vivos.
Emiratos Árabes Unidos	Chile
Eslovaquia	

Tabla 4.5. Mortalidad infantil en las Américas. Estado Mundial de la Infancia 2005

Países	Tasas	Países	Tasas
Cuba	6	Paraguay	25
Chile	8	Perú	26
Costa Rica	8	Rep. Dominicana	29
Dominica	12	Nicaragua	30
Uruguay	12	Honduras	32
Argentina	17	Brasil	33
Venezuela	18	Guatemala	35
Panamá	18	Bolivia	53
Colombia	18	Haití	76
México	23		
Ecuador	24		

Existen dos factores que condicionan una elevada mortalidad en este grupo de edad: la desnutrición y las infecciones que crean un verdadero círculo vicioso, donde la desnutrición está presente como denominador común y favorece el desarrollo y agravamiento de las infecciones que son generalmente mortales en niños desnutridos. Por esa razón, las defunciones por enfermedades diarreicas agudas, sarampión y tos ferina se consideran como indicadores indirectos de la desnutrición.

Estas causas de muerte difieren de las registradas en los países de más desarrollo, donde prácticamente se reducen a cero.

Cuba ha logrado reducir esta tasa, gracias a la disminución de sus componentes a tal extremo que

Tabla 4.6. Principales causas de muerte en menores de 1 año

Causas	1970	1980	1995	2000	2004
Afecciones perinatales	15,0	9,4	3,9	3,2	2,3
Anomalías congénitas	3,8	3,9	2,1	1,9	1,7
Sepsis	...	1,6	0,8	0,3	0,4
Influenza y neumonía	5,1	1,6	0,6	0,3	0,2
Meningitis	0,7	0,7	0,5	...	0,1
EDA	5,5	1,1	0,3	0,2	0,1
Accidentes	0,7	0,6	0,6	0,2	0,1

Fuente: Anuarios Estadísticos, MINSAP.

la estructura de nuestras causas de muerte en esta edad es similar a la de los países desarrollados.

Hay una gran diferencia entre los países de la región de las Américas; las cifras más bajas se registran en Canadá, Estados Unidos, Barbados, Costa Rica, Chile y Cuba, con valores menores de 1 por 1 000 niños de ese grupo de edad. En otro extremo se ubican países de Centro América y de América del Sur.

Las principales causas de muerte por orden de frecuencia en 2004 fueron: accidentes, anomalías congénitas, tumores malignos, influenza y neumonía, meningitis. Los accidentes en este grupo de edad aportan el 24 % de los fallecidos, es decir uno de cada cuatro (tabla 4.8).

Tabla 4. 7. Tasa de mortalidad preescolar. Años seleccionados

Años	Tasas
1970	1,3
1975	1,1
1980	1,0
1985	0,9
1990	0,7
1995	0,7
2000	0,4
2004	0,4

Tasas por 1 000 habitantes.

Fuente: Anuarios Estadísticos, MINSAP.

Tabla 4. 8. Principales causas de muerte en el preescolar. Cuba, años seleccionados

Causas	1970	1980	1990	1995	2000	2004
Accidentes	2,0	2,1	1,8	1,9	1,1	1,0
Tumores malignos	0,9	0,9	0,7	0,6	0,5	0,5
Anomalías congénitas	1,1	0,9	0,8	0,8	0,7	0,6
Influenza y neumonía	2,2	1,2	0,4	0,6	0,4	0,2
Meningitis	0,5	0,4	0,3	0,2	0,2	0,1

MORTALIDAD DEL MENOR DE 5 AÑOS

Esta tasa mide el riesgo de morir en el grupo de los menores de 5 años y se considera como un indicador indirecto del estado nutricional. También agrupa a las afecciones relacionadas con el parto. Refleja en forma directa el nivel de vida y el grado de desarrollo de la salud pública alcanzado; es el indicador más representativo de la situación de salud de la infancia.

En los últimos años el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), está utilizando un nuevo indicador relacionado con la mortalidad del menor de 5 años, conocido como tasa de mortalidad en menores de 5 años (TMM5), que es la relación entre el número anual de fallecidos menores de 5 años por cada 1 000 nacidos vivos. En términos más específicos, es la probabilidad de muerte desde el nacimiento hasta la edad de 5 años.

$$\frac{\text{Fallecidos anuales menores de 5 años}}{\text{Nacidos vivos en el año}} = \text{TMM5}$$

Esta tasa como resultado de la disminución de los fallecidos menores de 1 año y los de 1 a 4 ha descendido desde 1970 al 2004 en 82,3 %. El descenso en las tasas ha sido de 43,7 a 7,7 por 1 000 nacidos vivos en los años anteriormente señalados. Las principales causas de muerte son: afecciones perinatales, anomalías congénitas, accidentes, influenza y neumonía y sepsis adquirida. Cuba se encuentra entre los 36 países con tasas más bajas en este indicador (tablas 4.9 y 4.10).

Tabla 4. 9. Tasa de mortalidad en menores de 5 años. Años seleccionados

Años	Tasas
1970	43,7
1975	32,6
1980	24,2
1985	19,6
1990	13,2
1995	12,5
2000	9,1
2004	7,7

Tasas por 1 000 nacidos vivos.

Fuente: Anuarios Estadísticos, MINSAP.

Tabla 4.10. Porcentaje de niños supervivientes a los 5 años de edad. Años seleccionados

Años	Porcentaje de supervivencia
1970	95,6
1975	96,7
1980	97,6
1985	98,0
1990	98,7
1995	98,8
2000	99,1
2003	99,2
2004	99,2

Fuente: Anuarios Estadísticos del MINSAP.

Un elemento que hay que destacar en este indicador, es que representa la cantidad de niños que no alcanzaron a cumplir los 5 años de vida. Es decir durante 2004 de cada 100 niños que nacieron no alcanzaron esa edad el 0,8 %.

MORTALIDAD ESCOLAR

Esta tasa mide el riesgo de muerte de 5 a 14 años. Este grupo presenta los valores más bajos de mortalidad, pues en él no inciden los problemas derivados del

nacimiento y su adaptación posterior al medio, vulnerabilidad a las enfermedades transmisibles y los errores por falta de experiencia al relacionarse con objetos peligrosos, como sucede en los primeros años de la vida. Tampoco inciden un grupo de enfermedades crónicas, cuya aparición se produce en edades más avanzadas de la vida, sin embargo, en este período es mayor el peligro de accidentes (tabla 4.11).

Tabla 4. 11. Tasas de mortalidad en el grupo de 5 a 14 años. Cuba, años seleccionados

Años	Tasas
1970	0,5
1975	0,4
1980	0,5
1985	0,5
1990	0,4
1995	0,4
2000	0,3
2004	0,2

Tasas por 1 000 habitantes.

Fuente: Anuarios Estadísticos del MINSAP.

Este indicador se mantuvo entre el período 1970 a 1995, en tasas que oscilaban entre 0,4 y 0,5 por 1 000 habitantes de ese grupo de edad; en 2000 se redujo a 0,3 y ya en 2004 la tasa alcanzada fue de 0,2. Esta disminución es del 60 %. Nuestra tasa es similar a la de países de mucho mayor desarrollo.

En este grupo de edad la principal causa de muerte son los accidentes, que produjo en 2004 el 35 % del total de muertes.

Otras causas importantes son los tumores malignos y las anomalías congénitas, sobre todo las cardiovasculares (tabla 4.12).

Tabla 4. 12. Principales causas de muerte en el grupo de 5 a 14 años

Causas	1970	1980	1990	1995	2003	2004
Accidentes	13,3	18,2	16,1	15,1	7,4	6,7
Tumores malignos	6,5	5,8	4,3	4,2	4,1	4,5
Anomalías congénitas	3,2	2,8	3,6	3,4	1,9	1,5

Las reducciones obtenidas en estos aspectos son del orden del 50,4 % en los accidentes, en relación con 1970; del 31,0 % en los tumores malignos y del 53 % en las anomalías congénitas.

Factores que han contribuido a disminuir la morbilidad y mortalidad en la niñez

Francisco Valdés Lazo

Es importante señalar que los cambios favorables que se han producido en la morbilidad y mortalidad en la niñez de nuestro país, son la consecuencia, no solamente de las acciones del sector de la salud, sino también de las variaciones cuantitativas y cualitativas en otros sectores de la sociedad; las transformaciones que se han operado en Cuba en los últimos años, repercuten necesariamente en todos los niveles de la vida social.

Vamos a destacar de estos factores multisectoriales los que consideramos que más han contribuido en los éxitos alcanzados:

- Mayor nivel de educación de la población que repercute de manera directa en la salud y, muy particularmente, en todo lo relacionado con la mujer y el niño.
- Mejoramiento de las condiciones de vivienda con la desaparición de barrios insalubres, y construcción de viviendas en zonas urbanas y nuevas comunidades en zonas rurales.
- Amplias posibilidades de trabajo sin existencia de desempleo, como fenómeno social, con la consiguiente estabilidad económica para la familia, lo cual incide favorablemente en la salud.
- Mejoría del estado nutricional de la población por la posibilidad de adquirir alimentos y su distribución en forma equitativa.
- Participación del pueblo en los programas de salud a través de los CDR, FMC y la Asociación Nacional de Agricultores Pequeños (ANAP), en los programas de vacunación, saneamiento ambiental, educación sanitaria, control de grupos de riesgo y en muchas otras actividades, que han sido de un valor inestimable en los resultados obtenidos en el programa de salud maternoinfantil.
- Aplicación de una legislación laboral que ha protegido a la gestante, la que autoriza licencias de maternidad antes y después del parto, así como otras facilidades que incluyen permisos para llevar

al niño a las consultas de puericultura; la extensión de la licencia de maternidad retribuida, hasta que su hijo cumpla el año de edad, y la no pérdida de su puesto de trabajo si es una madre trabajadora durante ese año; la ley de la maternidad compartida, que se traduce por el derecho que tiene la madre de estar acompañada durante el trabajo y el parto por la persona que ella decida; la licencia retribuida que se otorga a toda madre para que cuide en el hogar a su hijo, si este desafortunadamente es portador de una discapacidad, así como otras medidas que han beneficiado la salud maternoinfantil.

- Inmunización de todas las gestantes con la vacuna toxoide tetánico, por lo que no tenemos recién nacidos con tétanos.
- Mayores recursos humanos y materiales en la salud.
- Mejor calidad de los servicios obstétricos, neonatológicos y pediátricos.
- Elaboración de las Normas de Obstetricia y Pediatría, actualmente Manual de Procedimientos, con el fin de perfeccionar el diagnóstico y tratamiento de las principales entidades nosológicas, como también la organización de los servicios de ambas especialidades.
- Revisión e implantación del Programa de Salud Maternoinfantil en 1980, el cual recogió las experiencias acumuladas durante una década con el desarrollo del programa anterior. Se tuvieron en cuenta los aportes de la tecnología, la ciencia moderna y el nivel alcanzado por el Sistema Nacional de Salud, lo que perfeccionó algunas actividades e incorporó otras; se manifestó así la reducción de los índices de morbilidad y mortalidad materna e infantil. Este proceso se ha mantenido continuamente.
- El incremento y desarrollo de la atención ambulatoria, la cual se ha ido perfeccionando cuantitativa y cualitativamente al proyectar los servicios de salud hacia la comunidad y haciendo efectiva su participación.
- La creación de hogares maternos en las zonas más apartadas del país en un primer momento y ahora inclusive hasta en las capitales de provincias; actualmente existen 467 hogares maternos y más de 4 000 camas.
- Presencia de la madre acompañante en todas las salas de pediatría de hospitales, justificada tanto por las ventajas de una mejor relación con el hijo como con la enseñanza sobre la salud que adquiere la madre.

- Creación de campamentos donde reciben cuidados especiales los niños asmáticos, diabéticos y obesos.
- Incremento de la educación sexual y disponibilidad de métodos anticonceptivos.
- Modernización de la atención durante el embarazo y el parto, mediante técnicas de diagnóstico, tales como equipos de ultrasonidos, monitores del parto, uso de la gasometría y equipos de microtécnicas.
- Introducción de técnicas para detección precoz de anomalías congénitas y otras enfermedades, como fenilcetonuria, anemia drepanocítica, síndrome de Down, hipotiroidismo congénito, errores congénitos del metabolismo, otros.
- Investigaciones de carácter nacional que han tenido como objetivo conocer los problemas de salud que afectan a la mujer, al niño y al adolescente, entre los cuales podemos citar: la investigación perinatal (Cuba 1973); el estudio internacional sobre morbilidad y mortalidad perinatal realizado en colaboración con la OMS; la investigación sobre crecimiento y desarrollo de la población cubana; el estudio sobre alto riesgo obstétrico; y el de prevención de accidentes en menores de 20 años en colaboración con la Organización Panamericana de la Salud. Más recientemente se hizo la medición del peso y la talla hasta los 15 años, brindándose atención sistemática a los niños detectados con problemas nutricionales; se terminó el estudio integral de toda la población infantil, que además de evaluar aspectos nutricionales, valoró la atención educativa, el medio familiar y las condiciones de vida, los que ya están recibiendo la debida atención.
- Se crearon las salas de terapia intensiva pediátrica, con 36 unidades de este tipo distribuidas por todo el país, con más de 300 camas; se desarrolló la cardiología pediátrica con la inauguración del Cardiocentro en el Hospital "William Soler", así como en Villa Clara y Santiago de Cuba y la creación de la Red Cardiopediátrica Nacional; la apertura de 217 salas de fisioterapia en los policlínicos y 118 centros de terapia en los municipios.
- Los estudios a personas discapacitadas han permitido alertar a estas sobre riesgos hereditarios y han posibilitado que más de 6 000 madres hayan podido dedicarse a la atención de sus hijos con graves discapacidades, recibiendo para ello un salario.

- Fueron estudiadas 366 864 personas con discapacidades físico-motoras sensoriales, orgánicas y otras, incluido el retraso mental.
- Se inauguró el nuevo Centro Nacional de Genética Médica.
- En el desarrollo de la Batalla de Ideas, se han realizado labores de construcción, reconstrucción o ampliación en 1 537 obras de la salud.
- Todo lo anteriormente mencionado y los programas de desarrollo de nuestros hospitales pediátricos, ginecobstétricos, servicios de neonatología, el incremento de la atención perinatólogica, el plan del médico y de la enfermera de la familia, el programa de atención al adolescente, son factores que han contribuido poderosamente a elevar la calidad de la atención a la mujer y al niño en nuestro país.

PERSPECTIVAS DEL DESARROLLO DE LA PEDIATRÍA

Como parte de la estrategia para convertir a nuestro país en una potencia médica y por orientación directa del Comandante en Jefe, el MINSAP comenzó a elaborar a partir de 1986 planes de desarrollo para cada una de las especialidades existentes en una primera instancia para el 2000.

La elaboración de estos programas se realizó apoyados en la discusión colectiva y con la participación más amplia posible de los especialistas más destacados del país.

Los objetivos del programa de desarrollo estaban orientados a:

- Brindar un mejor servicio de atención de salud.
- Lograr un crecimiento y desarrollo adecuado del niño.
- Reducir las tasas de mortalidad infantil, preescolar, escolar, perinatal, y del adolescente.
- Elevar el nivel técnico y científico de los pediatras y demás personal de la salud que atiende al niño y
- Alcanzar la meta de que Cuba sea una potencia médica a escala mundial.

Para alcanzar dichos objetivos se trazó una estrategia en tres etapas con una clasificación de los servicios de atención pediátrica, mediante cuatro niveles de atención de complejidad creciente, con la suficiente flexibilidad y la oportunidad de cambios de nivel de las instituciones de acuerdo con sus características y las posibilidades de desarrollo.

Los niveles evolucionaban de acuerdo con el desarrollo que iban alcanzando en las diferentes etapas:

Nivel I

Conformado por los consultorios del médico de la familia, policlínicos y hospitales rurales y locales, donde se brinda atención médica ambulatoria, y atención médica hospitalaria, ingresos en hospitales rurales y locales, atención especializada por el especialista de medicina general integral, de pediatría y de otras especialidades.

Nivel II

Constituido por los hospitales pediátricos o servicios de pediatría en hospitales generales, municipales o intermunicipales, donde se brinda atención médica ambulatoria, como consultas de pediatría y de otras especialidades médicas y quirúrgicas, además de la atención a urgencias.

También se ofrece atención médica hospitalaria, brindada por especialistas de pediatría y otras especialidades, contando con servicios de cuidados especiales o de terapia intensiva pediátrica.

Nivel III

Formado por los hospitales pediátricos provinciales, en los que se desarrollan procedimientos diagnósticos y terapéuticos de tecnología compleja, se realizan investigaciones que dan respuesta a los problemas básicos de la especialidad, disponiendo de cuadros técnicos con alta calificación.

Se realiza atención médica ambulatoria y hospitalaria altamente especializada; cuenta con servicios de terapia intensiva pediátrica y de cirugía neonatal de acuerdo con la necesidad existente, así como otros procedimientos y técnicas de diagnóstico de alto nivel.

Nivel IV

Formado por los hospitales interprovinciales o nacionales que funcionan como centros de referencia o colaboración para la introducción de nuevas tecnologías.

Son centros preferenciales para los posgrados para especialistas del país y del extranjero, y tienen entre sus funciones crear y aplicar las normativas y metodologías, por lo que actúan como centros de referencia.

Algunas de estas unidades en los diferentes niveles son centros coordinadores que establecen relaciones de trabajo con los institutos de investigación cuando lo consideren necesario.

El cumplimiento de las tareas previstas en este programa de desarrollo de la pediatría para el 2000 permitió mejorar de forma cuantitativa y cualitativa la atención del niño en nuestro país, así como los principales

indicadores relacionados con su atención, entre los que se encuentran:

- Brindar una óptima atención al niño y la madre.
- Disminuir la mortalidad infantil, preescolar, escolar, del adolescente, perinatal y se sigue trabajando para garantizar el mayor grado de satisfacción por los servicios prestados a pacientes y familiares.
- Disminuir o erradicar las enfermedades previsibles por vacunación.
- Evitar en el mayor porcentaje posible las secuelas por enfermedades agudas y crónicas.
- Desarrollar la rehabilitación.
- Alcanzar un alto nivel científico similar al de los países desarrollados.
- Mejorar la calidad de la atención médica pediátrica a otros países que la soliciten.
- Aspirar, con el desarrollo paralelo de todas las especialidades, y de forma especial de la ginecología y la neonatología a alcanzar los siguientes indicadores para 2005: índice de bajo peso al nacer inferior 6,0 %, tasa de mortalidad infantil inferior a 6 por 1 000 nacidos vivos, tasa de mortalidad preescolar menor de 0,3 por 1 000 habitantes y tasa de mortalidad escolar menor de 0,3 por 10 000 habitantes, tasa de mortalidad en menores de 5 años inferior a 7,5 por 1 000 nacidos vivos.
- Disminuir la mortalidad por accidentes.
- Cumplimentar los objetivos del Desarrollo del Milenio en lo concerniente a los aspectos pediátricos.

Bibliografía

- Alonso, D.(1980): Bibliografía del Dr. Ángel Arturo Aballí. Rev Cubana Ped., 52:275-85. Córdova, L. (1980): Atención pediátrica en la comunidad. Bol. Méd. Hosp. Inf., 37: 761-74.
- Colectivo de autores. (1977): Temas de Pediatría para estudiantes de Medicina. Instituto Superior de Ciencias Médicas, La Habana, tomo I.
- Córdova, L. y Riverón R (1988): Situación de la mortalidad en menores de cinco años en el Caribe Latino. En Memorias de Cocoyoc I. Morelos, México, pp. 59-85.
- Córdova, L.(1989): La Salud Materno-Infantil en Cuba. En Memorias de Cocoyoc II. La Habana, pp. 101-113.
- Cruz, M.(1983): Tratado de Pediatría, tomo I. Publicaciones Médicas Excas, España, 5ta. Ed., 1983.
- Dueñas, E. y Riverón R.(1980): Organización de la Salud Pública en Cuba. Temas de Actualización en Pediatría. La Habana, pp. 427-444.
- El Plan del Médico de la familia en Cuba. (1981): Minsap, UNICEF, OPS/OMS/UNFPA, La Habana.
- García, J.L. y Oliva M.(1979): "Análisis de la mortalidad infantil en Camagüey, 1977 y 1978" [inédito], tesis, Facultad de Ciencias Médicas de Camagüey, Cuba.
- Hernández Elias, R.(1971): Tratado de Administración de Salud Pública. Instituto Cubano del Libro, La Habana.
- La Habana. Centro Nacional de Inmunsayoc. (1991):Informe Anual.
- La Niñez en Cuba (1979): 20 años de Revolución. Editorial Ciencias Sociales, La Habana.
- Machado, O. (1986): Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en pediatría. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.
- Mande, R., Massen y Manciux, M (1977): *Pediatric Sociale*. Falmammrion Meidane Sciencies, Paris, 2da. Ed.
- Minsap. (1980): Reglamento de Salud en Círculos Infantiles. La Habana.
- Minsap. (1983): Programa nacional de Atención al Escolar. Cuba.
- Minsap. (1986): Programa para el diagnóstico y prevención de malformaciones genéticas y enfermedades hereditarias. Centro Nacional de genética Médica. 1986.
- Minsap. (1988): Programa Nacional Materno-infantil. Departamento Nacional Materno-Infantil. Cuba.
- Minsap. (1988): Programa para la reducción del bajo peso al nacer. Departamento Nacional Materno-Infantil. Cuba.
- Minsap. (1995): Programa de prevención de accidentes en menores de 20 años. Dirección Nacional Materno-Infantil. La Habana.
- Minsap. Informes Estadísticos Anuales. Cuba. 1990-2003.
- Minsap. Programas básicos del área de salud.(1979): Dirección Nacional de Planificación. Cuba.
- Narey Ramos, B y Aldereguía Henríquez, J. (1990): Texto de medicina Social y Salud Pública en Cuba. Editorial Pueblo y Educación. La Habana.
- Nelson, W.E. (1987): Nelson textbook of Pediatrics. W.B. Saunders, EE.UU. 3nth. Edn.
- Programas de desarrollo de las especialidades de Pediatría y Neonatología. (1987): Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Valdés Lazo, F. Manual para la prevención de accidentes y manejo del lesionado. Programa de cooperación MINSAP-UNICEF 2002-2006.



Crecimiento y desarrollo del niño

. Capítulo 6 .

Crecimiento y desarrollo

*José Antonio Gutiérrez Muñiz, Antonio Berdasco Gómez,
Mercedes Esquivel Lauzurique, Juana María Jiménez
Hernández, Estrella Posada Lima, Juana María Romero del Sol
y Mercedes Rubén Quesada*

CONCEPTO

El concepto de crecimiento corresponde a un fenómeno aplicable a todos los seres vivos de una escala muy amplia. Partiendo de esta complejidad, el crecimiento se concreta al aumento del número de células (hiperplasia) o del tamaño de ellas (hipertrofia). El interés del pediatra en el crecimiento está dirigido a las características de este proceso en el niño y el adolescente.

Una de las definiciones más comúnmente empleadas se refiere al crecimiento como un proceso continuo de aumento o disminución del tamaño o número de células, que se traduce, en última instancia, por cambios en las dimensiones corporales. Al hacer referencia concretamente 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. Por eso, también se dice que el crecimiento es un hecho cuantitativo y el desarrollo es de carácter cualitativo. Cuando el organismo crece, se producen cambios en sus componentes externos como

consecuencia de una programación intrínseca; simultáneamente 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 y no pueden separarse.

COMPLEJIDAD DEL CRECIMIENTO

La infinita variedad de elementos que participan en el crecimiento y desarrollo humano lo caracterizan como un proceso de gran complejidad. Si por una parte se asegura que el crecimiento es muy regular, dado que a partir de cualquier edad en cada individuo es posible predecir, dentro de ciertos límites, la estatura que va a tener el sujeto cuando sea adulto, por otra parte, cuando se hace referencia a poblaciones se debe admitir que es de una gran variabilidad.

También se puede expresar que en el individuo este proceso se manifiesta con un gran ordenamiento y organización. El crecimiento de las dimensiones del cuerpo se produce dentro de un orden muy regular, siguiendo un gradiente de dirección céfalo caudal 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 linfóide, el cerebro, los órganos de la reproducción y la grasa subcutánea, se comportan de forma muy particular.

Scammon, un 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 del 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 posteriormente 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.

Factores que influyen en el crecimiento

Los factores que influyen en el crecimiento son numerosos y se clasifican en dos tipos: genéticos y 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 dos partes de un todo indivisible. Un individuo es el producto del crecimiento y el desarrollo de un cierto genotipo en una sucesión de ambientes.

Las dimensiones corporales que alcance un sujeto serán el resultado tanto de sus elementos genéticos como de los ambientales y su interacción. En estas interacciones los factores genéticos tendrán la mayor posibilidad de expresarse a medida que las condiciones del medio les sean más favorables y, en caso contrario, los factores hereditarios estarán limitados de manifestar toda su potencialidad.

La regulación genética del ritmo de crecimiento de la estatura es la resultante del efecto de muchos genes, que han sido transmitidos tanto del padre como de la ma-

dre, los que operan durante todo el proceso del crecimiento. Esto es válido para todas las medidas corporales y el desarrollo sexual. Para hacer esto algo más complejo hay 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.

De los factores ambientales, la desnutrición retrasa el crecimiento durante la infancia. Las infecciones, especialmente antes de los 5 años de edad, se combinan con la desnutrición para retrasar el crecimiento.

Las enfermedades ligeras y relativamente breves no causan retraso evidente del ritmo de crecimiento, mientras que las enfermedades de consideración pueden frenarlo en grado considerable.

Son clásicos los estudios que demuestran la reducción de la estatura de los niños durante las guerras. El retraso en el crecimiento es reversible siempre que la desnutrición, tanto la primaria como la secundaria a enfermedades crónicas, no se inicie a edades muy tempranas, su intensidad no sea muy severa y el tiempo de duración no se prolongue demasiado.

Existen evidencias de que el estrés psíquico puede producir, en algunos niños, retardo en su crecimiento. Este fenómeno surge a partir de la afectación de la hormona del crecimiento. Cuando se suprime la causa del estrés, esto provoca una recuperación semejante a la de la administración terapéutica de la hormona en los casos de insuficiencia.

En numerosas investigaciones se ha pretendido demostrar la acción del ejercicio físico para elevar el ritmo de crecimiento o el aumento permanente de la masa muscular, esto no se ha podido demostrar después de un riguroso análisis de los resultados. Algunos autores han señalado la posibilidad de que el ejercicio físico retrase la menarquia, pero realmente, siempre que no produzca estrés psicológico o disminución marcada de la masa grasa, ello no ocurrirá.

En las poblaciones con diferentes *status* socioeconómicos, los niños que disfrutan de mejores condiciones alcanzan mayor estatura que los menos favorecidos. Esto se aplica también a las demás dimensiones corporales; además, se ha observado que la aparición de la menarquia en las niñas es más temprana. Las diferencias señaladas se manifiestan con grandes desniveles a medida que la desigualdad social se hace más acusada y existe mayor cantidad de individuos viviendo en condiciones de pobreza crítica. Las capas privilegiadas de los países atrasados exhibirán dimensiones corporales que no se diferencian de los países más desarrollados y, por demás, muy superiores a las que alcanzan las poblaciones del mismo país en condiciones de privación.

Los niños de las poblaciones urbanas son por lo general mayores que los de las rurales a las mismas edades. Se supone que en esto influye la mejor distribución de productos y servicios, así como también mejores facilidades sanitarias y mayor acceso a los centros de salud, a lo que se debe agregar superiores niveles educacionales en los lugares urbanizados. Estas diferencias no se producen con las zonas de urbanización que se han creado alrededor de algunas grandes urbes de Latinoamérica, África y Asia, donde no se cumplen las condiciones favorables señaladas anteriormente, por lo que se les denomina de urbanismo patológico.

Variabilidad del crecimiento

A pesar de las múltiples características comunes a todos los seres humanos, no dejan de ser considerables las diferencias que entre ellos existen y les dan individualidad. La variabilidad que presentan, tanto las dimensiones antropométricas como las características del funcionamiento de los diferentes órganos y sistemas, hace necesario su estudio y descripción, con el objetivo de establecer rangos numéricos que delimiten los valores más frecuentes o probables.

El estudio y el análisis del comportamiento de la mayoría de los fenómenos biológicos y biomédicos se realizan a través de los métodos y modelos estadísticos, pues son los idóneos para tratar los fenómenos influidos por una multiplicidad de causas. En particular, los patrones de crecimiento y desarrollo deben ser estudiados y descritos con modelos estadísticos.

La experiencia con varios tipos de fenómenos y variables biológicas muestran que, generalmente, tienden a agruparse alrededor de un valor determinado llamado *valor promedio*, y que es el que se presenta con mayor frecuencia. Los más cercanos a él, tanto por exceso como por defecto, son bastante comunes y los que se encuentran más distantes de dicho promedio, son cada vez menos frecuentes.

Se denomina *distribución* a las frecuencias con que se pueden encontrar individuos con los diferentes valores posibles de una característica. Cuando esta distribución tiene forma acampanada, simétrica respecto a un eje central y muere con bastante rapidez en las orillas se denomina *distribución normal*. Se debe tener muy presente que esta es una valoración aproximada y no significa que una característica con una distribución diferente tenga un comportamiento anormal.

Una propiedad interesante de la distribución normal es que su localización y su forma se determinan completamente por dos valores, que se denominan μ media aritmética y σ desviación típica donde μ es el va-

lor promedio que marca el eje de simetría, y σ expresa la dispersión de los valores individuales respecto al promedio.

En una distribución normal se puede calcular, teóricamente, el porcentaje de valores individuales que se encuentran en el intervalo entre la media menos cualquier múltiplo de la desviación típica y la media más cualquier múltiplo de la desviación típica. Este cálculo arroja los siguientes resultados:

- Entre la media más una desviación típica y la media menos una desviación típica se encuentra el 68,27 % de los valores individuales.
- Entre la media más dos desviaciones típicas y la media menos dos desviaciones típicas se encuentra el 95,45 % de los valores individuales.
- Entre la media más tres desviaciones típicas y la media menos tres desviaciones típicas se encuentra el 99,73 % de los valores individuales.

En otras palabras, en una distribución normal son bastante raros los valores que difieren de la media por más de dos veces la desviación típica (5 de cada 100); lo mismo ocurre con los valores que distan más de tres veces de la desviación típica, pues solo se presenta uno por cada 370 individuos aproximadamente.

Como no es posible, en la práctica, conocer la media y la desviación de la población total, estas se estiman (es decir, se tratan de calcular aproximadamente) a través de observaciones realizadas en muestras de individuos. Estos valores estimados se denotan mediante los símbolos X y Y para la media y la desviación típica, respectivamente.

En algunos casos ocurre que la forma de la distribución no es simétrica o no es acampanada, es decir, es de un tipo diferente a la distribución normal. En esos casos, la media y la desviación típica no son útiles para representar completamente la característica en cuestión y, por tanto, para brindar un rango de normalidad o tipicidad. Cuando esto ocurre, se utilizan para describir el comportamiento de la variable los llamados percentiles o centiles de la distribución que abarcan desde el 1 hasta el 99.

Se dice que un valor determinado es el percentil H de la distribución de una variable si por debajo de dicho valor se encuentra el H % de las observaciones individuales. Por ejemplo, el percentil 10 de la estatura es aquel por debajo del cual está el 10 % de los individuos de menor estatura y por encima quedará el restante 90 % con mayor estatura. Se llama mediana o percentil 50 al valor que divide al total de las observaciones en dos grupos con

igual cantidad; o sea, el 50 % de los individuos tienen valores de la característica menores que la mediana y el restante 50 % valores mayores.

En una distribución normal la mediana y la media coinciden. Por ello, y para hacer más homogéneo y simple el trabajo con los patrones de referencia de las diferentes dimensiones antropométricas, es tradicional estimar los percentiles 3, 10, 25, 50, 75, 90 y 97.

Para utilizar los percentiles en la delimitación de rangos de normalidad hay que ser sumamente cuidadosos, pues ellos por sí solos lo que brindan es información sobre el porcentaje de individuos que tienen valores menores o mayores que uno determinado. Es decir, que si el peso para la talla de un niño está por debajo del percentil 3, lo único que se puede afirmar es que ese niño tiene un peso poco frecuente para su talla, ya que solo 3 de cada 100 niños de su misma talla presentan ese peso.

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 es frecuentemente usada la circunferencia cefálica.

Peso

Expresa el crecimiento de la masa corporal en su conjunto. Para evaluar adecuadamente su significado hay que tener en cuenta la edad del niño, la talla, la configuración del cuerpo, las proporciones de grasa, músculo y hueso, el peso al nacimiento y la 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 to-

mar después de un mínimo de 3 h de la última comida y siempre que sea posible se debe 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 le denomina longitud supina y cuando se le 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 colocándolos 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 estando el individuo de pie) quede perpendicular al piso, se mantienen las rodillas extendidas y se doblan los pies en ángulo recto con relación a 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 inicialmente; 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 y que 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 del 25 % de su peso adulto al momento del nacimiento, casi el 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.

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 encuentra constituida por un componente óseo rodeado por un anillo de músculo y este, a su vez, por otro de grasa; esto condiciona que las modificaciones en el aporte o utilización de nutrientes proteicos y energéticos modifiquen su valor, poseyendo 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 tres 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 tricípital, 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 supraílica, 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. Adicionalmente, 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 tricípital y la circunferencia del brazo; su valor se obtiene con el uso de las siguientes fórmulas:

$$\text{Área de brazo: AB} = \frac{(\text{CB})^2}{4\pi}$$

$$\text{Área de músculo: AM} = \frac{(\text{CB} - \pi \cdot \text{PT})^2}{4\pi}$$

$$\text{Área de grasa: AG} = \text{AB} - \text{AM}$$

Donde:

AB: Área de brazo, cm².

AM: Área de músculo, cm².

AG: Área de grasa, cm².

CB: Circunferencia del brazo, cm.

PT: Pliegue tricípital, cm.

El área de músculo del brazo es un indicador de la reserva proteica del individuo. A causa de 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 tricípital 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.

TIPOS DE ESTUDIO

Los estudios de crecimiento y desarrollo pueden ser de dos tipos: *transversales*: en los cuales los grupos de niños que son medidos a una edad dada, son diferentes a los medidos a otras edades, es decir cada niño es medido una sola vez; y, *longitudinales*: en este estudio los niños son los mismos en cada momento de medición a través del tiempo que dure este. Para compensar la pérdida de niños que por diversas circunstancias no se pueden seguir midiendo, se pueden incorporar nuevos niños para su seguimiento. Esta variante se llama longitudinal mixto; en ella algunos niños son medidos durante todo el tiempo y otros solamente durante parte de él.

Los estudios transversales nos dan información sobre los valores que alcanzan las dimensiones corporales a cada edad, de acuerdo con el sexo, y nos permiten confeccionar tablas y curvas de valores de «distancia». Los estudios longitudinales nos permiten conocer la velocidad del crecimiento de las dimensiones corporales a diferentes edades y entre los diferentes momentos de medición; sirven para confeccionar tablas y curvas de valores de velocidad de crecimiento

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. 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 cinco mil veces su longitud, de modo que los niños al nacimiento miden, aproximadamente, 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 tres 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 tres períodos de tres 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 rápidamente 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 rápida 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 rápida 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 en 3,3 a 3,4 kg. Aproximadamente el 80 % de ellos pesan entre 2,7 y 4,0 kg. La longitud promedio es de alrededor de 49,5 cm y oscila entre 46,5 y 52,5 cm en el 80 % de ellos. La circunferencia cefálica promedio es de alrededor de 34,4 cm con una variabilidad entre 32,4 y 36,4 cm en el 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 ingesta escasa. A medida que el calostro es sustituido por leche de mayor contenido en grasa, a que el lactante aprende a succionar de modo más eficaz y a que las madres se habitúan a las técnicas de alimentación, los recién nacidos vuelven a ganar peso, superando el peso neonatal alrededor de las dos 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 de 1972 muestran que la longitud supina a 0,1 año de edad decimal es de 54,0 cm en el varón (percentil 50) y 53,8 cm en la niña y que alcanzan los 74,5 y 73,5 cm de longitud, respectivamente, al año

de edad (tablas 6.1 y 6.2; Figs. 6.1 y 6.2). El peso a 0,1 año, en el percentil 50, fue en el varón de 4,3 kg y de 4,4 kg en la hembra, para alcanzar al año de edad los valores de 9,8 y 9,0 kg, respectivamente (tablas 6.3 y 6.4 y Figs. 6.3 y 6.4). Al año de edad el valor de la circunferencia cefálica corresponde a más del 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 de 46,0 y 44,8 cm, respectivamente (tablas 6. 5 y 6.6 y Figs. 6.5 y 6.6).

Tabla 6.1. Talla. Sexo masculino

Edad (años)	N	D.E.	Percentiles						
			3	10	25	50	75	90	97
0,1	488	2,89	48,6	50,3	52,0	54,0	56,0	57,7	59,4
0,3	610	2,99	56,0	57,8	59,6	61,6	63,6	65,4	67,2
0,5	616	3,09	61,2	63,0	64,9	67,0	69,1	71,0	72,8
0,7	671	3,18	64,4	66,3	68,3	70,4	72,5	74,5	76,4
0,9	591	3,28	67,1	69,1	71,1	73,3	75,5	77,5	79,5
1,0	2 506	3,33	68,5	70,4	72,3	74,5	76,7	78,6	80,5
1,1	420	3,38	69,5	71,6	73,6	75,9	78,2	80,2	82,3
1,3	342	3,48	71,9	73,9	76,1	78,4	80,7	82,9	84,9
1,5	348	3,58	73,9	76,0	78,2	80,6	83,0	85,2	87,3
1,7	341	3,67	75,9	78,1	80,3	82,8	85,3	87,5	89,7
1,9	347	3,77	77,7	80,0	82,3	84,8	87,3	89,6	91,9
2,0	1 637	3,82	78,7	81,0	83,3	85,9	88,5	90,8	93,1
2,0	530	3,82	77,7	80,0	82,3	84,9	87,5	89,8	92,1
3	1 331	4,23	85,0	87,6	90,1	93,0	95,9	98,4	101,0
4	1 224	4,65	91,8	94,5	97,4	100,5	103,6	106,5	109,2
5	999	5,04	97,7	100,7	103,8	107,2	110,6	113,7	116,7
6	1 087	5,50	102,9	106,2	109,5	113,2	116,9	120,3	123,6
7	1 040	5,92	108,0	111,5	115,1	119,1	123,1	126,7	130,2
8	1 093	6,11	113,0	116,7	120,4	124,5	128,6	132,3	136,0
9	1 022	6,40	117,3	121,1	125,0	129,3	133,6	137,5	141,3
10	1 099	6,61	121,6	125,5	129,5	134,0	138,5	142,5	146,4
11	1 068	6,90	125,5	129,7	133,8	138,5	143,2	147,3	151,5
12	1 561	7,45	129,8	134,2	138,8	143,8	148,8	153,4	157,8
13	1 954	8,92	133,2	138,6	144,0	150,0	156,0	161,4	166,8
14	1 752	9,05	139,0	144,4	149,9	156,0	162,1	167,6	173,0
15	1 219	8,90	144,9	150,2	155,6	161,6	167,6	173,0	178,3
16	709	7,85	151,1	155,8	160,6	165,9	171,2	176,0	180,7
17	499	7,04	154,8	159,0	163,2	168,0	172,8	177,0	181,2
18	428	6,70	156,1	160,1	164,2	168,7	173,2	177,3	181,3
19	415	6,50	157,0	160,9	164,8	169,2	173,6	177,5	181,4

Tabla 6.2. Talla. Sexo femenino

Edad (años)	N	D.E.	Percentiles						
			3	10	25	50	75	90	97
0,1	477	2,68	48,8	50,4	52,0	53,8	55,6	57,2	58,8
0,3	629	2,79	55,4	57,0	58,7	60,6	62,5	64,2	65,8
0,5	579	2,91	60,0	61,8	63,5	65,5	67,5	69,2	71,0
0,7	625	3,03	63,3	65,1	67,0	69,0	71,0	72,9	74,7
0,9	695	3,15	66,1	68,0	69,9	72,0	74,1	76,0	77,9
1,0	2 581	3,21	67,2	69,2	71,3	73,5	75,7	77,8	79,8
1,1	445	3,26	68,5	70,4	72,4	74,6	76,8	78,8	80,7
1,3	426	3,38	70,8	72,9	74,9	77,2	79,5	81,5	83,6
1,5	403	3,50	72,9	75,0	77,1	79,5	81,9	84,0	86,1
1,7	402	3,62	74,8	77,0	79,2	81,6	84,0	86,2	88,4
1,9	413	3,73	76,4	78,7	80,9	83,4	86,0	88,2	90,4
2,0	1 693	3,79	77,3	79,5	81,8	84,4	87,0	89,3	91,5
2,0	387	3,79	76,3	78,5	80,8	83,4	86,0	88,3	90,5
3	1 356	4,20	84,2	86,7	89,3	92,1	94,9	97,5	100,0
4	1 206	4,61	91,5	94,3	97,1	100,2	103,3	106,1	108,9
5	1 012	5,08	97,3	100,4	103,5	106,9	110,3	113,4	116,4
6	1 050	5,43	102,8	106,0	109,3	113,0	116,7	120,0	123,2
7	1 064	5,80	108,1	111,6	115,1	119,0	122,9	126,4	129,9
8	1 069	6,15	112,5	116,2	119,9	124,1	128,3	132,0	135,7
9	1 077	6,47	117,5	121,4	125,3	129,7	134,1	138,0	141,9
10	1 663	7,08	121,7	125,9	130,2	135,0	139,8	144,1	148,3
11	2 121	7,65	126,4	131,0	135,6	140,8	146,0	150,6	155,2
12	2 154	8,04	131,4	136,2	141,1	146,5	151,9	156,8	161,6
13	1 440	7,30	137,3	141,6	146,1	151,0	155,9	160,4	164,7
14	794	6,38	142,1	145,9	149,8	154,1	158,4	162,3	166,1
15	771	5,94	144,8	148,4	152,0	156,0	160,0	163,6	167,2
16	784	5,85	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0
17	756	5,85	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0
18	714	5,85	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0
19	678	5,85	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0

Tabla 6.3. Peso. Sexo masculino

Edad (años)	N*	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
0,1	482	3,0	3,4	3,8	4,3	5,1	6,0	6,8
0,3	610	4,3	5,1	5,7	6,4	7,1	7,9	8,9
0,5	621	5,7	6,4	7,1	7,7	8,5	9,3	10,4
0,7	671	6,7	7,3	8,0	8,7	9,5	10,3	11,4
0,9	587	7,4	8,0	8,7	9,4	10,3	11,1	12,2
1,0	2 497**	7,7	8,3	9,1	9,8	10,6	11,4	12,5
1,1	418	7,9	8,6	9,3	10,0	10,8	11,7	12,8
1,3	339	8,3	9,0	9,7	10,5	11,4	12,3	13,4
1,5	342	8,7	9,4	10,2	11,0	11,8	12,7	13,8
1,7	341	9,0	9,7	10,6	11,4	12,3	13,2	14,3
1,9	344	9,3	10,1	10,9	11,8	12,7	13,7	14,7
2,0	1 585***	9,4	10,3	11,2	12,1	12,9	13,8	15,0
3	1 402	10,8	11,8	12,8	13,8	14,9	16,0	17,5
4	1 223	12,2	13,2	14,3	15,4	16,8	18,3	19,9
5	997	13,6	14,7	15,8	17,0	18,7	20,6	22,6
6	1 083	15,0	16,1	17,3	18,7	20,7	22,8	25,5
7	1 039	16,3	17,6	19,0	20,7	22,9	25,5	28,9
8	1 094	17,8	19,3	20,8	22,7	25,1	28,0	32,4
9	1 023	19,4	20,9	22,8	24,9	27,7	31,0	36,6
10	1 096	20,9	22,9	24,9	27,2	30,4	34,4	41,0
11	1 065	22,5	24,7	27,0	29,7	33,2	39,9	46,0
12	1 559	24,4	26,8	29,3	32,7	37,0	43,9	51,5
13	1 953	26,4	29,4	32,0	36,3	42,0	49,3	57,0
14	1 747	29,0	32,5	36,0	41,3	47,2	54,7	63,0
15	1 214	32,0	36,2	41,7	47,0	53,6	59,5	67,9
16	711	36,9	41,9	47,0	51,7	58,0	63,4	70,9

Continuación tabla 6.3.

Edad (años)	N*	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
17	507	41,4	46,2	50,4	55,0	60,4	66,1	72,4
18	426	44,3	48,4	52,6	56,8	61,8	67,5	73,1
19	408	45,6	49,4	53,3	57,7	62,5	68,0	73,6

* N: tamaño de la muestra.

** Corresponde al intervalo 0,51-1,50 (aproximadamente).

*** Corresponde al intervalo 1,51-2,50.

Tabla 6.4. Peso. Sexo femenino

Edad (años)	N	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
0,1	467	2,7	3,2	3,7	4,4	5,0	5,7	6,5
0,3	625	4,2	4,8	5,4	6,1	6,7	7,4	8,4
0,5	583	5,3	5,9	6,5	7,3	8,1	8,7	9,8
0,7	630	6,1	6,7	7,4	8,1	8,9	9,7	10,8
0,9	588	6,7	7,4	8,1	8,8	9,6	10,5	11,6
1,0	2 569	7,0	7,7	8,4	9,0	9,9	10,8	11,9
1,1	441	7,3	8,0	8,7	9,4	10,2	11,1	12,3
1,3	424	7,8	8,5	9,1	9,9	10,7	11,7	12,8
1,5	397	8,2	8,9	9,6	10,4	11,2	12,2	13,4
1,7	396	8,6	9,2	10,0	10,8	11,7	12,7	14,0
1,9	411	8,9	9,6	10,4	11,2	12,1	13,2	14,6
2,0	1 679	9,0	9,7	10,5	11,4	12,3	13,4	14,8
3	1 431	10,4	11,2	12,2	13,4	14,5	15,8	17,6
4	1 212	11,7	12,6	13,7	15,1	16,6	18,1	20,2
5	1 013	12,9	14,1	15,3	16,8	18,6	20,4	23,1
6	1 048	14,3	15,5	17,0	18,7	20,8	23,2	26,8
7	1 068	15,6	17,0	18,4	20,2	22,9	25,9	30,0
8	1 067	17,1	18,4	20,1	22,4	25,3	29,5	34,3
9	1 083	18,7	20,1	22,2	24,8	28,1	33,7	39,6
10	1 662	20,4	22,1	24,5	27,3	31,7	37,9	45,0
11	2 117	22,4	24,8	27,1	30,8	35,7	42,8	51,5
12	2 153	24,8	27,7	30,3	35,0	40,3	48,3	57,1
13	1 438	27,7	31,1	34,7	40,0	45,3	53,1	62,0
14	798	31,1	35,0	38,9	44,0	49,6	56,8	65,0
15	768	34,7	38,4	42,1	47,0	52,4	59,0	66,7
16	784	37,0	40,7	44,3	48,9	54,0	60,3	67,3
17	751	38,0	41,5	45,2	49,7	55,1	61,0	67,8
18	715	38,3	41,8	45,4	50,0	55,7	61,5	67,8
19	673	38,3	41,8	45,4	50,0	55,7	61,5	67,8

Tabla 6.5. Circunferencia cefálica. Sexo masculino

Edad (años)	N	DE	Percentiles						
			3	10	25	50	75	90	97
0,1	480	1,51	34,6	35,5	36,4	37,4	38,4	39,3	40,2
0,3	613	1,50	38,2	39,1	40,0	41,0	42,0	42,9	43,8
0,5	615	1,48	40,0	41,3	42,2	43,2	44,2	45,1	46,0
0,7	674	1,47	41,8	42,7	43,6	44,6	45,6	46,5	47,4
0,9	594	1,46	42,8	43,6	44,5	45,5	46,6	47,5	48,2
1,0	2516	1,46	43,2	44,1	45,0	46,0	47,0	47,9	48,7
1,1	424	1,45	43,6	44,4	45,3	46,3	47,3	48,2	49,0
1,3	343	1,44	44,2	45,1	45,9	47,0	47,9	48,7	49,6
1,5	345	1,43	44,7	45,6	46,4	47,4	48,4	49,2	50,1
1,7	341	1,42	45,1	46,0	46,8	47,8	48,8	49,6	50,5
1,9	346	1,41	45,4	46,3	47,1	48,1	49,1	49,9	50,8
2,0	1 594	1,41	45,5	46,4	47,2	48,2	49,2	50,0	50,9
3	1 407	1,42	46,5	47,4	48,2	49,2	50,2	51,0	51,9
4	1 233	1,46	47,3	48,1	49,0	50,0	51,0	51,9	52,7
5	997	1,46	47,8	48,6	49,5	50,5	51,5	52,4	53,2
6	1 085	1,46	48,1	48,9	49,8	50,8	51,8	52,7	53,5

Tabla 6.6. Circunferencia cefálica. Sexo femenino

Edad (años)	N	D.E.	Percentiles						
			3	10	25	50	75	90	97
0,1	477	1,51	34,0	34,9	35,8	36,8	37,8	38,7	39,6
0,3	628	1,50	37,1	38,0	38,9	39,9	40,9	41,8	42,7
0,5	588	1,48	39,2	40,1	41,0	42,0	43,0	43,9	44,8
0,7	634	1,46	40,6	41,4	42,3	43,3	44,3	45,2	46,0
0,9	596	1,44	41,7	42,6	43,4	44,4	45,4	46,2	47,1
1,0	2 601	1,44	42,1	43,0	43,8	44,8	45,8	46,6	47,5
1,1	446	1,42	42,5	43,4	44,2	45,2	46,2	47,0	47,9
1,3	429	1,40	43,2	44,0	44,9	45,8	46,7	47,6	48,4
1,5	404	1,38	43,6	44,4	45,3	46,2	47,1	48,0	48,8
1,7	403	1,36	44,0	44,9	45,7	46,6	47,5	48,4	49,2
1,9	415	1,34	44,4	45,2	46,0	46,9	47,8	48,6	49,4
2,0	1 701	1,34	44,6	45,4	46,2	47,1	48,0	48,8	49,6
3	1 435	1,30	45,8	46,6	47,4	48,3	49,2	50,0	50,7
4	1 212	1,37	46,4	47,2	48,1	49,0	49,9	50,8	51,6
5	1 019	1,37	46,8	47,6	48,5	49,4	50,3	51,2	52,0
6	1 050	1,38	47,2	48,0	48,9	49,8	50,7	51,6	52,4

En un estudio longitudinal realizado en Ciudad de La Habana se encontró que el valor medio de incremento de la longitud supina durante el primer año fue algo mayor que el 50 % del valor al nacimiento. La velocidad de crecimiento mensual va disminuyendo del primero al cuarto trimestre. El varón crece un poco más rápidamente durante el primer trimestre, pero en los restantes meses la velocidad de crecimiento en ambos sexos resulta semejante (tabla 6.7).

En el estudio longitudinal ambos sexos duplicaron el peso del nacimiento poco después del tercer mes y lo triplicaron antes del año. Al igual que en la longitud supina, la mayor velocidad se observa en el primer trimestre y después va disminuyendo por trimestres hasta el año. Los varones aumentan de peso más rápido durante el primer trimestre. Posteriormente ambos aumentan a velocidades muy parecidas (tabla 6.7).

La circunferencia cefálica también tiene un crecimiento acelerado. En el mencionado estudio se observó que la velocidad de crecimiento era ligeramente mayor en el varón durante el primer trimestre. Los valores de velocidad son muy parecidos en ambos sexos durante el resto del primer año. La mayor velocidad corresponde al primer trimestre y, dentro de este, al primer mes de vida. Posteriormente la velocidad decrece de trimestre en trimestre. El niño incrementa sus valores al nacimiento de circunferencia cefálica aproximadamente en 6 cm durante el primer trimestre, 3 cm en el segundo, 2 cm en el tercero y 1 cm en el cuarto (tabla 6.7).

Los pliegues grasos aumentan sus valores durante los primeros meses de vida y con posterioridad comienzan a disminuir. En el estudio longitudinal se observó que después del primer mes, las niñas, como tendencia, pre-

sentaron valores discretamente superiores a los del varón. De modo general, los valores al nacimiento en los pliegues tricípital y subescapular fueron parecidos y superiores al del pliegue suprailíaco; el más bajo a lo largo de todo el primer año. Los pliegues grasos crecieron rápidamente durante el primer trimestre de vida. Posteriormente, su velocidad de crecimiento se hizo más lenta e incluso se hizo negativa, lo que dió por resultado que los valores de los pliegues grasos disminuyeran, especialmente en las regiones subescapular y suprailíaca, ya que el pliegue tricípital después de una disminución inicial mostró estabilidad de sus valores durante el tercero y cuarto trimestres. La velocidad de crecimiento del área de músculo fue mayor durante el primer semestre, alcanzando sus valores más altos en el segundo y tercer mes. La mayor velocidad en el crecimiento del área de grasa ocurrió durante el primer trimestre y durante el resto del primer año creció muy lentamente.

Segundo año

En esta etapa disminuye la velocidad del 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.

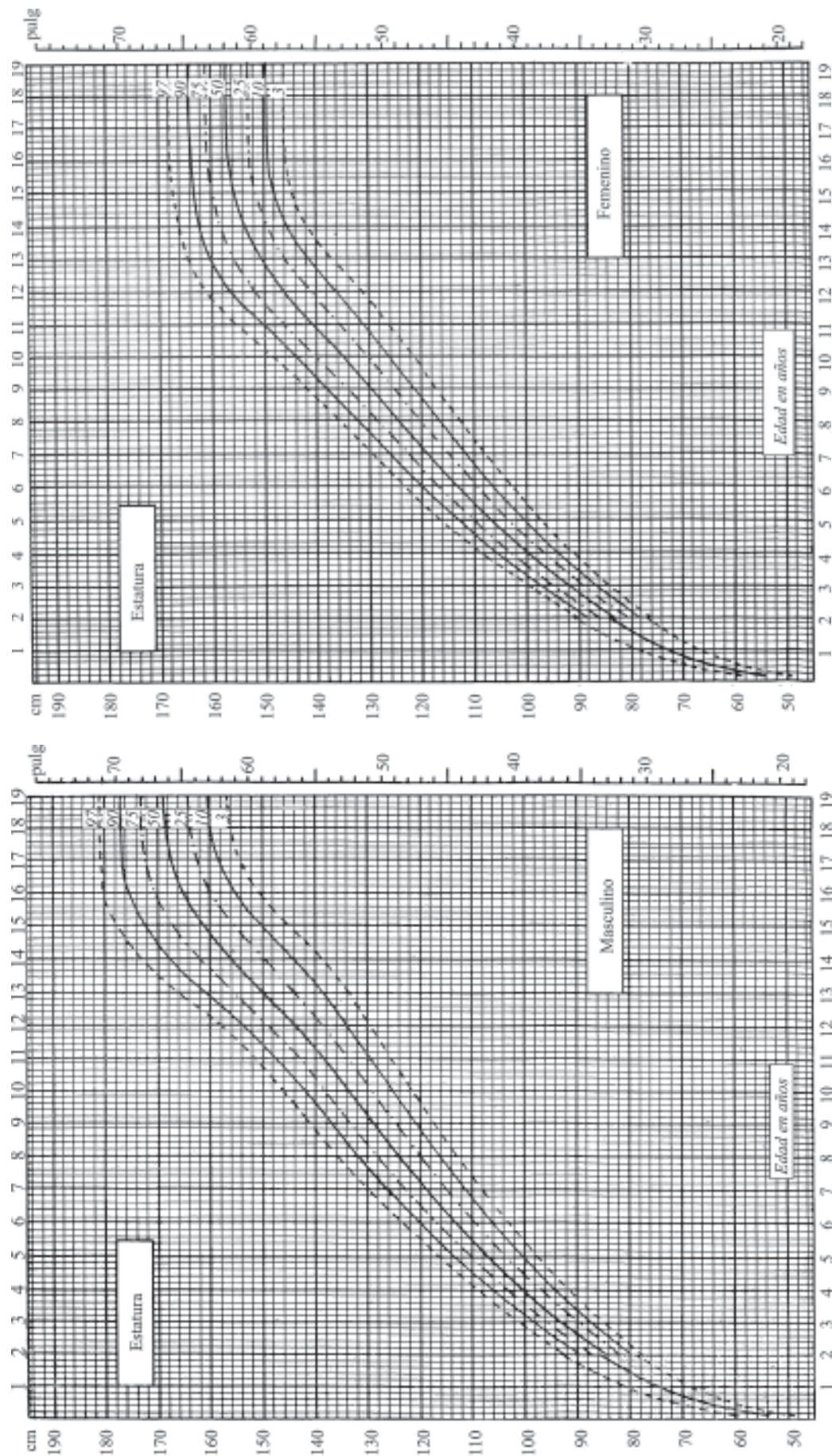


Fig. 6.2

Fig. 6.1

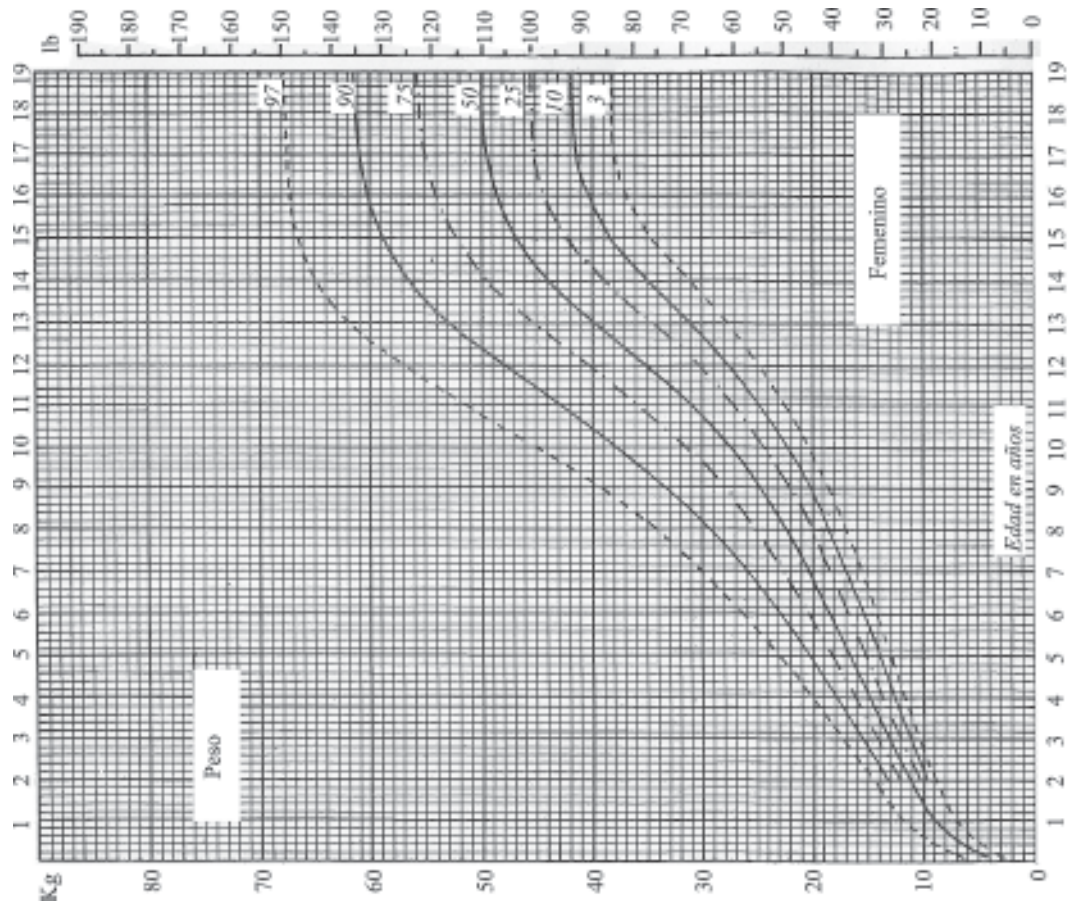


Fig. 6.4

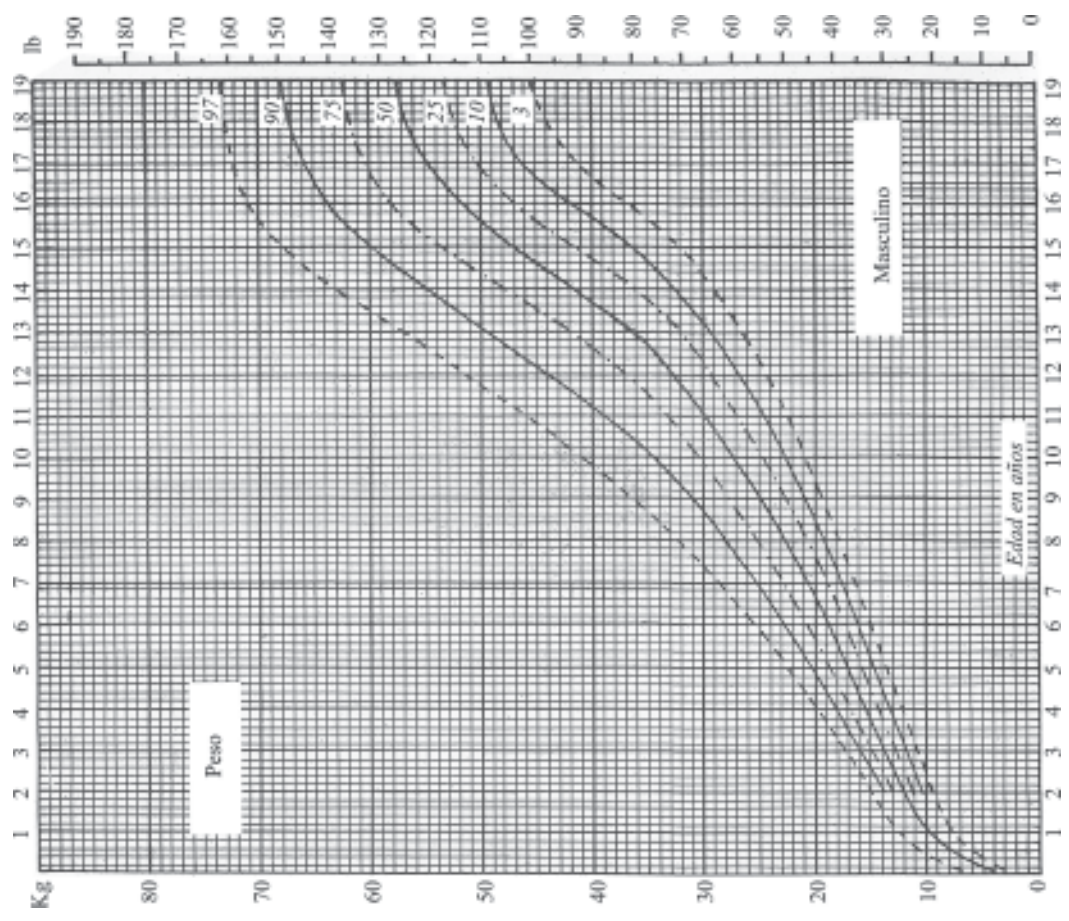


Fig. 6.3

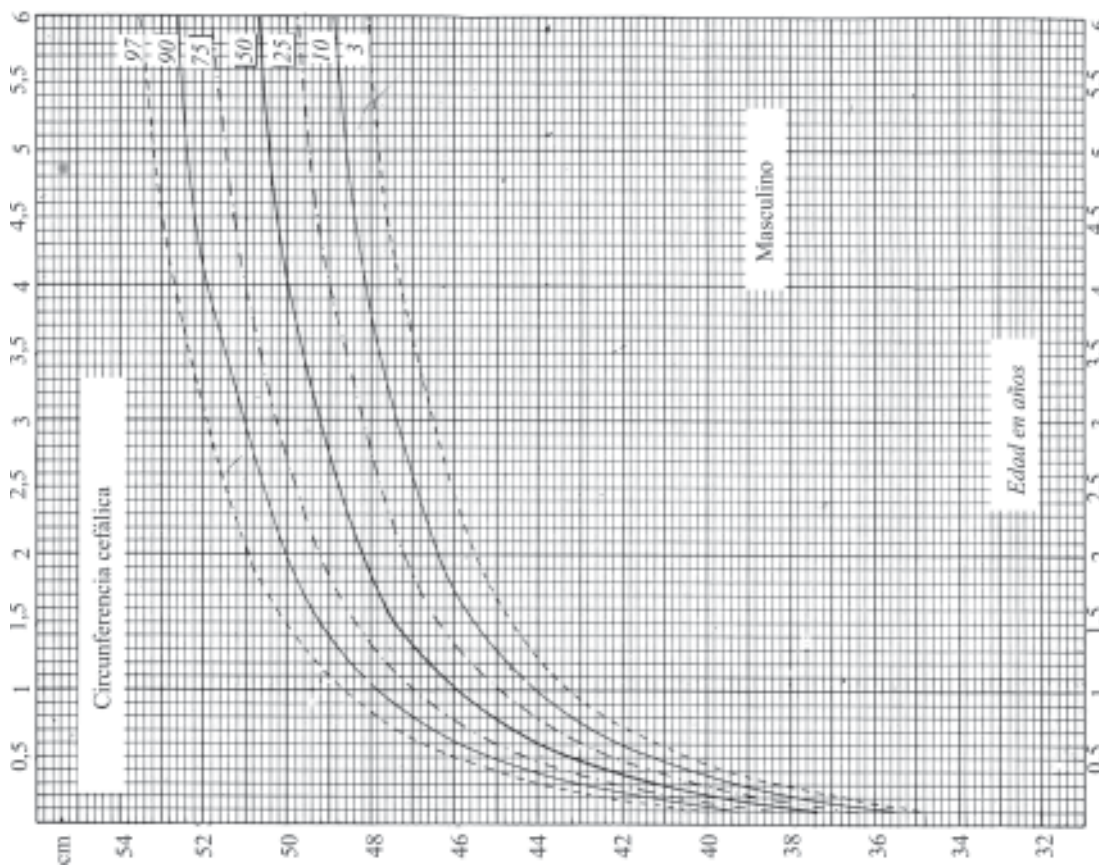
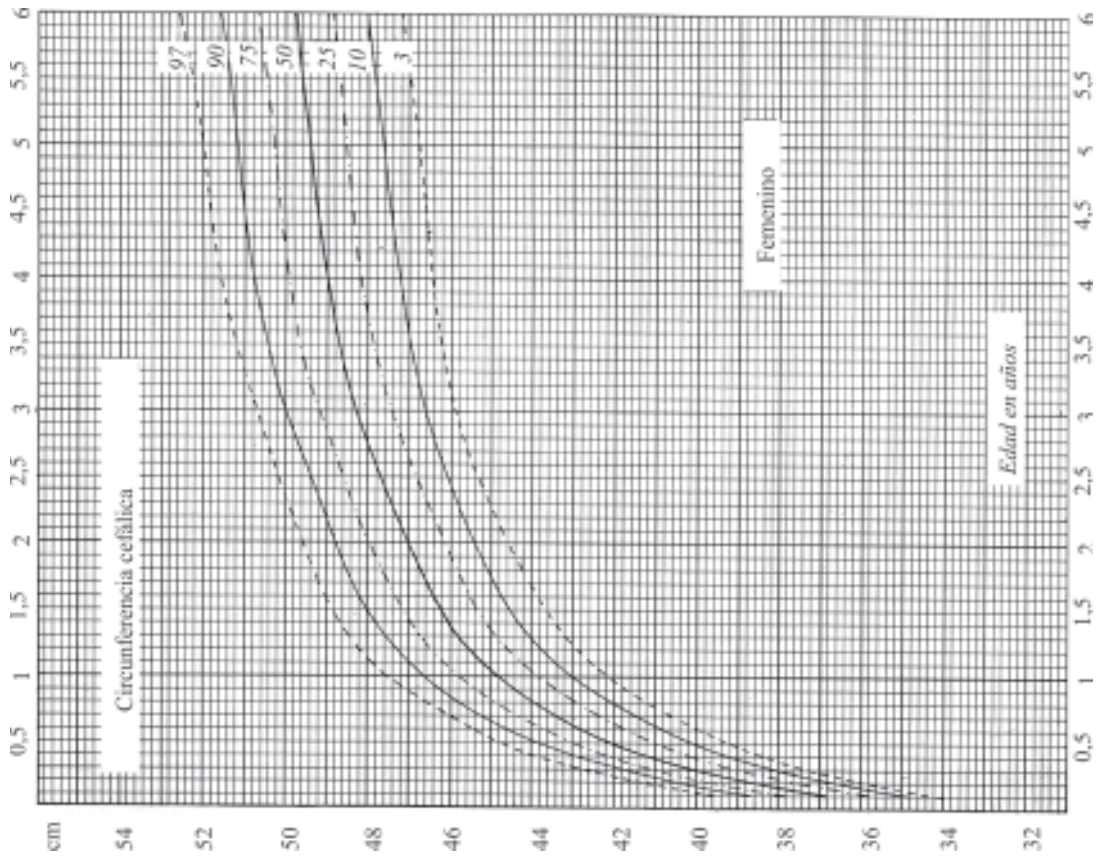


Fig. 6. 6

Fig. 6. 5

Tabla 6.7. Valores del percentil 50 de velocidad de crecimiento de la longitud supina (cm/mes), circunferencia cefálica (cm/mes) y peso (kg/mes)

Sexo	Dimensión	Intervalos considerados				
		Nac-1 mes	1 a 3 meses	3 a 6 meses	6 a 9 meses	9 a 12 meses
Masculino	Long. Supina	4,40	3,35	2,23	1,50	1,27
	Circ. cefálica	2,90	1,62	0,93	0,60	0,46
	Peso	1,13	0,95	0,63	0,43	0,33
Femenino	Long. supina	4,30	3,15	2,16	1,50	1,26
	Circ. cefálica	2,70	1,52	0,93	0,62	0,40
	Peso	0,97	0,85	0,66	0,46	0,33

Fuente: Estudio longitudinal de crecimiento y desarrollo de Ciudad de La Habana.

Años preescolares

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

El período preescolar se caracteriza por una serie de 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, lográndose esta estabilidad, 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 en respuesta a las agresiones del medio y comienzan a expresarse las características somáticas heredadas de los padres, de

forma parcial o plena en dependencia de las condiciones ambientales en que el individuo se encuentre.

Este fenómeno tiene una expresión tan intensa que cuando el niño, por una situación morbosa, sale del canal en el que normalmente transcurre, una vez que supera dicha situación se produce 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 a 3,5 kg y unos 6 cm por año. La circunferencia cefálica solo aumenta unos 2 a 3 cm y al final de este período el cerebro ha alcanzado la talla adulta.

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, apto para la reproducción. La pubertad es la época de la vida en que aparecen los caracteres sexuales secundarios y en la que los órganos genitales externos se desarrollan hasta adquirir su tamaño final adulto. Por lo tanto, adolescencia y pubertad se pueden considerar que coinciden en el comienzo, pero la primera se prolonga en el tiempo después que se terminan los cambios puberales hasta alcanzarse la plena madurez.

Es bien conocido que durante esta época de la vida se produce una aceleración en el ritmo de crecimiento y desarrollo de las diferentes dimensiones antropométricas; el estirón no comienza simultáneamente en las diferentes partes del cuerpo. La cabeza, las manos y los pies se acercan precozmente a su tamaño definitivo de la edad adulta, por lo cual su velocidad en esta etapa es menor. El pie probablemente alcanza su tamaño máximo antes que cualquier otra parte del cuerpo, si se exceptúa la cabeza.

Se produce un rápido incremento en la estatura, un cambio en la forma y en la composición del cuerpo y un rápido desarrollo de las gónadas, el sistema de órganos reproductores y los caracteres que señalan la madurez sexual.

En los varones se produce un aumento de 7 a 12 cm en la talla en el año de máxima velocidad de crecimiento; ocurre un rápido incremento de la masa muscular y llegan a alcanzar un mayor diámetro de hombros. Para las hembras, en el año de mayor incremento de la talla se obtienen cifras de 6 a 11 cm y superan al otro sexo en el diámetro bitrocantéreo.

El fenómeno de la pubertad, que tiene la característica de producirse más temprano en el sexo femenino, condiciona que durante un determinado período las niñas aventajen a los varones en talla; sin embargo, por ser el estirón más intenso y prolongado en el sexo masculino, ellos, en determinado momento, vuelven a obtener la supremacía.

Para los varones, la señal de inicio de la pubertad es un aumento de la sensibilidad y una aceleración en el crecimiento de los testículos y el escroto, con enrojecimiento y arrugamiento de la piel de este último; aproximadamente un año después comienza el crecimiento del pene. Junto al estirón de la talla aparece el vello pubiano y dos años más tarde el vello axilar. El cambio de voz es gradual y tardío dentro de este proceso.

En las niñas comienza la adolescencia con la aparición del botón mamario, posteriormente surge el vello pubiano, el pico de crecimiento en talla y, por último, la menarquia, que constituye uno de los acontecimientos más tardíos en esta secuencia de eventos. Las niñas pueden crecer aproximadamente 6 cm después de haber menstruado por primera vez.

Algunos de los fenómenos antes mencionados transitan por un número bien definido de estadios consecutivos que se utilizan como medio para su valoración. *Reynolds y Wines* propusieron un método, modificado por *JM Tanner*, que es el más frecuentemente utilizado para la valoración del desarrollo sexual. Este método se basa en una escala cualitativa que evalúa el desarrollo de los genitales y el vello pubiano en los niños y las mamas y el vello pubiano en las niñas y que se expresa como sigue:

• Genitales

Estadio 1: Preadolescente: el pene, los testículos y el escroto tienen, aproximadamente, el mismo tamaño y guardan las mismas 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, aumentando en circunferencia y desarrollándose el glándula. 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.

• Mamas

Estadio 1: Preadolescente: solo existe elevación del pezón. No hay diferencias entre ambos 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, a causa de que la areola recesa de nuevo su crecimiento y mantiene ahora el mismo plano que la superficie general de la mama.

• 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.

En las tablas 6.8 y 6.9 se observan las edades de aparición de los diferentes estadios de desarrollo genital, mamario y de vello pubiano. Se puede observar cómo el estadio 2 de genitales, que marca el inicio del desarrollo sexual en los niños, puede aparecer tan tempranamente 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.

Tabla 6.8. Desarrollo sexual. Sexo masculino

Desarrollo genital. Estadio	Percentiles				
	3	10	50	90	97
≥2	8,7	9,8	11,8	13,8	14,9
≥3	11,0	11,9	13,6	15,3	16,3
≥4	11,8	12,9	14,8	16,7	17,8

Vello pubiano. Estadio	Percentiles				
	3	10	50	90	97
≥2	9,6	10,7	12,7	15,2	15,8
≥3	11,4	12,4	14,1	15,8	16,8
≥4	12,1	13,2	15,0	16,8	17,9

Tabla 6.9. Desarrollo sexual. Sexo femenino

Desarrollo mamario. Estadio	Percentiles				
	3	10	50	90	97
≥2	8,3	9,2	10,8	12,4	13,4
≥3	9,7	10,7	12,3	13,9	14,9
≥4	10,8	11,9	14,0	16,0	17,2

Vello pubiano. Estadio	Percentiles				
	3	10	50	90	97
≥2	8,9	9,8	11,5	13,2	14,1
≥3	10,1	11,1	12,7	14,3	15,3
≥4	11,1	12,2	14,2	16,2	17,3

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; pueden tener un desarrollo casi completo tan precozmente como a los 10,8 años o tan tardíamente como a los 17,2 años. Igual variabilidad ocurre con la aparición del vello púbico en ambos sexos.

Existe un amplio rango de edades en el que cada uno de estos estadios se puede alcanzar; a veces se producen 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 muchachos está incluida en la amplia variabilidad que normalmente existe.

El indicador de maduración sexual más comúnmente utilizado ha sido la edad de la menarquia. En las niñas cubanas esta fue determinada en el Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo por el método del *statu quo*, o sea, en las edades apropiadas se preguntó si la niña ya estaba menstruando o no. La mediana fue determinada por aquella edad en la cual el 50 % de las niñas comprendidas en el estudio estaban menstruando.

La tabla 6.10 recoge los valores obtenidos para el nivel nacional y de acuerdo con el lugar de residencia de las niñas encuestadas.

Tabla 6.10. Edad de la menarquia

Localidad	N	Edad (años)	Error típico
Cuba	13 143	13,018	± 0,01
Zona urbana	7 084	12,830	± 0,03
Zona rural	6 059	13,250	± 0,04

Como era de esperar, aquellas que residían en las zonas urbanas tuvieron la menarquia primero que las de las localidades rurales. Se plantea por muchos autores que las niñas que viven en mejores condiciones tienen una maduración más temprana, lo cual debe ser el caso de nuestro país.

El 50 % de las niñas en Cuba ya han experimentado la menarquia a los 13,01 años; su edad de aparición oscila entre los 10,5 y 15,5 años aproximadamente. Este es un hecho tardío de la adolescencia en este sexo y habitualmente ocurre cuando ya existe desarrollo mamario y del vello pubiano; en los casos en que ya hayan aparecido estos caracteres indica que ya se han desencadenado los mecanismos responsables del desarrollo sexual de la niña y, por tanto, la menarquia no debe tardar.

Estos hechos biológicos, el desarrollo sexual y la menarquia, tienen gran importancia en el adolescente. Aunque tengan la misma edad cronológica, los niños que maduran tarde poseen, temporalmente, menor capacidad física, y los que lo hacen precozmente presentan, en cierta medida, una ventaja transitoria. Las personas que a diario comparten y viven con el adolescente colocado en esta situación deben crearle una atmósfera de confianza y comprensión que lo ayuden en esta etapa de la vida, biológicamente normal, pero psicológicamente difícil, que implica la compleja y diferente maduración física.

Además, es necesario tener en cuenta que los cambios somáticos llevan aparejada una modificación importante en las funciones del organismo, que hacen desarrollar una mayor capacidad para el ejercicio físico como resultado del desarrollo muscular que se produce, sobre todo en el sexo masculino. De aquí que el adolescente que ya ha madurado sexualmente sea más fuerte. Los escolares entre 10 y 16 años pueden sufrir un impacto psicológico negativo si estos fenómenos diferenciales no se tienen en cuenta. Deben ser explicados y conocidos por ellos, sus padres, sus condiscípulos, sus maestros, sus médicos escolares y sus profesores de educación física con el objetivo de que tengan un buen ajuste al medio en el cual se desenvuelven.

BAJO PESO AL NACER

Se considera un niño de bajo peso al nacer a todo recién nacido con un peso inferior a 2 500 g, independientemente del tiempo de gestación. Cabe distinguir dos tipos diferentes: aquellos con un peso adecuado para la edad gestacional y los que tienen un peso bajo para la edad gestacional.

Para establecer esta distinción se parte de determinados valores de referencia de peso al nacimiento. Entre los más utilizados están los valores de las tablas de *L. Lubchenco* para el peso según la edad gestacional, pero, en Cuba, existen valores propios obtenidos por *Dueñas y cols.* Se consideran niños con bajo peso al nacer y peso adecuado para la edad gestacional a todos los recién nacidos de menos de 2 500 g cuyo peso para dicha edad se corresponda con el valor del percentil 10 o más, de estas tablas. Por otra parte, serán niños de bajo peso al nacer y bajo peso para la edad gestacional todos los recién nacidos de menos de 2 500 g cuyo peso para la edad gestacional se corresponda con algunos de los valores situados por debajo del percentil 10 de las tablas señaladas.

El niño con bajo peso al nacer tiende a crecer a un ritmo más rápido que el niño de peso normal durante los primeros años de la vida. Esto es más manifiesto en aquellos que nacieron con un peso adecuado para la edad gestacional. Las diferencias en las dimensiones físicas que existen entre los niños de peso normal y los niños de bajo peso tienden a ir disminuyendo en el transcurso de los meses y, por lo general, han desaparecido alrededor de los 2 años de edad, cuando las condiciones ambientales que rodean al niño son buenas.

En las tablas 6.11 a 6.16 se muestran los valores mes a mes de los percentiles de longitud supina, peso y circunferencia cefálica de niños de bajo peso al nacer de ambos sexos, residentes en un municipio de Ciudad de La Habana y que fueron seguidos longitudinalmente durante el primer año de vida.

EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO

El crecimiento de los niños refleja su salud y bienestar general y también puede ser empleado para predecir el rendimiento, la salud en etapas posteriores de la vida y la supervivencia. Para realizar un diagnóstico adecuado del estado de salud y nutrición de un niño es indispensable hacer una anamnesis cuidadosa y un examen físico riguroso, ya que la antropometría solo va a ser útil para establecer si su crecimiento es o no adecuado o "típico" para su edad y estado de maduración biológica. Combinando la información que brindan todos estos elementos es que podremos lograr evaluar eficazmente si en realidad es un individuo saludable.

La evaluación del crecimiento se realiza mediante el empleo de índices antropométricos que se utilizan, tanto en el nivel individual para las decisiones clínicas, como poblacional para el diseño de programas y estrategias de salud pública.

Estos índices no son más que combinaciones de variables que resultan imprescindibles para su interpretación. Por ejemplo, el peso corporal no tiene valor por sí solo a menos que se relacione con la edad o la talla del individuo para conformar un índice de peso para la edad o un índice de peso/talla o de peso/talla². En los niños, los tres índices antropométricos usados comúnmente son el peso para la talla, la talla para la edad y el peso para la edad.

Los índices antropométricos se pueden expresar en forma de percentiles, puntuaciones Z o porcentajes de la mediana que se usan para comparar al niño o a la población estudiada con una población de referencia.

Percentiles: es común que las curvas de crecimiento se expresen en forma de percentiles; se estiman frecuentemente los percentiles 3, 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 97. Ellos indican ciertas posiciones dentro de la distribución de valores que puede alcanzar una dimensión específica en una determinada población, cuando estos se ordenan en magnitudes ascendentes o descendentes al agrupar niños de la misma edad cronológica o que tienen otras características antropométricas comunes.

Si el peso de un niño a una edad dada se corresponde con el valor del percentil 50, esto indica que pesa más que 50 niños de su edad, pero menos que los 50 restantes; si se correspondiera con el valor del percentil 25 esto indicaría que pesa más que 25 niños de su edad, pero menos que los 75 restantes; se puede aplicar igual razonamiento al resto de los percentiles.

Resulta lógico suponer que aquellos niños cuyas dimensiones se encuentren por debajo del percentil 3, o por encima del percentil 97, presentan valores poco usuales o atípicos dentro de la población, por lo que deben ser estudiados con el objetivo de precisar si existe o no alguna situación anormal que haya condicionado esta ubicación.

Puntuaciones Z: expresan la distancia, en términos de desviaciones estándar, en que se encuentra un individuo, o un grupo poblacional, respecto a la media de referencia. Su valor se calcula cuando se obtiene la diferencia entre la medición del niño o la media del grupo poblacional que se esté analizando y la media de la población de referencia y dividiendo posteriormente esta diferencia entre la desviación estándar; esto es:

$$Z = \frac{\text{Valor observado} - \text{Valor de la media de referencia}}{\text{Desviación estándar de la referencia}}$$

Tabla 6.11. Valores percentilares de longitud supina (cm) en niños con bajo peso al nacer. Sexo masculino

Edad (meses)	Percentiles												
	Nac.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	40,4	43,4	46,7	49,6	52,4	55,4	58,1	60,5	62,4	64,0	65,6	67,1	68,5
10	42,4	46,2	50,0	53,4	56,3	58,7	60,9	62,7	64,4	65,9	67,4	68,8	70,3
25	44,0	47,8	51,7	55,1	58,0	60,4	62,6	64,6	66,3	67,9	69,2	70,6	71,8
50	45,0	49,3	53,2	56,7	59,8	62,4	64,6	66,3	68,0	69,7	71,0	72,4	73,6
75	46,5	50,8	54,7	58,6	61,7	64,4	66,4	68,3	69,8	71,4	72,9	74,4	75,5
90	47,5	51,9	55,9	59,8	62,9	65,5	67,6	69,5	71,2	73,0	74,5	75,8	77,0
97	49,4	53,8	57,6	61,2	64,2	66,7	69,1	71,2	73,0	74,6	76,1	77,6	79,0

Tabla 6.12. Valores percentilares de longitud supina (cm) en niños con bajo peso al nacer. Sexo femenino

Edad (meses)	Percentiles												
	Nac.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	39,2	40,2	44,7	49,6	52,4	54,6	56,7	58,6	60,4	61,9	63,4	64,8	66,4
10	41,5	45,0	48,4	51,7	54,5	56,8	58,8	60,6	62,0	63,4	64,8	66,2	67,6
25	43,3	47,1	50,7	53,7	56,4	58,7	60,7	62,4	64,0	65,4	66,6	68,0	69,4
50	44,7	48,7	52,2	55,5	58,2	60,5	62,6	64,2	65,8	67,2	68,7	70,0	71,2
75	46,0	49,9	53,5	56,7	59,4	61,8	64,8	65,6	67,0	68,4	69,8	71,3	72,8
90	46,7	50,9	54,7	58,2	60,7	62,9	65,0	66,9	68,4	69,8	71,0	72,4	74,0
97	47,6	52,2	56,2	59,6	62,3	64,7	66,8	68,6	70,2	71,4	72,7	74,1	75,6

Tabla 6.13. Valores percentilares de peso (kg) en niños con bajo peso al nacer. Sexo masculino

Edad (meses)	Percentiles												
	Nac.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	1,479	2,3	2,9	3,4	4,0	4,6	5,2	5,8	6,2	6,7	7,1	7,5	7,9
10	1,856	2,6	3,6	4,5	5,1	5,6	6,1	6,5	6,9	7,3	7,6	8,0	8,3
25	2,025	2,9	4,0	4,9	5,7	6,2	6,7	7,1	7,5	7,9	8,2	8,5	8,9
50	2,285	3,3	4,5	5,3	6,1	6,7	7,2	7,6	8,1	8,5	8,9	9,1	9,4
75	2,360	3,5	4,7	5,6	6,4	7,0	7,7	8,2	8,7	9,2	9,5	9,9	10,2
90	2,460	3,8	5,0	6,1	7,0	7,8	8,4	8,9	9,4	9,8	10,2	10,6	11,0
97	2,490	4,1	5,4	6,6	7,7	8,5	9,2	9,8	10,4	11,0	11,5	12,0	12,4

Tabla 6.14. Valores percentilares de peso (kg) en niños con bajo peso al nacer. Sexo femenino

Edad (meses)	Percentiles												
	Nac.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	1,120	1,7	2,6	3,5	4,1	4,6	5,1	5,5	5,9	6,3	6,6	6,9	7,2
10	1,626	2,4	3,2	4,0	4,6	5,1	5,6	6,0	6,3	6,6	6,9	7,2	7,5
25	1,933	2,8	3,7	4,5	5,1	5,6	6,0	6,4	6,8	7,2	7,5	7,8	8,1
50	2,210	3,2	4,1	5,0	5,6	6,1	6,6	7,1	7,5	7,8	8,2	8,5	8,8
75	2,400	3,5	4,5	5,2	5,9	6,5	7,0	7,5	7,9	8,3	8,7	9,0	9,2
90	2,450	3,6	4,7	5,5	6,3	6,9	7,5	8,0	8,4	8,7	9,0	9,3	9,6
97	2,476	3,9	5,0	5,9	6,7	7,4	8,0	8,5	9,0	9,4	9,8	10,1	10,3

Tabla 6.15. Valores percentilares de circunferencia cefálica (cm) en niños con bajo peso al nacer. Sexo masculino

Edad (meses)	Percentiles												
	Nac.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	29,2	31,4	33,4	35,1	36,7	37,9	38,8	39,5	40,3	41,0	41,7	42,7	43,4
10	30,0	33,0	35,5	37,5	38,9	40,0	40,8	41,6	42,3	43,1	43,7	44,2	44,6
25	30,6	33,6	36,4	38,3	39,7	40,8	41,6	42,3	43,0	43,6	44,2	44,8	45,1
50	31,9	34,7	37,2	38,9	40,4	41,4	42,2	43,0	43,7	44,3	45,0	45,5	46,0
75	32,5	35,7	38,0	39,6	41,0	42,1	42,9	43,7	44,4	45,1	45,6	46,1	46,5
90	33,5	36,4	38,9	40,7	42,0	43,1	44,0	44,8	45,4	46,0	46,5	46,9	47,2
97	34,1	37,3	39,6	41,4	42,8	43,9	44,8	45,5	46,2	46,8	47,4	47,8	48,3

Tabla 6.16. Valores percentilares de circunferencia cefálica (cm) en niños con bajo peso al nacer. Sexo femenino

Edad (meses)	Percentiles												
	Nac.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3	26,1	29,9	33,0	35,0	36,5	37,5	38,4	39,2	39,9	40,5	41,1	41,7	42,2
10	29,2	32,1	34,5	36,4	37,9	38,9	39,7	40,5	41,2	41,8	42,4	42,9	43,3
25	30,3	33,2	35,5	37,3	38,6	39,6	40,5	41,3	42,0	42,7	43,3	43,8	44,2
50	31,4	34,5	36,5	38,1	39,4	40,3	41,1	41,9	42,6	43,2	43,8	44,4	44,8
75	32,1	35,3	37,5	39,0	40,2	41,1	41,9	42,7	43,5	44,1	44,7	45,3	45,7
90	32,1	35,9	38,2	39,7	40,9	41,8	42,6	43,3	44,0	44,7	45,4	45,9	48,5
97	33,6	36,6	38,8	40,3	41,5	42,5	43,4	44,2	44,9	45,5	46,1	46,6	47,2

El uso de puntuaciones Z presenta un conjunto de ventajas respecto a los percentiles. Al nivel individual, en el seguimiento longitudinal de un niño, evidencia variaciones que pueden pasar inadvertidas con el uso de los percentiles. Por ejemplo, un niño de 3 años que mide 89,5 cm se encuentra ubicado entre los percentiles 10 y 25 de talla para la edad, si al cumplir 4 años mide 95,0 cm tendrá una ubicación similar, es decir, entre los percentiles 10 y 25 de este índice; sin embargo, si calculamos los puntajes Z en cada una de las dos ocasiones encontraremos que:

$$\text{A los 3 años: } Z = \frac{89,5 - 93,0}{4,2} = -0,8$$

$$\text{A los 4 años: } Z = \frac{95,0 - 100,5}{4,7} = -1,2$$

Es decir, hubo una variación en sentido negativo de 0,4 puntajes Z (casi media desviación estándar) que no sería detectada con el uso de los valores percentilares de la talla para la edad, sobre todo si no se estuvieran inscribiendo esos valores en una gráfica.

Este tipo de valoración puede ser particularmente útil cuando estamos siguiendo evolutivamente el crecimiento de un niño que es portador de alguna enfermedad crónica, en el que queremos evaluar, a partir de los efectos que ejerce esta en su crecimiento, cómo está evolucionando dicha entidad; también, para conocer con precisión los efectos de un determinado proceder terapéutico o cuando se desea comparar el crecimiento de diferentes grupos de individuos que se encuentran sometidos a condiciones de vida, alimentación o tratamientos diferentes, en cuyo caso, puede calcularse el promedio y la desviación estándar de un grupo de puntuaciones Z.

Si la distribución de los valores de referencia es normal (en forma de campana o gaussiana), los percentiles y las puntuaciones Z se relacionan mediante una transformación matemática. Las comúnmente

usadas puntuaciones Z de -3, -2 y -1 son, respectivamente, los percentiles 0,13; 2,28 y 15,8. Del mismo modo, los percentiles 1, 3 y 10 corresponden, respectivamente, a las puntuaciones Z de -2,33; -1,88 y -1,29. Se puede notar que el percentil 3 y la puntuación Z de -2 están muy próximos y que el 10 se encuentra relativamente cerca de -1 por lo que existe una cierta correspondencia entre los límites de la normalidad que habitualmente se utilizan en uno y otro sistema.

Porcentajes de la mediana: las dimensiones de los individuos también se pueden expresar como porcentajes de la mediana de la norma o referencia prevista. Su principal desventaja es la falta de correspondencia exacta con un punto fijo de la distribución de valores; así, por ejemplo, según la edad del niño, el 80 % de la mediana del peso para la edad podría estar por encima o por debajo de -2 puntuaciones Z y, por lo tanto, se interpretarían riesgos diferentes para la salud del niño.

Las normas nacionales cubanas están expresadas en forma de percentiles de los diferentes índices antropométricos. Los criterios para su uso e interpretación se reflejan en el cuadro 6.1.

Además de estos índices básicos en los niños pequeños será importante evaluar el crecimiento de la circunferencia cefálica. Para ello se ubicará el valor registrado en las curvas de circunferencia cefálica según la edad de los niños (tablas 6.5 y 6.6, Figs. 6.5 y 6.6) y se considerarán como normales o típicos aquellos que se encuentren entre los percentiles 3 y 97. Aquellos niños por debajo del percentil 3 o por encima del 97 deberán ser observados periódicamente hasta precisar si las mediciones repetidas mantienen un ritmo estable y normal de crecimiento o no.

Canalización y armonía del crecimiento: entre las características generales más importantes del crecimiento infantil se encuentran la canalización y la armonía por lo que al evaluar el crecimiento de un niño es importante analizar, en cada caso en particular, estas características.

Cuadro 6.1. Percentiles de las normas cubanas para los diferentes índices antropométricos

Índice antropométrico	Uso	Interpretación
Peso/talla o IMC (Tablas 6.17 a 6.22, Figs. 6.7 a 6.12)	Definir estado de nutrición actual Establecer metas adecuadas de recuperación del peso	<i>Normal o típico:</i> Entre el percentil 10 y el 90. <i>Delgado:</i> Entre el percentil 3 y por debajo del 10. <i>Probablemente desnutrido:</i> Por debajo del percentil 3. <i>Sobrepeso:</i> Por encima del percentil 90 y hasta el 97. <i>Probablemente obeso:</i> Por encima del percentil 97.
Talla/edad (Tablas 6.1 a 6.2, Figs. 6.1 a 6.2)	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Valorar factores hereditarios (talla de los padres)	<i>Normal o típico:</i> Entre el percentil 3 y el 97. <i>Baja talla:</i> Por debajo del percentil 3. <i>Talla elevada:</i> Por encima del percentil 97.
Peso/edad (Tablas 6.3 a 6.4, Figs. 6.3 a 6.4)	Valorar con sentido epidemiológico la magnitud de los problemas nutricionales de los niños. Indicador valioso en los menores de 1 año.	<i>Normal o típico:</i> Entre el percentil 10 y el 90. <i>Bajo peso para la edad:</i> Por debajo del percentil 10; hay dos categorías: por debajo del percentil 3 y entre el 3 y por debajo del 10. <i>Peso excesivo para la edad:</i> Por encima del percentil 90; hay dos categorías: por encima del percentil 97 y por encima del 90 y hasta el 97.

Tabla 6.17 Peso para la talla. Sexo masculino

Longitud supina	N	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
50,0-51,9	75	2,9	3,2	3,4	3,7	4,1	4,6	5,2
52,0-53,9	125	3,3	3,6	3,8	4,1	4,5	5,1	5,8
54,0-55,9	101	3,6	4,0	4,3	4,6	5,1	5,6	6,4
56,0-57,9	167	4,0	4,4	4,8	5,2	5,7	6,2	7,0
58,0-59,9	172	4,4	4,9	5,3	5,8	6,3	6,9	7,6
60,0-61,9	223	4,9	5,4	5,8	6,4	6,9	7,4	8,3
62,0-63,9	257	5,4	6,0	6,4	7,0	7,5	8,0	8,9
64,0-65,9	298	6,0	6,6	7,0	7,5	8,1	8,6	9,5
66,0-67,9	379	6,5	7,1	7,5	8,1	8,6	9,2	10,1
68,0-69,9	399	7,1	7,7	8,1	8,7	9,2	9,8	10,8
70,0-71,9	404	7,6	8,2	8,6	9,2	9,7	10,3	11,3
72,0-73,9	377	8,1	8,7	9,1	9,6	10,2	10,8	11,8
74,0-75,9	293	8,6	9,1	9,5	10,1	10,7	11,2	12,2
76,0-77,9	278	9,0	9,5	9,9	10,6	11,1	11,7	12,6
78,0-79,9	184	9,3	9,8	10,3	11,0	11,6	12,1	13,0
80,0-81,9	161	9,7	10,2	10,7	11,3	12,0	12,5	13,5
82,0-83,9	176	10,0	10,5	11,0	11,6	12,3	12,9	14,0
84,0-85,9	200	10,3	10,9	11,4	12,0	12,7	13,3	14,5
86,0-87,9	255	10,7	11,3	11,8	12,4	13,1	13,7	15,0
88,0-89,9	259	11,1	11,7	12,3	12,8	13,5	14,3	15,8
90,0-91,9	213	11,6	12,2	12,8	13,4	14,1	14,9	16,5
92,0-93,9	160	12,1	12,7	13,3	14,0	14,7	15,7	17,2
94,0-95,9	114	12,6	13,2	13,8	14,7	15,7	16,8	18,3

Canalización: el crecimiento es un proceso y no una cualidad estática; por esta razón, la importancia de su evaluación se ha desplazado desde la valoración del alcance de un tamaño determinado hacia la perspectiva de precisar cómo han variado las dimensiones en un momento específico en relación con las mediciones anteriores. La curva de crecimiento de un niño puede semejarse a la trayectoria de un proyectil que se dirige a un blanco lejano, que está determinado por la herencia genética que ha recibido de sus padres. Esta trayectoria se puede ver modificada como consecuencia de la interacción que realiza el niño con el medio ambiente en que se desarrolla, el

que en ocasiones logrará, sobre todo si es desfavorable, sacarlo de su trayectoria a consecuencia de enfermedades, problemas con la alimentación, etc.

Como ya se señaló, durante las edades preescolares se produce la canalización del crecimiento, lo que se expresa a través de un comportamiento estable, durante toda la infancia, de la curva de crecimiento de los niños sanos dentro de los diferentes *canales de crecimiento* que no son más que el rango de valores que existe entre uno y otro de los percentiles que habitualmente se estiman. La ubicación de un niño en uno u otro canal dependerá del patrón individual de crecimiento. Ello no quiere

Tabla 6.18. Peso para la talla. Sexo femenino

Longitud supina	N	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
50,0-51,9	148	2,7	3,1	3,6	3,7	4,3	4,9	5,5
52,0-53,9	148	3,1	3,5	3,9	4,2	4,7	5,8	6,0
54,0-55,9	124	3,5	3,9	4,4	4,7	5,2	5,8	6,4
56,0-57,9	186	4,0	4,4	4,9	5,2	5,8	6,3	6,8
58,0-59,9	233	4,5	4,9	5,4	5,8	6,3	6,8	7,2
60,0-61,9	258	5,0	5,4	5,9	6,4	6,9	7,4	7,9
62,0-63,9	306	5,5	5,9	6,4	6,9	7,5	8,0	8,5
64,0-65,9	313	6,0	6,4	6,9	7,4	8,0	8,6	9,2
66,0-67,9	351	6,5	7,0	7,4	8,0	8,5	9,1	9,8
68,0-69,9	388	7,0	7,5	7,9	8,5	9,0	9,6	10,4
70,0-71,9	369	7,5	7,9	8,3	8,9	9,5	10,1	11,0
72,0-73,9	319	7,9	8,4	8,8	9,3	9,9	10,5	11,5
74,0-75,9	284	8,3	8,8	9,2	9,7	10,3	10,9	12,0
76,0-77,9	245	8,6	9,2	9,6	10,1	10,7	11,4	12,5
78,0-79,9	219	8,9	9,5	9,9	10,5	11,1	11,8	12,9
80,0-81,9	156	9,2	9,8	10,2	10,8	11,5	12,2	13,3
82,0-83,9	144	9,6	10,2	10,6	11,2	11,9	12,6	13,7
84,0-85,9	202	10,0	10,6	11,0	11,6	12,4	13,1	14,0
86,0-87,9	221	10,4	11,0	11,5	12,1	12,8	13,5	14,4
88,0-89,9	227	10,8	11,4	12,0	12,6	13,2	14,0	14,9
90,0-91,9	184	11,2	11,8	12,5	13,2	13,8	14,7	15,7
92,0-93,9	125	11,6	12,3	13,0	13,9	14,5	15,6	16,6
94,0-95,9	75	12,1	12,9	13,6	14,6	15,5	16,6	17,6

decir que esta estabilidad sea absoluta, ya que aunque a menudo se asume que este proceso es suave y continuo, un número de estudios han demostrado la ciclicidad y la presencia de “miniestirones” del crecimiento en los patrones individuales, existiendo también consenso acerca de variaciones estacionales en el ritmo de crecimiento del peso y la talla de los niños.

Este fenómeno tiene una expresión tan intensa que, cuando por alguna dificultad, el niño sale del canal en el que regularmente transcurría, una vez que esta dificultad es resuelta se produce un *crecimiento de recuperación* mediante el cual trata de alcanzar nuevamente la posición esperada o, dicho en otras palabras, su canal de crecimiento.

El conocimiento de estos hechos permite una mejor comprensión y utilización del crecimiento como instrumento para la valoración del estado de salud de los niños. Es fácil deducir que tan sano puede ser aquel que se mantiene establemente en el canal constituido por los percentiles 3 y 10 como el que lo hace entre los percentiles 50 y 75, lo que sí debe ser motivo de preocupación es que la curva de crecimiento presente una tendencia tal que condicione cambios de canal, aun cuando los valores registrados no sean excesivamente altos o bajos de acuerdo con lo esperado. Un lactante en el percentil 10 de talla para la edad puede estar creciendo normalmente, puede estar dejando de crecer o se puede estar recuperando de un fallo en el crecimiento; esto solo se puede conocer al analizar la trayectoria de su curva de crecimiento.

De aquí surge uno de los principios fundamentales que hay que tener en cuenta al evaluar el crecimiento de un niño: lo más importante no es tener un registro aislado, sino el seguimiento continuo y periódico, valorado de manera conjunta con los elementos de carácter genético y ambiental que ocurren en cada caso en particular.

Durante la etapa puberal ocurren variaciones en la canalización del crecimiento por los incrementos marcados y bruscos de las dimensiones corporales durante ese período; ellos hacen que la canalización en esta época no sea tan manifiesta como en las edades previas; se puede observar que los niños que presentan el estirón de crecimiento a edades tempranas se desplazan transitoriamente hacia canales superiores, mientras que los que lo hacen tardíamente descienden, también transitoriamente, hacia canales inferiores de aquel en el que se mantenían anteriormente.

Armonía del crecimiento infantil: el ser humano crece proporcionalmente, aunque las relaciones entre los diferentes segmentos y dimensiones corporales varían en las distintas etapas de la vida. Por ejemplo, las relaciones entre el peso y la talla de los niños cambian con la edad. Durante el primer año se incrementa la cantidad de peso por unidad de longitud, lo que condiciona que los niños adquieran un aspecto rechoncho o regordete, con “roscas” en las extremidades; posteriormente esta relación disminuye de manera bastante brusca; entonces el niño adquiere una figura delgada y alargada que se mantiene durante los años preescolares y escolares hasta el inicio de la adolescencia.

Tabla 6.19. Peso para la talla. Sexo masculino

Estatura	N	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
84,0-85,9	89	10,3	10,8	11,4	12,0	12,6	13,2	14,7
86,0-87,9	250	10,7	11,1	11,7	12,3	13,0	13,5	15,0
88,0-89,9	319	11,1	11,5	12,3	12,7	13,5	14,0	15,3
90,0-91,9	326	11,5	12,0	12,7	13,2	14,0	14,5	15,9
92,0-93,9	336	12,0	12,4	13,2	13,8	14,5	15,2	16,5
94,0-95,9	380	12,4	13,0	13,5	14,3	15,0	15,7	17,0
96,0-97,9	399	12,8	13,4	14,0	14,7	15,5	16,4	17,5
98,0-99,9	384	13,4	13,9	14,6	15,4	16,0	16,9	17,9
100,0-101,9	365	13,8	14,5	15,0	15,7	16,5	17,3	18,3
102,0-103,9	354	14,2	14,8	15,3	16,2	17,0	17,8	18,9
104,0-105,9	347	14,6	15,3	15,9	16,8	17,5	18,3	19,5
106,0-107,9	349	15,1	15,7	16,4	17,3	18,2	19,0	20,3
108,0-109,9	370	15,5	16,3	17,0	17,7	18,7	19,6	21,2
110,0-111,9	358	16,1	16,9	17,6	18,4	19,5	20,5	22,0
112,0-113,9	384	16,7	17,5	18,2	19,0	20,2	21,2	23,0
114,0-115,9	359	17,4	18,1	19,0	19,9	21,0	22,0	23,9
116,0-117,9	383	18,0	18,8	19,5	20,5	21,7	23,0	24,8
118,0-119,9	399	18,6	19,5	20,3	21,3	22,4	23,8	25,8
120,0-121,9	400	19,3	20,2	21,1	22,1	23,4	24,9	26,9
112,0-123,9	419	20,0	20,9	22,0	23,0	24,3	25,7	28,0
124,0-125,9	453	20,7	21,5	22,7	23,8	25,3	26,7	29,2
126,0-127,9	482	21,5	22,5	23,5	24,7	26,2	27,7	30,5
128,0-129,9	474	22,2	23,3	24,5	25,6	27,2	29,0	32,0
130,0-131,9	490	22,9	24,0	25,3	26,6	28,2	30,0	33,5
132,0-133,9	502	23,7	25,0	26,1	27,6	29,2	31,3	35,0
134,0-135,9	500	24,5	25,7	27,1	28,7	30,2	32,5	36,6
136,0-137,9	539	25,4	26,7	28,3	29,7	31,4	33,8	38,2
138,0-139,9	575	26,5	27,7	29,2	30,9	32,5	35,3	39,9
140,0-141,9	573	27,4	28,5	30,3	32,0	34,0	36,7	41,5
142,0-143,9	575	28,4	29,7	32,0	33,4	36,8	38,5	43,5
114,0-145,9	559	29,4	30,8	32,6	34,5	37,1	40,3	45,7
146,0-147,9	492	30,5	32,0	34,0	36,0	38,8	42,2	47,7
148,0-149,9	493	31,7	33,5	35,4	37,5	40,6	44,2	49,9
150,0-151,9	457	33,0	34,5	36,5	39,0	42,2	46,0	52,7
152,0-153,9	460	34,2	36,1	38,0	40,8	43,9	48,1	54,0
154,0-155,9	440	35,6	37,7	39,8	42,7	46,4	50,5	56,0
156,0-157,9	498	37,3	39,5	51,4	44,5	48,2	53,0	58,5
158,0-159,9	480	38,9	41,0	53,2	47,0	50,5	55,3	61,0
160,0-161,9	508	40,5	43,0	45,3	49,0	52,5	57,9	63,5
162,0-163,9	568	41,9	44,7	47,3	51,0	54,5	60,0	66,0
164,0-165,9	620	42,7	46,4	49,0	52,8	56,5	62,0	68,0
166,0-167,9	637	44,5	47,9	51,3	54,5	58,9	64,0	70,8
168,0-169,9	590	46,0	49,3	52,7	56,3	61,0	66,0	73,0
170,0-171,9	484	47,5	50,7	54,2	58,0	62,5	68,0	74,7
172,0-173,9	419	48,6	52,0	55,6	59,5	64,0	66,7	76,8
174,0-175,9	292	50,0	53,4	57,0	60,7	65,6	71,8	78,7
176,0-177,9	199	51,0	54,5	58,4	62,1	67,0	73,3	80,5
178,0-179,9	148	52,3	56,3	60,0	63,2	68,5	75,0	83,0

Estas variaciones en las relaciones que existen entre el peso y la talla de los niños son debidas a las diferentes velocidades en el crecimiento de estas dimensiones, pues mientras el niño sano, nacido a término, duplica el peso del nacimiento a los 5 meses y lo triplica al año, en ese mismo período la talla se incrementa solo en el 50 % respecto al valor inicial del nacimiento; posteriormente estas relaciones se modifican y producen una disminución de la cantidad de peso por unidad de longitud, originando la figura delgada del preescolar y escolar.

Otra forma en que se exhibe la armonía del crecimiento se expresa en las diferencias que existen en la longitud de los distintos segmentos de las extremidades; entonces, se puede comprender que existen en el organismo todo un conjunto de fuerzas reguladoras que armonizan las velocidades de crecimiento de una parte con la de otra, lo que exige engarces de gran precisión que no siempre consiguen un ajuste adecuado; esto produce situaciones de desorganización en el proceso de crecimiento que pueden ser de mayor o menor envergadura y dar origen a

Tabla 6. 20. Peso para la talla. Sexo femenino

Estatura	N	Percentiles						
		3	10	25	50	75	90	97
84,0-85,9	104	10,3	10,7	11,2	11,7	12,4	13,0	13,8
86,0-87,9	247	10,5	11,0	11,5	12,0	12,7	13,4	14,3
88,0-89,9	303	10,7	11,3	11,9	12,4	13,0	13,7	14,8
90,0-91,9	351	11,0	11,8	12,3	12,9	13,5	14,3	15,4
92,0-93,9	371	11,4	12,2	12,7	13,4	14,1	14,9	16,0
94,0-95,9	355	11,9	12,7	13,2	13,9	14,9	15,8	17,0
96,0-97,9	359	12,4	13,2	13,7	14,5	15,3	16,5	17,8
98,0-99,9	370	13,0	13,7	14,2	15,1	15,9	17,2	18,6
100,0-101,9	364	13,5	14,1	14,8	15,6	16,5	17,7	19,4
102,0-103,9	349	14,0	14,7	15,2	16,0	17,0	18,2	20,0
104,0-105,9	309	14,4	15,0	15,7	16,5	17,4	18,5	20,6
106,0-107,9	360	14,7	15,5	16,2	17,0	18,0	19,0	21,3
108,0-109,9	377	15,1	16,0	16,8	17,7	18,7	19,9	22,1
110,0-111,9	340	15,6	16,5	17,4	18,4	19,5	20,8	23,0
112,0-113,9	377	16,2	17,0	18,0	19,0	20,3	21,5	24,0
114,0-115,9	363	16,8	17,7	18,5	19,8	21,0	22,5	25,0
116,0-117,9	395	17,4	18,4	19,2	20,5	21,8	23,4	26,2
118,0-119,9	396	18,0	19,1	20,0	21,2	22,6	24,2	27,3
120,0-121,9	430	18,8	19,8	20,8	22,0	23,5	25,2	28,4
122,0-123,9	418	19,5	20,5	21,5	22,7	24,5	26,2	29,5
124,0-125,9	478	20,2	21,2	22,4	23,5	25,4	27,5	30,7
126,0-127,9	524	20,9	22,0	23,3	24,5	26,4	28,8	32,2
128,0-129,9	532	21,6	22,7	24,0	25,4	27,4	30,2	34,0
130,0-131,9	549	22,3	23,5	25,0	26,5	28,5	32,0	36,0
132,0-133,9	559	23,0	24,5	26,0	27,6	30,0	33,5	38,0
134,0-135,9	643	24,0	25,3	27,0	28,8	31,4	35,2	40,0
136,0-137,9	595	25,0	26,2	28,0	30,0	32,7	37,0	42,0
138,0-139,9	575	26,0	27,3	29,0	31,3	34,2	39,0	44,5
140,0-141,9	569	27,0	28,5	30,1	32,8	36,0	41,4	47,0
142,0-143,9	619	28,1	29,7	31,5	34,5	38,2	43,6	49,5
144,0-145,9	674	29,4	31,0	33,2	36,5	40,7	46,2	52,0
146,0-147,9	702	30,7	32,6	35,2	38,8	43,4	48,8	54,8
148,0-149,9	781	32,0	34,5	37,5	41,0	45,8	51,1	57,6
150,0-151,9	862	33,5	36,2	39,0	43,3	48,0	53,3	60,0
152,0-153,9	931	35,0	38,0	41,1	45,2	50,0	55,4	62,4
154,0-155,9	879	36,4	39,5	43,0	47,2	51,8	57,5	64,5
156,0-157,9	840	38,0	41,0	44,5	48,8	53,5	59,2	66,5
158,0-159,9	634	39,5	42,7	46,0	50,4	55,0	61,2	68,5
160,0-161,9	516	40,8	44,0	47,4	52,0	57,0	63,0	70,5
162,0-163,9	346	42,2	45,3	48,7	53,4	58,5	65,0	72,5
164,0-165,9	216	43,2	46,4	50,0	54,7	60,2	66,8	74,5
166,0-167,9	115	44,0	47,5	51,0	56,4	62,0	68,5	76,3

trastornos de la agudeza visual (cuando no armoniza adecuadamente el crecimiento del globo ocular con el del cristalino del ojo), trastornos ortopédicos (que son muy frecuentes en la población) o pueden condicionar anomalías variadas e importantes del crecimiento como, por ejemplo, en el síndrome de Down o mongolismo en el que se reúnen anomalías físicas y defectos mentales.

Composición corporal

El peso corporal presenta limitantes para la valoración precisa del estado nutricional de los niños, ya que la masa corporal está constituida por un conjunto de compo-

nentes y cada uno de ellos puede contribuir, de manera diferente, al peso total. Por esta razón, se han desarrollado diferentes técnicas para la evaluación de los componentes corporales en las que el modelo más simple considera que la masa corporal está constituida por dos grandes componentes: la masa magra libre de grasa y la masa grasa.

Entre las técnicas que se utilizan para la valoración de estos componentes se encuentra la antropometría que, aunque no es la más precisa, es el procedimiento más sencillo y económico que se encuentra disponible para realizar esta evaluación.

Tabla 6.21. Índice de masa corporal. Sexo masculino

Edad (años)	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
0,1	11,4	12,6	13,8	15,4	17,3	19,8	23,0
0,3	12,2	13,8	15,6	17,0	18,4	20,7	24,5
0,5	12,8	14,7	16,1	17,5	19,0	21,3	24,6
0,7	13,4	14,9	16,5	18,1	19,6	21,2	22,9
0,9	13,9	15,1	16,8	18,1	19,2	20,7	22,5
1,0	14,1	15,1	16,7	17,9	19,1	20,6	22,3
1,1	14,2	15,2	16,6	17,6	18,9	20,4	22,1
1,3	14,6	15,3	16,3	17,4	18,6	20,0	21,8
1,5	14,4	15,1	16,1	17,2	18,4	19,7	21,5
1,7	14,3	15,0	15,9	17,0	18,2	19,5	21,2
1,9	14,1	14,9	15,8	16,9	18,0	19,2	20,9
2,0	14,0	14,8	15,7	16,8	17,9	19,1	20,8
3	13,7	14,5	15,2	16,2	17,2	18,4	20,1
4	13,4	14,2	14,9	15,8	16,8	18,0	20,0
5	13,1	13,9	14,6	15,4	16,5	17,7	19,7
6	12,9	13,7	14,4	15,2	16,3	17,6	19,2
7	12,9	13,7	14,4	15,2	16,3	17,6	19,3
8	13,0	13,8	14,5	15,3	16,5	17,9	20,2
9	13,2	13,9	14,7	15,6	16,8	18,7	21,4
10	13,4	14,1	14,9	15,9	17,1	19,2	22,0
11	13,6	14,4	15,1	16,1	17,4	19,4	21,9
12	13,9	14,7	15,5	16,5	17,9	19,6	21,8
13	14,3	15,1	15,9	17,0	18,5	20,1	22,5
14	14,7	15,5	16,4	17,7	19,2	20,8	23,3
15	15,4	16,2	17,2	18,5	20,1	21,6	24,1
16	15,9	16,9	18,1	19,5	20,8	22,4	24,9
17	16,3	17,6	18,8	20,1	21,5	23,3	25,6
18	16,7	18,0	19,1	20,6	22,1	23,9	26,3
19	16,9	18,2	19,3	21,0	22,4	24,3	26,7

Tabla 6.22. Índice de masa corporal. Sexo femenino

Edad (años)	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
0,1	10,4	11,9	13,1	14,9	16,5	18,9	24,0
0,3	11,0	13,3	14,8	16,5	18,2	19,9	25,2
0,5	11,9	14,2	15,5	17,2	18,8	20,4	23,8
0,7	13,5	15,1	16,3	17,9	19,4	20,9	23,0
0,9	14,1	15,0	16,1	17,6	19,0	20,5	22,2
1,0	13,9	15,0	16,1	17,5	18,8	20,2	21,9
1,1	13,8	14,9	16,0	17,4	18,6	20,0	21,6
1,3	13,6	14,8	15,9	17,2	18,3	19,6	21,1
1,5	13,5	14,7	15,8	16,9	18,1	19,3	20,8
1,7	13,5	14,6	15,7	16,7	17,9	19,1	20,5
1,9	13,5	14,5	15,6	16,5	17,7	18,8	20,3
2,0	13,5	14,5	15,5	16,5	17,6	18,7	20,2
3	13,2	14,2	15,0	15,9	17,0	18,0	19,7
4	12,9	13,8	14,7	15,6	16,6	17,7	19,6
5	12,7	13,5	14,4	15,3	16,3	17,7	19,6
6	12,6	13,3	14,2	15,1	16,2	17,7	19,6
7	12,6	13,3	14,2	15,1	16,3	17,7	19,9
8	12,8	13,4	14,3	15,3	16,5	18,1	20,8
9	13,0	13,6	14,5	15,6	16,9	19,0	21,8
10	13,1	13,9	14,8	15,9	17,4	19,8	22,3
11	13,4	14,3	15,2	16,3	18,1	20,5	22,9
12	13,8	14,8	15,8	17,0	19,0	21,5	24,7
13	14,6	15,3	16,6	18,1	20,1	22,4	25,5
14	15,2	16,0	17,5	19,3	21,0	23,0	26,0
15	15,9	16,8	18,2	20,1	21,8	23,6	26,2
16	16,4	17,4	18,8	20,6	22,4	24,4	26,9
17	16,7	17,7	19,1	21,0	22,8	25,0	27,9
18	16,9	17,8	19,2	21,1	23,0	25,3	28,5
19	17,0	17,9	19,3	21,2	23,1	25,5	29,0

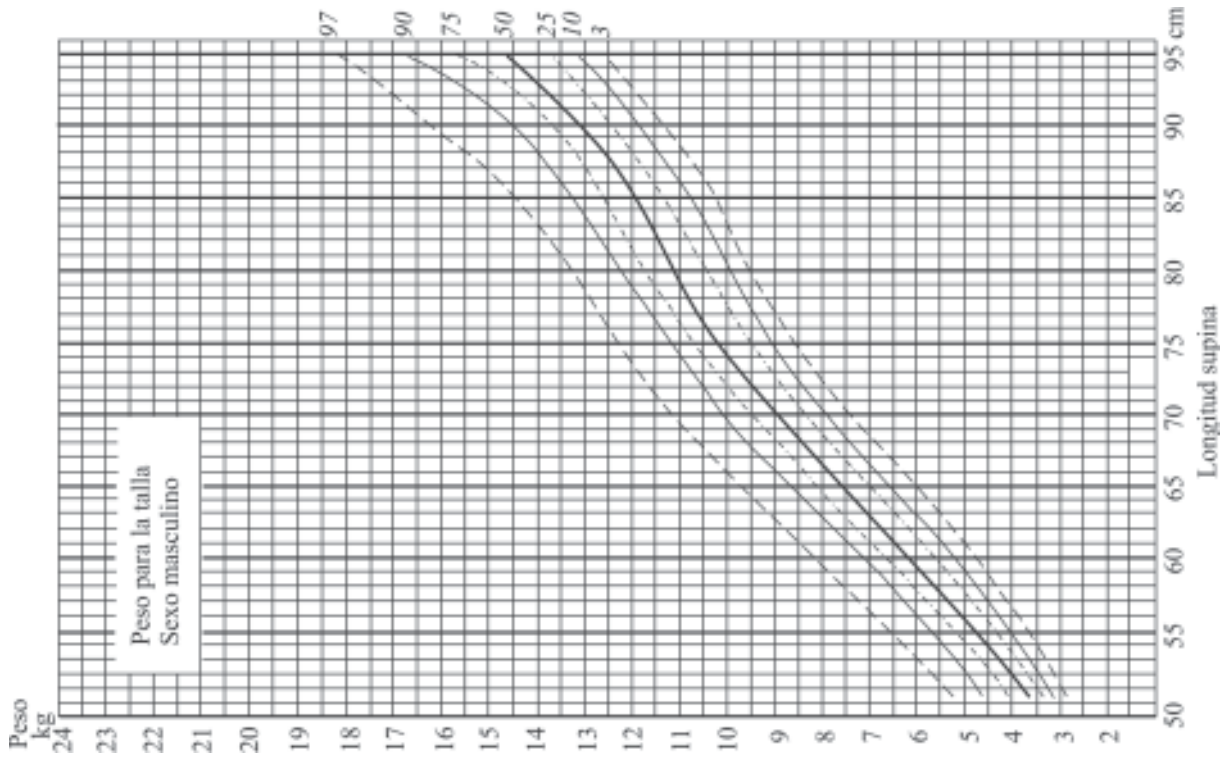


Fig. 6.7

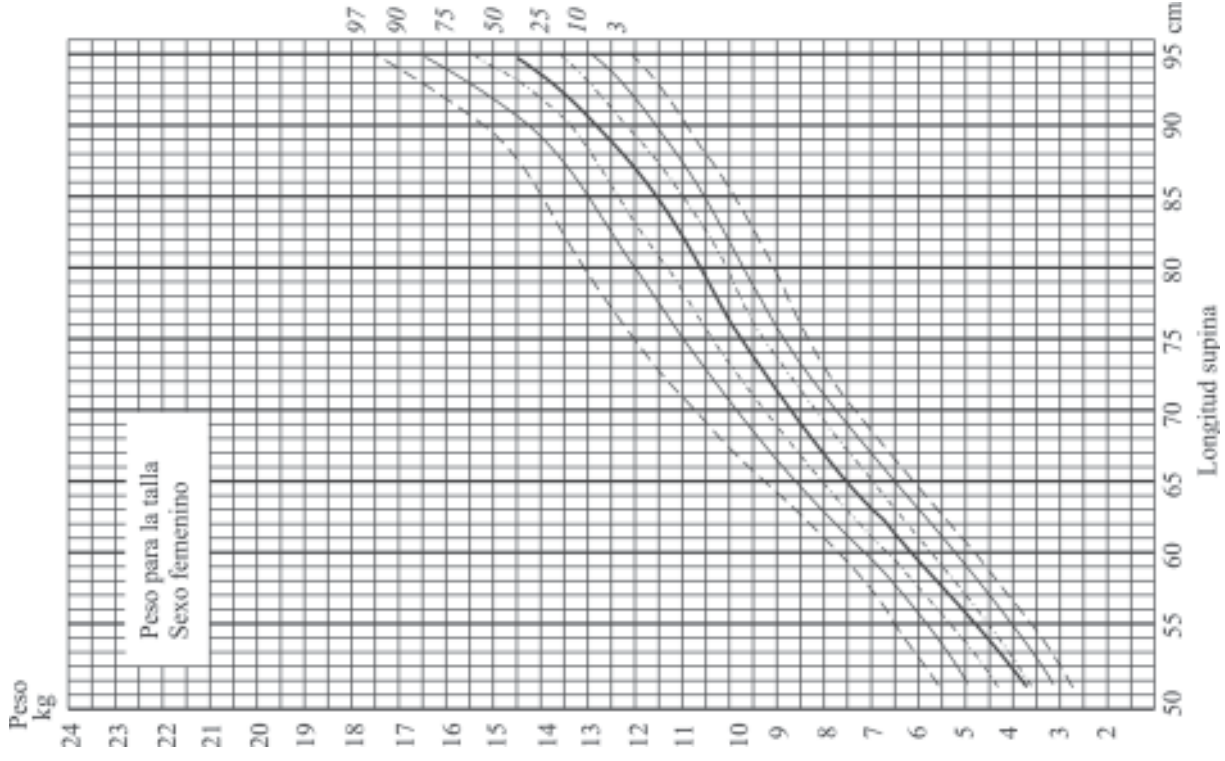


Fig. 6.8

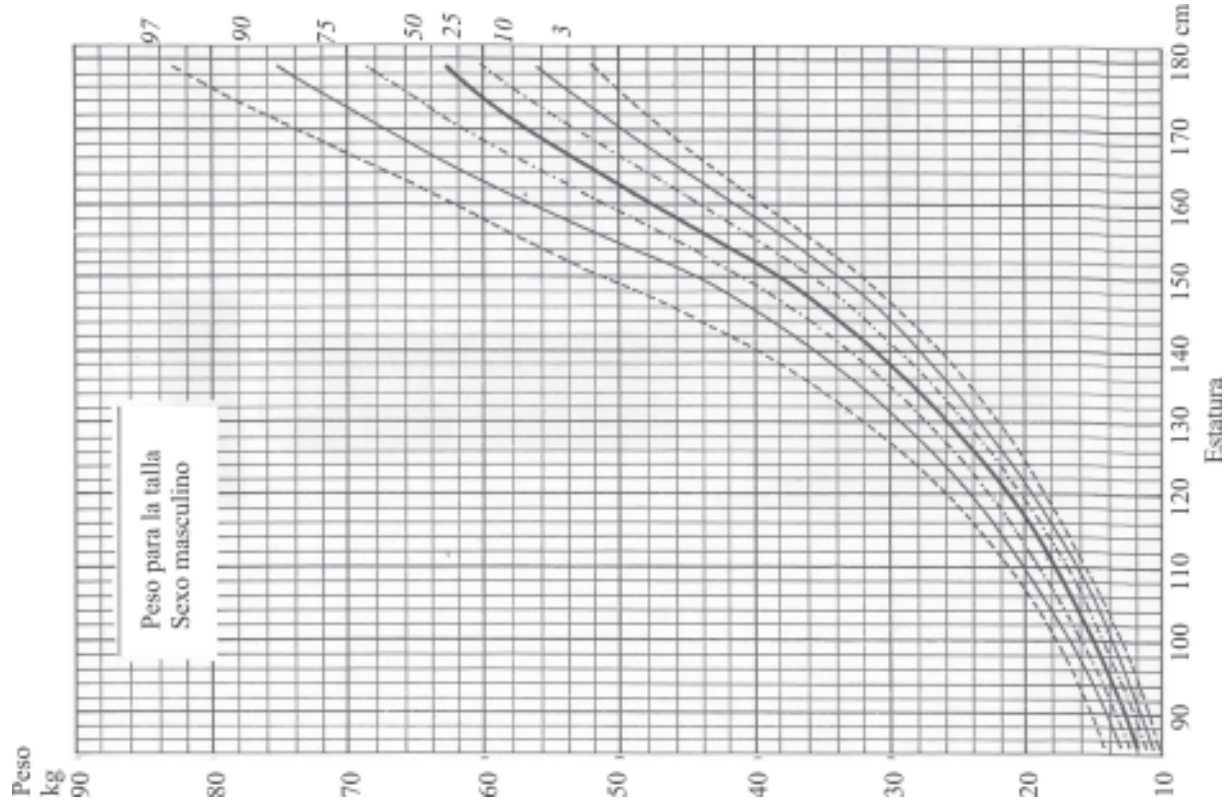


Fig. 6.9

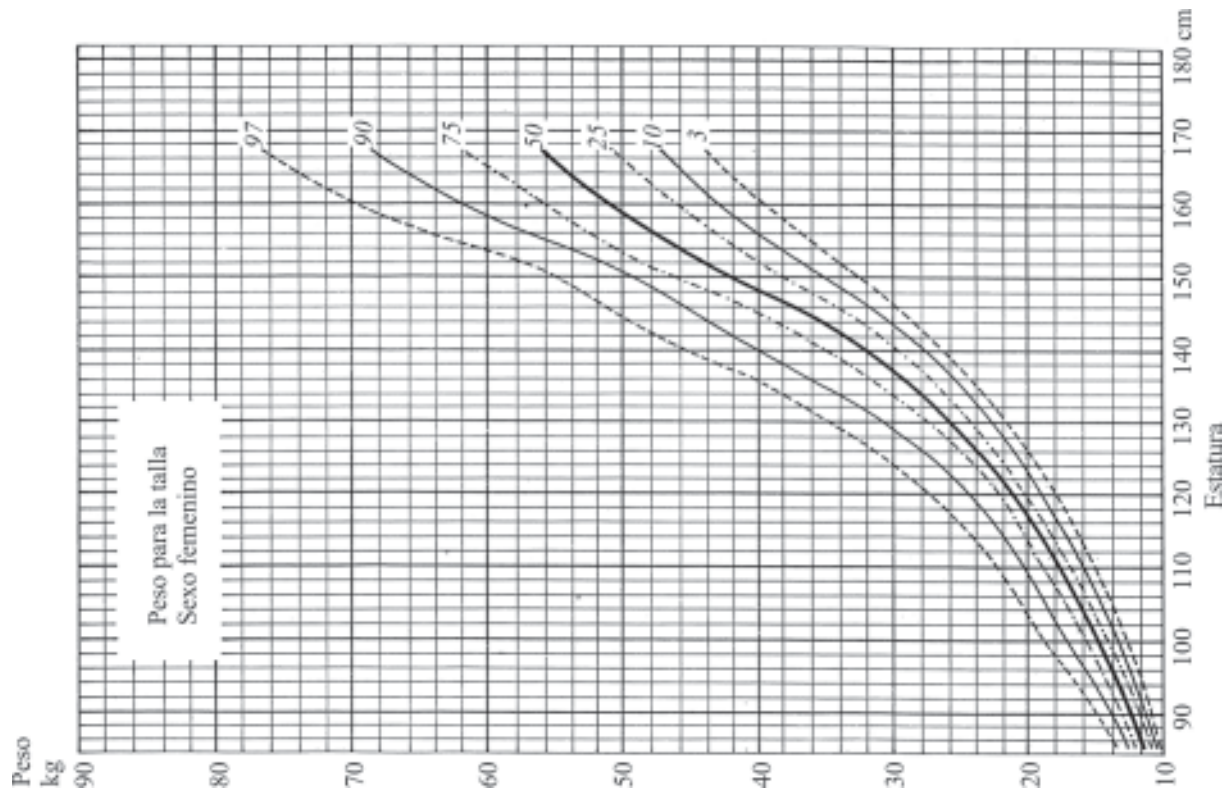


Fig. 6.10

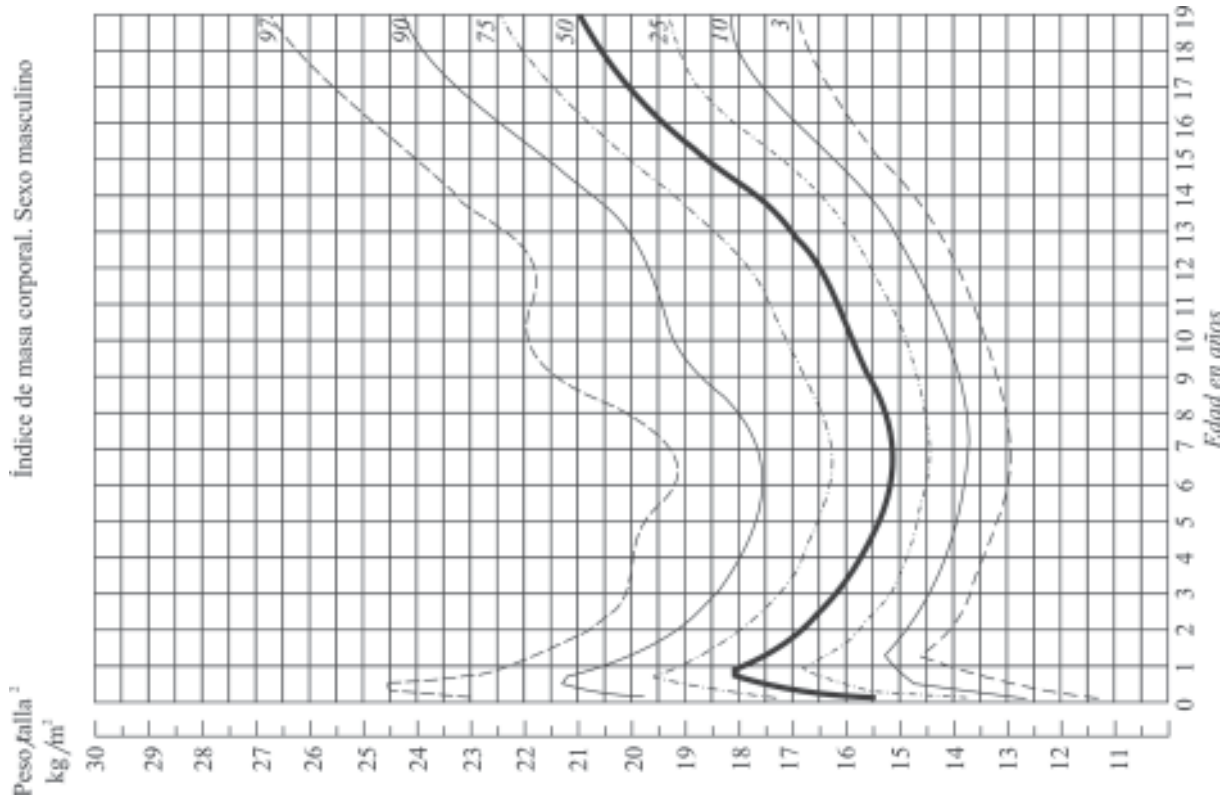


Fig. 6.11

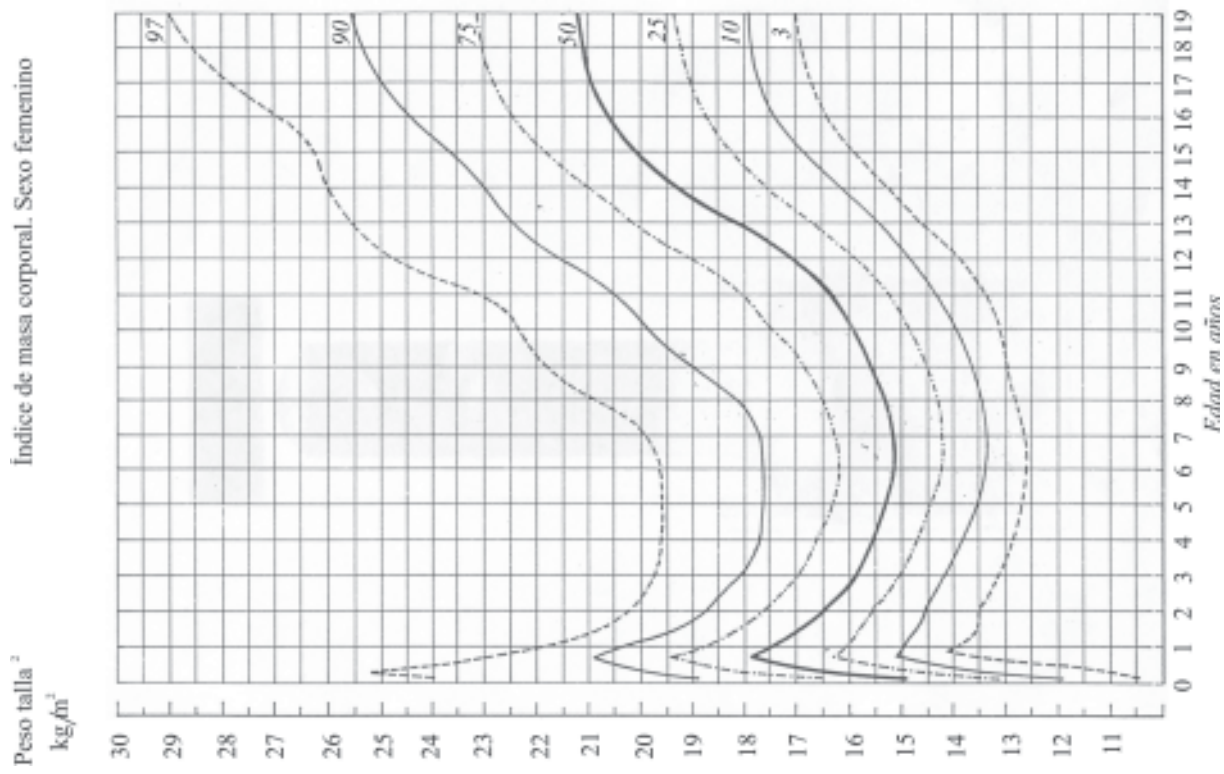


Fig. 6.12

Entre los índices antropométricos que se utilizan para estos fines se encuentran los pliegues grasos y las áreas muscular y grasa del tercio medio del brazo, de los que existen valores nacionales de referencia para la población cubana. Es conocido que el rasgo cardinal de la desnutrición proteicoalórica es la disminución del tejido magro, mientras que el incremento del tejido adiposo tipifica a la obesidad.

Evaluación del desarrollo sexual

Después de evaluar el estadio de desarrollo sexual en el que se encuentra el adolescente, para cada uno de los caracteres sexuales se procederá a comparar su edad con las edades de transición obtenidas para la población cubana (Tablas 6.8 y 6.9) con el objetivo de conocer entre cuáles percentiles se encuentra ubicado el adolescente en cuestión. El percentil 50 señala la edad en que el 50 % de los individuos habían alcanzado el estadio en cuestión u otros de más desarrollo y el 50 % restante aún se encontraba en el estadio anterior; el percentil 97 indica la edad en que el 97 % de los niños han pasado al estadio referido u otro superior y solo el 3 % aún no lo ha alcanzado; y el percentil 3 señala lo inverso, o sea, la edad en que el 3 % ya se encuentra en ese estadio o en otros superiores y el 97 % aún no lo ha alcanzado. En las tablas referidas no aparecen los estadios 1 ni 5 por ser los que expresan los rasgos infantiles y adultos de los diferentes caracteres; estos tienen un comportamiento diferente al resto.

Al utilizar criterios convencionales que ya se han manejado anteriormente, se puede considerar para evaluar el desarrollo sexual de un adolescente una clasificación como la siguiente:

Sexo masculino

- **Madurador temprano:** todo joven que se ubique por debajo del percentil 10 de los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado para cualquiera de los caracteres evaluados.
- **Madurador promedio:** todo joven que se ubique entre los percentiles 10 y 90 de los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado para cualquiera de los caracteres evaluados.
- **Madurador tardío:** todo joven que se ubique por encima del percentil 90 de los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado para cualquiera de los caracteres evaluados. Todo joven que inicie su desarrollo sexual después de los 14 años.

Sexo femenino

- **Maduradora temprana:** toda joven que se ubique por debajo del percentil 10 de los valores de referencia para la edad en el estadio alcanzado para

cualquiera de los caracteres evaluados. Toda joven que experimente la menarquia antes de los 11,5 años.

- **Maduradora promedio:** toda joven que se ubique entre los percentiles 10 y 90 de los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado para cualquiera de los caracteres evaluados o la menarquia.
- **Maduradora tardía:** toda joven que se ubique por encima del percentil 90 de los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado para cualquiera de los caracteres evaluados. Toda joven que inicie su desarrollo sexual después de los 12,5 años o presente la menarquia después de los 14,5 años.

Todos estos criterios se pueden manejar como variantes normales del desarrollo, pero son muy importantes porque 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, cuando esto ocurre, son, en general, sensibles y temerosos de confiar sus problemas, mientras que los maduradores tempranos son más estables y sociables, pero enfrentan diversas dificultades a causa de que ciertas formas de conducta no les son aceptadas por infantiles, pero otras les son negadas por considerarlas propias de adultos; también, en ocasiones, sobre todo en las niñas, les resulta embarazoso el desarrollo mamario.

El diagnóstico de la presencia de una pubertad precoz es más difícil de precisar. Arbitrariamente, se pudiera sugerir 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 la niña o de los 15 años en el niño no hubiera evidencias de desarrollo mamario o genital, lo que implicaría una ubicación superior al percentil 97 de las normas. Estos criterios coinciden aceptablemente con los que se reflejan en una reciente edición del texto de pediatría de Nelson.

MADURACIÓN BIOLÓGICA

El concepto de maduración biológica surge de la necesidad de poseer una medida de la edad de desarrollo o madurez fisiológica, aplicable a todo el período de crecimiento dada la gran variedad de este proceso. Este concepto de maduración se puede definir como las transformaciones sucesivas a través del tiempo, desde la concepción hasta la adultez.

En la actualidad, existen dos métodos fundamentales aplicables a la evaluación de la madurez fisiológica: la edad ósea y la edad dental.

Edad ósea

El método que se ha utilizado más comúnmente por su precisión es la maduración ósea. Este indicador se obtiene a través del estudio de dicha maduración mediante los rayos X, ya que cada hueso comienza como un centro primario de osificación y atraviesa varias etapas de crecimiento y modelación del área osificada. Puede que el desarrollo de este centro primario de osificación sea único o multicéntrico, el cual alcanza el estado adulto cuando adquiere su forma final o, en el caso de ser una epífisis, se suelda a la metafisis del hueso. Estos cambios se pueden apreciar a través de una película radiográfica, donde se distingue el área osificada, radioopaca por su contenido en calcio, del área cartilaginosa radiotransparente. El desarrollo óseo evoluciona en etapas, por las que pasan los distintos centros de osificación y las epífisis, es decir, que la secuencia de los acontecimientos en cada hueso es esencialmente la misma en todos los individuos, independientemente del adelanto o retraso de este proceso en relación con su edad cronológica.

La madurez ósea o edad ósea se calcula de acuerdo con el número de centros presentes y el grado de desarrollo de cada uno de ellos. Estos centros se distribuyen simétricamente a ambos lados del cuerpo y cualquier zona de este puede ser utilizada en la valoración de la edad ósea, como el pie, el codo, la rodilla, el hombro y la mano.

En la práctica, la zona más utilizada es la mano y el carpo, por tres razones fundamentales:

- La pequeña radiación que requieren en el examen radiográfico.
- La distancia que los separa de las gónadas.
- La gran cantidad de epífisis y huesos redondos en evolución que poseen y que, a su vez, ofrecen amplia información.

En la tabla 6.23 se muestra la edad promedio de aparición de los 20 centros de osificación de la mano y la muñeca, según sexo, lo que nos da una idea general de la maduración ósea en la infancia.

Entre los métodos más conocidos para evaluar el desarrollo óseo se encuentran el Atlas de *Greulich y Pyle* que compara la mano que hay que evaluar con una serie de radiografías patrones, hasta obtener aquella que se le asemeje más; este juicio subjetivo le resta precisión al método. Otro método utilizado es el de *Tanner y Whitehouse* (TW-II), que evalúa por separado 20 huesos de la mano y la muñeca.

El método TW-II evalúa 13 epífisis de los huesos por separado: radio, cúbito, metacarpianos 1-3-5, falanges proximales 1-3-5, falanges medias 3-5, falanges distales 1-3-5 y siete huesos del carpo: grande, ganchoso, piramidal, semilunar, escafoides, trapecio y trapecoide. Cada hueso pasa por siete u ocho estadios de maduración distintos, designados con letras de la B a la H o I (la A denota ausencia de epífisis), donde a cada letra corresponde un valor de una escala de puntuaciones. La suma del total de estos valores de los 20 huesos, llevado a una tabla, nos identifica la edad ósea del sujeto en cuestión.

La comparación intersexo de las puntuaciones cubanas, obtenidas en el Estudio Nacional de 1972, en el nivel de los percentiles 3, 50 y 97 corrobora lo expresado en la literatura de la maduración más precoz del sexo femenino en todas las edades, con diferencias que resultaron significativas desde el punto de vista estadístico. En el análisis de los grupos raciales, se encontró que entre los de ancestro europeo (blancos) y los europeo-negro (mestizos), hay pequeñas diferencias en magnitud y predomina como promedio el adelanto de los mestizos, aunque sin significación estadística. En la raza negroide la proporción que correspondió a la muestra no permitió determinar con seguridad este aspecto. Por tanto, en la práctica basta con el uso de las tablas de edad ósea por sexo para el total de la mano.

Tabla 6.23. Edad promedio de aparición de 20 centros de osificación de la mano y la muñeca por sexo

Edad promedio de aparición Sexo masculino	Centro de Osificación	Edad promedio de aparición Sexo femenino
Meses: 7	Hueso grande	Meses: 7
8	Hueso ganchoso	7 Años: 4
	Piramidal	Años: 3
4	Semilunar	3
7	Escafoides	5
7	Trapecio	5
7	Trapecoide	5
2	Radio	1
8	Cúbito	6
4	Metacarpiano I	2
2	Metacarpiano III	1
2	Metacarpiano V	3
3	Falange proximal I	2
2	Falange proximal III	1
2	Falange proximal V	1
2	Falange media III	2
3	Falange media V	2
2	Falange distal I	1
3	Falange distal III	2
3	Falange distal V	2

Edad dental

La edad biológica también se obtiene al valorar el desarrollo dentario, este se puede valorar mediante dos procedimientos: uno es a través del empleo de radiografías panorámicas, lo que permite 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 ósea.

El otro procedimiento para evaluar la edad dental consiste en el recuento de los dientes que han brotado. Esto facilita la estimación de la edad dental, primero se lleva a cabo con la dentición temporal que brota entre los seis meses y los 2 años y, después, con la dentición permanente. En la tabla 6.24 se muestra el tiempo de erupción y mudanza de la dentición primaria y el de erupción de la dentición permanente.

Predicción de la estatura

Como ya se ha dicho, el crecimiento se realiza con una gran regularidad en el individuo. Esta característica permite que se puedan hacer estimaciones, dentro de ciertos límites, de la talla definitiva que va a tener una persona; se apoya en la que tiene a una edad determinada, o sea, la predicción de la estatura.

Uno de los procedimientos que se utilizan para realizar esta predicción es el uso de los valores del coeficiente de correlación entre la estatura a cierta edad y la que se alcanzará a la edad adulta. El cuadrado del coeficiente de correlación a una edad determinada representa muy aproximadamente el porcentaje de la estatura definitiva que ha alcanzado el sujeto en ese momento.

La herencia de las dimensiones corporales es poligénica y esta multitud de genes se van activando dentro de un programa. A medida que transcurre la edad, esta expresión genética se va haciendo más fuerte y, por tanto, el coeficiente de correlación se manifiesta con una mayor relación. En la adolescencia, posiblemente entre en acción un grupo de genes inactivos hasta ese momento, y determine la aceleración del crecimiento y los cambios a esta edad.

Al nacer, el coeficiente de correlación es 0, o sea, no hay correlación; en el varón a los 2 años y medio es ya algo superior a 0,7, lo que equivale a decir que la estatura del niño ya ha alcanzado algo más del 51 % de la definitiva. La tabla 6. 25 permite calcular las predicciones sobre la base de la estatura que ha alcanzado el niño y su edad cronológica. El coeficiente de correlación para cada edad es la raíz cuadrada de la cifra que aparece en la columna del sexo masculino y del sexo femenino. La predicción es más ajustada según aumenta la edad. A los 5 años es alrededor de 0,8, ya a los 11 años alcanza un 0,9 de su estatura adulta, a partir de ese punto aumenta rápidamente para después de la adolescencia alcanzar la talla definitiva.

Otros procedimientos tienen en cuenta el grado de maduración ósea alcanzado por el individuo en un momento dado, su talla y la de sus padres, resultando más precisa esta predicción.

Tabla 6. 24. Tiempo de erupción y mudanza de la dentición

Dentición	Edad de erupción (meses)		Edad de caída (años)	
	Maxilar	Mandibular	Maxilar	Mandibular
Dentición primaria				
Inc. centrales	6-8	5-7	7-8	6-7
Inc. laterales	8-11	7-10	8-9	7-8
Caninos	16-20	16-20	11-12	9-11
1eros. premolares	10-16	10-16	10-11	11-13
2dos. premolares	20-30	20-36	10-12	11-13
Dentición definitiva	Años			
Inc. centrales	7-8	6-7		
Inc. laterales	8-9	7-8		
Caninos	11-12	9-11		
1ros. premolares	10-11	10-12		
2dos. premolares	10-12	11-13		
1ros. molares	6-7	6-7		
2dos. molares	12-13	12-13		
3ros. molares	17-22	17-22		

Fuente: Nelson. Texto de Pediatría. Vol 1. 15 edición, 1996.

Tabla 6.25. Predicción de la estatura*

Edad	Sexo masculino	Sexo femenino
Meses: 3	33,9	36,0
6	37,7	39,8
9	40,1	42,2
Años: 1	42,2	44,7
1½	45,6	48,8
2	48,6	52,2
2½	51,1	54,8
3	53,5	57,2
4	57,7	61,8
5	61,6	66,2
6	65,3	70,3
7	69,1	74,3
8	72,4	77,6
9	75,6	81,2
10	78,4	84,8
11	81,3	88,7
12	84,0	92,6
13	87,3	96,0
14	91,0	98,3
15	94,6	99,3
16	97,1	99,6
17	98,8	99,9
18	99,6	100,0

*Los números de la tabla que corresponden a cada edad representan el porcentaje de la talla adulta alcanzada. Si calculamos el 100% obtendremos la predicción de la talla final.

Fuente: De Bayley y Pinneau, 1952, citado por JM Tanner. Educación y Desarrollo Físico. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1971.

Tendencia secular

Se ha observado por las mediciones realizadas desde hace más de un siglo, la tendencia secular del crecimiento y la aceleración del desarrollo físico y sexual de las poblaciones.

Este hecho se describe como la propensión a experimentar los cambios de la adolescencia a edades cada vez más tempranas, junto a un proceso más acelerado del crecimiento total, lo que va por lo general acompañado de una mejoría en las condiciones socioeconómicas, fundamentalmente de la nutrición, aunque este fenómeno no está confinado solo a las clases menos favorecidas.

La magnitud de esta tendencia es de consideración, ya que atenúa las diferencias de las dimensiones antropométricas entre las clases socioeconómicas, el niño medio de hoy es más alto a todas las edades que los de la clase socioeconómica más alta del siglo XIX. En cuanto a la forma de manifestarse esta tendencia parece indicar que el cambio está dado fundamentalmente, o por completo, en las dimensiones corporales y no en las proporciones o en la constitución. Entre las formas de expresión de este fenómeno biológico se

destaca el incremento de la estatura y el peso de las poblaciones. Los valores promedio de aumento, entre 1880 y 1950, reportados para los ingleses, los escandinavos, los alemanes y los norteamericanos, es de alrededor de 1 cm de talla y 0,5 kg de peso por década en las edades de 5-7 años. Estos incrementos aumentan a cifras de alrededor de 2,5 cm y 7 kg por décadas durante la adolescencia para terminar con cifras de 1 cm por década en la etapa adulta. También se ha señalado que la tendencia secular se expresa de una manera menos marcada en las niñas, en comparación con el otro sexo.

La menarquia se ha ido adelantando a razón de unos cuatro meses por década en Europa Occidental, entre 1840 y 1960. En países donde se presenta aún el fenómeno de la tendencia secular, se puede esperar que una púber menstrúe por término medio 10 meses antes de la edad en que lo hizo la madre. Sin embargo, ya en algunos países desarrollados esta tendencia, que hasta hace un tiempo era acentuada, al parecer se ha detenido. Los datos reportados por *Tanner* para Londres y Oslo constituyen un ejemplo, aunque no es la misma conducta observada en toda Europa. Otros estudios muestran que en Holanda, entre 1955 y 1965, la edad media se redujo de 13,6 a 13,4 y en la parte occidental de Hungría, entre 1960 y 1965, descendió de 13,27 \pm 0,07 a 13,13 \pm 0,01 años.

Aparte de que la nutrición se considera como un factor muy importante en la manifestación de este fenómeno biológico por razones bien fundamentadas, esto no ha sido suficientemente demostrado. Se han expresado diferentes sugerencias para tratar de explicar el hecho en cuestión. Una de ellas es de origen genético, dada por la desaparición de los grupos genéticamente aislados. En efecto, el auge de las comunicaciones ha traído como consecuencia un aumento de la heterosis, ya que se ha incrementado la proporción de matrimonios entre comunidades diferentes. Otras causas que se han involucrado en la aparición de la tendencia secular son: la idea de que la gente más alta sobrevive ahora hasta tener más descendientes que antes y la disminución de las enfermedades bacterianas, pero ninguna de estas causas explica el ritmo de esta tendencia, aún en el caso de que estas hipótesis fueran ciertas.

En Cuba, la tendencia secular en cuanto a las dimensiones del peso y la talla se ha comportado con crecimientos similares a los que se han reportado internacionalmente; según las mediciones de la talla que

se han registrado entre 1919 y 1998 en la ciudad de La Habana, para niños entre 7 y 13 años, se ha podido constatar un aumento promedio de esta dimensión de 8,8 cm, es decir, aproximadamente 1,1 cm por década. En relación con la edad de la menarquia no se cuenta con datos confiables de épocas previas que permitan estudiar con certeza las variaciones acaecidas en este elemento del desarrollo sexual.

Bibliografía

- Berdasco A, Mesa D, Jiménez R: Estudio longitudinal del crecimiento y desarrollo de niños con bajo peso al nacer. I. Longitud supina, circunferencia cefálica y peso, Rev. Cub. Pediatría. 1985; 57: 403-11.
- _____: Estudio longitudinal del crecimiento y desarrollo de niños con bajo peso al nacer. II. Velocidad del crecimiento de la longitud supina, el peso y la circunferencia cefálica. Rev Cub Pediatría. 1987; 59: 425-431.
- Brasel JA., Gruen RK: Cellular Growth. En: Human Growth Vol I. New York, Plenum Press, 1986.
- Demirjian A. y cols. A new system of dental age assesment. Human Biology. 1973; 45: 211-227.
- De Onis M, Garza C, Victoria CG, Onyango AW, Frongillo EA, Martínez J. The WHO Multicentre Growth Reference Study: planning, study design, and methodology. Food Nutr Bull 2004;25(1) (supl 1):S15-26.
- Esquivel M, Rubí A. Curvas nacionales de peso para la talla. Rev Cub Pediatría. 1984; 56:705-721.
- _____. Curvas nacionales de peso para la talla: su interpretación y uso en la evaluación del estado de nutrición. Rev Cub Pediatría. 1985; 57: 377-383.
- _____. Valores cubanos del índice de masa corporal en niños y adolescentes de 0 a 19 años. Rev Cub Pediatría. 1991; 63(3): 181-190.
- _____. Evaluación antropométrica de la composición corporal en niños y adolescentes. Monografía. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, 1995.
- Eveleth PB. y cols. Population differences in growth. En: Human Growth, New York. Plenum Press, 1986. pp.221-239.
- Eveleth, PB, Tanner JM. Worldwide variations in human growth. Cambridge. Cambridge University Press, 1976.
- Gutiérrez JA, Esquivel M. El crecimiento de los jóvenes de La Habana en los últimos ochenta años. Rev Esp Pediatría 2002;58(2): 115-119.
- Gutiérrez JA y cols. Crecimiento y desarrollo en la adolescencia. En: Guías de prácticas clínicas para la atención del adolescente. La Habana. Editorial Aurora, 2003. Pp. 51-88.
- Jiménez JM y cols. Estudio de maduración ósea por sexo y raza. Rev Cub Pediatría. 1986; 58(5): 533-545.
- _____. La tendencia secular en Ciudad de La Habana. Rev Cub Administración en Salud. 1987; 13(4):501-508.
- Jordán JR y cols. Desarrollo humano en Cuba. La Habana. Editorial Científico-Técnica, 1979.
- Mesa D, Berdasco A. Estudio longitudinal de crecimiento y desarrollo de 0-2 años de edad. II. Peso y talla. Rev Cub Pediatría. 1987;59:541-554.
- Tanner JM. Physical Growth and Development. En: Textbook of Pediatrics. London. Ed. Churchill, 1973.
- Tanner JM, Whitehouse RH. Assesment of Skeletal Maturity and Prediction of adult Height (TW-2 Method). London. Academic Press Inc, 1975.
- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No. 854. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1995.
- World Health Organization Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull WHO 1986;64:929-41.
- World Health Organization Working Group on Infant Growth. An evaluation on infant growth:the use and interpretation of anthropometry in infants. Bull WHO 1995;73:165-74.



Salud mental

. Capítulo 7 .

Desarrollo psicológico normal

Cristóbal Martínez Gómez

CONCEPTO

El concepto de desarrollo hace referencia a un proceso determinado del movimiento o transformación de la materia. Sin embargo, no todo movimiento o transformación es también desarrollo. Cuando nos referimos al desarrollo psíquico del ser humano, aludimos a cambiar, transformarse. Pero no toda transformación o cambio implica necesariamente un desarrollo, solo damos ese nombre a determinadas variaciones. La descomposición de un cadáver es un cambio, pero no está considerada como un proceso de desarrollo. La transformación o el cambio de una semilla en planta sí lo es.

Si indagamos cuáles transformaciones y movimientos designamos como desarrollo, descubrimos que en todo proceso que implique desarrollo se originan nuevas formas y estructuras, a la vez que formas y estructuras viejas se deshacen y perecen.

De ahí que entendamos por *desarrollo*, los procesos de variación y movimiento en que surge lo nuevo y lo viejo perece. Ahora bien, lo “nuevo” para poder ser considerado como tal, tendrá que ser también lo “superior”. Por consiguiente, cuando se habla de desarrollo, se sobreentiende que se trata de un cambio hacia lo superior. Cuando el movimiento y las variaciones de la materia conducen a formas nuevas y superiores de esta, a estructuras materiales y condiciones funcionales más complejas, mejor adaptadas y de una eficacia mayor (Fig. 7.1).

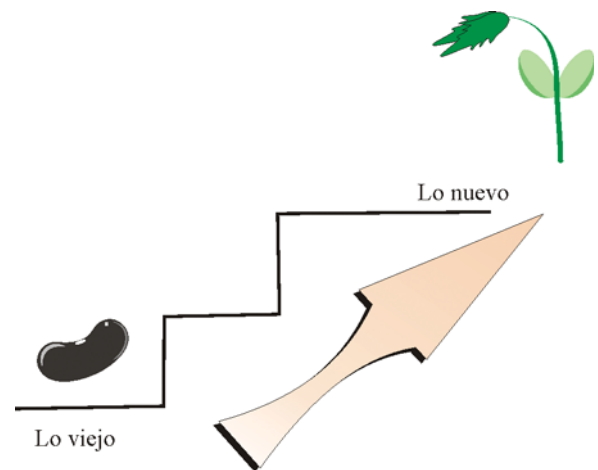


Fig. 7.1. Concepto de desarrollo.

Los términos desarrollo y maduración se usan como sinónimos para referirse a las innumerables etapas y procesos por los que atraviesa la forma, la función y la conducta humana, desde la concepción hasta la madurez. El desarrollo se realiza según un plan y un orden determinados genéticamente. Es conveniente distinguir entre crecimiento y desarrollo y esto puede ilustrarse, por ejemplo, con el lenguaje.

La disposición para hablar es un fenómeno del desarrollo, aparece como parte del proceso de maduración. Sin embargo, cuando el niño empieza a formar palabras estas van aumentando de acuerdo con el aprendizaje y, además, la clase de palabras que pronuncia pueden ser distintas (español, francés etc.) Así como la extensión del vocabulario, como resultado de ese aprendizaje. Puede llamarse a esto crecimiento en función del lenguaje. La lectura también es un ejemplo de lo anterior (Fig. 7.2).

Un error que frecuentemente cometen los padres es querer acelerar este desarrollo, pensando que el

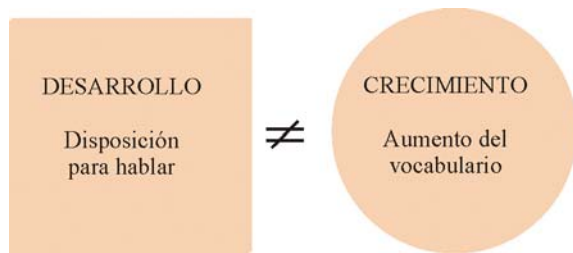


Fig. 7.2. Diferencia entre crecimiento y desarrollo.

desarrollo temprano es bueno y asegura una gran inteligencia. Muchas veces, por y para desarrollar el espíritu de competencia. En sentido contrario, actúan algunos padres cuando retrasan el proceso de desarrollo, por ejemplo, en la técnica para comer, los hábitos de evacuación, y la independencia emocional, entre otras. Los niños atraviesan 5 etapas en el uso del lenguaje. La primera etapa es una forma de entretenimiento propio cuando repiten palabras o rimas como forma de practicar esta adquisición tan importante. En una segunda etapa todavía en edad preescolar se aprecia cómo describen sus propias actividades, haciéndose observaciones a sí mismos como si estuvieran hablando de otra persona. Ya a los 5 o 6 años desarrollan un discurso de autoorientación y entonces se les escucha haciéndose preguntas y guiándose a través de un curso de acción. La cuarta etapa de este discurso de autoorientación se convierte en pensamiento internalizado (los niños se mascullan a sí mismos las palabras de sus pensamientos sin proferir sonido alguno). En la quinta etapa, ya hay un diálogo interno totalmente silencioso, aunque continúan mostrando movimientos de la lengua mientras piensan.

Ahora bien, no debe magnificarse la importancia del tiempo apropiado para instruir un niño en determinada habilidad, ya que es más importante el clima emocional. Los padres que hagan todo según lo prescrito, pero que sean indiferentes o no amen a su hijo, probablemente no estimularán su desarrollo psíquico adecuado. Sin embargo, aquellos que lo amen verdaderamente pueden no ser tan exactos o rigurosos, pero el niño no sufrirá y adquirirá un mejor desarrollo psíquico.

Existen períodos críticos del desarrollo en que el aprendizaje se facilita. El aprendizaje de los idiomas se realiza fácilmente hasta la adolescencia, después se hará más difícil y con una peor pronunciación. La dependencia de sí mismo tiene un desarrollo acelerado entre el primero y cuarto año de vida, así como en la adolescencia.

Concepto de estadio

No pretendemos explicar todas las teorías que se han elaborado sobre el desarrollo infantil, pero sí pretendemos ofrecer un esquema del desarrollo de la

inteligencia, la afectividad y el comportamiento en las diferentes edades y su correspondencia con los estadios de desarrollo, los cuales han sido establecidos para definir niveles funcionales.

Para considerar que existe un estadio, lo primero que se requiere es que el orden de sucesión de las adquisiciones sea constante. El estadio no tiene una base cronológica, sino que se apoya en una sucesión funcional.

Todo estadio ha de ser integrador. Esto quiere decir que las estructuras elaboradas en una edad determinada se conviertan en parte integrante de las estructuras de los años siguientes. Un estadio corresponde a una estructura de conjunto y no a la yuxtaposición de propiedades extrañas unas de otras. El estadio comprende un nivel de preparación y otro de terminación. Es importante enfocar la evolución psíquica hacia los aspectos cualitativos y no cuantitativos. El desarrollo psíquico es una construcción progresiva que se produce por interacción entre el individuo y su medio ambiente. *No se trata de una realización progresiva de funciones predeterminadas sino de una auténtica génesis de la psique.* Como genialmente lo conceptuó Piaget cuando creó la psicología evolutiva.

EL LACTANTE.

PERÍODO SENSORIOMOTOR

Desarrollo de la inteligencia

Desde el punto de vista intelectual el niño nace muy poco dotado, y prácticamente, solo posee un grupo de reflejos condicionados (ejemplo: succiona al ver el pomo de leche antes de que reciba el estímulo en la boca). Para la mejor comprensión de la sucesión evolutiva, este período se puede dividir en 6 etapas. La primera, va de 0 a 1 mes, y otra que va de 1 a 4 meses en la cual las diversas actividades reflejas se modifican con la experiencia y comienzan a coordinarse unas con otras en formas más complejas. Ejemplo típico de ello es la reacción circular primaria (el niño rasguña la sábana, luego la agarra, la tiene un momento, la suelta, la rasguña otra vez y comienza de nuevo repetidamente).

En la etapa 3 (4 a 8 meses), el niño empieza a efectuar acciones orientadas más definidamente hacia objetos y hechos que se hallan fuera y más allá de su propio cuerpo. Muestra una especie de preanuncio de intencionalidad o dirección hacia una meta, que se expresa en la tendencia a reproducir, una y otra vez, efectos que ha logrado de manera casual (por ejemplo, cuando restriega un objeto contra otro y luego trata de reproducir el sonido que acaba de oír, intentando repetir el movimiento, pero sin comprender la necesidad de contacto entre ambos objetos).

En la etapa 4 (8 a 12 meses) la intencionalidad es clara. Podemos definir a la intencionalidad como la búsqueda deliberada de una meta por medio de comportamientos instrumentales subordinados a ella. Podemos afirmar además, que la intencionalidad es una de las características distintivas de la inteligencia. Para lograr la meta, el niño tiene que coordinar los esquemas que ya ha adquirido (apartar obstáculos, agarrar, golpear, y usar otros objetos), y este es un comportamiento inequívocamente intencional. Por ejemplo, cuando se le interpone la mano del observador delante del objeto deseado por el niño, este la empuja y lo agarra; más adelante tomará la mano del experimentador y la usará para mover un objeto el cual no puede poner en movimiento por sí mismo.

La etapa 5 (12 a 19 meses) incluye el descubrimiento de nuevos medios a través de la experimentación activa. Mediante un activo proceso de exploración de ensayo y error, y con el tiempo, logra hallar técnicas instrumentales efectivas que son verdaderamente nuevas para él.

Ejemplo: se coloca un objeto llamativo para el niño en 2 planchas de madera fina y de idéntico tamaño y color. Aparentemente las planchas están unidas una sobre la otra, pero la más alejada es la que soporta el objeto. El niño anda en la primera plancha, pero al ver que el objeto de su interés no se mueve, va directamente a la segunda la atrae y toma el objeto. En ello se sintetiza la pauta medios-fines.

La etapa 6 (18 a 24 meses) se caracteriza por la invención de nuevos medios a través de combinaciones mentales. Esta nueva e importante pauta se puede sintetizar del siguiente modo: el niño quiere alcanzar algún fin y no encuentra un esquema habitual que pueda servirle de medio. No obstante, en lugar de buscar a tientas, como en la etapa 5, el niño “inventa” una estrategia a través de un proceso encubierto equivalente a una experimentación interna, una exploración interior de formas y medios. Por ejemplo: una niña llega a una puerta cerrada con un ramo de flores en cada mano, coloca las flores en el piso, abre la puerta, recoge las flores y entra; pero cuando quiere salir, la forma se complica, porque percibe, que al colocar las flores en el piso y al tirar la puerta hacia ella, va a desparramar las flores, por lo tanto, las recoge y las pone fuera del movimiento de la puerta.

Uno de los hechos más demostrativos del desarrollo intelectual de esta etapa es la aparición y desarrollo de la “imagen”. Si entendemos por imagen la representación mental de un objeto que no está al alcance de los sentidos, podemos afirmar que el recién nacido no tiene imágenes y que el niño en los primeros meses, tampoco la tiene. ¿Cómo es que podemos saber que ese niño al

que nos referimos no tiene imágenes y cómo sabemos cuándo las adquiere? Pues bien, con el experimento del objeto escondido se puede conocer esta adquisición. Se le muestra al niño un objeto interesante y se le esconde debajo de un pañuelo, antes del año, al desaparecer el objeto, desaparece el interés porque aún no hay imagen. Después del primer año de vida el niño levanta el pañuelo y lo busca, porque ya existe una imagen aunque efímera; después de varias veces de esconder el objeto debajo del pañuelo A, lo escondemos delante de su vista en el pañuelo B, el niño lo busca primero debajo del pañuelo A y desiste al no encontrarlo. A los 18 meses es capaz de buscarlo en A y B, lo que evidencia que la imagen es más duradera, pero no estable, ya que si lo escondemos en la mano, lo busca en A y B, pero no en la mano.

Solo a los 24 meses la imagen es perdurable al punto que, por muchos trucos o maniobras que hagamos, el niño insiste en buscar el objeto de su interés (Fig. 7.3).

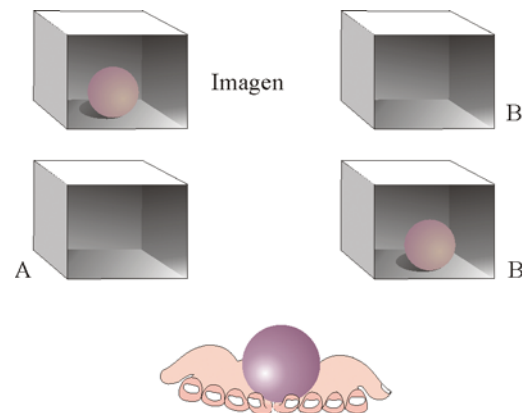


Fig. 7.3. Adquisición de la imagen.

Desarrollo de la afectividad (0 a 24 meses)

Si son importantes las adquisiciones en la esfera cognoscitiva, importantísimas serán las adquisiciones en la esfera afectiva. Es posible que desde que nazca, el niño tenga un equipo afectivo en formación y que perciba las manifestaciones de afecto que recibe, pero en ese momento este aparato afectivo no es capaz de ponerse de manifiesto, perceptible y objetivamente ante un observador desapasionado.

La primera manifestación de respuesta afectiva que muestra un lactante es la de la sonrisa social que aparece después de las 8 semanas ante la presencia de un rostro humano e inclusive ante una Gestalt –ojos, nariz, boca– en movimiento. A partir de esta manifestación el

niño irá perfeccionando esta respuesta hasta hacerla símbolo de su agrado hacia personas conocidas y queridas por él. De esta forma, se reirá de manera más evidente cuando sea la madre quien le haga gracias y, así, en orden de preferencia. La antítesis de esta respuesta y que aparece a los 8 meses en un alto porcentaje de niños, no en todos, es cuando llora y muestra desagrado ante la presencia de personas ajenas a su medio habitual, lo cual implica un reconocimiento afectivo entre sus familiares o personas cercanas a él y los que no lo son. Se han hecho estudios referentes a las manifestaciones afectivas en los primeros meses de la vida, cuyos resultados parecen indicar que esta etapa es muy importante para el posterior desarrollo de la esfera afectiva de los seres humanos. A nadie se le escapa, ni está en contra de que durante los primeros meses de vida el niño necesita de afecto tanto como de alimentación, ya que en los casos en que este ha estado ausente por hechos circunstanciales, las consecuencias siempre han sido nefastas.

Se ha establecido un parangón entre la afectividad y el tono muscular, con lo que se ha podido comprobar cómo la hipertonía del recién nacido coincide con esa etapa en que no hay evidencias objetivas de respuesta afectiva. Al ir disminuyendo el tono muscular y coincidir con la línea isotónica para cada sujeto, aparece la respuesta de la sonrisa, esto ocurre alrededor de los 2 ½ a 3 meses (Fig. 7.4).

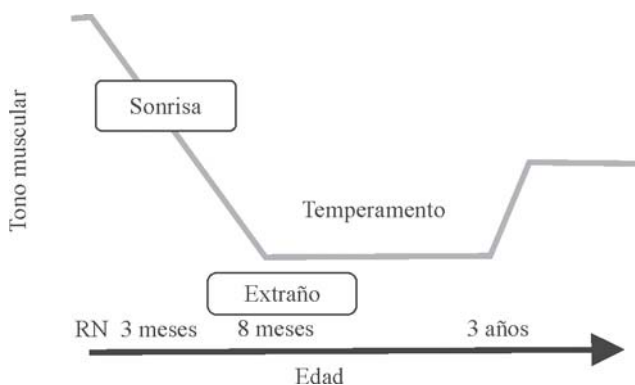


Fig. 7.4. Desarrollo afectivo y tono muscular.

El tono muscular sigue bajando hasta que se establece una hipotonía relativa, que dura aproximadamente hasta los 3 años, y entonces alcanza el nivel que ese sujeto va a mantener para toda la vida. Si tenemos en cuenta que es, precisamente, en esa etapa cuando el niño es más moldeable y sensible a las influencias afectivas, la relación entre tono muscular y afectividad se hace evidente.

Recordemos que el temperamento es el aspecto de la personalidad más directamente relacionado con las emociones y se adquiere, precisamente, en esta etapa de la vida del niño en que predomina la hipotonía relativa. En el niño de esta edad, la forma de manifestar sus afectos es limitada a expresiones, ya que aún no cuenta con la posibilidad de hacerlo verbalmente. Así la alegría y la sensación de bienestar o de cariño muchas veces la expresa con la risa. El amor hacia sus familiares se expresará, fundamentalmente, mediante actitudes de acercamiento físico, contacto estrecho y con la presión de su cara y cuerpo contra la cara y cuerpo del ser querido.

El beso también va a ser una manifestación inequívoca de amor. Al final de esta etapa tampoco es difícil captar expresiones faciales que denoten sentimientos de afecto hacia determinada persona. La tristeza se expresará, principalmente, con el llanto, pero este puede tener también otro significado como es el dolor, el miedo, el rechazo; también puede significar ira, frustración e incluso, un reclamo o petición de algo. Un observador entrenado o un familiar allegado puede distinguir entre estas 2 formas de llorar. Las madres habitualmente pueden, de forma intuitiva, hacerlo (Fig. 7.5).

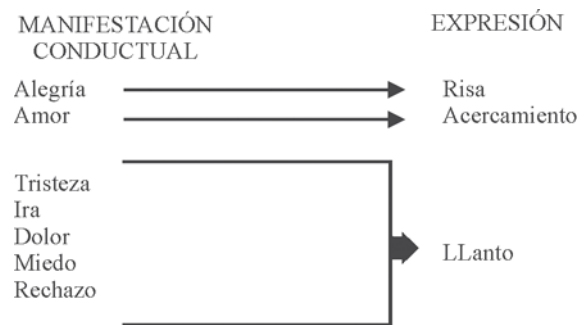


Fig. 7.5. Lactante.

Desarrollo de la conducta social

La primera manifestación de contacto social se presenta en el recién nacido alrededor de la cuarta semana, cuando fija la vista en un rostro que se ubica en su línea de mirada. Más tarde, durante el segundo mes es capaz de observar a las personas y seguir un objeto móvil. Al cumplir los 2 meses, sonríe a las personas y escucha sus voces y arrullos. A los 3 meses demuestra agrado al contacto con las personas y emite sonidos guturales. Al llegar a los 4 meses de edad ríe ruidosamente y se percata de la presencia de la comida. Se disgusta cuando lo dejan solo. Observa un objeto, pero no hace movimientos de acercamiento hacia él como hace a los 6 meses, cuando es capaz de extender los brazos en busca de objetos y desplazarlos de su sitio. En este período el niño

emite sonidos silábicos, prefiere a su madre y responde a los cambios emocionales de las personas a su lado. A los 9 meses, ya es capaz de prender objetos entre el pulgar y el índice con la pinza digital, que debe aparecer 1 mes antes, también puede descubrir un juguete escondido, intentar recuperar un objeto caído, o soltar un objeto cuando lo coge otra persona. Repite sonidos como ma-má, pa-pá, etc. Conoce su nombre y dice adiós. Al año, puede ceder un objeto si se le pide, pronunciar dos palabras, o jugar con una pelota. A los 15 meses es capaz de hacer una torre de dos cubos, introducir una canica en un frasco, obedecer órdenes sencillas, nombrar objetos familiares, e indicar, mediante señas, deseos o necesidades.

A los 18 meses hace torre de 3 cubos, imita los garabatos y rayas verticales, saca la canica del frasco, posee un vocabulario de 10 palabras por lo menos, intenta comer solo, pide ayuda.

A los 2 años, puede construir torres de 6 cubos, garabatear, doblar un papel por imitación, combinar palabras, interrogar: ¿qué es esto? Utiliza la cuchara adecuadamente, ayuda a desnudarse, escucha historietas (Cuadro 7.1).

Cuadro 7.1 Comportamiento a los 2 años.

<p>Torre de seis cubos ¿Qué es esto? Reconoce figuras Busca objeto desaparecido en secuencia invisible. Juego paralelo Señala partes de una muñeca</p>

PREESCOLAR. PERÍODO PREOPERACIONAL

Desarrollo cognoscitivo

El subperíodo del pensamiento preoperacional incluye, en términos generales, la era evolutiva que está limitada en un extremo por la última etapa del desarrollo sensoriomotor (1 1/2 a 2 años) y, en otro, por los comienzos de la construcción concreta (6 a 7 años) también conocido como pensamiento lógico concreto.

Durante el período preoperacional, el niño, que había sido un organismo cuyas funciones más inteligentes eran los actos sensoriomotores manifiestos, se transforma en otro cuyas cogniciones superiores son manipulaciones de la realidad, interiores, simbólicas.

El desarrollo de la función simbólica se produce a través de la aparición de la imitación. Un importante producto del desarrollo de la función acomodativa general es la imitación, es decir, la reproducción activa de la acomodación, que hace el sujeto de algún hecho externo que le sirve de modelo. La “acomodación como imitación” es la función que proporciona al niño sus primeros significantes, los que pueden representarle interiormente el significado ausente. Con el tiempo, el crecimiento y el refinamiento de la capacidad de imitar permiten al niño reproducciones tanto internas como externas, visibles. Puede evocar en su pensamiento imitaciones mediadas en el pasado, sin concretarlas en la realidad. Esta copia interna toma la forma de una imagen, toscamente definida, y esta imagen constituye el primer significante (cuyo significado es la acción, objeto o palabra de la cual la imagen es réplica reducida y esquemática). Una vez que se establece la capacidad de evocar imágenes significantes, el niño puede emplearla como esbozos anticipadores de acciones futuras. Hay que distinguir dos tipos de significantes:

Los signos cuyos significados son socialmente compartidos y que son arbitrarios en el sentido de que no tienen una semejanza con sus significados. Las palabras son los signos más comunes, pero hay otros como los matemáticos o científicos. El otro tipo de significantes son los símbolos que son más privados, no codificados y que, por lo común, tiene alguna semejanza física con sus referentes.

Es importante aclarar que no es la adquisición del lenguaje lo que da lugar a la función simbólica. Por lo contrario, la función simbólica es una adquisición muy general y básica que hace posible la adquisición de símbolos privados y de signos sociales. Por supuesto, hay que admitir la importantísima función que cumple un sistema lingüístico codificado socialmente compartido en el desarrollo del pensamiento conceptual. El lenguaje es el vehículo por excelencia de la simbolización, sin el cual el pensamiento nunca sería realmente socializado y, por lo tanto, lógico. Pero de todos modos, el pensamiento dista mucho de ser algo puramente verbal, ni en el estado en que está plenamente formado ni en sus orígenes evolutivos. En esencia, lo que sucede es que el lenguaje, adquirido primero bajo los auspicios de una función simbólica surgida con anterioridad, de modo reflejo prestará una enorme ayuda al desarrollo subsecuente de esa misma función.

Adquisiciones cognoscitivas

En esta etapa es característica la adquisición de lo que se ha llamado preconcepto. Este se puede definir

como un concepto a medias, que no posee la generalización ni la especialidad de los verdaderos conceptos, así, “mi papá no es un hombre que tiene hijos sino un hombre que tiene Pepitos o Juanitos” . El niño ha superado la etapa de decir mi “papá” es ese hombre, pero aún no lo ha generalizado.

Adquiere también la noción de derecho de propiedad y paralelamente se vuelve celoso y egoísta. Se muestra ansioso de aprender y atento. Tiene sentido del tiempo. Habla mucho. Le gusta que le lean y aparece el ¿por qué?, como interrogante ante casi todo lo que percibe. Más tarde, aparecerá igualmente el ¿cómo? En esta etapa el niño posee una activa imaginación y una fantasía exagerada, la cual expresa en el juego simbólico.

Desarrollo afectivo

Ya sabemos que el niño ha adquirido el concepto de propiedad y esto lo expresa usando los vocablos mi, mío, mía, etc. Al denominar a sus familiares lo hace también posesivamente y así dirá “mi mamá”, “mi papá”, etc. Esta forma de querer “posesiva”, “egoísta” lo hará un individuo celoso ya que cualquier otro que pueda disputarle esa “posesión amorosa” le estará conculcando sus derechos. Con este enfoque no puede comprender que “su” abuelo es el papá de “su” papá o este el hijo de aquel, ya que ambos le pertenecen. Es importante que en esta edad no se vean esa posesividad, egoísmo y celos, como rasgos negativos de la personalidad que hay que combatir y erradicar.

Es una etapa normal que va a desaparecer, y que cumple la función de establecer y reforzar la identidad individual que el niño está adquiriendo en esos momentos. Este niño ya es capaz de guardar sus posesiones y, de cierta manera, estimar un juguete u objeto significativo para él (Cuadro 7.2).

Cuadro 7. 2. Preescolar

Forma de querer “Posesiva” y “Egoísta”
<ul style="list-style-type: none"> • No son rasgos negativos que haya que combatir, ya que ellos refuerzan la identidad individual. • Busca el elogio y el reconocimiento. • Expresa claramente: alegría, tristeza, agresividad y miedo.

Cabe recordar lo descrito en el desarrollo cognoscitivo y destacar la aparición de la imitación y la interpretación de ella como “la reproducción activa acomodativa que hace el sujeto de algún hecho externo que le sirve de modelo”, ahora bien, de ninguna manera

podemos considerar la imitación como un hecho exclusivamente cognoscitivo, ya que el niño no va a aceptar imitar como modelo todos los hechos que la realidad le muestra.

El niño va a reproducir activamente aquellos hechos que le gustan, o que le agradan a las personas que él quiere, que le son reconocidas por gestos, palabras, actitudes, etc. Es evidente, entonces, que el papel que juega la afectividad en la imitación es sumamente importante y que los patrones intelectuales, afectivos y del comportamiento de las personas allegadas al niño van a tener influencia enorme en la formación de su personalidad (Fig. 7.6).

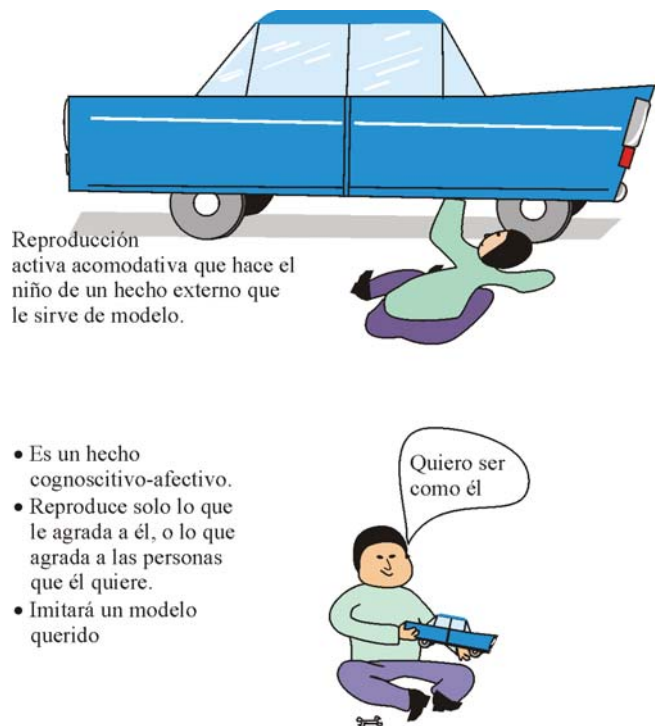


Fig. 7. 6. Imitación.

La falta de afecto de los padres durante los primeros años denominada hambre de afecto primario (Levy), puede producir grandes cambios en la personalidad; el rasgo sobresaliente es una pobreza de respuesta emocional (Cuadro 7.3).

Los niños se pueden comportar normalmente y parecer muy felices, pero el contacto emocional con ellos

Cuadro 7.3. Consecuencias de la privación del afecto primario

<ul style="list-style-type: none"> • Pobre respuesta emocional • Contacto emocional imposible • Desconocen el amor • Incapacidad de trabajar en armonía con otras personas
--

es imposible. Por no haber sido amados nunca, no saben lo que es el amor. Las relaciones con otras personas son difíciles. Son inabordables, difíciles de influir, incapaces de trabajar armoniosamente con otras personas. Los padres deben comprender su responsabilidad por la salud emocional y física de su hijo.

En ocasiones el rechazo es la causa de esta ausencia de afecto y es necesario detectarlo a tiempo, ya que es posible prevenirlo. Un estudio de las razones para el rechazo mostró que, en un tercio de los casos, el matrimonio era infeliz y consideró que tener un hijo lo salvaría; como podría esperarse, esto no ayudó y el niño se convirtió en otra carga. En la mitad de los casos, las madres eran perfeccionistas que habían planeado no solo cuándo parir, sino también qué clase de hijos tener. Cuando el hijo no fue el que había esperado, la madre se sintió desengañada y culpó al hijo. El restante 17 % de los casos fueron rechazados porque no eran del sexo deseado. Este estudio ilustra la necesidad de investigar profundamente y no solo si el hijo fue deseado y planeado, hay que indagar también, acerca de por qué y cómo fue planeado el hijo (Cuadro 7.4).

Cuadro 7.4. Causas de la privación del afecto primario

- 50 % madres perfeccionistas y el hijo no fue planeado.
- 33 % matrimonio infeliz que busca en el hijo una solución.
- 17 % sexo no deseado.

El factor más importante para prevenir el rechazo de los padres es que el médico conozca lo más temprano posible las circunstancias en que puede surgir. Antes de que las relaciones entre padre e hijo se establezcan firmemente se pueden alcanzar resultados más favorables mediante el temprano conocimiento y la atención a la actitud de rechazo. El rechazo de los padres se puede sospechar desde el embarazo. Un análisis de las circunstancias basado en el sentido común, que causan resentimiento, puede ayudar de forma considerable a despejar una situación potencialmente perjudicial para el niño en este período. Si la llegada del hijo es considerada como un impedimento a una carrera, una comprensión más clara de la madre de su relación con la sociedad, el apoyo del padre y demás familiares puede ayudarle a sobreponerse a este sentimiento. Durante el embarazo, el padre debe participar en las discusiones, para que no se sienta inútil y despreciado. El uso de técnicas de terapia familiar será de inestimable valor. Debe inducirse la lactancia materna, porque la posibilidad de rechazo es menor en una madre que da el pecho a su hijo que en la que lo alimenta artificialmente.

Necesidad de autonomía

En esta etapa el niño comienza a necesitar de autonomía, lo cual va a manifestarse de diversas maneras. Esta autonomía estará limitada por la dependencia que el niño tiene de los adultos para resolver sus necesidades en sentido general. Por lo tanto, la seguridad que el niño necesita va a estar condicionando su autonomía y, si esta no es regulada, él generará inseguridad. Más gráficamente, a más autonomía, más inseguridad, a más dependencia, más seguridad. Esta contradicción produce lo que se ha denominado crisis de socialización (Fig. 7.7).

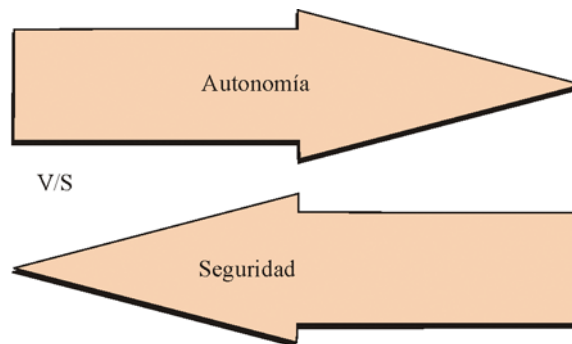


Fig. 7.7. Relación entre autonomía y seguridad.

En toda la sociedad existen reglas, pero no reglas establecidas por una autoridad caprichosa, ni almacenadas, en su mayor parte, en archivos jurídicos. Son costumbres que el individuo se impone a sí mismo, como la ética, que hace posible la vida social en una sociedad libre y cortés. El principal objetivo de la educación del niño es imbuirle, por el ejemplo, estas cualidades. La principal función de la disciplina es enseñar la *aceptación de la restricción necesaria*. La enseñanza y la disciplina son instrumentos para dirigir las energías del niño hacia canales útiles y socialmente aceptables, ayudarle a desechar modos de comportamiento menos maduros y frenar las demandas emocionales excesivas. La enseñanza supone estímulo activo. La disciplina supone restricción y, además, respeto y obediencia a la autoridad justa.

Permitir al niño una válvula de escape para sus destrezas en desarrollo y sus sentimientos, no significa que se le conceda libertad ilimitada. Complacer al niño ante el más ligero capricho difícilmente conducirá al desarrollo de una personalidad equilibrada. Tal conducta solo agudiza las demandas y conduce a un egocentrismo altamente indeseable. El niño criado sin disciplina solo posee una falsa libertad, pues sin la ayuda de la orientación de los adultos y el control de ellos crece sin sujeción e inseguro de sí mismo, vacilante en cuanto a lo que debe

o no debe hacer, lento en la toma de decisiones y enojado cuando ha tomado una decisión que no debía.

Disciplina

La crianza apropiada del niño requiere de un equilibrio entre el estímulo de la expresión de sí mismo y la libertad por una parte, y la enseñanza para la conformidad, por la otra. El niño tiene derechos y privilegios, pero también tiene deberes y responsabilidades. Pocas restricciones, al igual que demasiadas, son inconvenientes. Nadie puede decir dónde se encuentra la línea divisoria entre estas dos (Fig. 7.8).



Fig. 7.8. Disciplina.

En realidad, debemos hablar de “una zona”, en vez de una línea divisoria, que permite un margen de equivocaciones por parte de los padres sin lesionar en grado importante al niño, siempre que se críe en un ambiente de simpatía y afecto. La naturaleza humana es doble. El hombre desea rebelarse contra la autoridad, pero encuentra comodidad y satisfacción en la aprobación que obtiene de la sociedad, cuando es disciplinado. Este conflicto es evidente en esta edad. El niño desea hacer cosas por su propia cuenta y las hará si no es disuadido, pero aunque se rebela contra las restricciones, espera que sus padres lo llamen al orden. Aunque resiste a la autoridad y se siente momentáneamente infeliz cuando es reprimido, la falta de restricción de su actividad le provoca confusión y una infelicidad aún mayor. Conceder libertad ilimitada al niño no lo hace independiente.

Muchos padres se muestran renuentes a hacer el esfuerzo necesario para la disciplina apropiada. Encuentran más fácil ceder también con los niños mayores, ya que temen suscitar el resentimiento de sus hijos. La actitud de que la conducta de un niño no debe restringirse y que el niño debe descubrir por sí mismo lo que es con-

ducta conveniente o no, es desaconsejable, porque requiere que el niño tome decisiones para las cuales carece de facultades mentales y de experiencia. No es suficiente criar a un hijo para que se comporte apropiadamente, solo porque sabe que, si hace otra cosa será castigado. Debe poder distinguir lo que se considera conducta adecuada y conducta inadecuada, y necesita ser capaz de reprimir sus impulsos aunque no lo amenace el castigo.

En el curso normal de los acontecimientos el niño experimentó, primero, la disciplina de la autoridad impuesta a él por sus padres. No cabe esperar que el niño de 2 años distinga las cosas que puede tocar de las que no. La autoridad firme, bondadosa, razonable y coherente, le proporciona el sentimiento de seguridad esencial para su desarrollo emocional. Algunos niños se sienten intimidados por un progenitor excesivamente autoritario y responden con conductas sumisas y faltas de iniciativa. Otros, menos dóciles, expresan su resistencia de varias formas: con lentitud general en responder a las órdenes, haraganeando, tergiversando o malinterpretando las demandas, con respuestas evasivas o, sencillamente, con rebelión abierta.

El objetivo de la disciplina no es hacer que el niño obedezca. El padre o la madre deben aprender a aceptar el fracaso o la mala conducta del hijo sin sentirse coartados. “Conmigo no puede salirse con la suya” no es una razón adecuada para una acción disciplinaria “me indigné tanto cuando no se defendió que le di una buena tunda”, describe una situación que alivió el enojo del padre sin enseñar al hijo a defenderse. El progenitor debe evitar el deseo de venganza y el resentimiento. La actitud del progenitor debe ser razonable y no arbitraria. El ridículo y el sarcasmo deben evitarse porque suscitan resentimiento y antagonismo. Durante el segundo año de vida, cuando el niño comienza a interesarse por su medio ambiente, y en esta etapa aún más, es probable que la curiosidad provoque conductas contrarias a los intereses de la familia. Desea manipular todo lo que ve. De este modo, aprende a distinguir objetos y sus cualidades, y adquiere un enorme caudal de información básica. Sería un error obstaculizar este proceso de aprendizaje, pero no se le puede permitir aprender lo que es el fuego quemándose, ni lo que es el cristal rompiendo un valioso adorno y causándose una herida. La disciplina debe ser coherente, produce confusión permitir algo en una ocasión y rechazar la misma cosa en otra, según el estado de ánimo de los padres, eso denota inconsistencia. Ambos padres (y los abuelos) deben ser consecuentes en su conducta hacia el niño. Cuando un progenitor toma una decisión sobre una situación disciplinaria, el otro debe apoyar esta situación. Los padres que sienten

hostilidad uno hacia el otro, a menudo compiten para ganarse el favor del hijo suspendiendo las medidas disciplinarias del otro. Discuten sobre la conducta del niño en presencia de este, el cual pronto aprende “el juego” de apoyarse el uno contra el otro.

Esfera de la conducta

Es evidente que la conducta de este niño variará de acuerdo con la edad, ya que en el período que abarca esta etapa se producen cambios cognoscitivos, afectivos y en el nivel de la conciencia que van a condicionar todas sus acciones.

En los primeros meses de la etapa, el niño irá perfeccionando su control motor de forma sustancial, lo que le va a permitir saltar, correr, subir escaleras alternando los pies e, incluso, mantener el equilibrio sobre un solo pie. Será capaz, entonces, de patear una pelota. Disfruta enormemente en la actividad motora, convirtiéndose en un niño muy activo. Es capaz de hacer una torre de 8 cubos y un poco después imita la construcción de un puente hecho con 3 cubos. Copia círculos. Se refiere a sí mismo usando el pronombre yo; conoce su edad y sexo y puede imitar una cruz. En los últimos meses de esta etapa perfecciona su desarrollo motor, lo que le permite brincar sobre un solo pie, lanzar una pelota y cortar con una tijera. Es capaz de dibujar una figura humana con cabeza y 3 o 4 partes más, también puede copiar un cuadrado, y jugar con varios niños. Conoce los colores básicos. Se viste y se desnuda. El cuadro 7.5 resume el comportamiento normal de los niños de estas edades.

Es sumamente importante destacar que en esta etapa, entre los 1 ½ a 3 años, el niño va a adquirir, quizás, lo que lo define más claramente como ser humano. Nos referimos a la conciencia de su existencia como ser individual, autoconciencia o identidad individual como se prefiera llamar. Durante este período el niño va conociendo parte por parte su cuerpo, hasta llegar a tener un conocimiento total de su esquema corporal, de las diferenciaciones propioceptivas y de las que proceden del exterior, así como de la diferenciación de su ser con el de sus familiares y pariguales.

Tenemos indicadores objetivos de esto cuando realizamos la experiencia de colocar un niño frente a un espejo en compañía de su familia. Antes del primer año de vida el niño no reconoce su imagen, pero sí la de sus familiares, después puede identificar al “nene”, lo cual significa un progreso. Más tarde, reconoce su imagen, pero la designa con su nombre y la identifica como “Pepito” o “Juanita”, etc. Pero no es hasta esta etapa cuando el niño se reconoce y se identifica como “yo” en el cristal del espejo. Como se puede apreciar, la adquisición de esta identidad se puede estimular, reforzar o se puede entorpecer y es una de las funciones más importantes de la familia y la sociedad en general. Es un proceso continuo y dinámico que dura toda la vida. Pues en las etapas siguientes del desarrollo, el niño y el adolescente se identifican como alumnos de su escuela, como vecino de su comunidad, como natural de su ciudad, como ciudadano de su nación, se identifican con los símbolos de ella. Aprenden a respetar su himno, su bandera, sus héroes, sus tradiciones, sus costumbres, su cultura, sus leyes, etc.

Cuadro 7.5. Comportamiento normal según la edad

2 años	3 años	3 ½ años
Torre de 6 cubos. ¿Qué es esto? Reconoce figuras. Busca objetos desaparecidos en secuencias invisibles. Juego paralelo. Señala parte de una muñeca.	Tren de cubos con chimenea. Hace un puente, copia un círculo. Reconoce sexo y nombre. Obedece órdenes sencillas. Comprende: qué debe hacer cuando tiene hambre, frío, sueño. Control esfinteriano diurno.	Dibuja la cruz. Ante una lámina fácil, reconoce alguna de sus partes. Repite 3 cifras. Se abrocha.
4 años	4 ½ años	5 años
Nombra objetos de memoria. (Se le tapa con la mano para que no lo vea a ver si recuerda). Intenta dibujar figura humana. Repite frases como esta: Vamos a comprar caramelos para dárselos a mamá. Una hermana es...	Conoce materiales: ¿De qué se hace de qué una silla de qué un traje, de qué los zapatos? Analogías: Un hermano es un niño Una mesa está hecha de madera, un vaso de.. Realiza tres órdenes sencillas: Colocar un lápiz en una silla, cerrar la puerta y traer un libro.	Dibuja figura humana. Definiciones por el uso: ¿Qué es una pelota? ¿qué es una cocina? ¿qué es un sombrero? Conoce los colores básicos, blanco, negro, rojo y azul.

ESCOLAR. PERÍODO LÓGICO Y CONCRETO

Desarrollo intelectual

Ya describimos cómo el preescolar va a tener, como instrumento intelectual fundamental, el pensamiento prelógico o preoperacional que trabaja con preconceptos. Es el momento de aclarar por qué se clasifican a las diferentes etapas por las que pasa el pensamiento, de acuerdo con la existencia de lógica, y cuando esta existe, si es concreta o formal.

El escolar adquiere, de acuerdo con la maduración de su equipo intelectual, la posibilidad de usar operaciones lógicas en el nivel concreto, que se van a ir desarrollando cada vez más en ese propio nivel hasta dar un salto cualitativo en la adolescencia y convertirse en operaciones lógicas formales. Ahora podemos entender mejor los diferentes momentos por los que transita el pensamiento humano: período operacional (0 a 6), lógico-concreto (6 a 12) y período lógico-formal (12 en adelante).

El comienzo de la actividad escolar tiene una importancia capital en el desarrollo psicológico del niño. El inicio en la escuela determinará exigencias de tipo intelectual, afectivo y conductuales a las cuales el niño tendrá que adaptarse, a diferencia del preescolar y, por la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC), ya se aprecia una mejor coordinación visomotora así como una atención lo suficientemente efectiva para poder concentrarse de forma adecuada en el aula. Conserva todavía, aunque con menor intensidad, la impulsión a moverse, así como la gran variedad de movimiento, que debe ser manejada adecuadamente por padres y maestros. La actitud hacia el mundo, en esta etapa, está caracterizada por el “realismo ingenuo”, expresión que significa que toman el mundo como este se presenta, todavía no se buscan las relaciones y los vínculos que están detrás de las cosas. Se conducen ante los fenómenos de una manera ingenua. Por supuesto, esto se refiere al escolar de 6 a 9 años, ya que el niño de 9 a 12 ya reconoce ciertos vínculos que abstrae de la experiencia sensorial inmediata. Los intereses infantiles se transforman en estos años. Mientras los pequeños se interesan en hechos y cosas que corresponden a su estado subjetivo, a su situación de la necesidad o deseo, el escolar se vuelve con más energía hacia los objetos de su mundo.

En lugar de los intereses subjetivamente determinados aparecen objetivos determinados. Se conducen de un modo más analítico en sus percepciones y observaciones, en su retentiva, en su forma de pensar, se fijan

más en los detalles. Salta a la vista la importancia que esto tiene para el aprendizaje.

En lo que se refiere a la formación de conceptos, es necesario aclarar que los niños no poseen conceptos exactamente iguales a los del adulto. Los conceptos adultos se caracterizan por:

- Contenidos de conciencia de algún objeto que está estructurado.
- Esta estructura está determinada objetivamente (es decir, depende de los objetos reales designados por ellos) y por eso relativamente estables.
- Designan una clase fija o categoría de objetos (tienen un alcance determinado).
- Ocupan un lugar jerárquico en un sistema de conceptos en el que están enraizados por medio de diversas relaciones lógicas.

Ahora bien, los conceptos de la edad escolar temprana se caracterizan porque:

- Tienen todavía una connotación subjetiva.
- Son intuitivos. Los niños defienden todos los conceptos, aún los más abstractos, valiéndose de contenidos intuitivos (la enfermedad “es cuando le salen a uno manchas rojas”).
- Los niños definen sus conceptos dando ejemplos o describiendo los objetos (delito es cuando se roba, un niño es el que puede saltar), los conceptos están como amarrados a una situación determinada, a una vivencia determinada.
- Los niños definen diciendo lo que el objeto hace (botella es para beber, palo es con lo que se da una paliza).
- Ocasionalmente se encuentran definiciones que utilizan conceptos generales (el bodeguero es un hombre).

Resumiendo, podemos afirmar que los conceptos del principiante escolar no son todavía claros, son fluctuantes, son imprecisos y de límites mal definidos. En el curso de la edad escolar esto va variando poco a poco hasta que después, en la adolescencia, alcanzan los conceptos y las características que observamos en el adulto.

Dos grandes adquisiciones intelectuales son el símbolo de segundo orden y las operaciones lógicas, ya descritas. El símbolo de segundo orden permitirá al niño a aprender a leer, ya que podrá representar gráficamente mediante las letras, formando palabras, los símbolos de primer orden que son estas palabras, hasta ahora solo expresados verbalmente y, así, poder leer y escribir. Quizás sea necesario explicar más detalladamente este hecho tan importante.

El lenguaje hablado está compuesto por sonidos que se van conformando en palabras, una palabra no es más que la representación sonora y simbólica de un objeto, concepto, acción, etc., ese es el símbolo de primer orden. Esta palabra (símbolo), puede ser representada por signos escritos (letras y palabras), que son símbolos de segundo orden. Es por ello que los escolares adquieren esa posibilidad de leer y escribir a esta edad y no antes. Esta noción es importante para aquellos que pretenden acelerar el aprendizaje de los niños enseñándole a leer a los 3 años, etc. El hecho de que algún prodigio pueda realizarlo constituye una excepción y, por supuesto no es la regla. Ya vimos cómo la aparición de las operaciones lógicas, concretas, permitirá todas las operaciones matemáticas elementales. Las operaciones de conservación de la masa, la cantidad, el peso y los niveles líquidos le van a dar al pensamiento una connotación lógica que lo va preparando para el salto a la etapa siguiente en que aparece la lógica formal.

Desarrollo afectivo

El ingreso a la escuela es un paso importante en el desarrollo afectivo del niño. Es verdad que en el círculo infantil (guardería) los niños toman contacto con una institución creada por la sociedad con disposiciones, reglas y formas fijas de conducta, pero el Círculo Infantil está organizado de una manera aún bastante “familiar”, y la diferencia entre la vida de familia y la vida en el Círculo Infantil no es muy pronunciada. La escuela, en cambio, está organizada de manera muy diferente: la rigurosa división del tiempo, el tipo de actividad y la forma de relación con los maestros es distinta y exige una adaptación emocional del niño. Los buenos maestros les hacen más fáciles las cosas a los niños no exigiéndoles demasiado, mostrándoles afecto, y de esa manera habitan al principiante a esta nueva situación. A un buen observador le será fácil percatarse del hecho de que en los dos primeros grados, las relaciones humanas en el aula (maestro-alumno y alumno-alumnos) toman formas muy diversas según la personalidad del maestro. Las características que aparecen en la figura 7.9 son especialmente importantes para los niños.



Cooperación
Estabilidad
Amabilidad
Paciencia
No autoritarismo
Sentido del humor
Trato agradable
Buena presencia

Fig. 7.9. Características del buen maestro.

En cuanto a cómo manifiestan los niños de esta edad sus afectos por sus pariguales, se observa en que la estructura de los grupos en las aulas de primer grado tiene, poco más o menos, el mismo nivel que se observa en las aulas de los niños preescolares mayorcitos.

A partir del segundo grado las señales de la estructuración más fuerte de los grupos del aula y del aula entera pueden comprobarse con el ejemplo siguiente: algunos niños se destacan como “jefes”. Los motivos para aspirar a la “jefatura” todavía están centrados en gran medida en la satisfacción de los deseos, aspiración de prestigio. En relación con eso surge poco a poco, un orden jerárquico, basado en determinadas características como fuerza, habilidad, popularidad, posesión de objetos codiciados, etc. En los grados superiores, en cambio, el proceso de formación de grupo, abarca el aula entera. Esto no excluye que puedan formarse subgrupos, sobre todo en las clases o aulas numerosas. El orden jerárquico se define y se diferencia. Al lado del orden jerárquico general aparecen órdenes jerárquicos particulares, los que se forman por actividades de grupo diversas y especiales. Así por ejemplo, el alumno A puede ser el jefe reconocido para el campo de las ciencias naturales, pero en los deportes ocupan un lugar muy bajo. El “rey del béisbol”, objeto de la admiración de todos puede estar muy bajo en donde se requiere un alto rendimiento espiritual o mental. La solidaridad interna del grupo puede apreciarse en el hecho de que ya casi no se ven delatores. La delación o acusación es para los niños de esa edad algo deshonesto y castigable (Fig. 7.10).

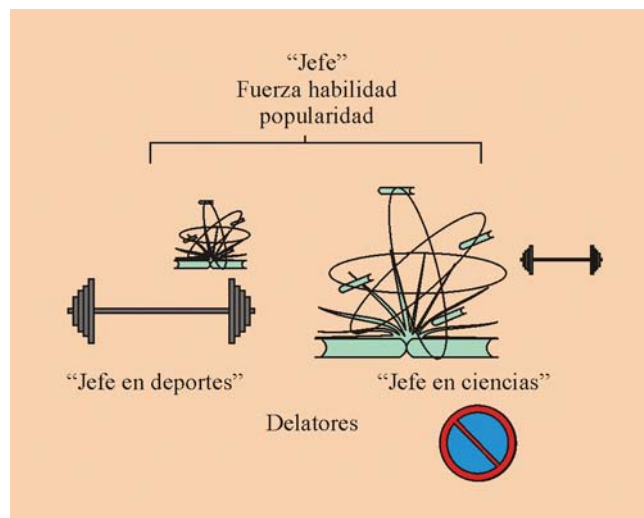


Fig. 7.10. Diferencias entre las aptitudes de los escolares.

Es digno de señalar que al narrar sus vivencias, los niños de esta edad usan con más frecuencia el pronombre nosotros, que el yo. Otra característica distintiva es la tendencia en los varones y las mujeres de esta edad a mantenerse separados los unos de los otros, aún cuando

se ofrece una enseñanza común a ambos sexos, lo corriente es que formen su grupo con los de su propio sexo.

Otro aspecto de suma importancia es el desarrollo de la autoconciencia. Cuando el niño entra en la escuela ya tiene conciencia de sí, conoce su propio cuerpo y su aspecto físico. Pero cuando el niño empieza a valorar independientemente su propia conducta, podemos ya hablar del surgimiento de la autoconciencia. Los criterios para valorar nuestra conducta los tomamos, en lo esencial, de las normas y valores del grupo social en el que vivimos. El eco que una persona halla en su grupo, es decir, la manera en que los otros miembros del grupo reaccionan ante él, lo hace estar consciente de cómo lo ven los demás, de qué lugar ocupa en ese grupo social. Con el ingreso en la escuela el niño comienza a independizarse de la familia, proceso que al principio no se nota.

El niño se va incorporando cada vez más a grupos secundarios. La formación de grupos abarca entonces a toda la clase y surgen fenómenos psicosociales característicos, como el llamado “espíritu de clase”.

Las emociones no son entidades dependientes que de alguna manera se insertan o se unen a estados de conciencia bien definidos. Ellas mismas son definidas con precisión, estructuradas y crecen de la misma manera en que toman forma las percepciones, conceptos, habilidades, o cualquier otro tipo de conducta configurada.

Se necesita conocer todos los rasgos emocionales o afectivos, en particular los de sociabilidad, afecto, orgullo, celos, simpatía, curiosidad, espíritu de competencia, cólera, temor y humor, que tan importante influencia ejercen sobre la salud.

El temor puede ser producido por estímulos que se dividen en dos grupos: Objetivos, aquellos que pueden verse, tocarse, sentirse y, subjetivos, aquellos que derivan de sentimientos o actitudes del niño hacia algo que ha imaginado o sobre lo cual ha pensado. El niño probablemente teme a cualquier estímulo nuevo e inesperado, que no es capaz de comprender y para el cual no tiene una respuesta adecuada. Muchos estímulos que no producen temor al principio, después ejercen efecto, por ejemplo, los lactantes no sienten miedo de ser dejados solos por su poca capacidad de percepción y discriminación. Hasta los dos años de edad los temores se presentan principalmente como respuesta a estímulos concretos. Cuando el niño se acerca a la edad escolar, el temor al fracaso, la humillación o la pérdida de prestigio se hacen evidentes.

El aprendizaje es un importante factor en la adquisición de temores. Un niño aprende, por dolorosa experiencia, a temer algo que anteriormente no le inquietaba

así, el niño que ha sido mordido por un perro aprende a temerle a ese animal. El temor a la oscuridad surge del sentimiento de aislamiento del niño al acostarse; a causa de que no percibe objetos se entrega a sus sentimientos, pensamientos y fantasías. No debe ser avergonzado ni obligado a soportar la oscuridad. Es más acertado elogiar su valor en otros campos en vez de recordarle su fracaso en este. En la edad escolar el temor al fracaso en el trabajo es común.

Hay también miedo de ser diferentes y, estrechamente ligado a ello, miedo a no ser aceptado por el grupo. Los temores son frecuentemente provocados por películas, series de televisión, libros y amenazas espantables de otras personas. El miedo a la desaprobación de los padres es un potente instrumento disciplinario, pero cuando es excesivo puede conducir a una conducta vacilante e incierta, ya que el niño quiere complacer al progenitor y al mismo tiempo, teme su desaprobación, entonces dudan al tomar decisiones. El temor a ser considerado cobarde, es decir, el temor a admitir el miedo lo hace, a veces, asumir conductas temerarias, los adultos debemos ayudarlo a tener el valor de negarse a afrontar un riesgo innecesario. Muchas veces, los niños también experimentan temor de sus impulsos agresivos.

La alegría es una emoción que caracteriza a los niños. En la sonrisa, la risa y el sentido del humor están presentes elementos fundamentales de los aspectos placenteros de la vida emocional. Los niños ríen espontáneamente y en apariencia sin significación a causa de que la risa ejerce un efecto positivo. El niño de 7 años parece percibir el aspecto social del humor y hará deliberadamente algo ridículo para provocar la risa de los demás, pero aún está restringido por su subjetividad. El niño de 8 años posee un elevado sentido del humor, le agradan las historias cómicas y sorprende a la maestra en un error. A los 9 años no es solo capaz de perpetuar bromas, sino que sabe aceptarlas a costa suya.

La moral y su análisis, sea la del niño o la de los adultos, despierta conceptos contradictorios. La cultura está sobrecargada de directivas morales y de normas éticas que deben ser preservadas si se quiere que la civilización sobreviva. Generación tras generación los hombres más sabios han discutido las antiguas cuestiones del bien y del mal. La literatura está llena de escritos sobre la virtud y el pecado, la disciplina, el castigo, la justicia, la piedad, la culpa, la retribución y la transgresión. Como adultos heredamos una cultura en la cual nos aferramos a conceptos absolutos, arbitrarios, que nos impiden ver la verdadera y cambiante naturaleza del niño que crece. No es de extrañar que el niño de 6 años sea, éticamente, poco apto, cuando cede a la tentación

de engañar, nueva forma de conducta que aprendió en parte con los engaños de que ha sido objeto. No sabe sobrellevar con gracia la derrota en un juego. Si la ocasión lo requiere, recurre al engaño para ganar. Mas, para equilibrar, niega su culpa y hace gala de una gran preocupación por el engaño de otros niños. En el séptimo año se observa ya una disminución en la frecuencia del engaño, posee un nuevo tipo de conciencia de lo bueno y lo malo, no limita su pensamiento a actos específicos. Comienza a percibir las cualidades de bondad y maldad y a erigir normas más universales de conducta. El niño de 8 años posee mayor conciencia de sí mismo y de los demás. Reviste carácter de universalidad su apreciación de las buenas características como de las limitaciones de sus compañeros. Es vulnerable a la crítica. Es

sensible, muestra una fuerte tendencia a llevar a buen término las relaciones con sus coetáneos. El niño normal de 10 años ya es un ciudadano respetuoso de las normas, puede organizar un grupo con sus leyes, reglamentos, estatutos, expresos o tácitos. Condena la mentira y el engaño. Una ligera mayoría informa que pueden distinguir el bien y el mal. Los principios relativos al bien y al mal, cuando se trata de los actos de los demás son sumamente elevados. Manifiestan que la conciencia les remordería si hiciera una mala actuación. A los 11 años, la mayoría manifiesta que puede distinguir el bien del mal. Tratan siempre de proceder bien o casi bien. Manifiestan que es divertido proceder mal alguna vez. La mayoría declara que la conciencia les remuerde “si está realmente mal” (Cuadro 7.6).

Cuadro 7.6. Comportamiento normal del escolar.

6 años

Niega su culpa.

Si admite la culpa busca excusas: “él me hizo hacerlo” Culpa a objetos: “fue la cama”

Reacciona lenta o negativamente ante una orden.

Anhela el elogio y la aprobación.

Resiste el castigo físico y verbal.

Dificultad para decidir, vacila entre 2 posibilidades. Noción de lo bueno y lo malo, relacionado fundamentalmente con lo que los padres aprueban o no. Le preocupa la idea de que los padres mueran, no cree que él llegue a morir.

Dibuja:



Tiene concepto de número.

Dibuja una figura humana completa.

7 años

Acusa directamente a otro. Se excusa autojustificándose.

Quiere que se le impartan instrucciones previas y precisas.

Es sensible, acepta sugerencias. El elogio puede colocarlo en una situación embarazosa

Tiene nociones más generalizadas sobre la bondad y la maldad.

Posee cierto sentido del “juego limpio”. Acepta exhortaciones éticas. Comprende que ser “malo”, echa a perder las cosas.

Relación de la vejez con la muerte. Sospecha que él también morirá pero lo niega.

Dibuja:



Analogías: El limón es ácido pero el azúcar es....

Tú caminas con tus piernas y escribes con tus....

Los niños crecen para ser hombres, las niñas para....

Un cuchillo y un pedazo de vidrio los dos.....

8 años

Más responsable de sus actos.

Puede valorar sus propios actos y sentirse culpable por ellos.

Le agrada trabajar con miras a una recompensa inmediata y que se le recuerden sus progresos.

No le agradan las bromas personales.

Decide fácilmente, puede atender a razonamientos y cambiar de parecer con cierta facilidad.

Consciente de la bondad y la maldad. Quiere ser “bueno”. Quiere ser apreciado. Interiormente es infeliz si se comporta mal.

Siente que comprende mejor el concepto muerte. Quizás acepte el hecho de que todo el mundo muere, incluso él.

Cuadro 7.6. (continuación)

8 años

Niveles de líquidos:



Conservación de la cantidad

Conservación de la masa.

Analogías: En qué se parecen : Naranja y mango

Gato y ratón

Cerveza y vino

Piano y violín

(Debe contestar una de las cuatro) 1 perfecta, o 2 o 3 medianamente.

9 años

Trata de explicar su propia conducta, razona para resolver sus dificultades. Le perturba verse acusado de algo que no ha hecho.

Inclinación a criticar a los demás

Puede interrumpir su propia actividad por exigencias de un adulto.

Prefiere la valoración razonable de su trabajo al elogio. Acepta la crítica mejor que antes. Puede sentirse avergonzado, si hace las cosas en forma errónea quiere hacerlas en la forma correcta. Acepta bromas personales.

Mira de frente a la muerte como “falta de vida”. Acepta el hecho de que morirá algún día.

10 años

Pueden distinguir entre el bien y el mal cuando se trata de los actos de los demás, estos principios son sumamente elevados. Les remuerde la conciencia si hicieran una mala acción.

La justicia es sumamente importante, en particular la del trato con los padres hacia él, pero no reconoce su culpa si puede “salvarse”.

Atiende razones y trata de ser educado. Discute para hacer valer su punto de vista, no por el placer de hacerlo.

Considera que “es terrible engañar”. No admite robar. Es, generalmente, veraz.

Su pensamiento concreto se pone de manifiesto cuando se le pregunta ¿Qué pasa cuando uno se muere? y responde, lo entierran. Las ideas teóricas sobre la muerte no existen.

Conservación del peso y del nivel de líquido diagonal .



Analogías: Aplicar las de 8 años, y añadir.....

En qué se parecen : papel y cartón, libra y metro, tijera y sartén

Debe contestar correctamente una de las 3 u obtener el máximo en las de 8 años.

11 años

Puede distinguir entre el bien y el mal. Trata siempre de proceder bien pero algunos manifiestan que es divertido proceder mal de vez en cuando.

Pide justicia verbalmente, pero todavía trata de echarle la culpa a algún tercero o negar la propia.

Es un período propicio para no atender razones, plantea que son muy difíciles de convencer o que prefiere hacer lo que había planeado.

Niega cometer fraude, pero le preocupa que otros lo hagan. Igualmente se pronuncia hacia el robo.

A veces responde que después de la muerte hay una reencarnación, un sueño largo, un marchitamiento. Aumenta la “teorización” al respecto.

ADOLESCENTE.

PERÍODO LÓGICO FORMAL

Desarrollo intelectual

Se ha descrito cómo se desarrolla el pensamiento lógico en la etapa escolar que permite la adquisición de los conocimientos necesarios. Ahora bien, ese tipo de pensamiento tiene la limitación de sustentarse solo en lo concreto y de ahí su nombre. El salto que se produce en la adolescencia es particularmente importante, ya que el

pensamiento adquiere la posibilidad de basarse en lo abstracto y no solo en lo concreto. Además, está apto para establecer todas las posibilidades y de crear “hipótesis”. Ya no está limitado por lo que le llega a través de sus sentidos, sino que es capaz de imaginar todo lo que puede ser o estar presente en un momento dado. Entonces el pensamiento tiene un carácter hipotético deductivo, lo cual permite descartar las hipótesis que los hechos refutan y aceptar aquellas que los datos confirman.

La propiedad esencial del pensamiento lógico formal es la de poder tener en cuenta, de modo sistemático,

todas las variables y, además, todas las combinaciones posibles de estas variables. Es decir que somete las variables a un análisis combinacional.

La forma de pensar del adolescente puede describirse de la siguiente manera: comienza por organizar los datos mediante la lógica concreta, estos datos o elementos de juicio se organizan como enunciados o proposiciones que se combinan de diversas maneras, este es el análisis combinacional a que nos hemos referido, las distintas combinaciones son consideradas hipótesis, algunas de las cuales son confirmadas y otras refutadas. Es evidente el cambio sustancial, en la manera de pensar, que cuando llega a su total desarrollo es el mismo pensamiento del adulto.

A esta edad también se produce un cambio en las exigencias intelectuales, ya que el paso de la escuela elemental a la secundaria provoca problemas, por causa de diferencias en el nivel de competencia. Así, un niño que se encontraba cerca de la cumbre en su clase de la escuela elemental puede estar entre los diez primeros de su clase en la escuela secundaria. Se necesita mayor esfuerzo y poder intelectual para mantener su posición académica, lo cual puede introducir factores emocionales que reducen aún más los logros. El retraso mental no juega un papel importante en esto, ya que muchos niños con coeficiente intelectual bajo no llegan a estos niveles. Sin embargo, hay alumnos de secundaria que no son lo bastante inteligentes para comprender el material ofrecido, se muestran infelices no solo porque fracasan en la escuela, sino también por la insistencia de los padres en que obtengan buenas calificaciones. Cuando la presión es demasiado grande, el faltar a clases, la mentira y el vagabundeo pueden ser el resultado. El adolescente puede avergonzarse y deprimirse o inclusive tratar de suicidarse.

Las ideas suicidas pueden ser intensas cuando los padres exigen más rendimiento en interés de ellos o cuando repiten sistemáticamente los sacrificios que hacen para educarlo y las ventajas que le brindan en cuanto a su atención material. La aceptación por el grupo es importante a esta edad; la impopularidad y la exclusión de los compañeros produce infelicidad y retraimiento. El joven se puede negar a participar en deportes y otras actividades, aumentando así la separación de sus coetáneos. La preocupación por cuestiones sociales, el sexo o los deportes, conspira a veces contra el trabajo escolar.

Desarrollo emocional

El deseo de establecer su *independencia*, con frecuencia hace que el adolescente emita juicios y adopte posturas que pueden parecer disparatadas a los adultos pero muy razonables para él sobre la base de su limitada

experiencia. La dependencia de sí mismo o autodependencia se estimula por la capacidad de prescindir del cuidado protector del hogar. De este modo surgen nuevos deseos, intereses y ambiciones. Un creciente grado de libertad es conveniente según va madurando. Los padres pueden ayudar mucho fomentando la independencia y la confianza en sí mismo desde la niñez. Influir seguridad en cuanto a su aspecto, ofrecer amable consejo sobre su conducta y mostrar interés por sus actividades, que ayudarán al adolescente en este período difícil. Los padres no deben insistir en sus puntos de vista como los únicos posibles.

Hacia el final de la adolescencia, el joven debe haber roto los hábitos de: obediencia, dependencia y protección de la niñez y se debe disponer a hacer frente al mundo tomando decisiones personales. La emancipación de los padres no supone conducta desordenada, desafío a la autoridad legítima o insolencia. La independencia emocional no significa autosuficiencia. El adolescente maduro apreciará su hogar por lo que vale y lo amará, pero, al mismo tiempo comprenderá que ya no es el centro del mundo. Muchos problemas de la adolescencia se producen por los intentos de los padres de obligar al hijo a amoldarse a un patrón preconcebido. En muchos casos, los padres inadecuadamente, imponen mayor rigor disciplinario en esta época, cuando la juventud debe ganar independencia. Así, algunos nunca llegan a emanciparse emocionalmente, sino que permanecen dependientes de los lazos familiares. El estudio de estos adolescentes apegados al hogar ha mostrado que su actitud está, a menudo, enlazada con deseos de comodidad corporal, alimentación, vestido, albergue, etc. (Fig. 7.11).

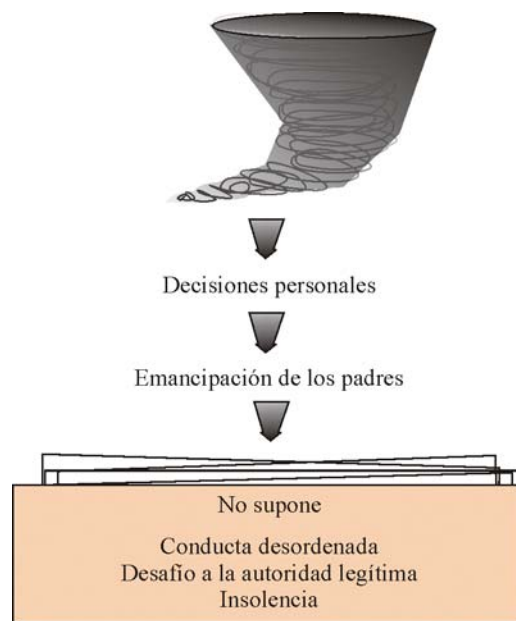


Fig. 7.11. Adolescencia.

Muchos adolescentes se alegran de alejarse de su hogar. De tiempo en tiempo, cuando están lejos, anhelan ver a su familia, pero, en conjunto, disfrutan de su libertad y de la ausencia de presiones familiares. Algunos sufren de la nostalgia del hogar.

En el proceso de desarrollar la autoestima y la confianza en sí mismo, el adolescente puede ser ayudado considerablemente si forma parte de un *grupo*. El adolescente necesita confianza, ayuda y comprensión. Para desarrollar la confianza en sí mismo debe estar seguro de su valor. Si no lo está, es decir, si no ha establecido su sentimiento de identidad se aleja de las relaciones personales. Incapaz de aceptar elogio o crítica, no puede hacer nada sin sentirse frustrado e inseguro y, como resultado se retira a su mundo interior, se siente incómodo y no puede acercarse a otros. La aceptación por el grupo es de principal importancia para los adolescentes. La exclusión los hace sentirse carentes de valor. Privados de comunicación con otros jóvenes carecen de la oportunidad para aprender a comportarse en la compañía de sus contemporáneos.

Pocas características de la conducta del adolescente tienen mayor posibilidad de contribuir al desarrollo de la personalidad, como la adquisición de ideales apropiados. En la medida en que el ideal conduce a un mejor juicio y a una canalización más acertada de los impulsos, contribuye a la madurez de la personalidad. Los grupos de adolescentes organizados pueden ejercer una influencia constructiva. Honestidad, fortaleza, responsabilidad, espíritu creador, calor emocional, respeto de sí mismo, fidelidad a los principios, pueden ser resultado de la actividad en estos grupos. Pero, también los grupos de iguales pueden ejercer influencias indeseables cuando no están bien orientados. Pueden fomentar actitudes contrarias a la autoridad y a las costumbres, dedicarse a actividades ilegales que el adolescente, actuando individualmente, condenaría pero que, como miembro del grupo, no es bastante fuerte para oponerse a ellas. Mucho ganarán los padres si aceptan las normas del grupo cuando estas son razonables, y cediendo el control de detalles sin mayor importancia como la forma de vestir, el uso de cosméticos, el peinado, el baile, etc. Pero si se trata de una cuestión importante, de principios, los padres deben mantenerse firmes en sus convicciones. Los adolescentes, a menudo aprecian los límites realistas impuestos por sus padres.

Al principio, *el sexo* se considera, en forma más o menos impersonal. El adolescente se muestra inseguro acerca de cuál es la conducta sexual adecuada. Se enfrenta a situaciones prácticas y debe decidir su conducta. La libre discusión con amigos le ayuda a formular un código de ética y dirigir los deseos sexuales por canales

aceptables. La discusión abierta ayuda a llenar vacíos en su conocimiento del significado del sexo, el amor y el matrimonio. La norma en las relaciones sexuales ha cambiado substancialmente en los últimos años. Muchos adolescentes afirman que las relaciones sexuales prematrimoniales ayudan a hacer más estable el matrimonio. Otros llegan más lejos y aceptan la intimidad sexual, sin pensar en el matrimonio, como conducta normal sin más explicación. Cuando el joven adulto se conoce y ha obtenido cierto grado de confianza, es probable que pueda escoger su pareja con acierto. Por el contrario, si sus relaciones interpersonales son estereotipadas, formales, sin intimidad real, puede sentirse incómodo y con la impresión de no poder lograr el acercamiento necesario para consolidar esas relaciones. A menudo, el matrimonio no se consolida porque se es incapaz de intimar con otro, sin una reacción defensiva (Fig. 7.12).

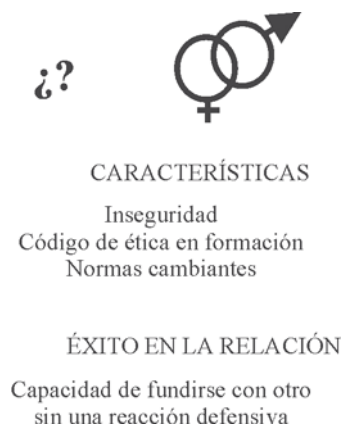


Fig. 7.12. Conducta sexual en la adolescencia.

En la segunda fase de la adolescencia se dedica mucho tiempo a discusiones sobre conceptos abstractos. Tales conversaciones contribuyen grandemente al desarrollo del adolescente y deben ser estimuladas. Se intercambian ideas y se comparten experiencias con los amigos. La discusión no solo es estimuladora y educativa, sino que crea una base común intelectual y mutuamente satisfactoria, en que se afirma la amistad. Se examinan conceptos, se investiga y, según el temperamento y los conocimientos, se aceptan, se critican, se modifican o rechazan. Adquieren nuevo significado la integridad, la fe, la equidad, la autodisciplina, el respeto propio, la dignidad de la vida humana. Hasta que se formulen nuevos conceptos o se vuelvan a aceptar los antiguos, con frecuencia hay un período de incertidumbre intelectual y de inestabilidad emocional. El adolescente es intolerante y crítico, pero, al mismo tiempo, pide tolerancia y es sensible a las críticas.

En la elección de una ocupación influyen muchos factores. Los padres expresan preferencias y tal parece que los niños aceptan o escogen *la vocación* de estos. Cuando el adolescente muestra falta de interés o renuncia a aceptar la ocupación recomendada por el padre o la madre, pueden producirse fricciones. Con frecuencia, el joven debe someterse a causa de la presión. La estimación social que tienen algunas profesiones es un factor importante. El motivo puede ser compensación por algún defecto, así, un joven con deformidad física podría desear hacerse ortopédico. El salario también puede ser determinante. A veces, los adolescentes desean ocupaciones inapropiadas para su edad y capacidades, lo cual puede crearles dificultades, ya que no siempre las van a obtener. Su impaciencia por hacerse independientes también los empuja a buscar y aceptar empleos inadecuados. En el mundo capitalista los adolescentes constituyen una parte importante de los desempleados. La incapacidad para obtener un trabajo mina la confianza del joven y le lleva a mostrarse inseguro sobre su lugar en el mundo de los adultos. En Cuba, estos últimos problemas están generalmente resueltos y no se hace difícil para los adultos jóvenes depender de sí mismos. El éxito en una ocupación puede requerir cierta inteligencia, pero más allá de eso los logros dependen en gran parte de otros factores, específicamente el interés y la destreza.

Comportamiento

La adolescencia es, fundamentalmente, un período de *rápido e intenso crecimiento físico* acompañado de profundos cambios en la economía entera del organismo. En el ritmo y grado de estos cambios se observan amplias variaciones individuales, pero el orden sucesivo en que ocurren es relativamente consecuente en ambos sexos. El aumento de estatura se produce según una línea ligeramente ascendente, hasta que de pronto, se observa un súbito estirón en las niñas (de 10 a 11 años) y luego en los varones (de 11 a 13). Este aumento repentino se halla íntimamente relacionado con la aparición de la pubescencia y con la regulación endocrina de las estructuras y funciones genitales. La menarquia se produce, por lo común entre los 12 y 13 años. La primera eyaculación ocurre, generalmente, entre los 13 y 14 años. El organismo entero se halla involucrado en extensas transformaciones entre las que se cuentan las siguientes: aumento del apetito y la ingestión de alimentos, aumento de la energía muscular con una duplicación de la fuerza; aumento de la adiposidad puberal, modificaciones de la conformación corporal (ensanchamiento de la pelvis en las hembras y de los hombros en los varones), cambio de voz, mayor actividad de las glándulas

sebáceas y sudoríparas, predisposición al acné y demás reacciones epidérmicas. Muchos de los cambios físicos de la adolescencia son tan repentinos y notables, que las mujeres y varones adquieren de ellos una aguda conciencia.

Aunque en años anteriores los niños se mostraban indiferentes en lo relativo a su aspecto personal, actualmente comienzan a visualizarlo con y sin ayuda del espejo. A los síntomas físicos del crecimiento mencionado podríamos agregar una lista de válvulas de escape de tensión, que tienden a variar en intensidad y configuración en los diferentes niveles cronológicos, de la manera siguiente: movimiento general del cuerpo, golpes en el suelo con los pies, inspiraciones ruidosas por la nariz y gesticulaciones, a los once años. Balanceo y vaivén a los doce. A los trece se rasca la cabeza. A los quince se arranca la cutícula, hace movimientos nerviosos con el cuerpo y hace sonar los nudillos.

Los problemas de la *educación sexual* son, fundamentalmente, culturales. Superan con mucho los alcances de la enseñanza de la anatomía y la fisiología de la pubertad y la reproducción. Ante todo, los problemas sexuales concretos del individuo deben ser encarados con criterio realista, en función de una información exacta y de una higiene personal sana. Sin embargo, además de conocimientos, la adolescencia necesita orientación, desarrollar actitudes cada vez de mayor madurez y respeto para con el sexo opuesto y adquirir un código de normas éticas que rijan todas sus relaciones interpersonales. En medio de la creciente complejidad de nuestra cultura contemporánea, la adolescencia se resiente, por falta de una exposición más formal del significado del matrimonio, de la educación de los hijos y de los objetivos de la familia.

El sentido ético del hombre ha tenido vastas consecuencias sobre su conducta y cultura. El sentido ético se halla relacionado con los valores y principios morales, con el carácter y la voluntad, con el sentimiento de culpa, con la conciencia, la justicia y el castigo, con la delincuencia, la guerra y el crimen, con las obligaciones y los móviles de los hombres. Es natural que un rasgo de implicaciones tan profundas figure en lugar prominente en el desarrollo de la adolescencia. En esta etapa se registra un progreso y un ensanchamiento de las actitudes éticas. Dicho progreso se halla correlacionado con el aumento de la inteligencia, en tanto que el ensanchamiento lo está con el enriquecimiento de las relaciones interpersonales. Los sentimientos desempeñan un importante papel en la percepción de los valores morales, al igual que el aspecto intelectual. La lógica de la vida desempeña el principal papel en la modelación ética de las actitudes. Como señaló Piaget "La lógica es la moral

del pensamiento así como la moral es la lógica de la acción". Existe una inequívoca tendencia de lo específico a lo general, de lo concreto a lo abstracto, así como una creciente tolerancia, cierta prudencia y consideración del carácter relativo de la conducta. Sin embargo, lo que más impresiona es la sistemática preocupación por la justicia.

Pasemos ahora a describir cómo es el comportamiento típico de los adolescentes en las diferentes edades desde los 12 a los 16 años, con la necesaria aclaración de que estas son las conductas más frecuentes estadísticamente, pero que de ninguna manera pueden constituir un cartabón por el cual medir a un individuo en concreto. Desviaciones de este patrón, cuando no son exageradas, pueden verse en personas sin ninguna alteración patológica.

12 años. Las niñas manifiestan gran interés por la menstruación. Muchas se mantienen reservadas, algunas miedosas o reacias, pero la mayoría la acepta como cosa natural. Fuertes amistades. Mayor probabilidad de que compartan con otras niñas que con varones. En los varones, el interés sexual que proviene de información de otros niños continúa aumentando. Las palabras sexuales y los chistes de doble sentido son frecuentes. Muestran gran interés por detalles de la propia anatomía.

Presentan mucha actividad particularmente con las piernas, muestran exuberancia, entusiasmo. Tamborilean sobre los muebles, juegan con el lápiz. Siempre tienen hambre, su apetito es muy grande, la gran mayoría come entre comidas. Muestran modales inadecuados en la mesa. Las quejas principales se refieren a la postura incorrecta y a la colocación de los codos sobre la mesa.

El baño ya no constituye problema tan grave, comienza a desarrollarse la noción de la "necesidad de higiene". Las niñas comienzan a preocuparse por su cabello.

Se preocupan considerablemente por el corte, la medida y la armonía de las ropas y cómo esto influye en su aspecto. El interés por aparecer elegante no se extiende al cuidado de la ropa.

La del niño es la habitación más desordenada de la casa. Y habitualmente la llena de adornos, afiches, láminas, retratos de artistas, etc.

Un buen número considera que todavía no es posible distinguir entre el bien y el mal. Admiten que a veces proceden mal. Le disgustan los muchachos "demasiado buenos". Tienen conciencia "seria".

Muchos piensan que los padres son justos. Son capaces de reconocer su culpa cuando han cometido una mala acción.

Son muy testarudos, aunque a veces escuchan razones. Pueden discutir a veces "por gusto", pero en la mayoría de los casos lo hacen para imponer sus opiniones.

Muestran una actitud sumamente displicente en relación con el fraude. Admiten robar algo de vez en cuando, y refieren la "diversión" que eso supone.

13 años. Las mujeres muestran un interés sexual menos evidente. A los varones les da vergüenza que los vean desnudos. La actividad sexual se circunscribe prácticamente a la masturbación.

Realizan muchos menos movimientos amplios del cuerpo, aunque existen períodos de intenso esfuerzo relacionados con algún interés especial. Se ríen ruidosamente de sus equivocaciones, lanzan exclamaciones negativas.

La comida no encierra el absorbente interés de otras épocas. Menos dificultades en la mesa, y mucho menos desorden y confusión, hablan demasiado y se sientan incorrectamente.

La mayoría se baña aunque todavía necesitan que se lo recuerden. El aspecto del cabello es importante tanto para las niñas como para los varones, los cuales se pasan "horas" peinándose y siempre llevan un peine en el bolsillo.

Aumenta el interés por el aspecto personal, eligen la ropa, pero solo cuelgan en los percheros las mejores, dejando las otras en los respaldos de las sillas o en las perillas de las puertas. Los zapatos van a parar debajo de la cama o donde se los quitaron.

El cuidado de la habitación es, por lo general, algo mejor, pero las madres se quejan de que son desordenados y abandonados.

La mayoría afirma cautelosamente que, en general, puede distinguir entre el bien y el mal. Tratan de proceder bien casi siempre, aunque algunos encuentran divertido portarse mal a veces. Son capaces de formular la declaración hipotética de que la conciencia les remordería si procedieran mal.

Para ellos, es esencial que la maestra y la directora sean justas. La mitad trata de echarle la culpa a otros y la otra mitad reconoce su propia culpabilidad.

Son más dóciles, discuten principalmente para imponer sus opiniones. Si las razones que les dan son convincentes cambian de opinión.

Desaprueban el fraude. La excitación que produce el robo ha pasado a segundo plano. Son menos veraces.

14 años. Muestran mayor interés por aspectos más complejos de la reproducción (anticonceptivos, aborto) y por los aspectos sociales del sexo (besos, caricias y hasta dónde se puede llegar). Los varones sufren poluciones

nocturnas y su interés se dirige en forma más definida hacia el sexo femenino, aunque estadísticamente son más las mujeres interesadas en los varones que los varones interesados en las mujeres.

En general, se excitan, irritan y “explotan” con facilidad. Las manos se muestran moderadamente activas, la tensión suele liberarse en forma verbal.

Siempre tienen hambre. Sus modales han mejorado, pero todavía se sientan incorrectamente a la mesa y empujan la comida con los dedos. Discuten sobre si es o no es correcto poner los codos en la mesa.

Se bañan sin necesidad de que se lo sugieran, para muchos el cabello es lo único que cuenta y lo cuidan bien.

Les encantan ciertas ropas. Se muestran inconsecuentes, colgando la ropa un día sí y otro no, a veces prolijos y otros negligentes.

El cuidado de la habitación, por lo general, va a la zaga del cuidado de la ropa y de la presencia física. Los niños tienen la tendencia a ser un poco más ordenados.

Las tentativas para sopesar las distintas alternativas (quién se beneficia y quién se perjudica) suelen dar por resultado un intenso acento en la relatividad de las cosas. Las malas acciones, si se trata de pequeñeces, son admitidas. La conciencia solo los perturba potencialmente: “me remordería”.

La injusticia que más resentimientos provoca es la que la maestra puede cometer con sus alumnos. Se declaran capaces de admitir su culpa y no procuran echársela a terceros.

Se consideran mucho más propensos a resistirse a las razones, “soy duro de pelar”.

Su honestidad está ligeramente condicionada. Cuando analizan el hábito de robar en los demás, se muestran bastante comprensivos y creen que es algo que van a superar.

15 años. Continúa el interés por los aspectos sociales de la conducta sexual con un creciente interés por los aspectos éticos sobre todo en las mujeres. Las bromas sexuales se circunscriben a los círculos masculinos y la masturbación se hace más frecuente.

El estado de salud es excelente. Las dificultades cutáneas siguen empeorando.

En los momentos de verdadera tensión, como en los exámenes escolares pueden producirse, de tanto en tanto, lagunas mentales. La principal válvula de escape es de carácter verbal.

Algunos, especialmente los varones, conservan todavía el punto máximo del apetito. La alimentación plantea pocos problemas a los padres, ya sea en lo referente a los modales como la calidad y la elección de los alimentos ingeridos.

La mayoría reconoce ya la necesidad de la higiene personal. Tanto mujeres como varones se muestran en extremo responsables en el cuidado del cabello.

Muchos demuestran un considerable interés en ponerse no solo las prendas adecuadas sino también en que la ropa les “haga juego”. Se ocupan bastante del cuidado de su ropa y la mayoría la cuelga.

También se observa un marcado progreso en el cuidado de la habitación. La mantienen limpia o, por lo menos, pasable.

A muchos les interesan considerablemente los problemas éticos. Son conscientes de las malas acciones. Saben lo que está bien pero no siempre lo hacen. La mayoría tiene o tendría una conciencia culpable. Se hace mayor hincapié en el aspecto social, les remordería si un hecho pudiera perjudicar a alguien.

El interés por la justicia se ha extendido desde su propia persona y sus amigos hasta los grupos más desposeídos o de condiciones socioeconómicas difíciles.

Son abiertos a la razón y consideran que es buena. Discuten sobre problemas teóricos y prácticos. Muchas discusiones se practican deportivamente. Les produce gran placer demostrarles a otros que se han equivocado.

Son más estrictos en el terreno de la honestidad. No cometen fraude, no roban, no admiten conocer a quien lo haga. Sin embargo, admiten que, por quedar bien con su grupo, tal vez lo harían. Son razonablemente veraces.

16 años. La mayoría de las jóvenes se halla al tanto de los procesos sexuales y tienen gran responsabilidad y discriminación en sus relaciones con los varones. Los jóvenes tienen un interés por el sexo femenino en continuo aumento. A muchos les resulta difícil controlar sus impulsos y se masturban con frecuencia.

Poseen más conciencia de los demás. Algunos varones recién se enteran de la menstruación. Tienen buena salud y la piel empieza a mejorar.

La principal válvula de escape a la tensión es la risa.

La comida ya no es lo más importante del mundo. Son muy pocos los que tienen modales incorrectos en la mesa.

Asumen una entera responsabilidad en cuanto a la higiene personal. Incluyendo dientes, uñas y baño. El cuidado del cabello se halla en el nivel de los adultos.

Toman con responsabilidad el cuidado y limpieza de la ropa que usan, incluyendo las prendas interiores. Los jóvenes habitualmente las cuelgan, pero algunos varones todavía las tiran en una silla o en el piso.

Hay un marcado progreso en el cuidado de la habitación y la mantienen razonablemente ordenada.

Pueden distinguir entre el bien y el mal. No siempre hacen lo correcto y admiten que no proceden bien y

se dan cuenta que son seducidos por sus propios deseos o los de sus amigos. La mayoría manifiesta que tiene conciencia pero a muy pocos los tortura.

Se preocupan de que se haga justicia con los individuos que gozan de menos privilegios. Son capaces de admitir su propia culpabilidad sin acusar a terceros.

Sin excepción, discuten con los padres aunque, según ellos, son intercambios de ideas y escuchan las razones. Las discusiones se refieren más a las prerrogativas adolescentes que a problemas abstractos.

No recurrirán a engaños en ninguna situación salvo, quizás, en los exámenes. No admiten robar. Ni informan que conocen ningún caso. Son medianamente veraces.

EL SUEÑO EN EL NIÑO

El sueño no es una función sencilla, es una función en crecimiento, que sufre muchas transformaciones de año en año. Dormir no es una simple destreza que se puede adquirir con la práctica. El dormir depende de ciertas disposiciones estructurales del sistema nervioso central; no es el cese de la actividad. Es un método positivo de control inhibitorio que debe adaptarse y relacionarse con otras funciones del organismo, en particular con la nutrición, el movimiento y la actividad mental. La estructura de los mecanismos para dormir cambia inevitablemente cuando cambian estas funciones con ellos relacionadas.

El dormir es un intrincado complejo de conductas que comprende cuatro fases evidentes:

- Dormir.
- Permanecer dormido.
- Despertar.
- Permanecer despierto.

Las variaciones individuales observadas en el sueño se hallan profundamente influidas por la madurez total del organismo en crecimiento.

Durante las primeras semanas de la vida, el lactante duerme casi continuamente, es un sueño ligero y se interrumpe fácilmente. Entre las 3 y 8 semanas duerme largamente por las noches y después de la primera alimentación toma una siesta. La segunda alimentación de la mañana generalmente va seguida de una siesta más larga. Otra más corta sigue a la primera toma de la tarde. Muchos lactantes de 3 a 4 meses están despiertos durante las últimas horas de la tarde.

A los 6 ó 7 meses su tiempo de dormir se hace más definido, 10 o 12 h por la noche, 3 horas por la mañana y 1 ó 2 h por la tarde.

Durante el segundo año el sueño se modifica, ya el niño está listo para una siesta al día; el tiempo más conveniente es después de la comida del mediodía. A los 18 meses permanece cierto tiempo despierto y evita dormir usando tácticas dilatorias y a veces llorando para que su mamá se acueste junto a él, etc. A los 2 años muchos niños piden juguetes en la cama y aparecen complicados rituales al acostarse. A los 3 años los niños comienzan a dormir toda la noche; a los 4, sueños inquietantes pueden despertar al niño y a los 5 el sueño es ya tranquilo.

En los años escolares las necesidades de sueño varían ampliamente, desde 7 a 12 h. La hora de acostarse debe ser definida, pero sin demasiada rigidez. Es conveniente advertir al niño antes de la hora, ya que así dispone de tiempo para terminar lo que está haciendo. Además, antes de acostarse debe existir un período de juego tranquilo o aún mejor el relato de un cuento. Si es posible, es bueno que tenga su habitación propia. La siesta ya no es necesaria. El tema de niños que permanecen despiertos para ver ciertos programas de televisión ha sido ampliamente analizado y ya se ha señalado lo perjudicial e innecesario que resulta. Las películas de vídeo y los vídeo juegos tan de moda, vienen a complicar todavía más la situación y hacerla más dañina aún, pues están llenos de situaciones y relatos excitantes que pueden provocar trastornos del sueño.

Hasta la adolescencia el horario de sueño no debe alterarse, excepto por razones extraordinarias e importantes. Posteriormente, cuando el niño ha aprendido a dormir la mañana, puede disponerse una rutina especial por las noches en que no hay clases el día siguiente. Puede permitírsele al niño permanecer despierto hasta más tarde y que duerma en la mañana. Este privilegio no debe concederse con demasiada frecuencia. Los adolescentes usan como pretexto del estudio para permanecer despiertos más tiempo del conveniente.

ALIMENTACIÓN

La satisfacción de las necesidades nutritivas tiene una importancia vital para los niños, no solo en el plano físico sino también en el psicológico. No es posible que un niño con hambre se pueda sentir feliz. La alimentación entonces, cumple la doble función de producir satisfacción de la necesidad biológica y de la psicológica, por lo tanto en esta compleja norma de conducta se deben tener en cuenta ambos factores y cómo interaccionan estimulándose o inhibiéndose mutuamente, como se observa en los casos de anorexia nerviosa, bulimia y obesidad.

En las diferentes etapas de la vida será necesario tener en cuenta los factores que intervienen en la conducta alimentaria. En cada etapa esta conducta tendrá características distintas. Para que la alimentación del lactante sea un éxito es necesaria la cooperación entre la madre y el hijo. La estrecha dependencia entre hábitos de alimentación y patrones de personalidad empieza poco después del nacimiento y el pronto establecimiento de prácticas de alimentación confortables y satisfactorias contribuye de modo considerable al bienestar emocional del niño.

La madre que se encuentra tensa, nerviosa, irritable, fácilmente trastornable o emocionalmente lábil, es más fácil que experimente dificultades en la relación alimentaria. La alimentación del lactante requiere una interpolación práctica de las necesidades nutritivas específicas. Lo ideal es acomodar el horario a las tendencias naturales. Es importante ayudar a la madre a establecer un plan relacionado con las necesidades y la conducta del niño. Los niños lloran por causas ajenas al hambre, por lo tanto, un niño no necesita ser alimentado cada vez que llora. El hábito de ofrecer pequeñas tomas frecuentemente o de coger en brazos y dar el pecho para calmar a los niños que lloran debe ser erradicado. Es necesario detectar las reales causas del llanto y proceder en consecuencia.

El niño normal, al nacer, posee cinco reflejos alimentarios: Hociqueo, succión, deglución, saciedad y hambre. El reflejo de hociqueo se produce al tocar los carrillos del niño con un objeto liso. El niño vuelve la boca hacia el objeto y hace movimientos con los labios. Al lactar, las madres a veces cometen el error de poner la mano en el carrillo del niño y empujar la cabeza hacia el seno. El niño trata de voltear la cabeza hacia la mano que hace presión (hocicar), en vez de hacia el seno y como resultado la madre deduce que no desea el pecho. El reflejo de succión está presente en el recién nacido normal. Los reflejos de succión y deglución maduran al mismo tiempo. Y están presentes o ausentes juntos, por lo que los aparatos que introducen forzosamente la leche en la boca son peligrosos. El deseo de succionar sigue siendo fuerte hasta la última mitad del primer año.

En algunos lactantes la sensación de saciedad es brusca, mientras que en otros aparece gradualmente. El hambre y el apetito son débiles durante los 7 a 10 primeros días de vida. A las 2 o 3 semanas de nacido el niño adquiere un ritmo de hambre. El apetito aumenta de las 4 a 12 semanas, hasta las 20 a 28 semanas en que se presentan irregularidades con frecuentes preferencias alternativas por alimentos sólidos y leche. A las 36 semanas se ve de nuevo una ansiedad por el alimento.

Después del año el apetito y la ingestión de alimentos decrecen. Durante el segundo año el apetito se hace más refinado y aparecen los agrados y desagradados.

Los movimientos de mordida aparecen al tercero o cuarto mes, se hacen más fuertes y rítmicos a los 7 a 9 meses y entonces se pueden administrar alimentos que requieran cierta masticación. La alimentación con los dedos es un fenómeno normal del desarrollo y ya a los 12 meses los usa para picar y golpear sus alimentos. Aun cuando ya aprenda a usar la cuchara puede usar los dedos.

Veamos ahora un aspecto de suma importancia en la alimentación, me refiero a la lactancia natural. Desde el punto de vista psicológico las relaciones establecidas entre la madre y el hijo desde el útero y en los primeros días de vida establecen un vínculo que es extraordinariamente importante en el desarrollo posterior de su personalidad. La madre que amamanta a su hijo obtiene una satisfacción y logro que no se obtiene de otro modo, igualmente le proporciona al niño satisfacciones emocionales de gran importancia. Hay muchos argumentos poderosos (ver Resiliencia) para recomendar la lactancia materna. Y debo subrayar la importancia que tiene en la relación madre-hijo. Es necesario erradicar los mitos y criterios erróneos acerca de los efectos de la lactancia sobre la madre y resaltar los beneficios para ella como por ejemplo, la prevención del cáncer de mama.

En cuanto a la regulación de la alimentación ha habido grandes debates entre los que sostienen la idea de permitir al lactante que coma cuanto desee y cuando guste, y los que plantean que esto es difícil o quizás imposible. La experiencia demuestra que muchos lactantes se adaptan a un horario de 3 a 4 h siempre que se comience a la misma hora. Un horario de alimentación según lo demande el niño es satisfactorio en muchos casos, pero su éxito depende de la personalidad de la madre ya que esta tarea puede ser una fuente de ansiedad para ella. Hay madres a las que les disgusta la autorregulación, por lo tanto, el método de criar al hijo se debe adaptar al temperamento y a la formación cultural de la madre, siempre y cuando no sea perjudicial para el niño.

Otro aspecto importante y a veces problemático es la introducción de alimentos sólidos en la dieta. En los primeros 3 meses, el niño empujará con la lengua el alimento sólido que se le coloque en sus labios. A partir de los 3 y hasta los 4 cuando se le lleva el alimento sólido a los labios este abre la boca, la lengua lleva el alimento a la parte posterior y se produce la deglución; esta es la edad óptima para introducir alimentos pulposos. La alimentación que requiere masticación puede introducirse

a los 7 o 9 meses. Se debe explicar a los padres que ningún alimento en particular es esencial para el niño, por lo cual debe permitírsele cierto grado de elección. Se debe insistir en la importancia de introducir los alimentos sólidos en el momento adecuado, pues retardarlo les puede crear el hábito de vomitar cuando le llega un alimento sólido a la parte posterior de la cavidad bucal. Frecuentemente, esto es producido por la costumbre de pasar por la licuadora todo lo que el niño come hasta edades más allá de lo que he comunicado. Además, se debe tener en cuenta que esa comida tiene un solo sabor y no estimulará adecuadamente el apetito con posterioridad, ya que tiende a aburrir.

El uso de utensilios para la alimentación puede comenzar desde los 8 meses, en que se le enseña a beber en una taza o un vaso, que no estén muy llenos para que él los maneje. A los 12 meses se le enseña a manejar una cuchara y lógicamente derramará parte de la comida. Se debe usar un alimento viscoso como cereales, puré de papas o plátanos triturados. Los niños habitualmente disfrutan de alimentarse solos y si la madre ayuda al mismo tiempo con otra cuchara, se obtendrá que ingiera suficiente alimento. A los 14 o 15 meses el niño usa ya la cuchara derramando poca comida y a los 2 años puede comer con la cuchara bastante adecuadamente.

CONTROL DE ESFÍNTERES

El control esfinteriano depende de un sistema anatomofisiológico que únicamente después de un período de maduración podrá funcionar y cuya utilización dependerá de normas culturales.

La evacuación y retención de la orina están aseguradas por cuatro estructuras: dos de contención y dos de expulsión. La primera estructura de contención garantiza el cierre permanente y estático de la vejiga mediante el esfínter interno liso, independientemente de la voluntad. La segunda estructura de contención será un refuerzo de la primera, por contracciones voluntarias; es el esfínter externo. La primera estructura de expulsión comporta un músculo liso (*el destrusor urinae*) cuya acción no depende de la voluntad y hace que la vejiga se contraiga intermitentemente. La segunda estructura de expulsión está en relación con todos los músculos abdominales, que se contraen voluntariamente provocando, a su vez, la contracción de la vejiga. La micción puede ser voluntaria o automática. La automática depende de un centro medular que se estimula cuando la presión intravesical sobrepasa ciertos límites. La micción voluntaria depende de la maduración del sistema nervioso en general. No cabe considerarla desde un punto de vista motor o sensitivo sino en forma de arco sensitivo motor con un mecanismo de control.

El control de la defecación se realiza por las estructuras siguientes. El recto posee dos esfínteres (el interno de fibras lisas y el externo de fibras estriadas). Cuando una onda peristáltica evacua las materias del colon al recto, la distensión de la pared rectal produce la sensación de necesidad. El control del esfínter anal queda asegurado por centros radicados en la región sacrolumbar, por centros hipotalámicos, rinencefálicos y corticales.

El control de los esfínteres no es algo innato, es resultado de la maduración del sistema y del condicionamiento impuesto por la sociedad. En el recién nacido, la distensión da origen a la evacuación. Los esfínteres estriados funcionarán tras el adiestramiento que inicialmente permitirá la retención diurna y después la nocturna. En cuanto a la micción en particular hay 4 etapas en la maduración que se distinguen por los hechos siguientes:

- Conciencia de repleción.
- Posibilidad de retener.
- Posibilidad de orinar cuando está llena la vejiga.
- Posibilidad de orinar aún no estando llena.

Hay varias etapas en el aprendizaje del control del esfínter anal: en la primera se logra poner al niño en el orinal y a causa de un proceso de condicionamiento se inicia el control voluntario del esfínter. Ya el niño sabe evacuar en el orinal, lo que posteriormente generaliza a otros lugares idóneos. Antes de llegar a pedir con toda responsabilidad que quiere evacuar, pasa por una etapa de indecisión tras la cual organiza con regularidad el control.

Hay pocos estudios aceptables acerca de la relación que pudiera existir entre los métodos de educación de los esfínteres y la formación de la personalidad. Los psicoanalistas han insistido mucho alrededor del autoerotismo de los mecanismos de expulsión-retención, pero no han hecho investigaciones serias que lo avalen. Otros investigadores han hallado diferentes personalidades en culturas que usan el mismo método. Lo que sí parece demostrado es que una educación coercitiva produce con más frecuencia estreñimiento, angustia y perretas, que cuando se educa adecuadamente (aprendizaje iniciado después de los 8 meses; concluido después de los 18). También se ha descrito que los niños que han adquirido el hábito de limpieza antes de los 15 meses padecen con más frecuencia de estreñimiento, terrores nocturnos y anorexia.

Al control voluntario de la defecación y la micción, se modifica una función automática que se transforma, bajo el control de la voluntad, por dos mecanismos:

- Por un proceso de condicionamiento, el niño aprende a defecar y orinar cuando se le coloca en el orinal o el inodoro. Y a retener las heces y la orina durante los intervalos.

- Al avanzar la maduración, el niño aprende sus necesidades, asumiendo con ello un grado de responsabilidad por el acto.

La respuesta a la enseñanza dependerá en grado considerable al clima emocional que exista en el hogar. Conflictos entre padres e hijos centrados en la enseñanza de la evacuación, pueden suscitar el negativismo en el niño y retrasar la adquisición de los hábitos regulares. La enseñanza se puede facilitar si la madre es capaz de percibir señales de advertencia y presta atención a ellos. Las primeras advertencias son: agitación, lloriqueo, irritabilidad e inquietud. La disposición para el aprendizaje implica: conciencia de que la vejiga o el recto están llenos, capacidad para retener hasta ser colocado en el inodoro y capacidad para relajar el esfínter adecuado.

El niño alcanza el control intestinal del modo siguiente (*Harper*):

12-17 meses:	33 %
2 años:	67 %
3 años:	90 %
4 años:	95 %

Cuando la defecación es regular y se coloca al niño a la misma hora, se puede ir obteniendo que realice sus evacuaciones cada vez más regularmente. Si a los dos o tres minutos de mantenerlo en el receptáculo no evacua se debe levantar, ya que ese tiempo es suficiente. No se deben hacer comentarios o mostrar emoción si se logra al igual que si no lo logra. La defecación y la micción son cuestiones de rutina y no ocasiones para regocijarse o inquietarse. Si la defecación es irregular, la enseñanza es más difícil y no debe comenzarse hasta el final del primer año. Simplemente el colocar al niño en su orinal a intervalos regulares estimulará la defecación. Aunque el proceso de aprendizaje es más largo, con perseverancia, esos niños pueden ser enseñados a los 2 o 2 ½ años de edad.

La enseñanza de la micción es mejor comenzarla a los 12 a 16 meses de edad. Según *Harper*, las edades en que los niños alcanzan el control vesical son como sigue:

Edad	Control diurno	Control nocturno
2	50 %	-
3	85 %	66 %
4	90 %	75 %
5	100 %	80 %
8 1/2	100 %	90 %

Para enseñar el control de la vejiga se pone al niño a orinar a horas determinadas, durante el día preferiblemente, relacionadas con hechos de la rutina diaria, de modo que él pueda establecer una asociación; por ejemplo, al despertar por la mañana, después de la siesta, antes y después de la comida, al regresar de la calle y al acostarse. Hasta que el niño haya aprendido a indicar cuándo desea orinar, generalmente hay que ponerlo a orinar 8 o 9 veces al día. Al principio cuando el niño obtiene éxitos manifiesta una ligera satisfacción.

Los fracasos no deben tratarse con regaños, vergüenza, castigos o cualquier muestra de emoción. Algunos niños gritan cuando se ponen en el orinal a defecar u orinar. En esos casos, el niño está condicionado por algún hecho que ha sido pasado por alto. Debe buscarse otro lugar y cambiar la posición del niño. Muchos padres se quejan de que el hijo no defeca u orina cuando lo ponen en el orinal pero lo hace casi inmediatamente después. La razón es que estos niños adquieren la capacidad de contraer el esfínter antes de aprender la relajación voluntaria. Cuando son retirados del orinal o del inodoro la tensión cesa y defecan u orinan.

EVOLUCIÓN DE LA SEXUALIDAD

A la sexualidad se le ha dado especial importancia en el desarrollo psicológico del niño. La teoría psicoanalítica divide los períodos del desarrollo psicológico en oral, anal, de latencia y fálico según donde esté centrada la libido, aunque no se ha confirmado experimentalmente ninguna de estas aseveraciones. Independientemente de ello la esfera sexual como la alimentación, el sueño, el control de los esfínteres, etc. tiene gran trascendencia y ocupa una parte importante de los intereses, inquietudes y necesidades de los seres humanos.

La curiosidad por el sexo en los niños pequeños es una manifestación de un interés que madura con el desarrollo de la personalidad y el medio ambiente. El interés de cada niño varía según su edad, la clase de familia y el medio cultural en que vive, su relación con los padres y su inteligencia. Según investigaciones realizadas, cuatro factores influyen en la actitud del niño hacia el sexo. La primera es la contribución hecha por el lenguaje; los niños se vuelven sensibles a determinadas palabras a una edad temprana; se les regaña por el uso de tales palabras; observan la risa embarazosa o ven a los adultos que miran de reojo cuando se pronuncian. No es la cosa en sí, sino el símbolo lo que es indeseable y causa vergüenza.

El segundo factor es la edad. La comprensión del sexo por un niño está necesariamente limitada por su desarrollo intelectual. No puede esperarse que un niño

pequeño entienda lo complejo de las relaciones sexuales. La información sobre el sexo debe adaptarse a su interés y comprensión. El niño normal de 5 a 6 años está consciente de las diferencias sexuales y las acepta de igual modo que otros hechos, pero se muestra renuente a usar nombres o etiquetas.

El tercer factor es la socialización. El interés por el sexo se estimula por la relación con otros niños. Durante el período de socialización, los niños empiezan a tener un interés más allá del que ya mostraron en el hogar, pues a veces tratan de desnudar a otros u otras o les piden que orinen en su presencia. A veces, tratan que otros manipulen sus genitales y otros muchos incidentes que son considerados juegos sexuales normales.

El cuarto factor que determina las actitudes sexuales de los niños se le designa como "sexual". Los niños se vuelven conscientes de las sensaciones placenteras en sus genitales y las encuentran tan agradables que su atención se dirige repetidamente hacia los órganos sexuales. En niños pequeños se observan erecciones, generalmente preceden a la micción, pero en ocasiones, son resultado de la manipulación y a veces, se asocian con emoción placentera al igual que el comportamiento de algunas niñas que se masturban, lo cual es un indicador de que son capaces de experimentar sentimientos eróticos.

El niño de edad preescolar manifiesta sus actitudes sexuales de la manera siguiente: el niño de 2 años distingue el sexo en cierto grado por el estilo de peinado y el vestido, y así identifica su sexo. Un poco después admite las diferencias en la forma de orinar. A los 3 años conoce su sexo. En la edad escolar el niño se interesa más por los niños del mismo sexo, con los que prefiere jugar y compartir. Las fantasías sexuales se hacen frecuentes y van acompañadas de sentimientos de culpa y temor a las consecuencias. La admiración que siente una adolescente por una persona mayor se puede llegar a considerar un "enamoramiento". Esta amistad exagerada o fascinación temporal es más frecuente en niñas adolescentes; generalmente no tiene significado erótico y siguen un curso sin consecuencias serias. La posibilidad de perversión o abuso por parte del adulto existe solo si esa persona mayor se aprovecha de la situación. Esta situación debe ser tratada sin rudeza, pues ello puede provocar daño emocional y resentimiento duradero. El afecto por un compañero parigual se debe distinguir de un enamoramiento real, ya que por lo general, tener un amigo íntimo no significa exclusión de otros amigos. Esta relación es normal y bastante frecuente, por lo que no debe criticarse o condenarse.

Las normas de conducta sexual varían. Se fijan por la familia, el grupo de pariguales y por el medio cultural. Los adolescentes deben ser ayudados a ajustar su

vida sexual a lo que es aceptable socialmente. Los sentimientos eróticos aumentan en la pubertad y ejercen una fuerte presión en la conciencia. El adolescente descubre pronto la naturaleza de la fuente y el placer de la actividad sexual.

El amor es una intensa fuerza para moldear la conducta de los adolescentes. Aunque los impulsos sexuales son a veces muy fuertes, con comprensión y guía son susceptibles de control voluntario. Las ideas de los adolescentes sobre el amor se basan en la observación de sus padres y se deducen de libros, revistas, películas, radio, televisión y de la fantasía. Estos patrones no son fijos y se modifican por influencias posteriores. Los jóvenes adolescentes tienden a amar romántica e intensamente, pero al principio se sienten tímidos y temen todo contacto físico con el ser amado. Al mismo tiempo, disfrutan de la excitación sexual, los juegos, el baile y las caricias sin sentir realmente afecto por la otra persona. Deben superar a su conciencia para disfrutar con un miembro del sexo opuesto. No deben ser ridiculizados pues el ridículo hace doblemente difícil que puedan vencer su timidez; posteriormente, pueden combinar la ternura y los aspectos sexuales del amor. Al madurar, el adolescente descubre que el amor contiene muchas cualidades: ternura, generosidad, sacrificio de sí mismo y responsabilidad. El motivo de su amor debe tener más que atracción física. También son esenciales para la felicidad la compatibilidad emocional e intelectual. El interés por el matrimonio aumenta en la segunda parte de la adolescencia.

La educación sexual se da mejor en la familia con un padre y una madre que inspiran confianza. Al tratar problemas sexuales es mejor dejar al niño que se exprese libremente y en sus propios términos. Los padres aprenderán entonces cuáles son sus conceptos erróneos y qué problemas lo turban. Además, de este modo, los sentimientos de culpa que puedan haber adquirido se reducirán al mínimo. Los niños se sienten, a menudo, preocupados por ciertos aspectos del problema sexual y desean una respuesta a una pregunta particular, no una discusión sobre el tema. Desde la primera infancia, los niños comienzan a preocuparse acerca del sexo; desde los 4 o 5 años preguntan alrededor del tema y si no se les desanima continúan así hasta los 10 años, después de cuya edad hay declinación en su interés. Preguntan sobre la posesión del pene, diferencias en los órganos sexuales, desnudez, etc. Los padres deben adquirir información y un vocabulario adecuado para contestar estas preguntas y evitar cualquier muestra de aversión acerca de la defecación y la micción, pues esta actitud puede ser asociada, en la mente del niño, con los órganos sexuales. Las preguntas que desean formular los

niños en edad escolar, tanto si la formulan como si no, se refieren al origen de los niños, el proceso de nacimiento, el papel del padre en la reproducción, los órganos sexuales y sus funciones y el matrimonio. Es preferible contestar cada pregunta de manera sencilla, pero adecuadamente y esperar que haga otras preguntas.

A los 10 o 11 años, los adolescentes que no han recibido instrucción adecuada muestran resentimiento por la negativa de los padres a informarlos acerca del sexo. Las niñas preadolescentes deben ser informadas acerca de la menstruación, el desarrollo de los senos y los cambios en la configuración de su cuerpo. A los varones se les debe informar acerca de la emisión ocasional del semen para que comprendan que tanto esto como la erección son normales. Es necesario advertir a ambos sobre las insinuaciones de los homosexuales. Muchas personas piensan que la homosexualidad es una cuestión personal y no una cuestión de interés general. Debemos tener presente que muchas veces es fuente de trastornos psíquicos y físicos. A aquellos que me han manifestado personalmente esa opinión les he preguntado ¿Cuántos hijos homosexuales deseas tener? y no han sabido qué responder. La homosexualidad no debe ser perseguida ni reprimida, pero tampoco estimulada o aplaudida.

Si la masturbación es una fuente de inquietud, debe ilustrarse a los adolescentes al respecto y eliminar los mitos y conceptos erróneos. Los padres deben tratar de comprender las necesidades sexuales del adolescente, ya que una actitud de comprensión, naturalidad, interés, obviamente no vigilante ni persecutoria, ayudará a los jóvenes en este período de incertidumbre. Ridiculizar sus apasionamientos o hacerle sentir culpable por algo que haya dicho o escrito, es destruir su confianza. Cuando el sexo se califica de feo, malo o sucio se engendran reacciones de vergüenza, culpabilidad o ansiedad, que pueden ser difíciles de conciliar con la felicidad en el amor, el matrimonio y los hijos. Debe advertirse a las adolescentes de las consecuencias indeseables de un embarazo precoz; sin embargo si este se produce deben asegurarse comprensión y ayuda. La educación sexual debe abarcar un conocimiento de las enfermedades de transmisión sexual.

Los objetivos que se deben alcanzar con la educación sexual son los siguientes:

- Ampliar la base de conocimientos e instrucción a los niños acerca del sexo.
- Reducir el misterio, la confusión, el temor y la ansiedad por las cuestiones sexuales.
- Desechar falsos conceptos acerca de la masturbación y el temor de las niñas de que un beso las pueda embarazar.

- Modificar favorablemente el enfoque de los problemas sexuales y matrimoniales y enseñar métodos apropiados de contracepción.

Los intereses y la diferenciación sexual, así como el matrimonio se manifiestan, a las distintas edades, de la manera siguiente:

18 meses	Usa el término general nené para varones y hembras.
2 años	Designa los genitales con la palabra que designa la micción.
3 años	Reconoce su sexo. Dice soy hembra o varón, deseo de mirar o tocar a los adultos.
4 años	Juega a mostrar los genitales. Puede preguntar cómo sale el bebé de la barriga de la madre.
5 años	Conoce las diferencias físicas de ambos sexos. Disminuye el juego sexual y el de mostrar los genitales. Pregunta por qué el padre no tiene seno o la hermana pene o viceversa.
6 años	Marcada conciencia e interés por las diferencias. Interroga a los niños mayores sobre la relación sexual.
7 años	Exploraciones mutuas, experimentación y juegos sexuales, pero con menos intensidad que antes. Interés por el rol sexual. Último año en que hembras y varones juegan juntos.
8 años	Gran interés por el sexo. Las niñas pueden ser muy sensibles al toque y al juego brusco de los varones. Interés por espiar y por los chistes obscenos. Separación en el juego.
9 años	Puede conversar de cuestiones sexuales con amigos del mismo sexo. Les resulta incómodo exhibirse desnudos. Burlas relativas al novio o la novia.
10 años	Esperan casarse alguna vez. Menciona más a los hijos que a los cónyuges. La esposa debe ser bonita inteligente y económica. El esposo debe ser buen padre, que gane buen dinero y que tenga buen carácter. A las mujeres no les interesan los varones todavía y los llaman groseros. Los varones expresan disgusto o desinterés por las mujeres y las llaman chismosas.
11 años	La importancia recae aún sobre los hijos y no sobre el cónyuge. Las niñas expresan extrema aversión por el sexo masculino “son unos asquerosos”.

12 años	<p>Los varones, plantean “no las odio, pero tampoco me gustan”.</p> <p>Cierto número de varones expresan que no desean casarse. La esposa debe ser buena cocinera y que no sea coqueta. Las muchachas quieren un esposo bondadoso, inteligente, que ayude en la casa y que la quiera, se muestran atraídas y hasta entusiastas por los muchachos. El entusiasmo de los varones no es excesivo “la he buscado nada más por hacer algo”.</p>	15 años	<p>prenderlo. El esposo además de tener buen carácter, debe ser buen padre y ganar bastante, debe tener algo de común con ella. Muchas niñas tienen fama de estar locas por los muchachos, opinan que son maravillosos. Es excepcional el varón que tiene novia. Muchos comienzan a salir con muchachas. Hacen comentarios sobre el cónyuge. La esposa además debe ser amistosa. El esposo debe tener además, sentido del humor. Y ser alguien con quien poder discutir los problemas de la vida. Ambos ya salen con los del sexo opuesto. Las muchachas prefieren a los muchachos de mayor edad.</p>
13 años	<p>Los varones ya piensan en casarse, pero no han decidido con quien. La esposa debe ser bonita, inteligente, que cuide bien la casa y que tenga buen carácter. El esposo, apuesto, que gane buen dinero, educado, amable y que baile bien. Algunas salen con muchachos. Los varones declaran que no tienen novia todavía.</p>	16 años	<p>La mayoría de las hembras planean casarse, pero los varones se muestran indecisos. La esposa debe ser además perseverante y el esposo digno de confianza y que sepa a dónde va. Las relaciones entre muchachos y muchachas son superficiales y nada más por tener algo que hacer. Los varones sienten que las relaciones los atan.</p>
14 años	<p>Se habla menos de los hijos, la esposa además de bonita inteligente y económica debe tener buen carácter y com-</p>		

Orientaciones a la familia

Los dos primeros años de vida

- El bebé necesita el cuidado de su madre – ser atendido y cuidado por ella – especialmente a la hora de alimentarlo.
- El recién nacido necesita varias horas de actividad succionadora al día.
Ser llevado en brazos a menudo para que se desarrolle en él el equilibrio y la sensación de seguridad.
- La pronta atención al bebé cuando llora, desarrolla su sentido de confianza.
El canto, el balanceo, el golpeteo rítmico y el mecimiento del bebé en brazos cuando parece demasiado despierto le ayudará a dormirse.
- El niño necesita demostraciones abiertas de cariño, ya que siendo amado aprenderá a amar.
Conviene dejarlo que coma solo cuando se muestre interesado en hacerlo – aunque el resultado sea una mezcolanza-.
- Asegúrese de que el bebé disponga de espacio y oportunidad para sus movimientos de expansión y exploración.
- Sus primeros juguetes deberán ser tales que satisfagan su necesidad de manipular, golpear, chupar, arrojar...
- La compañía y juego con los padres son importantes para todo niño.
- El niño necesita actitudes paternas positivas. Por ejemplo, no muestre disgusto cuando se ensucia.
- Con una bacinilla apropiada el niño aprenderá a valerse por sí mismo cuando tenga que hacer sus necesidades.
- Necesita que sus padres se percaten de que no es un adulto pequeño.
Un niño necesita desarrollarse a su propio ritmo y ser apreciado, no rechazado.
Necesita una madre tranquila y responsable que se trace un plan de descanso y recreo para sí y su bebé.
- Es importante una atmósfera armoniosa en el hogar; las tensiones angustian al niño.
Necesita tanta libertad como requiera su sensibilidad; no ser acorralado con sistemáticas negativas.
- Afirmándose a sí mismo adquiere la sensación de individualidad.
- Necesita sentirse miembro de un grupo familiar
- Necesita acostumbrarse a considerar todas las partes de su cuerpo como igualmente buenas y aceptables.

3 años

- Se muestra alegre y ruidoso cuando se despierta en la mañana. Le gusta brincar por la habitación de sus padres y bañarse con ellos.
- Come solo con bastante habilidad.
- Ayudará a quitar la mesa y a limpiar su habitación, si se le pide que lo haga.
- A veces inventa compañeros de juego o pretende ser un animal.
- En algunos momentos fastidia a sus hermanos y también se lleva bien con ellos.
Aprende a montar en triciclo. Le gusta ir de compras con mamá.
- Reclama ciertos alimentos favoritos.

- Domina sus necesidades fisiológicas.
- Empieza a jugar con otros niños. Muestra clara tendencia a elegir sus amigos.
- Algunas veces muestra agresividad tanto en palabras como en actos.
- Advierte diferencias sexuales y a veces se preocupa con este motivo. Sus preguntas deberán obtener respuestas sencillas.
- A veces se lleva las manos a los órganos genitales. Puede distraerse con facilidad cuando lo haga.
- Le gusta que le lean cuentos conocidos.
- Le encanta pintar, manejar lápices, modelar con plastilina o arcilla.
- Acepta gustoso el juego con papá. Le agradan los acertijos y adivinanzas.
- Escucha a los adultos. Quiere agradar y ser alabado. Le gusta aprender nuevas palabras.
- Le agrada lavarse solo.
- Busca ser el centro de atención en la mesa familiar.
- Tiene miedo a la oscuridad. Necesita que se le tranquilice.
- Cuando sus padres salen de casa puede ocurrir que los despida alegremente, pero también protesta.
- Empieza a hablar de sus sueños y a veces se despierta con alguna pesadilla.
- A menudo se levanta por la noche; a veces anda errante por la casa.

4 años

- Generalmente se despierta por la mañana de buen humor y cuida de sus necesidades inmediatas.
- Se viste solo casi del todo.
- Es muy dinámico, aficionado al triciclo y a juegos de trepar. Es capaz de manejar algunas herramientas sencillas.
- Disfruta con el juego en grupo.
- Aumenta su capacidad verbal.
- Sus juegos necesitan todavía alguna vigilancia; pueden ocurrir disputas en medio del juego.
- El niño discrepa de mamá verbalmente y a veces físicamente.
- Empieza a comprender algunas reglas y restricciones.
- Su apetito es bueno aunque puede mejorar. Posee gustos concretos. Come hábilmente.
- Frecuentemente quiere ir solo al baño, pero pide ayuda para limpiarse.
- Su imaginación se manifiesta en la representación de escenas en que imita a los mayores.
- Puede ocurrir que el niño juegue con muñecas y la niña con el bate de béisbol.
- Le gusta probar instrumentos musicales, poner música en el equipo, cantar.
- Construye intrincados edificios con su "arquitectura". Le gusta que papá le ayude.
- Lloro a la menor molestia, necesita consuelo y distracción.
- Hace constantes preguntas.
- A menudo se muestra muy apegado a sus padres, le gusta ser mimado.
- Empieza a preguntar cómo nacen los niños. Se le debe dar una explicación clara y sencilla.
- El baño y aseo con niños de diferente sexo puede ayudar a enseñar las diferencias sexuales.
- Puede bañarse por sí mismo si la madre vigila.
- Le gusta comer en familia, pero interrumpe la comida hablando y dejando la mesa.
- Se despierta menos en la noche; puede despertarse para ir al baño, necesita ayuda para volver a la cama.

5 a 7 años

- Necesita una cálida llegada del colegio y la oportunidad de hablar después de un día escolar.
- El colegio puede proporcionarle la sensación de saber hacer algo, aunque sea lento en algunas cosas.
- Necesita comprobar que puede llevar libremente a sus amigos a casa y que sus padres los aceptan.
- Darle la oportunidad para sus actividades creadoras, según sus posibilidades.
- Comienza con la lectoescritura.
- Necesita juegos en grupo espontáneos y sencillos.
- Deberá seguir el camino que se le señale y también darle la oportunidad de actuar independientemente.
- Dele tiempo para pensar, soñar y actuar.
- El niño necesita que el padre de su mismo sexo le dé pruebas de compañerismo.
- Exaltarle sus puntos fuertes en vez de criticarle los débiles.
- Necesita que se le den facilidades para la caracterización y los juegos teatrales.
- Ayudarle a aceptar a niños de otras razas y clases.
- Se estimulará el desarrollo de los rasgos masculinos en los niños y femeninos en las niñas.
- Necesita la comodidad de unos hábitos regulares, pero flexibles.
- Comienza los hábitos de la higiene personal, pero se debe estar siempre alerta.
- Necesita dormir alrededor de 11 horas en la noche.

8 a 10 años

- Necesita contar con la aceptación y aprobación de los de su edad; le desagrada estar solo.
- Disfruta sintiéndose importante y útil. Le gustan las actividades de club y las excursiones.
- Le agrada pertenecer a un grupo restringido y secreto.
- Siguen los parámetros de vestir, hablar y actuar de sus amigos.
- Necesita libertad para visitar solo a sus amigos.
- Necesita ejemplo de los mayores en tolerancia, bondad y valores.
- Le gusta participar en los planes y actividades familiares
- Necesita la satisfacción de emprender cosas y terminarlas
- Necesita estar seguro de la comprensión y apoyo de sus padres.
- Necesita correr, saltar y hacer ejercicios de gran actividad física.
- Debe saber que a sus padres les agradan sus actividades creadoras.
- Deberá desarrollar sus propios gustos literarios.
- Los padres deberán contestar francamente las preguntas del niño relativas al sexo.
- Las actividades fuera de casa le darán ocasión de satisfacer su gusto por la aventura.
- Con deberes impuestos en casa se acostumbrará a hacer frente a obligaciones serias.
- Necesita que los padres se den cuenta que todavía no está en condiciones de observar conducta de adulto.
- Con ayuda aprenderá los reglas propias y hacer un juego limpio.
- Deberá respetar los horarios impuestos por su padres en cuanto a ver TV, jugar, etc.
- Se le debe dejar tomar decisiones y enfrentar las consecuencias de una equivocación.
- Necesita tolerancia hacia sus gestos nerviosos y la oportuna indagación de su origen por parte de sus padres.

11 a 13 años

- Necesita sentirse aceptado por los chicos de su edad y asumir un papel activo entre ellos.
- Empieza a alternar con chicos del sexo opuesto.
- Es importante el conocimiento de su propio cuerpo, sus cambios y funciones.
- Le agradan juegos que exigen coordinación y organización.
- Debe dársele la oportunidad de ampliar experiencias personales en el mundo que le rodea.
- Debe animársele a ampliar su destreza física con nuevos deportes.
- Aprecia los momentos de retiro solitario y desea una habitación particular.
- Generalmente necesita de 8 a 10 horas de sueño.
- Observa a los mayores para formar sus patrones de comportamiento.
- Necesita saber que sus opiniones cuentan en las discusiones familiares.
- Debe dársele responsabilidades en el hogar para robustecer su papel en la familia.
- Necesita sujetarse a un código de principios morales elevados. Le agrada pertenecer a organizaciones como “ Exploradores”.
- Acoge gustoso la oportunidad de aprender a bailar, aunque los muchachos pueden mostrarse reacios.
- Necesita tolerancia frente a sus reacciones contra los modos y cánones adultos.
- Es importante que los padres reconozcan abiertamente su importancia como persona.
- Debe prestarse cuidadosa atención al desarrollo de sus capacidades potenciales.

14 a 16 años

- Necesita estímulo activo para cultivar sus aficiones intelectuales y artísticas.
- Desea destacarse en un deporte u otra actividad.
- Necesita oportunidades de ganar dinero y decidir cómo emplearlo.
- Son muy importantes para él la aprobación y aceptación del grupo de amigos.
- Necesita libertad para establecer estrechas amistades.
- Aprecia la oportunidad de participar en los planes y responsabilidades familiares.
- Requiere de libertad para invertir el tiempo libre a su modo.
- Necesita confianza en su capacidad de atracción frente al sexo opuesto.
- Debe poseer auténtica información sobre el sexo y la validez de los sentimientos.
- Requiere tolerancia hacia los largos períodos de inactividad en que sueña despierto.
- Debe tener amistad con adultos diferentes a sus padres con el fin de explorar otros puntos de vista.
- Necesita estímulo en su creciente interés por los problemas sociales y colectivos.
- Debe responsabilizarse de sus cosas personales y objetos favoritos.
- Debe acostumbrarse a aceptar la responsabilidad de su salud y bienestar general.
- Necesita de 8 a 10 horas de sueño.
- Es esencial una actitud tolerante de los padres hacia su necesidad de ser brusco y ruidoso.
- Necesita que sus padres se percaten de que su agresividad y despego hacia ellos es pasajero

. Capítulo 8 .

Familia y salud mental infantojuvenil

Cristóbal Martínez Gómez

¿Cuál es el concepto de salud mental?

Según la OMS es la capacidad del individuo para establecer relaciones armónicas con otros y para participar en las modificaciones del ambiente físico y social o de contribuir a ello de modo constructivo.

Para mí se le debe añadir a esta definición la posibilidad de disfrutar esta capacidad y ser feliz.

Más concretamente, salud mental es bienestar y felicidad.

¿Qué papel juega la familia en la salud mental de las personas?

La medicina incrementa continuamente su enfoque social y la familia como célula fundamental de la sociedad es un objetivo de trabajo esencial para el equipo de salud. Este equipo debe entonces estar dotado de las herramientas que le permitan intervenir efectivamente en la familia como sistema, como centro de su accionar y a través de los individuos que la forman.

Los factores de riesgo constituyen las crisis familiares que se pueden producir por desmembramientos, por incremento, por desorganización, por desmoralización y mixtas. Todas ellas se describirán de la forma más explícita para que le pueda ser útil a este equipo que, aunque no domine la técnica del tratamiento del psiquismo humano, tiene la enorme ventaja de tener el conocimiento y la vivencia tan rica que le permiten su cercanía emocional con la familia. Este recurso tan valioso se puede explotar al máximo mediante técnicas claras y específicas y le van a permitir prevenir que estos factores de riesgo ejerzan su influencia negativa en la familia como un todo o en uno de sus miembros.

CONCEPTO

El concepto de familia varía de acuerdo con el enfoque de quien lo emite.

Acercas de la familia se han pronunciado poetas, escritores, artistas plásticos, juristas, políticos, periodistas, filósofos, teólogos, pedagogos, sociólogos, psicólogos, médicos y psiquiatras. Especialistas en cibernética, teoría de la comunicación, teoría de los sistemas han hecho sus aportes. Ello nos da la idea de la importancia de esta institución.

Para algunos terapeutas familiares, la familia es la más antigua de las instituciones sociales humanas, es el

grupo primario de adscripción. Para la teoría general de sistemas, todo organismo es un sistema. De acuerdo con este enfoque la familia es considerada un sistema abierto o sea, como un conjunto de elementos, ligados entre sí por reglas de comportamiento y por funciones dinámicas, en constante interacción entre sí y con el exterior.

También cambia el concepto de familia si lo enfocamos en cuanto a su extensión y así tenemos la “familia nuclear” que solo está formada por los padres e hijos que habitan bajo el mismo techo, conviven y participan de la abundancia o la escasez; “familia extensa” si están incluidos los abuelos, tíos etc; “familia ampliada” si se incluyen individuos que no tienen lazos consanguíneos, etc.

Ahora bien, cualquiera que sea la estructura de la familia esta debe cumplir con las funciones que le permitan a sus miembros satisfacer sus necesidades, desarrollarse y relacionarse con el mundo circundante.

Para nosotros, la familia es una institución formada por sistemas individuales que interaccionan y que constituyen a su vez un sistema abierto. La familia formada por individuos, es, a su vez, parte del sistema social y responderá a su cultura, tradiciones, desarrollo económico, convicciones, concepciones ético-morales, políticas y religiosas (Fig. 8.1).

Ninguna etapa del establecimiento y desarrollo de las relaciones familiares puede tratarse sin tener en cuenta los conflictos de voluntades individuales; conflictos matizados por la riqueza de los sentimientos y pasiones humanas. Estas “voluntades”, siempre acompañadas de emociones, participan en los procesos de cambio de la familia, pero sin que ello pueda ser inmediatamente cuantificado.

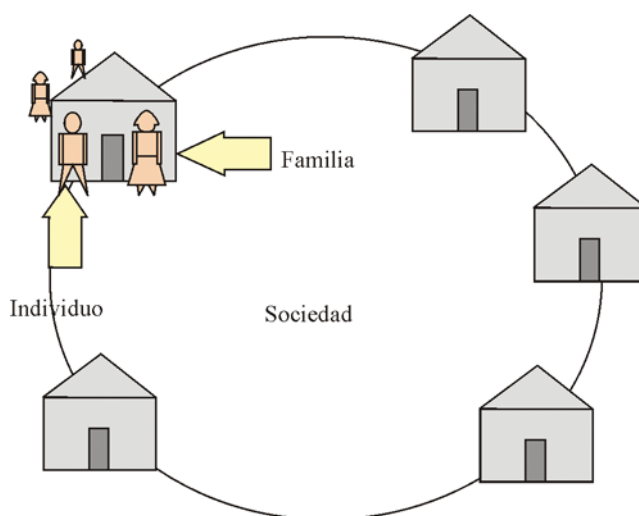


Fig. 8.1. Integración sistémica de la familia.

La familia recoge ampliamente las emociones, pensamientos y juicios de su contexto social, proporciona al mismo tiempo a la sociedad emociones y puntos de vista. Pero, de ella no solo parten sentimientos elevados y opiniones avanzadas. En ella se anidan, a veces, ideas caducas y conservadoras.

Por consiguiente, en los problemas de la familia, su función en la configuración del mundo espiritual de las personas, y en la transformación de las nuevas generaciones, centran su mirada historiadores, economistas, políticos, juristas, filósofos, sociólogos, psicólogos, pedagogos, escritores y artistas. No es de extrañar entonces que los médicos se vieran motivados a realizar estudios de la familia y de sus problemas.

La familia es la unidad social primaria universal y por tanto, debe ocupar una posición central para la comprensión de la salud general y de la salud mental en particular, para el diagnóstico y el tratamiento. El primer ambiente social para todos los seres humanos es la familia; en consecuencia, es una institución sociocultural importante (la base de la sociedad) y todos los grupos humanos han diseñado prescripciones y prohibiciones tradicionales para asegurar que en la familia puedan llevarse a cabo sus tareas biológicas y culturales. En este camino, la familia es, por un lado, lazo entre las generaciones, que permite la estabilidad de la cultura y por otro también es un elemento crucial en los cambios culturales. Las funciones biológicas de la familia suelen dejarse a la madre y las culturales, a veces, a otros miembros, cuando no son asignados a ella misma.

Es un deber de la familia proporcionar un terreno de entrenamiento protegido, en el cual el niño aprende a vivir como miembro de esa sociedad en miniatura, en la cual se adquieren los hábitos de conducta social que pueden persistir durante toda la vida. Al principio, el niño depende completamente de sus padres, especialmente de la madre, pero más tarde necesita y exige que se le dé más independencia y posibilidades de autocontrolar sus actividades. Es importante en toda edad, no pedir demasiado al niño en lo que se refiere a este autocontrol de sus acciones, pero si se hace demasiado por él, puede retrasarse el proceso de crecer y hacerse independiente.

La profesión médica se enorgullece del llamado médico de familia, ahora elevado a grado de especialidad y que en nuestro país se denomina especialista en Medicina General Integral con una concepción más actual que produce un salto cualitativo en la atención primaria en salud. En otros enfoques esta designación, se basa en un papel idéntico frente a todos los miembros de la familia y no en un conocimiento formal de la dinámica del grupo y de sus características institucionales. Nuestro

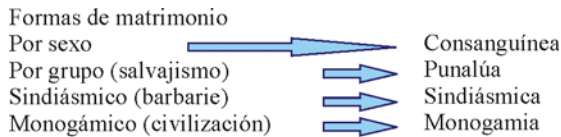
enfoque es integral y su esencia está dada en que sitúa al equipo de salud como máximo responsable de la salud de la familia, como un todo, como centro de las actividades que se programan para promover la salud mediante el ejercicio físico, los círculos de abuelos, embarazadas, adolescentes etc., para disminuir los factores de riesgo, para instruir sobre educación sexual e higiene mental, situaciones generadoras de estrés, etc. Va a prevenir los accidentes, los riesgos suicidas, el alcoholismo, la drogadicción y por supuesto, las entidades clínicas en sentido general.

Evolución histórica

La familia es un elemento activo, nunca permanece estacionaria, sino que pasa de una forma inferior a otra superior a medida que la sociedad evoluciona de un período a otro. Los sistemas de parentesco, por el contrario son pasivos, solo después de largos intervalos registran los progresos hechos por la familia y no sufren modificación, sino cuando esta se ha modificado radicalmente. Si se reconoce el hecho de que la familia ha atravesado sucesivamente por cuatro formas, se plantea la cuestión de saber si la última forma puede ser duradera en el futuro. Lo único que puede responderse es que debe progresar a medida que esta progrese, que debe modificarse a medida que esta se modifique, igual que ha sucedido antes. La familia es producto del sistema social y reflejará su cultura.

En nuestros días, la familia responde a la concepción de “familia individual moderna” que *Engels* describió hace ya más de un siglo. Poco ha cambiado desde entonces; también es pequeño el lapso histórico transcurrido, pero a lo largo de las diversas épocas existieron diferentes formas de organización familiar, lo cual nos da una idea de cómo ha influido la sociedad en las características de las familias que la forman y al mismo tiempo, cómo esas características familiares influyen y tipifican a la sociedad. Como es fácil comprender, el germen, de una familia es la unión de un hombre y una mujer por lo tanto la forma de esta unión (la forma de matrimonio) va a tener una relación directa con el tipo de familia (Fig. 8.2).

La primera forma de unión entre hombres y mujeres lo constituyó el “matrimonio por sexo” y, como su mismo nombre indica, solo la necesidad sexual unió a hombres y mujeres, sin constituir una “pareja”. Esto dio lugar a la “familia consanguínea” ya que al desconocerse quién era el padre y quiénes los hermanos, surgieron relaciones entre hermanos, padres e hijos, etc. No existía realmente una pareja ni una organización familiar como la concebimos ahora, más bien se trataba de un período



La familia es producto del sistema social y reflejará su cultura.
No es posible predecir el desarrollo futuro de la familia.

Fig. 8.2. Evolución histórica de la familia.

de transición entre lo animal de la manada y lo humano de las primeras manifestaciones de organización social (gen, clan, tribu, etc.).

Ya una vez llegada la época del salvajismo aparece el *matrimonio por grupos* que da origen a la *familia punalúa*. En esta forma de organización familiar ya las relaciones sexuales estaban limitadas a los miembros de la tribu y no a otros. Además, existía un compañero íntimo con el cual se tenía afinidad por algún motivo.

En la época de la barbarie aparece el *matrimonio sindiásmico* que da origen a la *familia sindiásmica* y en la cual ya existe una “pareja” aunque débil que permite que tanto el hombre como la mujer tengan relaciones con otros sin que esto constituya problema alguno.

En la civilización, aparece el llamado *matrimonio monogámico* que da origen a la *familia monogámica* a causa fundamentalmente de la aparición de la propiedad privada, que a su vez engendra la necesidad de conocer exactamente la paternidad con el fin de transmitir los bienes de herencia. Contribuye también el antagonismo de clases, ya que también se dejará en herencia el poder económico y político de la clase dominante. Esta forma de organización familiar va a dar origen al adulterio y a la prostitución, como nuevas formas de relación desconocidas hasta ese momento. Básicamente, esa forma de familia se mantiene hasta nuestros días y tiene su fundamento en la esclavitud doméstica franca o más o menos disimulada de la mujer. Las responsabilidades de garantizar las necesidades básicas de la familia recaen por completo en la mujer y, el hombre cuando mucho, ayuda en estas tareas. La higiene, el cuidado y la alimentación de los niños es responsabilidad materna. El lavado de la ropa, la limpieza y orden del hogar son tareas femeninas. El cuidado de los enfermos y la atención de la salud igualmente. El mantenimiento de un clima de estabilidad afectiva, muchas veces, recae también en la mujer. En fin, el peso del mantenimiento de la familia, como tal, recae en la mujer y si algo anda mal, tanto los hijos como el resto de la familia inculpan a la madre por ello.

Evidentemente, con el desarrollo de la sociedad se van modificando estas concepciones y en la medida que se eliminan estas injustas relaciones intrafamiliares, el funcionamiento del sistema se hace más adecuado. Es necesario tener conciencia de ello y, aunque no se pueden eliminar por decreto, es bueno conocerlas. Siempre es posible tratar de disminuir su influencia negativa, sin violentar las reglas de la familia sin imponer criterios, a veces inaceptables para las tradiciones o mitos familiares, por muy loables que estos sean. Podemos así sintónicamente mejorar algunas disfunciones que engendran problemas.

FUNCIONES DE LA FAMILIA

Para la mayor comprensión de los problemas del ser humano es necesario entender a la familia como entidad funcional, como sistema intermediario entre la sociedad y el individuo e interactuando con ambos sistemas

Como unidad de supervivencia la familia tiene las siguientes funciones:

Satisfacer las necesidades afectivas de sus miembros. En la familia, se dan las condiciones ideales para que el afecto se manifieste en toda su intensidad, ya que por el hecho de vivir juntos y tener que compartirlo todo se favorecen las relaciones interpersonales. Si la familia como institución no permite o dificulta la realización de esta función se verán afectados tanto los adultos como los niños.

La idea de ver a la familia como proveedor de afecto para los niños solamente, es totalmente errónea, pues es evidente que los niños son una fuente inagotable de afecto. No obstante, la familia debe satisfacer estas necesidades afectivas de los niños dada la importancia que ello tiene y el daño que produce la carencia de afecto en el desarrollo de la personalidad del niño. Este no es un recipiente pasivo, sino que interviene activamente en el establecimiento de relaciones afectivas entre los padres y él. Está dotado de atributos de personalidad distintivos e individuales, así como de una determinada constitución física. Una madre que encuentra comodidad y placer en un bebé dulce y plácido puede sentirse contrariada con uno activo y enérgico. La madre que considera que la agresión es varonil se puede sentir mal ante el niño que no combate. Un sentimiento real de pertenencia surge cuando el niño cree que es amado, comprendido y aceptado. El exceso o deficiente afecto puede tener consecuencias para el hijo.

Esta función es primordial ya que cuando aparece un problema, el vínculo afectivo entre los miembros, va a ser un recurso muy valioso para su solución. En la familia unida afectivamente los adultos pueden mostrar

de forma abierta sus sentimientos con la seguridad de que van a ser aceptados y comprendidos. Los viejos van a sentir el afecto de los niños y los adultos, con el respeto y consideración que tanto necesitan para sobrellevar las dificultades propias de la senectud. Cuando las necesidades afectivas de los miembros de la familia están satisfechas es más fácil resolver cualquier problema al cual se enfrenten.

Satisfacer las necesidades físicas. Si bien las necesidades afectivas son de gran importancia no podemos ignorar que cuando las necesidades físicas no están satisfechas, el funcionamiento familiar se altera. De ello depende, inclusive, la supervivencia de la familia en particular y de la especie en general. La familia garantiza alimentación, abrigo, higiene, seguridad, descanso, cuidados, recreación, apoyo, etc. Si la familia no es capaz de satisfacer lo anterior es muy difícil que pueda funcionar adecuadamente. Las condiciones de la vivienda condicionan el “modus operandi” de los familiares que en ella viven. La alimentación es algo tan vital que no es necesario destacar su importancia, ya que es obvia, solo debemos recordar que “nadie con hambre puede ser feliz”. La higiene de las personas, de su ropa y hábitat permiten el bienestar necesario para que las funciones restantes puedan cumplirse. No se puede perder de vista que estas necesidades puedan ser satisfechas en gran medida de acuerdo con la solvencia económica de la familia. En ese sentido, el miembro que tiene el mayor peso económico va a caracterizar, de cierta manera, el funcionamiento familiar. Mientras los hijos son pequeños van a asumir el papel de receptores y los padres de suministradores, pero según estos van creciendo progresivamente contribuyen a la satisfacción de las necesidades de la familia. En el próximo ciclo de la familia esto se iguala y tanto padres como hijos participan de forma pareja. Inclusive se da el caso de que en la fase última del ciclo familiar esta situación se invierte y los hijos son los suministradores y los padres son los receptores.

Establecer patrones positivos de relaciones interpersonales. La manera de relacionarse con los demás obedece a un patrón que se adquiere muy temprano en la vida. Si además tenemos en cuenta que la imitación, con sus aspectos afectivos y cognoscitivos, es una de las vías de adquisición de estos patrones, podemos aquilatar la importancia que tiene el cumplimiento de esta función.

En una familia donde la hostilidad, la ambivalencia y la comunicación enmascarada e indirecta sean la norma, el patrón de relación interpersonal es totalmente negativo. El niño introyecta también el “patrón de la familia” o sea el “modus operandi” y los diferentes *roles* que van a tener cada uno de los miembros. Todo ello va

a repercutir en el modo de interrelacionarse y en el papel que va a asumir cuando constituya su propia familia. Es posible que, por la importancia que esto reviste en la formación de una personalidad adecuada, alguien piense que solo los niños van a ser influidos por este modo de interactuar. Los miembros adultos se benefician enormemente donde existan patrones de relación interpersonal positivos, ya que esto les va a permitir no solo la satisfacción y el disfrute de un ambiente armónico y tranquilo sino que va a permitir el desarrollo de sus potencialidades en sentido general. Estos patrones de conducta adecuados hacen que los miembros de la familia logren la plena integración a la sociedad.

Permitir el desarrollo de la identidad individual de cada uno de los miembros. El niño logra los elementos de su identidad individual o sea, gana conciencia de su esquema corporal, de su nombre y sexo alrededor de los 2 años y medio. De ahí en adelante, esta identidad individual se va a ir desarrollando hasta que en la adolescencia ya el niño toma conciencia de individuo como tal y además, toma “conciencia de su conciencia” que es la máxima expresión de identidad. A partir de ahí la identidad va a seguir creciendo de acuerdo con las adquisiciones cuantitativas y cualitativas que va teniendo en lo afectivo, lo intelectual y lo social pero no se puede negar que la etapa más importante es la adquisición de la identidad en la niñez y la adolescencia. Estos dos saltos cualitativos (adquisición de identidad y adquisición de la “conciencia de la conciencia”) de no producirse o producirse insuficientemente, indican trastornos que pueden ir desde el más grave al más tenue.

No es difícil comprender entonces la necesidad de que la familia permita el desarrollo de esa identidad individual de manera que conduzca a una formación integral de la personalidad. Por supuesto es imprescindible que se cumplan las dos funciones precedentes para que esto se haga efectivo. El proveer un clima de seguridad y al mismo tiempo de relativa independencia es lo ideal para conseguir este objetivo tan importante. La dosificación adecuada de la autoridad y la independencia de la flexibilidad y la disciplina, así como la adecuación de las normas de conducta a las posibilidades reales del individuo, van a permitir una identidad del niño consigo mismo, con su familia y con el grupo social.

Para los miembros adultos aunque ya llegaron a la familia actual con su identidad individual, esta adquisición no es un hecho estático. Con la incorporación de conocimientos, experiencias, habilidades, relaciones afectivas, vínculos laborales, etc., se enriquece la identidad individual. La familia debe permitir este desarrollo y además, brindar un clima de confianza y apoyo que coadyuven a la realización de la multitud de actividades

necesarias para la incorporación de todo lo mencionado como enriquecedor de la identidad individual.

Como ejemplo concreto podemos señalar la situación tan conocida por nosotros de la esposa que cuida a sus hijos para que su esposo pueda alcanzar graduarse como profesional universitario y el esposo que hace lo mismo para que su esposa también se gradúe. Se pone de manifiesto aquí la cohesión y adaptabilidad de esta familia.

Favorecer la adquisición de un patrón psicosexual adecuado. Es evidente que dentro de la identidad hay un aspecto que reviste singular importancia. No basta con que un individuo sepa que existe como ser individual y que se diferencia de los otros seres. Es conveniente y necesario que asuma su *rol* masculino o femenino identificándose con los de su propio sexo y diferenciándose con los del otro. O sea, que es diferente e individual de los demás seres humanos, pero semejante a los de su sexo en ese aspecto. Esa identidad sexual se debe favorecer por la familia al asumir la actitud de aceptación ante las manifestaciones que identifiquen al niño con su *rol* sin castigar o reprimir lo contrario.

El *rol* masculino y femenino con todos sus atributos culturales, sociales, psíquicos y sexuales está representado en la familia de acuerdo con la cultura en la que se desenvuelve y así lo va a transmitir a sus miembros. Es evidente que estos patrones psicosexuales, le permiten al individuo una adaptación integral al medio. Sabemos todos que referente a este aspecto la discusión que se podría establecer sería interminable, pero se pone de manifiesto que si hay algo que podemos evitar es darle al niño patrones equivocados de los gestos, modos de hablar, modos de moverse, inflexiones de la voz y preferencias que puedan influir en la adquisición de estos como conducta habitual y luego le fuera criticada por su entorno.

El individuo con una mala identificación psicosexual, sea o no homosexual, tendrá las dificultades de adaptación que serán motivo suficiente para tratar de que esto no ocurra. Para aquellos que defienden el criterio de que la homosexualidad no es un problema, yo le preguntaría si desean que sus hijos lo sean. Cierto es que no se debe perseguir ni discriminar al que sea portador de esta situación, pero tampoco es aconsejable estimularla o promoverla.

La familia no debe reprimir una manifestación hecha por un niño que se considere del *rol* opuesto ya que esto puede reforzar esta conducta, pero tampoco debe estimularla considerándola graciosa o sin importancia por la corta edad del niño, etc., ya que este puede mal interpretarlo y dar lugar a equívocos desagradables en la adultez. La frase popular “de chiquito no se vale” no tiene vigencia, ni debe ser valorada en este caso.

El ejemplo vivo de ambos padres es imprescindible y fundamental. La máxima “haz lo que yo digo y no lo que yo hago” debe ser eliminada de la práctica diaria en la vida familiar. Si el padre y la madre plantean que los hombres pueden lavar la ropa o los platos sin perder su masculinidad, pero no son capaces de demostrar con su ejemplo, el niño varón considerará esta actividad femenina y la rechazará. Si lo estimulamos o lo obligamos a realizarla, para que no sea machista, sin el ejemplo del padre, se sentirá humillado, confundido o la adquisición de un patrón psicosexual adecuado se verá obstaculizado. Exactamente igual puede ocurrir con la hembra.

La validación del sexo es sumamente importante. Un niño desarrollará estimación hacia su *rol* sexual si ambos padres lo validan. Tiene que identificarse con su propio sexo, sin embargo esa misma identificación debe incluir una aceptación del otro sexo.

Los hombres validan a las mujeres como mujeres y las mujeres validan a los hombres como hombres. La identificación, en este sentido es un asunto bilateral “soy hombre en la medida de mi buena relación con las mujeres”. “Es bueno ser hombre por lo que las mujeres son”. Las mujeres realizan la misma validación. Cuando los padres no son capaces de validarse entre sí como personas sexuales tampoco podrán validar a sus hijos como persona sexual.

La estrecha vinculación que existe entre la validación parental y la autoestima, la independencia y la originalidad se ve con claridad cuando uno observa como una persona disfuncional (o sea un niño “no validado” que ahora es adulto) todavía se aferra a sus padres o busca figuras parentales sustitutas, o se relaciona con su compañero sexual como si ese compañero fuera de hecho su progenitor. Aunque no pudiéramos clasificar esta última situación como un trastorno en la identidad sexual no hay dudas de que constituye un *rol* sexual, inadecuado o inadaptado.

Promover el proceso de socialización. La socialización es un fenómeno que se va produciendo gradualmente durante el desarrollo. La familia es un microsistema social que está inmerso en el gran sistema que es la sociedad. Visto de otro modo, la sociedad está formada por órganos que son las familias y estos por células que son los individuos que las componen.

Se pone de manifiesto que es a través de la familia que el niño va a entrar en contacto con la sociedad y que su función en este caso es hacer que de forma paulatina este vaya entrando en contacto con los demás grupos sociales: círculo infantil, escuela, pariguales, vecinos, familiares no nucleares etc., de manera que vaya adquiriendo su independencia de la familia y su inmersión en

la sociedad sin perder su base de seguridad. Cuando se cumplen las funciones ya descritas es evidente que se está promoviendo la socialización de los miembros de la familia.

La familia debe programar sus actividades de modo que le permita a sus miembros tanto niños como adultos entrar en contacto con los demás grupos sociales y así en esa interacción lograr los ajustes imprescindibles para una relación armoniosa con ellos, de manera que se produzca un desarrollo positivo de ambos.

El ser humano se socializa en tanto va entrando en contacto con las distintas instituciones con que se enfrenta. La primera de ellas es la familia, de la cual forma parte y en la que va a permanecer más tiempo. En ella se le deben dar a sus miembros las premisas sociales de convivencia para que en la escuela, en la vecindad, en el trabajo, en los espectáculos culturales, deportivos, políticos, su comportamiento produzca la aceptación que todo ser humano normal necesita. La familia es la máxima responsable de dar la formación adecuada a todos sus miembros para un desempeño feliz, en armonía creadora y modificadora, en sentido positivo, del resto de la sociedad. Al mismo tiempo, para que sea capaz de recibir de ella todo su influjo beneficioso, creador y modificador, en una constante interacción.

Si la familia es la célula elemental de la sociedad y en ella se integra el individuo y además sirve de eslabón entre lo individual y lo social, es entonces fácil de entender lo fundamental del proceso de socialización.

Para lograr una buena socialización es imprescindible tener un buen concepto de sí mismo, o sea, tener autoestima. El niño desarrollará respeto hacia sí mismo como una persona hábil (como una persona capaz de realizar acciones por sí misma) si los padres validan los pasos que él da en su desarrollo.

Un progenitor valida este crecimiento cuando:

- Nota la existencia de crecimiento.
- Comunica verbal o no verbalmente que nota dicho crecimiento.
- Da al niño una oportunidad cada vez mayor de manifestar y ejercer nuevas capacidades que emergen del crecimiento.
- Conforme el niño crece y aprende, se vuelve cada vez más capaz de hacer cosas por sí mismo y de cuidar de su persona. Las capacidades aumentan y llegan a incluir la habilidad de tomar decisiones, de formar y mantener relaciones. Para validar las habilidades de un niño, los progenitores deben ser capaces de reconocer cuándo el chico ha alcanzado una etapa de su desarrollo y en qué momento concederle validez.

- La validación parental no implica una aprobación sin crítica de todo lo que el hijo desea hacer. Los padres son los sociabilizadores. Deben enseñar al niño que él no es el centro del mundo de sus progenitores, ni del mundo en general.
- El chico tiene que aprender a amoldarse a los requerimientos de la vida familiar, a equilibrar sus propias necesidades con las de los demás y a adaptarse a las exigencias de la cultura.
- Necesita desarrollar habilidades para equilibrar y enfrentarse a los requerimientos propios y los del otro, además de los requerimientos del contexto en este momento y bajo estas circunstancias.
- Tal vez grite y se queje ante las restricciones y las reglas, pero aprender a aceptar reglas y restricciones es imprescindible para la convivencia social armónica. Las “restricciones” y la “validación” no son términos que se oponen.
- La validación parental tampoco quiere decir dar atención intensa y solícita, al momento, en extremo, a todas las necesidades del niño.
- La validación parental es más efectiva cuando se expresa sin solemnidad, como algo natural. Si un progenitor no valida la capacidad de su hijo o no escoge los momentos adecuados, el niño tendrá dificultad para integrar el concepto de su propia habilidad. Quizás los padres:

- No ven las capacidades del niño cuando son obvias y no dan oportunidad para que se expresen dichas capacidades, o no muestran aprobación o desaprobación cuando el niño las manifiesta.
- Ven las capacidades prematuramente, y en forma angustiada incitan al niño a que las exprese.
- Ven las capacidades incorrectamente (capacidades que simplemente no existen) y en forma angustiada incitan al niño a que las exprese.
- Ven las capacidades del chico, pero lo desaniman y lo castigan por expresarlas.

Si cuando un padre valida las capacidades del niño y el otro padre las contradice, el aprendizaje del chico será más difícil y el pequeño manifestará lo que sabe de una manera más inconsistente.

- Quizá uno de los padres espera mucho del hijo y el otro poco.
- Hay que estar alertas para observar cómo cada uno de los padres validan la capacidad del niño. Si los padres no validan las capacidades de su hijo (si no la

ven o si lo castigan), el niño a pesar de todo, seguirá creciendo, ya que todo ser vivo está programado para el crecimiento continuo. Sin embargo:

- Tal vez el niño se abstenga de manifestar su capacidad de crecimiento.
- Tal vez la manifieste en forma secreta.
- Tal vez la manifieste en forma distorsionada o disfrazada.
- En cualquiera de los casos, su capacidad de crecer no contribuirá a la autoestima del niño, y por consiguiente también entorpece la socialización.

Estimular el aprendizaje y la creatividad de sus miembros. El aprendizaje como sabemos es un proceso muy complejo en sí y está condicionado e influido por múltiples factores. En lo que a la familia se refiere, a ella le corresponde crear las condiciones materiales y afectivas para que los niños puedan aprender y los adultos puedan incrementar lo aprendido, las condiciones materiales fundamentales son suministro de los materiales de estudio suficientes, la asistencia a la escuela, la ropa adecuada, etc. Pero aún antes de comenzar en la escuela la familia le debe suministrar a los niños objetos, juguetes, instrumentos, herramientas y enseñarles su manejo de forma que aprendan las actividades de la vida cotidiana.

El ser humano tiene la necesidad innata de aprender, pero esta puede ser desestimulada o incrementada por la familia. Tanto niños como adultos necesitan de una fuerte motivación para aprender y cuando esta falta el aprendizaje se hace lento y difícil. Aquí ya no son las condiciones materiales las que priman, sino las condiciones afectivas. Estímulos de muy variado tipo se pueden realizar por parte de la familia, pero son fundamentales el reconocimiento y la aceptación de los esfuerzos por aprender. Hay que permitir que el niño “investigue” lo que quiere conocer y cuando obtenga algún logro de esa “investigación” hay que reconocerlo, si queremos que sienta necesidad de aprender cada día más. Hay que apoyar y reconocer también los esfuerzos que haga el adulto por aprender, ya que el aprendizaje es una necesidad impercedera. La aprobación del ser querido es mucho más valiosa que el estímulo material (juguetes, regalos, etc.).

El aprendizaje y la creatividad son dos atributos que deben ser estimulados por la familia, ya que de ellos depende el desarrollo pleno de la personalidad. Si en la etapa que el niño, continuamente, ante cada nuevo objeto de su percepción y ante cada fenómeno pregunta ¿porqué?, no atendemos su inquietud ni tratamos de explicarle

lo que él necesita saber y hasta dónde necesita, perderá esa curiosidad tan útil en el aprendizaje. Es cierto que los niños son insaciables respecto a su curiosidad y después del ¿porqué? viene el ¿cómo? etc. Pero si tenemos un poco de paciencia, tranquilamente se puede responder de manera satisfactoria para él, no engañándolo al ser lo más exactos posible. De lo contrario, en el mejor de los casos, buscará otra fuente de información, con los peligros que esto encierra, o peor no preguntará más. Una madre o un padre adecuados responden siempre a las inquietudes del niño o canalizan sus necesidades de saber por la senda correcta, si es que ellos no saben responder.

En cuanto a la creatividad se refiere, es evidente que todo lo anteriormente expuesto referente al aprendizaje incluye también a la creatividad. Permitir que el niño “experimente” e interactúe con sus juguetes y objetos no peligrosos estimula esta importante actividad. No dejar usar a los niños sus juguetes porque los rompe es criminal. El juguete es un artículo de uso y gastable, concebido para que el niño ponga en práctica su imaginación e ingenio y si peca en el empeño, no hay nada que lamentar, pues cumplió su función. Nos produce gran pena ver, a veces, esos estantes llenos de juguetes intactos, que algunas familias muestran como prueba, con orgullo, de lo cuidadosos que son o fueron sus hijos.

ACTITUDES INADECUADAS DE LOS PADRES

Las actitudes de los padres provocan muchas veces daño permanente en el psiquismo infantil y de ellas expondremos las más definidas.

Sobrepotección

Es exceso de afecto, una exageración de la actitud afectuosa normal. Se usa generalmente este término para caracterizar la conducta de las madres cuya devoción por los hijos es extraordinariamente intensa. No permiten que intereses competidores se interpongan en sus deberes maternos y así reducen las actividades en otros aspectos de la vida (conyugales, sociales, intelectuales, etc.) a un mínimo. Se dividen en dos grandes grupos: las puras y las culpables compensadoras. Las puras son mujeres que muestran excesivo cuidado hacia sus hijos por verdadera devoción. Las culpables compensadoras son mujeres que protegen de forma extraordinaria a sus hijos para ocultar o compensar actitudes hostiles o de rechazo de la que generalmente no se percatan. La mala conducta del hijo, consecuencia directa de la solicitud excesiva de la madre puede conducir a un rechazo secundario. La sobrepotección por parte de las abuelas es frecuente, pero también puede

haber sobreprotección por parte del padre, el abuelo, los hermanos u otra persona que viva en el hogar. Los factores que provocan la sobreprotección de la madre se pueden dividir en tres grupos: impulso maternal excesivo, factores externos (pérdida de un hijo, maternidad tardía, etc.) y privación emocional sufrida por la madre durante su primera infancia.

Permisividad

El niño recibe todo lo que quiere, siempre que sea económicamente posible y se le deja hacer todo lo que desea. Las hijas de madres excesivamente afectuosas o sobreprotectoras son muchas veces permisivas. Los padres cuya niñez ha sido insatisfactoria a causa de limitaciones o penurias económicas a menudo se muestran excesivamente permisivos. La permisividad impide el desarrollo emocional del niño manteniéndolo en un estado de dependencia infantil. El niño mimado es un niño exigente, acostumbrado a tener lo que desea, que insiste en una pronta respuesta. Sus demandas son con frecuencia irrazonables, porque todas las solicitudes razonables ya han sido satisfechas. Espera ser lisonjeado y se lleva mal con otros niños que no ceden ante él. No se puede confiar en su comportamiento cuando está de visita. Es posible que los padres, al final, se muestren irritados.

Exceso de ansiedad

El exceso de ansiedad se ve en los padres cuando ha existido una enfermedad grave o muerte de algún hijo. Es también frecuente en familias con un solo hijo. Se asocia generalmente con afecto exagerado, sobreprotección y permisividad. Las actividades del niño se limitan por miedo a que contraiga una enfermedad o que sufra un accidente. No se le permite jugar con otros niños o practicar un deporte. No se le permite salir sin la compañía de un adulto. El niño responde con miedo, timidez, cobardía y vergüenza. Le hace dependiente de sus padres y es posible que se vuelva aprensivo y ansioso acerca de su salud.

Rechazo

Es posible que se produzca el rechazo en cualquier conjunto de circunstancias en que el hijo no sea deseado. Sin embargo, los hijos no deseados pueden llegar a ser amados y los hijos deseados a veces, son rechazados. La mayoría de las madres que rechazan a sus hijos son inmaduras, inestables, neuróticas y en ocasiones, realmente psicóticas. Muchas de las madres que rechazan a sus hijos fueron rechazadas cuando niñas. Las características que se encuentran con mayor frecuen-

cia en los padres son la discordia, la falta de afecto, la aversión a la gestación, el matrimonio forzado, o matrimonio que encontró oposición entre los parientes o interfirió en la carrera universitaria. El rechazo no es poco frecuente cuando el niño tiene un grave defecto como: parálisis cerebral, retraso mental, invalidez, defectos sensoriales o autismo. Los padres a veces rechazan al hijo por no ser del sexo deseado. El rechazo puede ser abierto, es decir obvio y reconocido por el padre y la madre o puede estar oscurecido por esfuerzos conscientes o inconscientes de ocultarlo. La conducta de los padres hacia sus hijos se caracteriza por: severo castigo, desprecio, regañones, indiferencia, irritación, amenazas, trato incoherente, suspicacia, resistencia a gastos y desfavorables comparaciones con otros hermanos y niños. El defecto de personalidad que más sobresale en el niño rechazado es la falta de un sentimiento de pertenencia. La ansiedad puede ser prominente. Cuando el rechazo de los padres es abierto, generalmente el hijo reacciona con agresividad y deseo de tomar represalias mezclado con hipersensibilidad e infelicidad. Es probable que se muestre egoísta, resentido, vengativo, desobediente, pendejero e hiperactivo. No son raros el robo, las rabietas, las mentiras y las escapatorias.

Exceso de autoridad

Algunos padres son incapaces de aceptar al hijo tal como es, pues exigen que actúe de conformidad con las ideas de ellos. Ejercen un gran esfuerzo y excesiva autoridad para tratar de “enseñarles”. Los padres con un sentimiento de inferioridad asumen una actitud dominante para mantener su dignidad. En ciertas familias, hay una creencia de que esta es la mejor forma de preparar al niño para el futuro. Una respuesta característica del niño pequeño a la autoridad excesiva es sumisión acompañada de resentimientos y evasión. A veces recurre a la lentitud en el comer, el vestir, el bañarse, etc. La rebelión abierta contra la excesiva autoridad se manifiesta en conducta inquieta, mentir, robar, faltar a la escuela.

Identificación

La identificación de los padres se refiere a la actitud de los progenitores que vuelven a vivir su vida en su hijo y desean para él ciertas ventajas que no pudo obtener para sí. Es una actitud natural en los padres, pero puede exagerarse mucho. Los padres con esta actitud puede que impongan sus intereses en el deporte, la música o el prestigio social, al hijo. Los padres con esta actitud por lo general, están sinceramente deseosos de ayudar a su hijo y se les puede hacer comprender la verdadera situación.

Perfeccionismo

Esta actitud se caracteriza por la necesidad de alcanzar la perfección en todo lo que se emprende. Cuando nace un hijo su crianza se considera como algo que se necesita hacer bien. Se concentran todos los esfuerzos en el lactante y en alcanzar notables éxitos mientras el niño permanezca receptivo. Al avanzar el desarrollo y aumentar la necesidad de conducta independiente, la madre, lejos de aceptar la etapa más madura del niño, concentra todas sus energías en modelarlo según su plan. Va continuamente tras él, con sugerencias, consejos e instrucciones. La necesidad de obtener un resultado perfecto se aplica no solo al hijo, sino al aspecto de ella, a su hogar, a sus tareas domésticas. Al crecer el niño, se le niega aprobación y se da poco crédito a su aprovechamiento. Es característica la presión ejercida sobre el hijo para que alcance el primer lugar en muchos campos. Un niño pequeño no puede comprender esa necesidad tan exagerada de orden y perfección. Con frecuencia, el niño reacciona con mal dormir, anorexia, hábitos nerviosos y conducta inquieta.

Exceso de crítica

Algunos padres tratan al hijo como un ser inferior y le ridiculizan y humillan. El orgullo del niño se lastima y pierde la estimación de sí mismo. Se siente inferior a sus compañeros, infeliz, tímido, insatisfecho. Puede reaccionar con: tensión emocional, hiperactividad, hábitos nerviosos, retraimiento, volverse indebidamente dócil y tímido o reaccionar con conducta agresiva y desafiante.

Inconsistencia

La disciplina, para que tenga éxito, es decir, para que sea aceptada, supone que por parte de los padres haya una clara conciencia de las necesidades del niño para madurar y el respeto que ello implica. El niño debe aprender a tener consideración hacia otros y a respetar la propiedad ajena. Los problemas disciplinarios pueden comenzar durante el período en que surge la dependencia de sí mismo, o sea, la autonomía. La disciplina debe ser consistente. El niño debe saber por qué, debe saber además lo que puede y no puede hacer. Debe saber que si transgrede, inevitablemente recibirá desaprobación. La confusión que produce la inconsistencia de permitir algo en una ocasión y rechazar lo mismo en otra, de acuerdo con el estado de ánimo de los padres, es razonable que ejerza un efecto adverso en los niños. Estímulos inconsistentes producen neurosis en los animales, por lo que podemos deducir que en los niños, seres más sensibles, tengan también repercusiones negativas. El niño puede que reaccione haciendo lo que desea o lo que es peor no

sabiendo qué hacer, mostrándose indeciso como conducta habitual. Como resultado de todo esto, llegan a veces a despreciar la autoridad no solo del hogar, sino también del mundo exterior.

Hemos expuesto en síntesis apretada nuestro criterio acerca de qué es el maltrato psicológico, cómo la tradición y las reglas familiares que se derivan lo encubren y lo justifican. Cómo se puede maltratar por acción dañina o por omisión de la satisfacción de una necesidad psicológica.

Somos optimistas, confiamos en que esa poderosa institución, la familia, sea capaz de asimilar estas concepciones para prevenir, atenuar o eliminar todo aquello que atente contra la felicidad de nuestros niños y de la propia familia. Estamos comprometidos y obligados a hacerles llegar este mensaje de amor y solidaridad. Es evidente que para que la familia logre este objetivo tiene que conocer y ser capaz de controlar todas las influencias perniciosas que la modernización, la urbanización y los medios masivos de comunicación pueden ejercer sobre esas personalidades en formación. Es por ello que la violencia familiar no solo puede surgir en el seno de esta, sino que puede ser inducido desde fuera por esos “maravillosos” medios. Corresponde entonces a la familia “filtrar” ese poderoso influjo, que bien administrado puede ser de enorme utilidad.

. Capítulo 9 .

Promoción de salud mental infantojuvenil

Cristóbal Martínez Gómez

La medicina ha ido modificando sus enfoques a través del tiempo. Ha pasado por etapas en su desarrollo que se caracterizan por determinados paradigmas, desde los anticientíficos hasta los ultrabiologistas; no pretendo analizarlos todos, pero es necesario reseñar aquellos que tuvieron y que, a veces, aún tienen vigencia.

El paradigma biomédico con su enfoque fundamentalmente curativo predominó hasta muy avanzada la mitad del siglo xx. Al avanzar la epidemiología de las enfermedades crónicas no transmisibles le imprimió a la medicina un enfoque preventivo. Con los más recientes aportes de las ciencias de la salud se propugna el enfoque de promoción de salud como el que debe predominar. La reforma de la asistencia psiquiátrica que se ha llevado a cabo en muchos países conlleva la reestructuración de los hospitales, la creación de centros para la

atención ambulatoria, la reorientación hacia la atención primaria y la organización de la comunidad en función de esta nueva estrategia.

Todo lo anterior genera cambios substanciales en nuestro quehacer:

El escenario es otro y muy distinto, tenemos que salir del marco estrecho y “cómodo” del consultorio y la sala del hospital para situarnos allí en el propio entorno donde se desarrolla la vida de nuestros pacientes, menos “cómodo”, pero evidentemente más real.

Debemos entonces modificar nuestra práctica médica y centrarnos en: el ambiente familiar y social donde está ubicado nuestro objetivo de trabajo; en las repercusiones que el medio ejerce en la producción de los “trastornos” que manifiesta la persona o familia en cuestión. En los factores de riesgo presentes en ese medio, en los factores protectores y en las determinantes de la salud y no solo la relación causa-efecto tan controvertida y tan cuestionada en nuestra especialidad. Todo ello nos obliga a desarrollar acciones de salud mental sobre los individuos, sobre la familia, sobre los grupos sociales y sobre la comunidad.

EL ENFOQUE DE RESILIENCIA

El enfoque de resiliencia muestra que las fuerzas negativas, expresadas en términos de daños o riesgos, no encuentran a una familia inerte en la cual se determinarán daños. Describe la existencia de verdaderos escudos protectores que harán que dichas fuerzas no actúen libremente y a veces, las transforman en factor de superación de la situación difícil. Es necesario definir qué es para nosotros factor de riesgo y factor protector para darle mayor claridad a nuestra posición.

Factor de riesgo es cualquier característica o cualidad de una persona, familia o comunidad que se sabe unida a una elevada probabilidad de dañar la salud.

Factores protectores son las condiciones o los entornos capaces de favorecer el desarrollo de individuos o grupos y, en muchos casos, de reducir los efectos de circunstancias desfavorables. Podemos clasificarlos en *externos e internos*. Los factores protectores externos son: una familia extensa, apoyo de un adulto significativo, integración social y laboral, etc. Los factores protectores internos son: autoestima, seguridad y confianza en sí mismo, facilidad para comunicarse, empatía.

Individuos resilientes son aquellos que al estar insertos en una situación de adversidad, es decir, al estar expuestos a un conglomerado de factores de riesgo, tienen la capacidad de utilizar aquellos factores protectores para sobreponerse, crecer y desarrollarse adecuadamente llegando a madurar como seres adultos competentes, pese a los pronósticos desfavorables.

La resiliencia no debe considerarse como una capacidad estática. Es el resultado de un equilibrio entre factores de riesgo, factores protectores y la personalidad del ser humano. Uno puede *estar* más que *ser* resiliente. Lo cual nos permite afirmar que no es que la persona o familia resiliente esté todo el tiempo poniendo de manifiesto su resiliencia, sino que en aquellos momentos de riesgo, los factores protectores son usados con efectividad para salir airosos de la situación. La resiliencia es un llamado a centrarse en cada individuo como alguien único, es enfatizar las potencialidades y los recursos personales que permiten enfrentar situaciones adversas y salir fortalecido a pesar de estar expuesto a factores de riesgo. Ejemplos de personalidades con una resiliencia evidente son Demóstenes, Jean Piaget, Rigoberta Menchú, Ana Frank, Truman Capote, José Martí.

En un estudio realizado por *Werner* a personas desde recién nacidos hasta los 40 años, este creó el concepto de “niños invulnerables”. Después vió que el concepto de invulnerabilidad era un tanto extremo y lo modificó por el de “capacidad de afrontar”. El adjetivo resiliente del inglés *resilient* expresa esta cualidad y el sustantivo resiliencia expresa esta condición. Se han hecho por diferentes autores definiciones variadas de este término, así tenemos:

- Habilidad para resurgir de la adversidad, recuperarse y acceder a una vida significativa y productiva (Institute on Child Resilience and Family).
- Enfrentamiento efectivo de circunstancias y eventos de la vida severamente estresantes y acumulativos (*Lösel*).
- La resiliencia distingue dos componentes: la resistencia frente a la destrucción y la capacidad de forjar un comportamiento positivo pese a las circunstancias (*Vanistendael*).
- La resiliencia es un concepto genérico que se refiere a una gama de factores de riesgo y su relación con los resultados de la competencia (*Osborn*).
- La resiliencia significa una combinación de factores que permiten a un niño o ser humano, afrontar y superar problemas de la vida y construir sobre ellos (*Suárez Ojeda*).
- *Capacidad del ser humano para hacer frente a las adversidades de la vida, superarlas y ser transformado positivamente por ellas* (*Grotberg*). (Esta última es la que más conceptual nos parece.)

Grotberg ha creado un modelo que caracteriza a un resiliente a través de la posesión de condiciones que

en el lenguaje se expresan diciendo: “yo tengo”, “yo soy”, “yo estoy”, “yo puedo”. De acuerdo con ese modelo se pueden detectar estas expresiones que caracterizan a un resiliente:

TENGO:

Personas en *quienes confío y que me quieren* incondicionalmente,

Personas que *me ponen límites* para que aprenda a evitar peligros o problemas.

Personas que *me muestran*, por medio de su conducta, la *manera correcta* de proceder.

Personas que *quieren que aprenda a desenvolverme solo*.

Personas que *me ayudan* cuando estoy enfermo, o en peligro o cuando necesito aprender.

SOY:

Una persona por la que *otros sienten aprecio y cariño*.

Feliz cuando hago algo bueno para los demás y les demuestro mi afecto (como dijo Martí).

Respetuoso de mi mismo y del prójimo.

Capaz de aprender.

Agradable y comunicativo con mis familiares y vecinos.

ESTOY:

Dispuesto a *responsabilizarme* con mis actos.

Seguro de que todo saldrá bien.

Triste, *lo reconozco y lo expreso* con la seguridad de encontrar apoyo.

Rodeado *de compañeros que me aprecian*.

PUEDO:

Hablar sobre las cosas que me asustan o me inquietan.

Buscar la manera de resolver mis problemas.

Controlarme cuando tengo ganas de hacer algo peligroso o que no está bien.

Buscar el momento apropiado para hablar con alguien o para actuar.

Encontrar alguien que me ayude cuando lo necesito.

Equivocarme y hacer travesuras sin perder el afecto de mis padres.

Sentir afecto y expresarlo.

Perfil de un niño o adolescente resiliente

Este perfil está compuesto por tres aspectos esenciales:

Competencia social. Incluye cualidades como: estar listos para responder a cualquier estímulo, comunicarse con

facilidad, demostrar empatía y afecto y tener comportamientos prosociales y sentido del humor.

Resolución de problemas. Capacidad para resolver problemas desde la niñez temprana. En la adolescencia: capacidad de jugar con ideas y sistemas filosóficos.

Autonomía. Sentido de la propia identidad, habilidad para poder actuar independientemente y control de algunos factores del entorno.

Sentido de propósito y de futuro. Expectativas saludables, motivación para los logros, sentido de la anticipación, anhelo de un futuro mejor.

En el Manual de Identificación y Promoción de la Resiliencia publicado por la OPS se describen además:

Atributos para ser resiliente

Atributos personales: Control de las emociones y de los impulsos. Autonomía. Sentido del humor. Alta autoestima. Empatía. Capacidad de comprensión y análisis de las situaciones. Cierta competencia cognitiva. Capacidad de atención y concentración.

Condiciones del medio: La seguridad de un afecto recibido por encima de todas las circunstancias y no condicionado. La relación de aceptación incondicional de un adulto significativo. La extensión de redes informales de apoyo.

ACCIONES PARA PROMOVER LA RESILIENCIA

Durante el embarazo y el parto

- Comunicarse con el feto, hablándole con voz suave.
- Cantarle, exponerlo a música suave adecuada al medio sociocultural en que está creciendo. (Asociación entre el desarrollo del centro de sensibilidad musical y el de capacidad lógico-matemática).
- Acariciarlo a través del vientre.
- Alimentarse adecuadamente.
- Prepararse para una lactancia exclusiva y prolongada.
- Incluir al padre y a los hermanos en estas acciones.
- Preparar a la familia para la llegada del nuevo miembro.

Recién nacido

El nacimiento es una de las *crisis* que el ser humano tiene que enfrentar. Es una verdadera prueba de *resiliencia* biológica y psicológica. *Cambios* de temperatura, ruidos, luz, aire, manipulación. *Tener que respirar, comer, digerir, etc.* Solo tiene algo que lo une a la seguridad de la etapa anterior *el latido del corazón*

materno. Este cambio coexiste con una crisis de transformación de *la madre*. Además es también una etapa importante para la familia en la que tendrán que asumirse *nuevos roles*: padre, madre, hermano, abuelo.

Se recomiendan las siguientes acciones que deben hacer los padres:

- Presencia del padre en el parto y período perinatal.
- Abrazarlo antes de que corten el cordón.
- Colocarlo entre los senos.
- Iniciar lactancia cuanto antes, para aprovechar el valor inmunitario del calostro.
- Darle masajes rítmicos, muy suaves.
- Hacer que su mirada se encuentre con la de la madre, en cuanto esté alerta.
- Hablarle usando palabras melódicas y tranquilizadoras.
- Mantenerlo al lado de la madre.
- Incorporarlo rápidamente a la familia.
- Incluir al padre en las tareas de estimulación e higiene.

El niño de 0 a 3 años de edad

El vínculo del niño con su madre, indispensable para su desarrollo, se fortalece con la lactancia materna. A través de la lactancia el bebé recibe no solo el alimento que le permite subsistir, sino también el afecto materno. El niño necesita de afecto incondicional, aquel que perdura sin exigencia, que no depende de su comportamiento. Ese afecto incondicional es, posiblemente, el pilar fundamental de la resiliencia. Durante sus primeros años el niño comienza a desarrollar la sensación de confianza básica, como sentimiento positivo hacia el mundo. Se genera la sensación de que los demás lo cuidan. De ese modo, aprende a confiar en los cuidados que le brindan y en el afecto que le dan y permiten que surja la confianza en sí mismo.

¿Qué pueden hacer los padres en esta edad?

- Proveer amor incondicional, expresarlo física y verbalmente, ya sea tomándolo en brazos, acunándolo, acariciándolo, o usando palabras suaves para calmarlo, confortarlo y alertarlo a que se calme por sí mismo.
- Proveerle lactancia materna, como alimentación exclusiva 4 meses y extenderla hasta el primer año.
- Reforzar reglas y normas y utilizar la supresión de privilegios y otras formas de disciplina que no lo humillen, dañen o expresen rechazo.

- Modelar comportamientos que comuniquen confianza, optimismo y fe en los buenos resultados.
- Alabarlo por logros y progresos.
- Estimularlos para que intenten hacer cosas por sí mismos con un mínimo de ayuda de los adultos.
- Reconocer y nombrar los sentimientos del niño.
- Usar el desarrollo del lenguaje.
- Prepararlo para situaciones desagradables o adversas.
- Estar alertas a su propio temperamento para calibrar cuán rápida o lentamente introducir cambios.
- Contrapesar la necesidad de exploración con apoyos seguros.
- Ofrecer explicaciones junto con reglas y disciplina.
- Darle consuelo y apoyo en situaciones de estrés y riesgo.
- Proveer un ambiente muy estable pero con novedades.
- Cambiar y modificar la mezcla de libertad y seguridad, de acuerdo con lo que indiquen progresivamente sus reacciones.

El niño de 4 a 7 años de edad

El niño en esta etapa es muy activo. Gradualmente el juego con los pariguales desplaza el juego solitario. El juego de *roles* permite revivir situaciones, resolver conflictos y anticipar conductas. Es muy curioso e indagador cómo a los 5 o 6 años se identifica con el padre del mismo sexo. Precisa de un maestro cuyo afecto no esté condicionado a sus logros escolares. El afecto con los pares está más condicionado a la presencia de características valoradas por el grupo. Aumenta gradualmente sus posibilidades de relación y de comprensión del sentido de los límites puestos como cuidado y protección. Para ello es necesario que los límites sean razonables y no dependan de la arbitrariedad del adulto. Las frustraciones intensas sin sentido, generan desconfianza, inhibiciones y agresiones. Una vez adaptado el niño a sus actividades escolares, la relativa independencia ganada lo conducirá a situaciones que puede manejar con autonomía, a aquellas para las cuales necesita ayuda y a aquellas para las cuales ofrecerá ayuda. La independencia y la cooperación son dos aspectos del proceso de integración social.

¿Qué pueden hacer los padres, trabajadores de la salud y educadores?

- Ofrecerle amor incondicional y expresarle dicho amor verbalmente.

- Abrazarlo y usar una voz suave para calmarlo, enseñarle técnicas para que se calme antes de hablar de su problema (respirar profundamente o contar hasta diez antes de reaccionar).
- Promover el valor, la confianza, el optimismo y la autoestima de manera permanente.
- Reforzar normas y reglas, usar la supresión de un privilegio y otras formas de disciplina para establecer límites sin humillar.
- Alabarlos por logros.
- Animarlo a que actúe independientemente.
- Ayudarlo en su aprendizaje de reconocer sentimientos propios y ajenos.
- Prepararlo gradualmente a situaciones adversas.
- Animarlo a que demuestre simpatía y afecto por los demás.
- Comunicarse a menudo con él para discutir acontecimientos y problemas cotidianos, así como compartir ideas, observaciones y sentimientos.
- Enseñarle a que acepte responsabilidades por su propio comportamiento negativo.
- Aceptar sus errores y fallas, pero al mismo tiempo orientarlo para que logre su mejoramiento.
- Darle consuelo y aliento en situaciones estresantes.

El niño de 8 a 11 años de edad

En esta etapa, sus actividades se centran en aprender las habilidades de la vida diaria. Desea tener amigos íntimos y ser objeto de la aceptación de sus pares, los cuales van cobrando una importancia cada vez mayor. Si se burlan de él o le muestran que es incapaz se sentirá inseguro. El manejo adecuado de los fracasos consiste en hacer un análisis sobre cómo se produjeron y en generar opciones de solución en conjunto. El amigo o amiga íntimo asume un lugar de privilegio. Le cuesta mucho más que antes aceptar límites. El cuerpo infantil que conocía y dominaba, comienza a modificarse de diferentes maneras produciendo una gran inseguridad. Para que la confianza regrese es de gran ayuda que conozca los cambios que se produzcan en él y que entienda que son parte de un hecho positivo, su crecimiento físico.

¿Qué pueden hacer los padres, trabajadores de la salud y educadores?

- Proveer amor incondicional y expresarlo de manera apropiada a la edad.
- Usar comportamientos tranquilizadores para ayudar a que maneje y module sus sentimientos.
- Desarrollar comportamientos consecuentes que transmitan valores y normas, incluyendo factores de resiliencia.

- Explicar claramente las normas y expectativas.
- Elogiar logros y comportamientos deseados.
- Proveer oportunidades de practicar cómo lidiar con los problemas y adversidades.
- Alentar la comunicación de hechos, expectativas, sentimientos y problemas.
- Equilibrar el desarrollo de la autonomía, las consecuencias o sanciones de errores, con cariño y comprensión.
- Comunicar y negociar con él acerca de su creciente independencia, sus nuevos desafíos y sus nuevas expectativas.
- Instarlo a que acepte la responsabilidad de sus comportamientos.
- Promover y desarrollar su flexibilidad para que seleccione diferentes valores de resiliencia.

El adolescente de 12 a 16 años de edad

Hay un conflicto en el joven que ahora tiene su cuerpo con funciones sexuales adultas, pero con una organización psicosocial con características infantiles. El crecimiento rápido de los adolescentes también desorienta a padres y educadores. Muchas veces no saben si tratarlos como a niños o mayores. Los padres perciben que el niño está cambiando y que van perdiendo al niño-hijo. El joven percibe la pérdida de su propia infancia, de las figuras paternas que lo acompañaron en esos años y del cuerpo que materializaba una identidad de niño. Mientras tanto, para buscar su propia identidad tratará de separarse de las figuras parentales. Busca la diferencia para llegar a la afirmación de lo propio, y a causa de la rebeldía que esto a veces engendra, los conflictos familiares se incrementan. El grupo adquiere un significado especial. Las dificultades con los padres pueden ser desplazadas hacia los profesores. Aquellos además, reviven situaciones con sus propios hijos. La confianza básica se tambalea. La irrupción de cambios físicos, emocionales y sociales le hace perder confianza en sus propias posibilidades, puesto que aún no las conoce bien. A esto contribuye también el cambio en el nivel de escolaridad con nuevas exigencias y nuevos grupos de pares. Lo mismo ocurre si sale a buscar trabajo y no lo encuentra. Para tomar la mayoría de sus decisiones, el adolescente precisa de un adulto que lo acompañe, para recibir información, escuchar una opinión. Este apoya, pero quien decide es el joven. La actitud de colaboración y de respeto por la decisión del adolescente fortalece la resiliencia.

¿Qué pueden hacer los padres, trabajadores de la salud y educadores?

- Estimular el desarrollo de las capacidades de escuchar, de expresión verbal y no verbal, y de comunicación en general.
 - Fortalecer la capacidad de manipulación de rabia-enojo y de las emociones en general.
 - Reforzar la capacidad de definir el problema, de optar por la mejor solución y de aplicarla cabalmente.
 - Ofrecer preparación para enfrentar las dificultades de los cambios escolares y laborales.
 - Reforzar los conceptos de protección familiar y procreación responsable.
 - Fomentar la habilidad de reconocer esfuerzos y logros.
 - Desarrollar la capacidad de comunicación afectiva.
 - Aclarar los *roles* y favorecer el establecimiento de límites razonables para todos los miembros de la familia.
 - Favorecer la presencia de al menos un adulto significativo para el adolescente.
-

. Capítulo 10 .

Importancia del juego en el desarrollo social y emocional

Cristóbal Martínez Gómez

FUNCIONES DEL JUEGO

El juego desarrolla porque proporciona:

Satisfacción emocional. No creo que sea necesario insistir en lo beneficioso que es, desde el punto de vista emocional, el juego para los niños y la necesidad que ellos manifiestan de realizar esta actividad placentera.

Sentido de eficacia. Cuando el niño logra realizar una determinada tarea durante el juego comprueba que él es eficaz, que es capaz de hacer “cosas”, que puede superar obstáculos, etc.

Mejor utilización de la agresividad. Aprende que cuando es agresivo con los de su edad estos le responden de la misma manera y que cuando no lo es reina la armonía y disfruta más de la actividad.

Adquisición de destrezas. En el mismo desarrollo del juego se van produciendo exigencias que van a presionarlo a ser cada vez más diestro. El placer funcional que

esto implica estimulará la necesidad de adquirir otras destrezas y así sucesivamente.

Mejor coordinación mano-ojo. La coordinación mano-ojo es imprescindible en cualquier acción que se ejecute y en el juego esto se pone de manifiesto de manera singular, pues hay juegos que prácticamente consisten en demostrar quién tiene una mejor coordinación (Canicas, trompos, saltar la cuerda, béisbol, tenis de mesa, etc.).

Imaginación. No podríamos en este espacio mencionar todos los juegos de imaginación que los niños son capaces de elaborar y cómo esto contribuye a desarrollar esta importante función del psiquismo humano. Parafraseando podemos decir “imagínense todo lo que es capaz de imaginar un niño”.

Mejora la concentración, la observación y la experimentación. El niño tiene un afán lógico de obtener un resultado satisfactorio en la realización del juego. Para lograr su deseo de “querer ganar” necesita concentrarse, observar todas las situaciones y experimentar variantes que lo hagan ser más eficiente para obtener mejores resultados que los otros jugadores. La satisfacción que produce un buen resultado lo estimula a seguir manteniendo estas actitudes y las refuerza.

Mejores relaciones interpersonales. Las reglas del juego hacen que los participantes mantengan una “ética” que contribuye a mejores relaciones. La necesidad de respetar los derechos de los demás y hacer valer los propios va a resultar en una relación armoniosa y productiva.

La cooperación y la colectividad. Cuando el juego es por equipos obliga a un trabajo en colectivo que estimula la colaboración entre los miembros. Evidentemente este aspecto también contribuye a mejorar las relaciones interpersonales

Conocimientos acerca de las consecuencias de las trampas, el aislamiento y la pérdida de amistades. Cuando uno de los participantes hace trampas es “sancionado” de alguna manera (salir del juego, recibir un puntaje negativo, etc.). A veces conlleva al aislamiento y la pérdida de las amistades, lo cual es algo muy doloroso para los niños y habitualmente es una “experiencia emocional correctiva” de un gran efecto educativo.

Sentido de honradez. No ser honrado en el juego produce la misma reacción que el hacer trampas, pues los niños lo hacen equivalente, las consecuencias van a ser las mismas y los efectos similares.

El aprendizaje de perder con ecuanimidad y dignidad. Mantener una actitud digna y ecuanime ante la pérdida prepara para aceptar las frustraciones que necesariamente van a ocurrir en la vida real de cualquier ser humano.

Ejercicio al aire libre, mejora su salud y fortaleza. La realización de los juegos que implican ejercicio va a mejorar el desarrollo muscular, la capacidad respiratoria, el apetito, la coordinación, el equilibrio, etc. Todo ello, por supuesto, que mejora su salud y su fortaleza.

SELECCIÓN DE LOS JUGUETES

Otro aspecto que se debe tener en cuenta en toda actividad de juego ya sea diagnóstica o terapéutica es la selección de los juguetes, para ello hay que tener presente las siguientes premisas:

- Los juguetes más caros no son los mejores. A veces algunos especialistas tienen la idea de que cuando un juguete es muy caro, muy llamativo, muy espectacular va a rendir mejores resultados. Lo real es que entonces el niño no va a mostrar sus verdaderos conflictos o no se va a expresar espontáneamente a causa precisamente de la fascinación que le produce el juguete.
- Los juguetes demasiado simples no son los mejores. Si este es demasiado simple no hace que el niño se esfuerce y ejercite su inteligencia lo suficiente como para que la actividad sea productiva.
- No deben tener bordes cortantes, ya que se pueden herir y eso detendría el proceso y crearía una dificultad con los padres.
- No deben ser muy pequeños por la posibilidad de una broncoaspiración, la cual podría ser fatal.
- No deben desprender pintura por que la ingestión de esta es altamente tóxica.
- Debe haber un lugar para guardarlos, lo cual modela un sentido de organización y permite apreciar hasta dónde es aceptado por el niño o qué hábitos de ordenamiento tiene.
- Es conveniente disponer de un cuarto de juego si el niño es mayor de 3 años, pues así tendrá más libertad de movimiento y se estimula su espontaneidad.
- Un libro bien usado es un buen juguete, dada la posibilidad que se le brinda al niño de fantasear acerca del contenido del libro, de identificarse con los personajes, de crear su propia versión. Independientemente que estimula el hábito de la lectura.

a uno mismo. Además, es la capacidad de controlar el impulso y la base de la voluntad y el carácter.

Este enfoque es un desafío a aquellos que afirman que nuestro destino está fijado por el CI y que la inteligencia es un factor genético no modificable.

Nos surgen varias preguntas que vamos a tratar de responder: ¿Qué podemos hacer para que niños y adolescentes tengan una vida más feliz?

¿Cómo es que personas con un CI elevado tienen dificultades y otras con uno modesto se desempeñan excelentemente?

Es evidente que si enseñamos a los niños y adolescentes las destrezas que aparecen destacados tendrán una vida más feliz.

Otro ejemplo de la importancia de la inteligencia emocional es una investigación que se realizó en la Universidad de Harvard. Se entrevistaron egresados de esta prestigiosa institución a los 10 años de graduados y se encontró algo sorprendente, algunos eran profesionales exitosos y un grupo no había alcanzado éxito alguno. ¿Cuál era la diferencia? Muy sencillo, los primeros poseían los atributos de personas con inteligencia emocional. Conclusión final: Los más “hábiles” en controlar las emociones tenían más éxitos. Así queda respondida la segunda pregunta, para contestar la primera que es la que más nos ocupa seremos un poco más explícitos.

La emoción puede aplastar a la razón

Para bien o para mal, la inteligencia puede no tener la menor importancia cuando dominan las emociones, ya que la emoción es capaz de bloquear o aplastar todo nuestro razonamiento.

La urgencia de salvar a un hijo puede llevar a un padre a pasar por alto su supervivencia y adoptar una conducta totalmente “irracional”. Para ilustrar esta premisa se usa una anécdota muy dramática. Un matrimonio viaja en un tren con su hija que es portadora de una parálisis cerebral absoluta, por lo cual está afásica y cuadripléjica. Al pasar sobre un puente un barco choca contra este y el tren cae al río, ambos padres logran “salvar” a su hija muriendo ambos. Un biólogo evolucionista lo calificaría como “éxito reproductivo”, nosotros como padres lo calificamos como una reacción emocional de “amor” la paradoja es: morir por amor.

El miedo nos puede llevar a matar a un hijo. Otro dramático relato nos va a servir para entender esta horrible paradoja. Mamá, papá y su hija adolescente están invitados a una cena en casa de unos amigos; pero la joven decide no asistir y pide permiso para ir a casa de una amiguita a quedarse en su casa; los padres salen y

. Capítulo 11 .

Inteligencia emocional

Cristóbal Martínez Gómez

Este novedoso concepto incluye: *el autodomínio, el celo y la persistencia, y la capacidad de motivarse*

después de eso la joven decide que no va salir. Al regreso de sus padres (3 am) a la joven se le ocurre la broma de esconderse en un closet; papá ve que se apagan las luces y oye ruidos, lo cual le hace suponer que hay un ladrón, pues su hija está en casa de su amiga; entra con pistola en mano y al llegar frente al closet la joven abre la puerta y le grita ¡PAPÁ!. Un disparo en la frente es la respuesta del padre, que no reconoció ni la voz ni la figura de su hija. Para un biólogo esta sería una “reacción automática”, para nosotros se trata de una reacción emocional de “miedo”, la paradoja es cruel: ha matado a su hija por proteger a su familia.

LA EMOCIÓN

Hasta ahora hemos estado analizando el porqué la inteligencia emocional es un concepto valioso y cómo las emociones pueden tener una influencia importante en nuestras vidas, pero quizás sea prudente analizar también qué es la emoción.

El diccionario de la Real Academia dice: Emoción: (Lat. Emótio). Excitación repentina del ánimo.

El Larrousse dice: Agitación, turbación del ánimo.

El Oxford dice: Cualquier agitación y trastorno de la mente, el sentimiento, la pasión, cualquier estado mental vehemente o excitado. Evidentemente son definiciones lingüísticas pero no satisfacen nuestras inquietudes.

Para *Bustamante*, las emociones son reacciones afectivas de aparición brusca, de gran intensidad, de carácter transitorio y acompañadas de cambios somáticos ostensibles. Se presentan siempre como reacción ante una situación de emergencia o ante estímulos de carácter sorpresivo o de gran intensidad. Se vinculan con las necesidades biológicas y bajo el control de las formaciones subcorticales.

¿Qué podemos hacer para que niños y adolescentes tengan una vida más feliz?

Un equipo de la Universidad de Washington descubrió que cuando los padres son emocionalmente expertos, sus hijos se muestran más afectuosos y menos tensos, son más populares, tienen menos problemas de conducta y pueden prestar más atención. Son padres que aprovechan la oportunidad de un trastorno del hijo para actuar como un entrenador emocional.

Lo contrario ocurre cuando usan estilos como:

- Ignorar los sentimientos tratando las aflicciones emocionales de sus hijos como un problema trivial.

- Mostrarse demasiado liberal. Se dan cuenta de lo que siente el niño, pero afirman que sea cual fuera la forma en que el niño lo enfrenta siempre es adecuada.
- Mostrarse desdeñoso y sin respeto por lo que siente. Desaprobadores duros en castigos y críticas.

En ese sentido se ha creado una concepción denominada “tiempo especial”.

En un libro titulado *Hacerse cargo de los TDAH*, de *Russell Barkley*, se sugiere que los padres les dediquen *veinte minutos* diarios de “tiempo especial” a sus hijos como una forma de asegurar que reciban una “atención positiva”.

Los principios generales del “tiempo especial” son:

- Elogie a su hijo por las conductas adecuadas, pero sea preciso, sincero y evite la adulación. Demuestre interés por lo que su hijo está haciendo, participando en la actividad, describiendo lo que ve y reflejando sus sentimientos cuando sea posible.
- No haga preguntas ni dé órdenes. Su trabajo es observar y reflejar lo que ve, no controlar o guiar.
- *De 4 a 9 años*: Programar período de juego a una hora determinada varios días a la semana.
- *Mayores de 9*: Buscar oportunidades para pasar un tiempo similar con sus hijos desarrollando actividades apropiadas según la edad sin emitir juicios.

¿Cómo desarrollar una “atención positiva”?

Preocuparse por los niños y consentir cualquiera de sus caprichos son dos cosas muy diferentes. Un estudio hecho en Harvard College muestra que los estudiantes secundarios que habían descrito a sus padres como más cariñosos, tuvieron menor cantidad de enfermedades graves en su edad madura. Los que calificaron a sus padres de injustos tuvieron enfermedades físicas más graves.

Atención positiva significa brindar a los niños aliento y apoyo emocional en forma tal que resulten claramente reconocidos por el niño. Es algo más que un elogio, un abrazo y un beso, implica una participación activa en la vida emocional de su hijo. Significa jugar con los más pequeños y participar en las actividades de los mayores (Parecido a como se hace en un asesoramiento profesional).

Enseñando a los niños a resolver problemas

Lev Vygotsky postuló que los niños aprenden mejor las capacidades para resolver problemas cuando se une a ellos un socio experimentado.

Para enseñarles a los niños “competencias prosociales”, Goldstein enuncia siete pasos:

- Enseñar la importancia de frenarse para pensar detenidamente las cosas.
- Enseñar a identificar y definir el problema.
- Enseñar a reunir información, incluyendo opiniones y hechos desconocidos.
- Enseñar a reunir información desde la perspectiva de otros.
- Enseñar a considerar estrategias alternativas ante los obstáculos.
- Evaluar las consecuencias, los resultados y decidir entre varias elecciones anticipando qué ocurrirá.
- Lograr que practiquen el proceso de resolución de problemas y alentarlos a persistir hasta alcanzar una solución bien pensada.

Los adolescentes y niños de más edad pocas veces acuden a los padres para que los ayuden a resolver un problema interpersonal, a menos que se hayan sentado los cimientos para esa relación.

- Demuestre no solo su disposición para ayudar (desde antes, en la infancia), y su competencia en la solución de problemas.
- Prepárese para iniciar una relación de andamiaje cada vez que surja un problema.

Educación emocional

La educación emocional (“alfabetización emocional” para algunos) se debe orientar hacia la parte emocional y pensante del cerebro. La primera oportunidad para dar forma a los ingredientes de la inteligencia emocional son los primeros años de la vida. La vida en familia es nuestra primera escuela emocional. Allí aprendemos cómo sentirnos respecto a nosotros mismos, cómo los demás reaccionarán a nuestros sentimientos, a pensar sobre esos sentimientos y qué alternativas tenemos para interpretar y expresar esperanzas y temores. Los tres primeros años, el cerebro crece hasta dos tercios de su tamaño definitivo. La interacción madre-hijo en esa etapa es definitiva. Dependiendo de cómo los padres tratan al niño en esos años, se inculcarán leccio-

nes emocionales básicas acerca de lo seguro que está, de lo eficaz que se siente, y de cómo depende de los demás. Erikson lo expresa como “confianza básica”.

Imaginemos un niño de 2 meses que se despierta llorando. Si la madre lo amamanta con amor será un niño feliz que se duerme tranquilo. Si la madre está tensa e irritable, el niño se pone rígido, deja de mamar y la madre lo aparta, el niño llora hasta que se duerme exhausto.

¿Cómo enseñar el control emocional mediante el juego?

El juego de mantén la calma. Un niño juega a los palitos chinos y el otro está autorizado a hacerle burlas de cualquier forma siempre que no lo toque. Se da un punto por cada palito que tome y dos si no muestra ningún tipo de reacción.

Contar hacia atrás. Este método tan sencillo consiste en comenzar contando mentalmente por el 10 hasta el 1.

Respirar profundo. También es un método muy sencillo pero, a veces, muy eficaz para controlar las emociones.

Negociar en lugar de pelear. Se ubican los niños sentados frente a frente. Deben convenir trabajar juntos, respetar la opinión del otro, evitar insultos y humillaciones. Cada uno expresa su punto de vista (qué quiere y por qué. Es importante que se elaboren soluciones para todos. Se toman acuerdos que son concesiones, pero que permiten que cada uno obtenga algo).

Juegos de crear confianza. Tener confianza en uno mismo y en los demás es muy importante para el desarrollo de la inteligencia emocional, como ejemplos de estos tenemos el juego de guiar al ciego y el juego del secreto y la caída hacia atrás. El juego de guiar al ciego consiste en que un adulto se tape los ojos y le pida al niño que lo guíe por dentro de la casa, después se cambian los papeles y es el niño quien se deja guiar con toda confianza. El juego del secreto consiste en que cada participante (pueden ser todos los miembros de la familia) escribe en un papel un secreto, se dobla el papel y se le escribe el nombre por fuera. Se colocan en una caja y cada uno toma uno con el nombre de otra persona. En una primera vuelta cada jugador debe narrar una ocasión en que le confió a alguien algo importante. En otra vuelta cada uno debe narrar una ocasión en que alguien traicionó su confianza. Por cada tarea cumplida a cada jugador se le anota un punto, pero puede optar por “pasar”. En la tercera vuelta, cada jugador le pregunta a la persona que escribió el secreto que él sostiene en la mano si debe ser leído; si dice ¡no! se le devuelve sin abrir, si responde

¡sí! se lee y gana un punto. La caída hacia atrás se realiza así: Colocarse detrás del niño y decirle que se deje caer hacia atrás, tomándolo por las axilas. Después se invierten los papeles; si es muy pequeño para invertir los papeles se puede hacer la demostración con otro adulto o niño mayor.

Definir el problema como “el enemigo”. El propósito es lograr que los niños puedan diferenciarse de un problema que están experimentando. Debe ver el problema como algo que está fuera de sí mismo. Según las técnicas narrativas se trata de “externalizar” el problema, con todas las ventajas que esto conlleva.

Hablarse a sí mismos. Es una forma de aprender nuevas conductas: Por ejemplo: Para controlar conductas impulsivas, para reducir la angustia, etc.

La idea de esta estrategia es lograr que al repetir esta declaración el niño llegue a creer en ella. Se puede apreciar en los actores, los deportistas, las embarazadas.

La repetición de pensamientos genera actividad en la neocorteza, la cual inhibe al cerebro emocional.

Utilizar el poder de las imágenes. Ante todo hay que elegir la imagen apropiada para la edad y el problema que hay que enfrentar. Hay que explicarle al niño lo que se está haciendo y por qué. El adulto debe practicar, antes de enseñar al niño. Se procede de la siguiente manera:

- Cierra los ojos y escucha música. Dime qué te evoca y se le habla sobre esto.
- Mostrar imágenes abstractas y preguntarle qué formas le recuerdan algo. Se le pide que dibuje una imagen basada en esa forma.
- Mira ese cuadro (debe tener muchos detalles). Ahora sin verlo dime qué recuerdas de él.
- Con los ojos cerrados le doy a oler varias cosas y le pido dibuje algo en relación.
- Acuérdate de algo “bueno”. Cierra los ojos y cuéntame.

Usos del humor. El humor es una capacidad social importante. Es uno de los rasgos más apreciados por los niños. Todos los niños nacen con una valoración del humor (individualizada). El humor cumple diferentes propósitos en diferentes edades, pero es una ayuda para llevarse bien con los demás y enfrentar una amplia variedad de problemas.

Como muchas otras capacidades de la inteligencia emocional, la capacidad para el humor, comienza en las primeras semanas de la vida. A los 6 meses de edad, usted se puede colocar un pañuelo sobre el rostro, quitárselo rápidamente y obtener una sonrisa del bebé. Pero el humor verdadero comienza en el segundo año de vida, que es cuando comienzan a comprender la naturaleza simbólica de las palabras y los objetos. Un niño entre 1 y 2 años se ríe ante un zapato en la cabeza (incongruencia). A los 3 años, los errores verbales pueden ser graciosos (mano-pie, gato-ratón. La repetición refuerza. Una incongruencia física de su papá es divertida, si es un extraño, no; por ejemplo, a veces sucede que las incongruencias físicas de un payaso en lugar de divertir, asustan).

La etapa siguiente comienza a los 5 años, cuando los niños desarrollan una mayor capacidad lingüística y comprenden que las palabras pueden tener más de un significado. Es el origen de las bromas de “doble sentido” que se ha descrito como bisociación o sea doble asociación de la misma palabra. También generan mucha gracia los acertijos y juegos de palabras. Es necesario enseñar a distinguir entre humor verdadero y hostil. De ninguna manera deben estimularse las bromas sobre raza, religión, discapacidades o características personales que ofendan o entristezcan a los demás.

Juegos ridículos. Las “peleas” con agua o comida son muy divertidas, los niños las disfrutan mucho y generan un clima de confianza, entre los padres y ellos, muy positivo.

La hora de los chistes. En todo hogar debe existir una hora para contar anécdotas simpáticas que generen alegría, lo cual hará a la familia disfrutar de la compañía de los demás y crear una tendencia en todos de compartir felizmente el hecho de ser una familia. Para el desarrollo de la inteligencia emocional y como promotor de factores protectores de la salud mental es una herramienta muy útil.

El desafío de Aristóteles

Cualquiera puede ponerse furioso.....
eso es fácil.

Pero ponerse furioso
con la persona correcta,
en la intensidad correcta,
en el momento correcto,
por el motivo correcto y
de la forma correcta Eso no es fácil

Maltrato infantil

Cristóbal Martínez Gómez

VIOLENCIA INTRAFAMILIAR

Se entiende por violencia intrafamiliar toda acción u omisión cometida por algún miembro de la familia, que viole el derecho al pleno desarrollo y bienestar de otro. La violencia familiar se dirige fundamentalmente hacia las mujeres, los niños y los ancianos. Paradójicamente el lugar donde se produce es habitualmente el hogar.

Las consecuencias son: Pérdida de dignidad, seguridad, confianza en sí mismo y en los demás. Pérdida de la capacidad de controlar el medio y de “rebelarse”. Disminuye el sentido de competencia y de la autoestima. Las víctimas experimentan impotencia y desesperación al ver que los esfuerzos que se hacen son inútiles para controlar o salir de la violencia.

La violencia familiar aparece con más frecuencia de lo que imaginamos. En muchos casos, la víctima silencia el hecho, en otros, busca ayuda, pero es evidente que es un asunto al cual hay que prestarle atención ya que en ese marco se están gestando las nuevas generaciones.

El esfuerzo que implica sobrevivir cotidianamente, en todos los países, provoca una acumulación de tensiones, desde lo económico, lo familiar, lo laboral, que inciden en la calidad de las relaciones afectivas. Las pautas culturales van marcando, asimismo, formas de convivencia que suelen dañar a los integrantes de una pareja o de un grupo familiar. Los conflictos no resueltos en el nivel personal van conformando una madeja de situaciones que generan violencia.

Un experto acotaba “no hay tiempo para desahogar todas las tensiones que se acumulan porque la mujer trabaja todo el día, los niños tienen a veces doble escolaridad (la normal más música o danza, etc.) y el padre trabaja las 24 h del día. No queda tiempo para hablar. Se ha perdido lo que es la estructura familiar, el diálogo, el poder comentar lo que pasa”. Otro apunta: “Tampoco es bueno lo que sucede en aquellas familias en las que abunda el ocio, donde la mujer no trabaja, ni el marido, ni los hijos estudian”.

Hay que hacer hincapié, sea cual sea el grupo social en cuestión, en la importancia de conocer, qué es lo que está pasando, qué es lo que hay que modificar. Al-

gún integrante de la familia tiene que poder decir “esto no me puede volver a suceder, necesito ayuda” o “esto yo no me lo merezco”. Pero desafortunadamente, no todas las madres saben cómo pedir ayuda y mucho menos los niños, en general, hay silencio.

Habitualmente se trabaja con la demanda, que es la mujer golpeada o los niños, pero es de importancia estratégica trabajar con el golpeador, acercarnos a él. Evidentemente este, sea el padre o la madre, necesita ayuda terapéutica, aunque casi siempre no tiene conciencia de ello. Hablamos de la mujer golpeada, pero no nos ocupamos tanto del hombre golpeador. Últimamente se plantea por muchos estudiosos del tema ¿qué pasa con la mujer? ¿no agrede, no ejerce la violencia o alguna forma de violencia? Son preguntas abiertas.

Ahora bien, todas esas disquisiciones teóricas son muy útiles y dan luz al problema y a su solución, pero de lo que sí nadie tiene dudas, es que los niños educados en este ambiente de violencia, sean o no golpeados, se van a desarrollar de manera anormal, lo cual constituye un maltrato.

DEFINICIÓN DE MALTRATO INFANTIL

Se define el maltrato infantil, como toda agresión producida al niño por sus padres, hermanos, familiares u otros, con la intención de castigarlo o hacerle daño. Hay maltrato también cuando no se atienden las necesidades del niño: Alimentación, salud, protección, afecto y cuidado. Entre las causas más comunes están ciertas características de los padres: Muchos de los padres que maltratan a sus hijos fueron niños maltratados o aprendieron en su familia que el castigo físico era un método de enseñanza. También hay características de los niños que están presentes como causa aparente: Los niños inquietos, problemáticos, con conductas inadecuadas en sentido general (TDAH, Retraso mental, etc.).

Características del medio: situaciones medio ambientales pueden servir de catalizadoras a padres e hijos para que se produzca el abuso. Se destacan entre ellas los problemas económicos, dificultades en la pareja, desempleo, incultura, hacinamiento, vivienda inadecuada. La tendencia a buscar la causa en la víctima, cuando se culpa “científicamente” (mecanismos psicológicos sofisticados) o “popularmente” (ellos mismos se lo han buscado), no es aceptable.

Es evidente que de estos hechos se deriven secuelas en las distintas edades, por ejemplo en:

- Preescolar. Patrones anormales de interacción social. Suelen evitar a las personas, responden de forma agresiva a sus acercamientos o son abusivos con otros niños.

- Escolar. Baja autoestima, conducta retraída o agresiva. Desajustes conductuales o emocionales en la escuela. Menor rendimiento intelectual.
- Adolescente. Internalizan estilos de reacción agresivos. Riesgo suicida.
- Adulto. Conductas antisociales.

Maltrato físico

En casos extremos se pueden producir lesiones que causen la muerte: asfixia, hemorragias, fracturas de cráneo, ruptura de órganos vitales (corazón, pulmón, hígado, etc.). Las conductas más frecuentes de los niños sometidos a maltratos son: temeroso de sus padres, desconfiado de los adultos, inquieto cuando otros niños lloran. Dificultades en el rendimiento escolar. Agresivo o distraído y ausente. Las lesiones más frecuentes son: quemaduras de cigarrillos, agua o planchas, fracturas múltiples, heridas, moretones, rasguños y arañazos en el rostro.

El maltrato por descuido o negligencia

Se produce cuando los padres no velan por las necesidades del niño. Estos niños tienen accidentes como: caídas, quemaduras, intoxicaciones, extravíos en la calle, atropellamiento por automóviles y desarrollo de enfermedades que se pueden prevenir. Las conductas más frecuentes exhibidas por estos niños son: Dice que nadie se preocupa por él. Cansado, déficit de atención, se duerme. Roba o mendiga. Usa drogas o alcohol. Abandono escolar para estar en la calle.

Abuso sexual

Cuando un adulto o adolescente usa su poder sobre un niño o niña para establecer una actividad de tipo sexual. Puede usar engaño, amenazas o fuerza física para convencerlo u obligarlo a participar. Las formas son: caricias, besos, manipulación, exhibicionismo, violación, la explotación sexual prostitución y pornografía. Es necesario estar atento a las evidencias, pues este maltrato casi siempre está oculto, habitualmente son: dificultades en la marcha y para sentarse, dolor y prurito en los genitales, infecciones urinarias, ropa interior sucia o deteriorada.

Las conductas observadas más frecuentes son: subrendimiento escolar, distractibilidad, aislamiento, baja autoestima, mentiras, robos, fugas, comportamiento sexual inadecuado (puede referir que ha sufrido agresión sexual).

Síndrome de Munchausen (maltrato por poder)

Se caracteriza porque el maltratador, generalmente la madre, agrede a su hijo mediante otra persona (el

médico). Simula y describe síntomas y signos falsos o provocados, obligando a hospitalización, exploraciones y tratamientos innecesarios que a veces ponen en peligro la vida del niño.

Maltrato psicológico

En realidad, se desconoce la magnitud de este grave problema, a causa de lo sutil de sus manifestaciones y su difícil detección por parte del equipo de salud, pero sí hay un hecho evidente, independientemente del número de casos, el hecho de que un niño sea maltratado psicológicamente, sea por desconocimiento, sea por omisión, sea por desidia o por pura maldad, es ya algo que nos debe preocupar y hacernos tomar las medidas apropiadas, oportunas y necesarias para evitar los daños que implica y promover un trato sano que produzca futuras generaciones felices y satisfechas. En cuanto al crecimiento de esta problemática, no se puede afirmar si ha aumentado, pero sí podemos asegurar que hoy se detecta más. Es posible que estemos más alertas los miembros del equipo de salud. Es bueno aclarar que esta situación se da a escala mundial y no es propia de nuestro país.

Se puede definir el maltrato psicológico como: toda acción que se ejerza contra el normal desarrollo de las potencialidades cognoscitivas, afectivas, conductuales, integrativas y de relación de los niños.

Se hace evidente que estas acciones que afectan el psiquismo infantil pueden ser de índole objetiva o subjetiva. Las *acciones de índole objetiva* van a constituir toda una gama de factores, dentro de los cuales se destacan los genéticos, tóxicos, infecciosos, traumáticos, neurológicos, anóxicos, hemorrágicos, nutricionales, etc., que ejercen su influencia negativa desde la concepción, la gestación, el parto y la etapa neonatal. No podemos negar la extraordinaria importancia de estos factores, causa de retraso mental, parálisis cerebral, trastornos del habla y del lenguaje, etc. Todos los cuales afectan el normal desarrollo del psiquismo de estos niños y por lo tanto, constituyen maltrato.

Es necesario hacer una mención mínima de la etiología del abuso subjetivo, para después pasar a perfilar su dinámica en el contexto de significación dado por el concepto de socialización deficiente, enmarcado a su vez en un conjunto de factores familiares que la determinan, como son:

- Una familia nuclear disfuncional o mal integrada.
- Un problema de pareja.
- Una familia extensa con fallas en su funcionamiento, en su estructura y la consiguiente dificultad de interrelación

El segundo aspecto que hay que tener en cuenta es un modo de perfilar el maltrato subjetivo, que ha sufrido un niño, estudiando profundamente estos factores :

- Su situación escolar, en función de su aprovechamiento, promoción, avance educativo, y conducta.
- El diagnóstico familiar emitido por profesionales capacitados.
- Estudios de trabajo social que evalúen integralmente las condiciones de vida del niño, con especial hincapié en las condiciones de desarrollo.
- Los estudios psicológicos específicos del niño, efectuados por profesionales calificados, con entrenamiento específico en terapia familiar o psiquiatría infantil.
- La observación directa del niño, efectuada en lugares adecuados y por profesionales del perfil que hemos mencionado.

Ahora bien, queremos enfocar nuestra atención sobre las *acciones de índole subjetiva*, que van a constituir maltrato hacia la psiquis del niño por entorpecer su desarrollo. La cultura de un pueblo está llena de tradiciones sobre la forma de “educar” a sus hijos. Dentro de estas tradiciones tienen especial fuerza las que se refieren a la forma de mantener la disciplina, la manera de sancionar las faltas, el modo de expresar el afecto, cómo se juega, hasta dónde se permite independencia, aceptación de la individualidad, etc. La cultura va a influir en los niños a través de la familia. Puede contribuir de manera importante al bienestar, la felicidad y la salud de ellos. En realidad, así es en la mayoría de las familias, pero no es nuestro objetivo poner de manifiesto lo positivo, lo beneficioso de algunas costumbres. Debemos destacar aquellos aspectos de la tradición que por omisión o por acción, van a ser dañinos para el normal desarrollo psicológico de la infancia y por lo tanto, hay que ponerlo al descubierto para controlarlo y erradicarlo.

No es tarea fácil convencer a los padres de que estas tradiciones en las cuales fueron “educados” ellos, sus padres y sus abuelos, pueden ser dañinas a sus hijos. Frases como “así me educaron a mí y mírame aquí bueno y sano”, “la letra con sangre entra”, etc., se transmiten de generación en generación y se hacen ley. Encubren y justifican el efecto negativo que producen estos modos de relación.

Es necesario establecer una generalización sobre lo que significa la no satisfacción de las necesidades psicológicas de los niños por parte de la familia. Esta omisión es el abuso más sutil, más difícil de detectar, por lo tanto, más difícil de evitar y de resolver. Solo a veces, en el conocimiento más íntimo de la dinámica familiar y

las interacciones que se producen en la terapia familiar, esto se pone de manifiesto.

La familia debe proporcionar un terreno de entrenamiento protegido en el cual el niño aprenda a vivir como miembro de la sociedad. La familia es la unidad social primaria universal, por lo que ocupa una posición central para la comprensión de la salud en general y de la salud mental, en particular. El primer ambiente social de los seres humanos es la familia. Es por un lado, un lazo entre las generaciones, que permite la estabilidad de la cultura y por otro lado, es un elemento crucial en los cambios culturales. Es una sociedad en miniatura en la cual se adquieren los hábitos de conducta social que pueden persistir durante toda la vida. Al principio, el niño depende completamente de los padres, pero más tarde exige, y se le debe proporcionar, cada vez más independencia y autonomía en sus actividades. Es importante no pedir demasiado al niño, en lo que se refiere al autocontrol y la responsabilidad de sus acciones, al mismo tiempo, si se hace demasiado por él, se puede retrasar su creatividad y el proceso de hacerse independiente.

El niño tiene *necesidades psicológicas* que la familia debe satisfacer ya que de no ser así se compromete el desarrollo intelectual y afectivo. El comportamiento será exactamente contrapuesto a las expectativas y esperanzas del niño y de su familia.

El *afecto* es una de las necesidades mayores. Su no satisfacción durante los primeros años produce graves cambios en la personalidad. El rasgo característico es una pobreza de respuesta emocional. No habiendo sido amados nunca, no saben qué es el amor. Las relaciones interpersonales son difíciles. Son inabordables, incapaces de trabajar armónicamente en grupo, difíciles de ser influidos positivamente. Este síndrome llamado hambre de afecto primario, es una muestra de cómo el omitir una acción es asimismo una acción dañina que constituye un maltrato real, pero no tan evidenciable.

El *juego* le permite al niño “practicar” los modos de conducta social que necesita para su desenvolvimiento diario. Existe la tendencia errónea de considerar el juego una diversión, un entretenimiento y no una necesidad. Es cierto que el niño se divierte jugando como todos nos divertimos en una cena, pero a nadie se le ocurre pensar que por ello la alimentación constituye una diversión. El juego estimula la creatividad y el aprendizaje, constituye una válvula de escape para las emociones (ira, temor, celos, amor, tristeza, ansiedad, etc.). En esa forma clara y sencilla hay que explicárselo a los padres. Una importante razón para proporcionarle al niño oportunidad de relacionarse con otros niños de edad similar con los cuales compartir y competir, se basa en el hecho de que interactuar con ellos dará por resultado un

mejor ajuste social. No hacerlo puede tener muchas justificaciones, se pueden esgrimir muchos pretextos (falta de tiempo, de espacio, de posibilidades, etc.), pero a todas luces es injusto.

La *disciplina* es necesaria para que el niño aprenda a aceptar la autoridad y adquiera la capacidad de atenuar o limitar sus impulsos, prescindir de placeres inmediatos, en función de una meta futura. Tal conducta es necesaria en toda situación que hay que enfrentar. Tanto si la tarea es, aprender una profesión, como si es mantener una promesa, el individuo debe estar dispuesto a hacer los sacrificios necesarios para alcanzar esa meta. Surgen problemas cuando los padres esperan obediencia implícita, cuando las restricciones son demasiado numerosas, cuando las exigencias son incoherentes. También cuando los padres son demasiado tolerantes, inconsistentes o carecen de sentido de autoridad, los resultados serán inadecuados. Crea deficiencias disciplinarias si las normas de la familia difieren esencialmente de las del grupo social en su conjunto. La indisciplina es, a veces, señal de que los niños son rechazados, sobreprotegidos o se sienten inseguros del afecto de sus padres.

La *seguridad* que debe brindar la familia es fundamental para mantener alejados temores y ansiedades, lo cual le permite centrar su atención en la adquisición de habilidades y capacidades. Un niño inseguro va a tener dificultades en su aprendizaje, en sus relaciones interpersonales y en última instancia, en su personalidad.

La madurez psíquica y social para comenzar la etapa escolar depende en alto grado de la *independencia* que el niño haya adquirido. Esta, a su vez, es el resultado de la educación para la independencia que se le haya dado en la edad preescolar. Desde esa edad, se le debe dar al niño cierta autonomía de acción fuera del hogar y la familia. Decidir sobre asuntos que le conciernen a su identidad por ejemplo: la ropa que desea usar, qué le gustaría comer, a qué prefiere jugar, escoger sus compañeros de juego, etc. Actuar con sentido de responsabilidad, emular con otros en el rendimiento. En las familias que cumplen estas premisas, con la dosificación adecuada, los niños alcanzan más rápidamente la madurez necesaria, que en aquellas que limitan exageradamente sus posibilidades reales.

El niño como todo ser humano necesita *aceptación*. La adscripción a un grupo es imprescindible. Ante todo, al primer grupo de adscripción al que se necesita pertenecer es a la propia familia, de ahí que su aceptación sea tan importante. Claro está, que si el niño no es aceptado por la familia, va a encontrar también dificultades para ser aceptado por el grupo de pariguales. La pérdida de autoestima le hará difícil las relaciones en la

escuela y en el juego. El rechazo puede aparecer desde el embarazo y va desde una ligera indiferencia hasta una aversión intensa. El niño, a veces, parece estar conforme y aceptar la situación, sin embargo, se muestra inseguro. Al no ser amado puede que se muestre indiferente a sus padres. Al crecer, no aprecia su hogar y se torna abiertamente resentido. Los efectos de esta ausencia de aceptación son aún más destructivos si el niño es internado en una institución.

El niño logra los elementos de su *identidad individual* o sea, gana conciencia de su esquema corporal, de su nombre y sexo alrededor de los 2 1/2 años. De ahí en adelante esta identidad individual se va a ir desarrollando hasta que, en la adolescencia, ya el niño toma conciencia de individuo como tal y además, conciencia de su conciencia, que es la máxima expresión de identidad. A partir de ahí la identidad va a seguir creciendo de acuerdo con las adquisiciones cuantitativas y cualitativas que va teniendo. Pero no podemos negar que lo más importante de la adquisición de la identidad ocurre en la primera infancia y la adolescencia, son dos saltos cualitativos que definen la personalidad, ya que si no se producen o lo hacen deficientemente, las consecuencias son nefastas. La familia tiene como función brindar el marco adecuado para que esta identidad aparezca y se desarrolle. Ello se produce de forma natural y espontánea en todas las familias normales y los detalles sutiles dependen mucho de todos los demás factores que influyen en este proceso.

El *aprendizaje y la creatividad* son dos atributos que deben ser estimulados por la familia, ya que de ellos depende un desarrollo pleno de la personalidad. Si al niño se le reprime desde la edad preescolar por preguntar ¿porqué? o ¿cómo?, impulsado por su curiosidad, quizás pierda o disminuya esa necesidad innata por aprender y conocerlo todo, tan útil en el aprendizaje. Una madre o un padre adecuados darán respuesta siempre a las inquietudes de su hijo, respondiendo a su curiosidad o canalizando sus necesidades de saber por la senda correcta, si es que ellos no pueden responder. Permitir que el niño experimente e interactúe con sus juguetes o con objetos no peligrosos, estimulará su creatividad. No dejar usar a los niños sus juguetes porque los rompen y después exhibirlos con orgullo, como muestra de lo cuidadosos que son, nos parece un crimen contra la niñez.

Las *actitudes de los padres* provocan muchas veces daño permanente en el psiquismo infantil y en el capítulo Familia y salud mental infantojuvenil se expusieron las actitudes inadecuadas de la familia como: Sobreprotección. Permisividad. Exceso de ansiedad. Rechazo. Exceso de autoridad. Identificación. Perfeccionismo. Exceso de crítica. Inconsistencia.

Somos optimistas, confiamos en que esa poderosa institución, la Familia, sea capaz de asimilar estas concepciones para prevenir, atenuar o eliminar todo aquello que atente contra la felicidad de nuestros niños y de la propia familia. Estamos comprometidos y obligados a hacerles llegar este mensaje de amor y solidaridad. Es evidente que para que la familia logre este objetivo tiene que conocer y ser capaz de controlar todas las influencias perniciosas que la modernización, la urbanización y los medios masivos de comunicación pueden ejercer sobre esas personalidades en formación. Es por ello que la violencia familiar no solo puede surgir en el seno de esta, sino que puede ser inducida desde fuera por esos “maravillosos” medios. Corresponde entonces a la familia “filtrar” ese poderoso influjo, que bien administrado puede ser de enorme utilidad.

EL MALTRATO DE LOS MEDIOS MASIVOS DE COMUNICACIÓN

La salud es el bien máspreciado del ser humano. “Los niños nacen para ser felices”, dijo José Martí. Todo aquello que atente contra la felicidad de un niño va en contra de su salud mental y es un crimen que debemos poner en evidencia. La salud depende de dos grandes grupos de factores. Los primeros son los constitucionales o genéticos que marcan al ser humano, a veces desde el nacimiento y de los cuales no nos vamos a ocupar ahora. El otro grupo de factores, de los cuales depende el estado de salud de un individuo, son los medioambientales, que además, ejercen su influencia en los genéticos y constitucionales, cada día de forma más evidente. En lo que a salud mental se refiere esos factores del medio van a tener una importancia aún más relevante.

Si centramos nuestra atención en los niños, entonces se ponen de manifiesto aún más las influencias de los factores externos, ya que en estas edades son los individuos especialmente susceptibles, receptivos y moldeables. Se benefician y perjudican mucho más de ese interactuar con el medio que lo rodea. Si tenemos en cuenta que las huellas de estas influencias negativas o positivas son a veces definitivas y afectan el proceso de formación de la personalidad del individuo, podemos entonces valorar exactamente la necesidad de estudiar y profundizar en esos factores, para tratar de modificarlos en sentido positivo o al menos controlarlos de modo que el daño sea el menor posible.

Vamos a escoger uno solo de ellos, aunque reconocemos que ni con mucho es el único que interviene en la salud mental de los niños. Este factor se refiere obviamente a los medios de comunicación masiva.

Se hace cada vez más evidente que los medios de comunicación masiva ejercen una influencia extraordinaria en la vida diaria de la familia en sentido general, y de los niños, en sentido particular. Esa influencia sobre lo cotidiano y que a veces se subvalora, va a repercutir, según nuestro criterio, en la salud de los individuos de forma negativa, por lo que constituye una forma de maltrato infantil muy sutil y muy difícil de condenar. Es necesario divulgarlo y señalarlo para que los padres adquieran conciencia clara del daño al que exponen a sus hijos cuando esta información les llega de manera indiscriminada y abrumadora. Dentro de los medios masivos de comunicación haremos especial hincapié en las publicaciones periódicas (diarios, revistas, etc.), la televisión (por cable, habitual, video-juegos, etc.), y el cine.

Si examinamos el contenido de la *prensa diaria*, en muchos países, veremos al instante cómo se exageran y destacan los hechos delictivos contra la propiedad y las personas, llevando la inmoralidad y la agresividad a un plano de espectáculo que en nada ayuda a la formación de una personalidad estable y adecuada en los niños. Habitualmente, estos mensajes no van acompañados de un análisis o una crítica del hecho en sí, lo cual evidentemente atenuaría los efectos negativos que ello tiene.

Las publicaciones del tipo de revistas adolecen, a veces, del mismo defecto sumándosele en este caso un hecho particular dado por las revistas pornográficas, que enajenan, pervierten y distorsionan algo que puede ser tan sano, tan tierno y tan dulce como la sexualidad humana. Pero además, lo más criminal es que, en ocasiones, los protagonistas de estas repugnantes publicaciones son niños.

Si nos detenemos a examinar el contenido de la programación de la *televisión* nos encontramos que en la mayoría de los países desarrollados veremos un cuadro aterrador. Una exaltación de la violencia, con efectos especiales que la hacen aún más impactante. Hemos visto cómo esto afecta a un niño, cuando es tímido, ya que va a limitar aún más sus relaciones sociales. Así como afecta un niño con agresividad no socializada, ya que estimula sus impulsos agresivos y de alguna manera los justifica. Personajes muy populares muestran malos hábitos en el lenguaje, la conducta moral y ética y se presentan como si fueran lo habitual o normal, lo cual lógicamente pueden ser tomados como modelo negativo por los niños. Un ejemplo muy frecuente es utilizar un alcohólico como personaje cómico, para generar risa, pero que al mismo tiempo hace agradable o simpático al “beodo”. El uso excesivo de escenas en que aparecen los tragos y las copas como fondo de momentos de felicidad, placer o ternura, pueden condicionar la idea en los niños de que ambas situaciones forman parte de un

todo único, con las repercusiones lógicas que se derivan. La drogadicción se muestra sin un análisis crítico de sus consecuencias, lo cual confunde a los niños y adolescentes en cuanto a si los efectos placenteros que producen no son tan “malos” como dicen sus padres, sus maestros y la propia televisión en otros programas. La delincuencia y los delincuentes se muestran muchas veces en forma tan heroica, con tantas ventajas materiales, con tanto poder y con tanta impunidad que es muy difícil reducir por la lógica, el error de apreciación en que suelen caer los niños. En los países subdesarrollados gracias a la magia de la telecomunicación vía satélite, todo esto le llega importado con el agravante de contribuir a la aniquilación de la cultura autóctona y sus valores positivos. Entonces este que puede y debe ser un instrumento de comunicación entre los pueblos, que sirviera de factor de enriquecimiento espiritual para los niños, se convierte en un vehículo de transmisión de todo lo nefasto e injusto que se pueda engendrar en la mente enferma de alguna gente.

Algunos colegas me han alegado que esta programación está elaborada para adultos y que es responsabilidad de los padres no permitir que sus hijos vean esos programas. Sabemos que no todos los padres tienen los conocimientos suficientes para darse cuenta de lo dañino que resulta lo expuesto. Lo más dramático es que la programación dirigida a niños y adolescentes no está exenta de los mismos efectos negativos ya señalados, los cuales magnificados por la fantasía infantil y analizados por un pensamiento prelógico o lógico-concreto pueden producir consecuencias impredecibles.

La *televisión* transmite programas y películas que, debido a su contenido, también pueden influir negativamente en el desarrollo positivo de la personalidad de los niños, inclusive en horarios diurnos en que ellos y ellas tienen acceso al equipo sin control por parte de la familia.

A ese aparato doméstico tan maravilloso como es un televisor, se le ha añadido otro ingenio tecnológico que son *los juegos computarizados*, que además de ser muchos de ellos agresivos, alejan a los niños de los juegos tradicionales que sabemos tienen un papel importantísimo en la formación de la personalidad. De qué manera se va a socializar ese niño que solo ve televisión y juega (cuando tiene esa posibilidad) con ese mismo equipo. Cómo aprende a relacionarse con sus coetáneos si solo mantiene contacto con ellos en la escuela, en la cual la relación social está condicionada por las necesidades del proceso enseñanza-aprendizaje, con sus lógicas limitaciones. El juego con pariguales cumple funciones insustituibles en el aprendizaje de una conducta social adecuada, de normas de relación armónica, de autoestima, de control de impulsos, de respeto a las

reglas, de defensa de derechos, etc. Estas tecnologías hacen que los niños jueguen menos y se enajenen cada vez más y si todo esto fuera poco, existen evidencias claras de que en niños susceptibles, pueden desencadenar crisis convulsivas por el bombardeo de fotoestímulos a que se ven sometidos por el tiempo excesivo ante el tubo de pantalla del monitor del vídeo-juego.

El *cine* adolece de las mismas deficiencias de la televisión y aunque las cintas pueden tener clasificación de “no aptas para menores”, por lo que no se les permite a ellos la entrada en las salas de exhibición, después vemos con asombro cómo se pasan esas mismas películas por la televisión.

Es un deber ineludible para todos nosotros hacer conocer a los organismos competentes que hay que prevenir esta acción dañina hacia nuestros niños, que es un maltrato muy sutil, pero muy real. Lo ideal sería que los escritores de todas estas publicaciones, programas, telenovelas y cintas cinematográficas adquirieran conciencia de lo perjudicial de su actitud y que el contenido de sus escritos tuviera un sentido positivo, educativo y formador. No nos llamemos a engaño, esto quizás se pueda lograr con algunos, pero la mayoría no va a modificar estas actitudes de exageración y espectacularidad que generan éxitos de taquilla y audiencia.

Proponemos en concreto para aliviar en algo esta situación *medidas educativas, de asesoría y de control* como sigue:

Las *medidas educativas* deben estar encaminadas a mostrarle a la familia los daños que se producen en sus hijos si no dosifican en cantidad y calidad la información que les llega por los medios masivos de comunicación. Una forma muy concreta y eficaz que hemos usado sistemáticamente es la escuela para padres. Es muy importante no confundir los términos y dedicarnos a emitir conferencias o ponencias frente a un número determinado de padres, sino que lo educativo es establecer una dinámica grupal, dirigida por un experto, en la cual se debaten las expectativas latentes y patentes. Se introducen terapéuticamente y con la técnica adecuada, temas que queremos hacer llegar preventivamente. Otra medida educativa irá encaminada a introducir en los programas de la enseñanza primaria y secundaria asignaturas con contenidos tendentes a promover la salud mental de los alumnos y dotar a los muchachos de los conocimientos necesarios para que estos ataques masivos contra su psiquismo no hagan tantos estragos.

Las *medidas de asesoría* deben estar dirigidas hacia los directores de programas, de filmes, telenovelas etc., para que eliminaran o atenuaran estos contenidos dañinos. También sería conveniente asesorar a los funcionarios estatales que deben ejercer el control sobre el contenido

nocivo de estos materiales para que puedan científicamente combatirlo.

Las medidas de *control* deben ser implementadas por un organismo estatal que vigile y restrinja la aparición de estos contenidos innecesarios para la consecución de la obra artística o de la función de información, que además no contribuyen a la exaltación de la cultura del que lo recibe, sino todo lo contrario. Es casi obligado que los autores de los artículos, telenovelas, programas infantiles, cintas cinematográficas, etc., protesten contra este control y enarboles el sacrosanto derecho de la libertad de expresión y de la necesidad de expresar artísticamente la realidad. Yo pienso que no debe existir ninguna libertad para agredir la mente pura de nuestros niños, que más que libertad lo que existe es contemplación de un crimen, y contemplar un crimen sin condenarlo es cometerlo. Es cierto que el arte tiene que reflejar la realidad, pero el arte también tiene el deber y el propósito de embellecer esa realidad, de reflejarla positivamente para disfrute del que contempla la obra artística. El arte como manifestación excelsa de la cultura, como máxima expresión de la creatividad humana, está obligado a enriquecer esa cultura de la cual es parte inseparable y a la cual se debe.

La información debe estar en función de prevenir a la población de todo aquello que le pueda dañar, en el más amplio sentido de la palabra, pero si lleva en sí misma un daño potencial, entonces deja de ser libre para convertirse en esclava de los más mezquinos intereses y al servicio de lo más negativo y perverso.

El arte puede ser todo lo creativo que su autor sea capaz de elaborar pero si al mismo tiempo es bello, es dulce, es tierno, es educativo y produce en el que lo observa un sentimiento de disfrute sano y positivo, entonces será doblemente artístico, pues crea la obra y coadyuva a la creación de seres humanos más solidarios, más sensibles, y más felices.

. Capítulo 13 .

Psicopatología

Cristóbal Martínez Gómez

TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

Introducción

Ante todo es necesario aclarar que esta denominación no responde a una categoría diagnóstica, sino a

un grupo de entidades que, como característica común, producen dificultades para aprender. La primera pregunta que hay que responder es ¿porqué este niño no aprende? Habitualmente se piensa que es que tiene una patología que le impide aprender, pero también es necesario descartar si el niño no aprende porque está sufriendo de maltrato físico, psicológico, sexual o por abandono (causas bastante frecuentes). La disfunción familiar, las dificultades socioeconómicas, la desnutrición, la subcultura y el abandono pedagógico son también causas que hay que descartar. *Debemos estar muy alertas ya que, ante un niño que no aprende, podemos equivocarnos el enfoque y elaborar el criterio de que la alteración está en él o ella y realmente pueden ser las condiciones del medio familiar o escolar, las verdaderas causas del problema.*

Los trastornos del desarrollo como el retraso mental y el autismo, lógicamente son causa de dificultades de aprendizaje. Otros que se incluyen son el trastorno por déficit de atención con hiperquinesia o sin ella. También generan dificultades para aprender, los trastornos emocionales como la ansiedad, la depresión, la angustia de separación, las fobias (sobre todo la fobia escolar), las manifestaciones histéricas, los trastornos obsesivos y la timidez. Todo ello a causa de que la sintomatología acompañante interfiere en la capacidad de los niños para aprender. Se hace muy evidente que los niños que presenten un déficit auditivo o visual parcial o total tendrán las dificultades propias para aprender. Como se puede apreciar en la figura 13.1 son muchos los factores que pueden influir en las dificultades que los niños y niñas tienen para aprender.

Pero en ausencia de estas patologías o situaciones medioambientales, se pueden presentar lo que se ha dado en denominar trastornos específicos del aprendizaje y es a lo que vamos a referirnos en este capítulo. Son ellos la dislexia, la disgrafía y la discalculia.

Dislexia

La dislexia es una alteración de la capacidad para leer que provoca, entre otras cosas, muchos fracasos escolares. La dislexia ha sido denominada la enfermedad de las mil caras porque además de tener un componente hereditario, la mayoría de las veces es producto de la influencia del entorno del niño. La educación y atención que los padres y educadores les presten será determinante en su mejoría. Tres cuartas partes de las personas que han tenido un fracaso escolar encajan en los patrones de esta enfermedad, según datos de la Asociación para la dislexia, muchos de los que la padecen no lo saben. Los padres pueden llegar a pensar que sus hijos tienen un retraso intelectual.



Fig. 13.1. Trastornos del aprendizaje.

Los disléxicos construyen sus pensamientos a través de imágenes en lugar de utilizar palabras como la mayoría de la gente. El problema que se deriva de esto y que da lugar al fracaso escolar, es que el sistema educativo actual está organizado de manera principalmente escrita (exámenes, ejercicios...), por eso los niños se sienten incómodos y no son capaces de seguir a sus compañeros.

CONCEPTO

Incapacidad de aprender a leer de un sujeto con una escolaridad adecuada y con su capacidad intelectual, sensorial y neurológica conservada.

PATOGENIA

Múltiples son los factores que se han invocado como causa de la dislexia. Se ha planteado que se trata de un trastorno de la percepción visual o del significado de las palabras. Los trastornos en la maduración del lenguaje son para algunos el origen de esta dificultad. Una causa que tiene muchos adeptos, por lo lógica que parece, es que existe un trastorno de la organización espacio-temporal y de la dominancia lateral, inclusive algunos tratamientos se basan en este enfoque. Se ha analizado la posibilidad de que cuando un escolar no puede posponer la satisfacción de sus deseos por un trastorno afectivo específico, esto genera una dificultad para aprender a leer.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología que presentan estos casos se caracteriza por:

- Déficit notable en el desarrollo de habilidades para reconocer la palabra escrita.
- Dificultad para comprender lo que se lee.
- Lectura lenta que impide seguir el ritmo normal de los niños de su edad.

- Omisión de palabras durante la lectura o distorsión de la pronunciación de manera que es ininteligible lo que lee.
- Sustituciones de palabras que aparecen en el texto por otras que no tienen relación alguna.
- Disminución de la capacidad para sintetizar
- Confundir letras (b x d - b x p - q x p).

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico nos valdremos del cuadro clínico y de los criterios siguientes:

- Bajo rendimiento en las pruebas de lectura aplicadas de forma individual
- Produce interferencia en el aprendizaje y en la vida cotidiana
- No se debe a déficit sensorial, neurológico o de inteligencia

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario descartar el retraso mental, ya que en ese trastorno también el paciente tiene dificultades para leer. Debemos tener en cuenta que, a veces una escolaridad insuficiente puede generar dificultades de este tipo y no ser una dislexia. Los déficit sensoriales ya sean visuales o auditivos van a generar las consiguientes dificultades para leer, pero un examen por parte del especialista correspondiente lo descartará inmediatamente. Un trastorno neurológico puede causar dificultades para leer, pero al examen físico se pondrán de manifiesto los síntomas pertenecientes a esa esfera.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El trastorno aparece hacia los 7 años, en casos más graves las dificultades en la lectura pueden aparecer en primer grado. Si el trastorno es leve, el déficit se corrige con el entrenamiento adecuado, sin que aparezca ningún

signo de dificultad en la vida adulta. Si el trastorno es grave, el tratamiento no consigue eliminar las dificultades y estas permanecen durante la vida adulta.

TRATAMIENTO

Lo primero es realizar una pormenorizada explicación a padres, paciente y escuela sobre el trastorno. Se debe insistir en que el paciente no es retrasado mental, ni portador de una patología psiquiátrica. Instruir a padres y maestros que deben impedir burlas, comparaciones, presiones, por parte de ellos, otros adultos o los pariguales. Hay que estimular los éxitos y exaltar su buen rendimiento en otras áreas. Lectura correctiva: Visual (forma), auditiva (sonido). Realizado por un especialista en la materia.

Disgrafía

CONCEPTO

Incapacidad para escribir que no se debe a: retraso mental, déficit sensorial, neurológico o escolar.

PATOGENIA

La praxia de la escritura necesita de organización de la motricidad, que supone una fina coordinación de los movimientos y del espacio. Como representación simbólica adquirirá significación con el aprendizaje. Como se puede deducir es mucho más difícil escribir que leer. Para poder escribir hay que saber leer y después poder reproducir las palabras en forma legible. Se necesita además, tener la capacidad de hacerlo con una velocidad promedio y en un espacio previamente definido y limitado por los bordes del papel, si tenemos en cuenta los movimientos tan pequeños y exactos que hay que hacer para escribir con rapidez y sin pensar en cada uno de ellos.

PREVENCIÓN

Por lo anterior, para prevenir la aparición de la disgrafia es necesario crear hábitos de escritura que sigan las normas establecidas, en cuanto a la posición del asiento y de la mesa, forma de tomar el lápiz, posición e inclinación del papel, posición y apoyo de la mano y el brazo, períodos de descanso frecuentes, uso de la mano dominante y estimulación del aprendizaje

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología esencial del trastorno consiste en un déficit marcado en el desarrollo de las habilidades de escritura. Se puede presentar en diversas formas de la escritura como son: forma rígida, forma suelta e irregular, forma impulsiva con desorganización y descontrol, forma lenta (le es imposible hacerlo a la velocidad normal) y la escritura en espejo (la más peculiar).

DIAGNÓSTICO

- Déficit marcado en el desarrollo de las habilidades de la escritura.
- Rendimiento menor del nivel esperado para su CI y grado escolar.

(Estas dificultades interfieren en el aprendizaje y la vida cotidiana. No se debe a déficit sensorial, retraso mental o trastornos neurológicos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Retraso mental: las dificultades son proporcionales a su déficit intelectual.

Déficit sensorial: se descarta mediante las pruebas audiométricas y oftalmológicas.

Escolaridad deficiente: existe una historia escolar donde se aprecian las irregularidades.

Trastornos neurológicos: síntomas propios de la entidad de base.

Síndrome de Gerstmann: es un síndrome neurológico en el cual además de la disgrafia aparece agnosia de dedos.

EVOLUCIÓN

Los casos más graves del trastorno aparecen hacia los 7 años; en los menos graves aparece a los 10 años, incluso, más tarde. Hasta hace poco no se le había prestado mucha atención a este trastorno por lo que no hay información sistemática sobre la evolución.

Solo podemos acotar que existen eminentes profesionales que pueden realizar escritura en espejo perfectamente y también en forma normal.

TRATAMIENTO

- Ejercicios de escritura.
- Corrección de hábitos de colocar el papel o tomar el lápiz.
- Períodos cortos de entrenamiento varias veces al día
- No enviarlo al pizarrón.
- Estimular sus éxitos y exaltar su buen rendimiento oral.
- Informar: Familia, escuela, paciente.

Discalculia

CONCEPTO

Incapacidad para el desarrollo de las habilidades aritméticas que no se deben a retraso mental, trastornos neurológicos o deficiente escolaridad.

PATOGENIA

Difícil uso del sistema simbólico y dificultades afectivas. No se conocen antecedentes familiares.

CUADRO CLÍNICO

Son diferentes los aspectos que se ven afectados como la comprensión y empleo de la nomenclatura y las operaciones matemáticas, codificación de los símbolos matemáticos, reconocimiento de símbolos numéricos, agrupación de objetos en conjunto, recordar el número que “llevamos”, seguimiento de la secuencia, aprender las tablas de multiplicar, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico y además:

- Rendimiento por debajo del nivel esperado en pruebas individuales.
- Interferencia en el aprendizaje y la vida cotidiana.
- No se debe a déficit sensorial, neurológico o de escolaridad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Retraso mental: las dificultades son proporcionales al déficit intelectual.

Síndrome de Gerstmann. Al igual que en la disgrafía por la agnosia de dedos.

Déficit escolar: la historia escolar nos permite diferenciarlo.

EVOLUCIÓN

Este trastorno aparece con frecuencia a los 8 años; en algunos niños aparece desde primer grado y en otros hasta el quinto. No se dispone de información en cuanto al curso de la entidad.

TRATAMIENTO

- Hacerle sentir que obtiene éxitos y que aprender es divertido.
- Uso de objetos como medios auxiliares que él pueda tocar, manipular y “contar” (varillas, bloques, tablas, etc.).
- Confianza y autoestima al paciente, maestro y padres.
- Pedagogía especializada.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Retraso mental

El retraso mental puede ser considerado como un problema médico, psicológico o educativo, pero, en última instancia se trata, primordialmente, de un problema social. Los modelos biomédicos insisten en la presencia de cambios básicos en el cerebro como condición *sine qua non* del diagnóstico de retraso mental.

Se estima que el 3 % de la población mundial padece de retraso mental. La inmensa mayoría (85 %) son

educables. Los entrenables constituyen el 10 % de los casos. Los custodiables constituyen el 5 % del total.

El término retraso mental no expresa solamente una entidad clínica sino más bien comprende, conceptualmente, un síndrome presente en muchas entidades y cuya principal característica es el déficit de la función intelectual. Según los autores, es un estado de desarrollo mental incompleto, de tal clase y grado que el individuo es incapaz de adaptarse, por sí mismo, al medio ambiente normal de sus compañeros. Para nosotros la definición es la siguiente:

Funcionamiento general subnormal, particularmente centrado en la capacidad intelectual. Caracterizado por déficit en la capacidad adaptativa, alteraciones en la maduración (del lenguaje y motora) y que se origina antes de que se complete el desarrollo.

CAUSA

En la causa del retraso mental intervienen muchos factores de índole biológica y social que pueden ejercer su influencia deleterea desde la etapa prenatal, pasando la perinatal y la posnatal hasta que se llegue a la adultez. Sin embargo, a veces no es posible encontrar la causa directa que nos explique esta condición en un determinado caso. Vamos a considerar estas causas conocidas de acuerdo con las etapas antedichas mencionándolas solamente ya que serán objeto de descripción, en otros capítulos.

Factores prenatales. Se incluyen aquí los trastornos del metabolismo de los aminoácidos como la fenilcetonuria, la enfermedad de la orina en jarabe de arce, la enfermedad de Hartnup, la histidinemia, la hemocistinuria, la enfermedad de Lowe, etc. Además, los trastornos del metabolismo de las grasas como la degeneración cerebromacular, la enfermedad de Niemann-Pick, la de Gaucher y la leucodistrofia. Los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono como la galactosemia, la glucogénesis imperfecta, la intolerancia a la fructosa, la hipoglicemia leucinosensible y tipo McKuarrie. A estos factores pertenecen los trastornos metabólicos diversos como la hipercalcemia, el hipotiroidismo, la enfermedad de Crigler-Najjar, la enfermedad de Wilson, la de Hurler, etc.

También corresponden a la etapa prenatal las aberraciones cromosómicas, como los trastornos autosómicos, el síndrome de Down, el síndrome de maullido de gato, las trisomías 13, 18 y 22, las anomalías de los cromosomas sexuales como la enfermedad de Klinefelter y el síndrome de Turner. Existen además los trastornos autosómicos dominantes como la distrofia miotónica, la neurofibromatosis, la enfermedad de Sturge-Weber, la Hipper-Lindau, la enfermedad de Marfan

y otras. Asimismo, las anomalías del desarrollo por mecanismos genéticos recesivos o desconocidos como la hidranencefalia, porencefalia, microcefalia, macrocefalia, hidrocefalia, agenesia del cuerpo calloso y el síndrome de Laurence-Moon-Biedel, corresponden a esta etapa.

En la fase prenatal, además de esta gran lista de enfermedades congénitas, se pueden invocar varios factores de riesgo, predisponentes o asociados al retraso mental en la etapa del embarazo, como son:

- Infecciones (citomegálicos, toxoplasmosis).
- Enfermedades graves en los primeros meses, que necesiten quimioterapia o cirugía mayor.
- Toxemia.
- Amenaza de aborto.
- Exposición a radiaciones.
- Incompatibilidad de grupo sanguíneo.
- Afecciones sistémicas, metabólicas y alérgicas (diabetes, asma, tirotoxicosis y desnutrición).
- Otras afecciones obstétricas (hemorragias, placenta previa, infarto, retraso en el crecimiento intrauterino, etc.).
- Alcoholismo.
- Tabaquismo activo o pasivo.
- Madre menor de 17 o mayor de 35.

Factores perinatales. Las lesiones durante el nacimiento abarcan todos los tipos de trastorno cerebral derivados de complicaciones del parto y son entre otras: lesiones traumáticas cerebrales, anoxia, kernictero, sepsis neonatal, hipoglicemia, hemorragia, instrumentación prolongada o precipitada y presentaciones anormales. Muchos estudios señalan, además, que la prematuridad unida a una complicación del parto potencializa el efecto dañino de estas como causa de los trastornos del SNC, a menudo asociados a retraso mental. También el bajo peso al nacer y el nacimiento tardío son causa de trastornos.

Factores posnatales. Los factores posnatales son todas aquellas situaciones o entidades que producen lesión o deterioro del funcionamiento del SNC y que se clasifican en:

- Infecciones como la meningoencefalitis bacteriana o viral.
- Enfermedades graves en el período neonatal.
- Deshidratación hipertónica.
- Trastornos convulsivos (epilepsia, espasmos infantiles, etc.).
- Traumas intensos con estado de coma prolongado
- Intoxicaciones (plomo).

- Desnutrición grave.
- Paro cardiorespiratorio.
- Enfermedad de Heller.
- Deprivación sensorial.

PREVENCIÓN

Nuestro sistema de salud y su más reciente avance con la instauración de la Medicina General Integral, con las posibilidades que ofrecen las organizaciones de masas, la radio, la televisión y la prensa, garantizan que todos los miembros de la comunidad conozcan los nuevos desarrollos e ideas acerca de los factores de riesgo y las posibilidades de evitarlos. La importancia de una adecuada nutrición en el embarazo y las virtudes de la estimulación verbal temprana deben ser divulgadas, así como los riesgos obstétricos y de la prematuridad, los errores innatos del metabolismo detectables antes del parto.

Las medidas médicas preventivas como la mejora de los cuidados prenatales, la disminución de los embarazos en la adolescencia y en mujeres de más de 35 años, la prevención de la prematuridad y de los conflictos Rh, la regulación de la diabetes materna, el tratamiento adecuado de la toxemia, la sífilis y otras infecciones, se reconocen como la piedra angular en la prevención del retraso mental por parte del médico de familia.

Las medidas obstétricas incluyen: la buena preparación técnica del médico encargado del parto, reducción del uso de fármacos anestésicos, cuidadosa manipulación de la apnea neonatal transitoria, mejor control de los signos vitales, menor uso de fármacos durante el embarazo, uso de la inmunoglobulina antiRh. Las medidas pediátricas incluyen: mejora en las técnicas de reanimación, detección precoz de los trastornos convulsivos, mejoría de los cuidados neonatales. La vacunación contra la parotiditis, rubéola, sarampión, difteria, tosferina, meningoencefalitis, hepatitis, tétanos, poliomiélitis. La detección y el tratamiento precoz de las enfermedades que afectan al Sistema Nervioso Central.

CUADRO CLÍNICO

Los niños con retraso mental pueden exhibir una sintomatología muy variada y dependiente de su grado de profundidad. Vamos a distinguir entre aquellos aspectos del cuadro clínico que siempre están presentes y las situaciones o síntomas que se encuentran frecuentemente asociados, pero que no siempre están presentes.

Los aspectos siempre presentes son: la capacidad intelectual por debajo del promedio y que se define como un cociente de inteligencia inferior a 70 y obtenido mediante una prueba administrada de forma individual; y

un déficit significativo en la capacidad adaptativa. La capacidad adaptativa es la eficacia que muestra la persona en determinadas áreas de su comportamiento, habilidades sociales, aprendizaje, comunicación, posibilidades de resolver problemas cotidianos, independencia y responsabilidad social.

Los aspectos no siempre presentes o sintomatología asociada dependen muchas veces de la causa. Cuando un trastorno orgánico específico es el origen del retraso mental aparecerá la sintomatología somática general correspondiente. Muchos de estos niños son incapaces de procesar niveles de estimulación sensorial que excedan determinada intensidad, lo que puede llevar a una desorganización de su conducta. En los casos de hipersensibilidad auditiva pueden percibir los ruidos y voces fuertes que le lastiman. Otros no pueden tolerar los estímulos visuales intensos, como los colores vivos y brillantes. Algunos muestran desagrado cuando son acariciados o abrazados. El no reconocimiento de estos aspectos puede dar lugar a trastornos de conducta como la hiperactividad, la irritabilidad y la evitación. Esta conducta disruptiva, del normal funcionamiento de cualquier grupo, puede dificultar la integración del niño en ellos. La baja tolerancia a la frustración se demuestra cuando: ante un momentáneo retraso a una gratificación, una ligera reprimenda o el bloqueo de una conducta indeseable, produce a veces una gran desorganización (reacción catastrófica). Algunos niños con hipersensibilidad evitan estas situaciones “desintonizando” con el entorno y permaneciendo sin respuesta. La conducta agresiva se suele observar también relacionada con lo anterior o con un bajo control de impulso. El sentimiento de insuficiencia y la baja autoestima pueden provocar una depresión manifiesta o conducta antisocial.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se va a establecer, fundamentalmente por el cuadro clínico, pero teniendo en cuenta que hay aspectos que tienen que estar presentes siempre y otros que no son necesarios para hacerlo. Los tres criterios imprescindibles para el diagnóstico del retraso mental son: capacidad intelectual general muy por debajo del promedio, déficit en la capacidad adaptativa y comienzo antes de los 18 años. Se debe hacer hincapié en la amnesis para profundizar en los antecedentes prenatales, los antecedentes patológicos familiares y el desarrollo psicomotor. Las condiciones socioeconómicas y culturales de la familia se deben conocer con profundidad, ya que un niño procedente de un ambiente subcultural o disfuncional está en desventaja con respecto a los niños de su edad y, posiblemente, su rendimiento sea menor a lo real. Los factores emocionales

juegan un papel muy importante, ya que los niños sometidos a fuertes presiones de este tipo se pueden bloquear y dar la impresión de tener poca capacidad intelectual. La historia escolar nos dará una valiosa información.

En el examen físico se buscarán los signos asociados con la patología de base. En el examen neurológico se comprobará que la incidencia y gravedad de los signos neurológicos aumenta generalmente en proporción directa al grado de retraso, pero hay niños con retraso grave sin anomalías neurológicas y niños con parálisis cerebral que tienen una inteligencia normal. Los exámenes complementarios se van a indicar de acuerdo con el examen clínico y la historia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los defectos visuales pueden llevar a errores de diagnóstico. Un menoscabo auditivo de alta frecuencia que dificulta el desarrollo del lenguaje puede también confundir. La dislexia puede conducir a un diagnóstico erróneo. Cuando un niño, aparentemente inteligente, no aprende a leer, debe sospecharse. Los niños con disgrafía no pueden tener un buen aprovechamiento escolar y es necesario descartar esta entidad. Un medio ambiente sin estímulo producirá una deprivación, lo cual dificulta gravemente la función intelectual. Las enfermedades crónicas, por lo general, van a crear bajo rendimiento que se pueden confundir con retraso mental; el estudio clínico detallado hará el diagnóstico. Los trastornos emocionales es necesario tenerlos en cuenta para determinar si son la causa de un bajo rendimiento.

EVOLUCIÓN

La evolución estará en relación con factores biológicos y ambientales. Si la anomalía orgánica es estática, la evolución dependerá de la influencia ambiental ya que si esta es óptima el funcionamiento puede mejorar y si es nociva puede deteriorarlo aún más. Si la anomalía es progresiva, el funcionamiento tenderá a deteriorarse (Cuadro 13.1).

TRATAMIENTO

Entre las medidas de prevención secundaria se encuentran el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. Si recordamos que hay enfermedades enzimáticas que, de no ser detectadas a tiempo, producen un retraso mental irreversible, pero que, diagnosticadas precozmente y tratadas en forma adecuada, no producen daño cerebral, resulta posible valorar la importancia del diagnóstico precoz. Ejemplos son la fenilcetonuria y la galactosemia que con una dieta libre de fenilalanina y galactosa puede evitarse la aparición del retraso mental.

Cuadro 13.1. Evolución y pronóstico del retraso mental

Nivel	Preescolar	Escolar y adolescente	Adulto
Leve	Retraso mínimo a veces no se puede distinguir del niño normal	Se evidencian las dificultades. Alcanzan el 6° grado. Necesitan enseñanza especial. Incapacidad para comprender lo que es esencial.	Puede desempeñar una ocupación de poca complejidad. Puede formar una familia. Necesita apoyo cuando está sometido a presiones.
Moderado	Ya se aprecian dificultades en el lenguaje. Debe ser supervisado en todas sus actividades.	Difícilmente pasan del 2° grado. Puede aprender hábitos sencillos. Necesitan que los guíen.	Puede desenvolverse en tareas simples, en taller protegido. Necesitan supervisión y apoyo. Habitualmente no forman familia.
Grave	Sus relaciones se limitan a la familia solamente. Actividad intelectual limitada. Lenguaje tardío.	Puede adquirir un lenguaje rudimentario. Validismo incompleto. Control cuidadoso por la familia.	Pudiera desarrollar actividades en taller terapéutico. Relaciones elementales. Supervisión constante pues su autoprotección es mínima
Profundo	No aprenden a hablar. Presenta trastornos motores con frecuencia	No es posible entrenarlo, ni siquiera en los hábitos más sencillos. Necesitan cuidados especiales.	Su conducta no se encuentra socializada. Ocasionalmente agresivos. A veces articulan algunas palabras. Necesitan de custodia constante.

Así mismo sucede con el hipotiroidismo. Se debe hacer todo lo posible para ayudar a la familia a comprender los sentimientos particulares del niño y satisfacer sus propias necesidades. Al comienzo, muchos padres intentan negar la realidad. Este período suele ir seguido de otro de frustración, desorganización, autoacusación e interrogantes, en el cual los temores y ansiedades sobre el futuro llegan a ser abrumadores. Los sentimientos de culpabilidad que aparezcan deben resolverse. El niño puede quedar privado de las experiencias normales por el exceso de condescendencia o, dado el descuido que sufre, puede ser insuficientemente estimulado. Se debe recordar que muchos padres solo oyen, recuerdan y comprenden parcialmente, por lo que las explicaciones deben repetirse a ambos progenitores en conjunto. Cuando sea posible, el médico debe tratar de encontrar cosas favorables que decir acerca del niño.

Un programa para el tratamiento debe tener como notas principales:

- Enseñanza dentro de los límites de su capacidad mental.
- Corrección de defectos físicos.
- Prevención y corrección de problemas emocionales. Al niño debe enseñársele el cuidado de su persona y las amenidades sociales. La enseñanza debe ser específica.

El tipo de enseñanza debe ser decidido por el Centro de Diagnóstico y Orientación (CDO) del MINED. El tratamiento psicofarmacológico irá dirigido a aliviar los síntomas.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación del retrasado mental está encaminada a la corrección y comprensión (en la medida de las posibilidades) de los defectos en su desarrollo, a lograr una adecuada adaptación social, a prepararlos para una vida laboral adulta independiente, en general, a hacerlos útiles a la sociedad, para que brinden su aporte y evitar que sean una carga para los demás. A los aspectos propiamente médicos ya expuestos hay que añadir los aspectos psicológicos y educativos.

La estimulación sensorial como son las visuales con objetos de mucho colorido y el enriquecimiento de las estimulaciones táctiles son de gran efecto. En relación con el lenguaje se debe evitar que el niño emplee métodos de comunicación no socializados. Es muy importante que la persona que se encargue de su educación tenga paciencia para atenuar las constantes frustraciones que producen los fracasos, la falta de interés o las reacciones catastróficas. De forma similar, hay que proceder con la coordinación psicomotora. Se debe recordar que el desarrollo motor sigue dos direcciones: céfalo caudal y próximo distal. La psicomotricidad gruesa se debe estimular para asir los objetos, patear pelotas, saltar peldaños, subir y bajar escaleras. En relación con la psicomotricidad fina se debe colorear, modelar, rasgar, construir torres con cubos, ensartar cuentas, etc.

Vinculados a estas actividades motoras tenemos los hábitos elementales de autovalidismo. Paulatinamente, se debe ir acostumbrando y enseñando al niño a lograr inhibiciones y un mejor control emocional, enseñándolo a posponer pequeños deseos de forma que aprenda a reprimirse. Cuando se incorpora a una institución escolar

se le deben inculcar patrones correctos de disciplina y comportamiento. Se le deben incorporar ampliamente actividades de juego, deportivas y culturales. El aprendizaje de un oficio constituye la tarea fundamental. Los retrasados graves y profundos no pueden alcanzar este nivel de desarrollo y su rehabilitación estará encaminada a lograr hábitos elementales de autoservicio, higiene y convivencia, entre otros.

Para la protección y ayuda que se le brinda a los retrasados mentales están los talleres terapéuticos y talleres protegidos. El taller terapéutico es un centro que tiene como objetivo desarrollar y mantener hábitos y capacidades laborales y se diferencia del protegido en que el primero es una institución de carácter exclusivamente terapéutico dirigido y organizado por un equipo en función de las alteraciones de los pacientes; en cambio el taller protegido es un centro de producción en el que se establecen las coordinaciones entre la administración y el equipo de salud mental y se tienen las consideraciones de acuerdo con sus características.

Autismo infantil

Los trastornos pertenecientes a esta subclase se caracterizan por un deterioro cualitativo en el desarrollo de la interacción social, de la habilidad de comunicación, tanto verbal como no verbal y en la actividad imaginativa. A menudo aparece una marcada restricción del repertorio de actividades e intereses, que son estereotipados y repetitivos. La expresión y la gravedad de estos deterioros varían notablemente de un niño a otro. Frecuentemente estos trastornos se encuentran asociados a diferentes estados y alteraciones.

Las áreas de retraso en el desarrollo son las siguientes:

- Habilidades intelectuales.
- Comprensión del significado del lenguaje y del habla.
- Postura y movimientos.
- La comida, la bebida y el sueño.
- Respuestas a los estímulos sensoriales.

CAUSA

La importancia de los factores hereditarios en la génesis del autismo en el niño es evidente, pero hasta ahora poco demostrativa; se conoce la participación de cuatro genes involucrados, pero se desconoce su función.

Una característica destacada de las historias familiares es la escasez de miembros abiertamente psicóticos, pero sí familiares con trastornos del aprendizaje en sentido general y con conductas algo “raras”. En los últi-

mos estudios se ha puesto de manifiesto que algunos familiares en su niñez tenían conductas con rasgos autistas.

La importancia concedida a los factores denominados orgánicos responde, a veces, a una cierta valoración causal, sin llegar a una explicación patogénica. Los datos anatomopatológicos, salvo excepción, que responden, la mayoría de las veces, a un diagnóstico erróneo, no nos aportan prueba demostrativa alguna. Los estudios bioquímicos actuales no nos han brindado esclarecimientos válidos, pero pensamos que, con el progreso de la inmunología y en el estudio de las enzimas, tal vez se puedan conocer si no todas las alteraciones, sí alguna de ellas. *Ritvo y col.* hallaron que el nivel medio de serotonina era, considerablemente, más alto en los niños autistas que en los normales. La serotonina media por plaqueta también era más alta. En investigaciones hechas en nuestro servicio hemos comprobado que, tanto la serotonina sérica como la intraplaquetaria de los autistas era más alta (a veces el doble) que los valores normales.

Tanto si seguimos una teoría orgánica (bioquímica), como si aceptamos una teoría psicogenética (trastornos de las regulaciones interpersonales, modificaciones emotivas), nos hallamos siempre frente a una dotación de base, a partir de la cual se van a crear organizaciones particulares que no pueden explicarse únicamente por la calidad de las relaciones. Para *L. Bender* se trataría, más bien, de un retraso madurativo (en el nivel embrionario) con un modelo de perturbación de la conducta en todos los dominios del sistema nervioso central.

El niño evita el empleo de sus receptores a distancia (visión y audición), como base de orientación y hace relativamente mayor uso de los receptores próximos (tacto, gusto y olfato).

B. Rimmiand emite la hipótesis de que una lesión en el sistema reticular podría ser el origen del autismo al apoyarse en la existencia de una ausencia de respuesta a los estímulos intensos encontrada en los animales de laboratorio a los que se les ha lesionado el sistema reticular.

PREVENCIÓN

La experiencia ha demostrado la crucial importancia de las primeras y semanas y meses de la vida para el desarrollo de la función mental y la posibilidad de prevenir algunas enfermedades (cretinismo, oligofrenia fenilpirúvica, galactosemia, etc.), si las medidas correctivas son introducidas a tiempo. No se conoce si los factores psíquicos ejercen un efecto similar en la primera infancia, pero todo hace presumir que tienen influencia significativa en el desarrollo de la personalidad

normal y, por ende, en la patogenia de las enfermedades mentales también. Es concebible que, en el caso de un lactante que muestre signos tempranos de autismo, pueda retrasarse la aparición del síndrome, animando a la madre a establecer una relación más cálida con el niño.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico va a estar dado por el deterioro cualitativo en la interacción social en la comunicación verbal y no verbal y en la actividad imaginativa, así como por una restricción cualitativa de las actividades e intereses.

El *deterioro cualitativo* de la interacción social se caracteriza por una incapacidad para establecer relaciones interpersonales y por una falta de respuesta e interés hacia las personas. En la infancia, estos déficits se manifiestan por incapacidad para el abrazo, por la falta de contacto visual y de respuesta facial y por una indiferencia o aversión hacia el afecto y el contacto físico. Como resultado de esta situación, los padres, a menudo, sospechan que sus hijos sufren una sordera (no entendiendo que la sordera por sí misma, rara vez se asocia con una indiferencia social extrema). Los adultos pueden ser tratados como simples objetos inanimados o bien, el niño puede vincularse mecánicamente a una persona determinada. El grado de vinculación de algunos niños, en fase de desarrollo con sus padres, puede ser inapropiado, por ejemplo, el niño reconoce a su madre, principalmente, a través del olfato.

En algunos casos, el trastorno se presenta tras un período de normalidad o de relativa normalidad, dentro del desarrollo social de los primeros años de la vida. Al principio de la niñez, se observa una incapacidad para desarrollar juegos cooperativos, juegos imaginativos o amistades. Sin embargo, en la medida en que el niño crece, se desarrolla una mayor atención y un interés social hacia los demás. Algunos niños menos afectados pueden alcanzar un estadio en el que pueden implicarse, de forma pasiva, en juegos colectivos o en ejercicios físicos con otros niños o utilizar a estos como «ayuda mecánica» en sus propias actividades estereotipadas.

El *deterioro de la comunicación* incluye tanto las habilidades verbales como las no verbales. El lenguaje puede estar totalmente ausente. Cuando está presente, a menudo se caracteriza por su estructura gramatical inmadura aunque esencialmente normal, ecolalia demorada o inmediata, inversión de pronombres (por ejemplo, empleo del “tú” cuando debería ser “yo”) afasia nominal, incapacidad para utilizar términos abstractos, expresiones idiosincráticas cuyo significado es claro solamente para aquellas personas familiarizadas con las experiencias anteriores del niño y entonación anómala del lenguaje hablado, como la elevación del tono final de la frase

o monotonía en el tono de la voz. La comunicación no verbal, la expresión facial y la gestualidad faltan o son mínimas cuando existen, y resultan socialmente inapropiadas en cuanto a forma.

Aún cuando no existen grandes anomalías en las habilidades verbales, la comunicación está, frecuentemente, alterada por el uso de un lenguaje minucioso e irrelevante. La alteración en la comprensión del lenguaje se puede manifestar a través de una incapacidad para entender los chistes, los juegos de palabras o el sarcasmo.

El *deterioro de la capacidad imaginativa* puede contemplar la ausencia de fantasía o juego simbólico o la ausencia de juegos en los que simula el papel de adulto, o puede existir un contenido pobre y repetitivo y presentarse en forma estereotipada. Todo ello contrasta claramente con el contenido variado de los juegos de “simulación”. Por ejemplo, un niño con este tipo de trastorno puede insistir en alinear un número exacto de elementos lúdicos siempre de la misma forma o representar las acciones de una imagen publicitaria una y otra vez.

La *restricción cualitativa de las actividades e intereses* puede adoptar varias formas. En los niños más pequeños puede haber resistencia o incluso reacciones catastróficas frente a pequeños cambios de ambiente. Por ejemplo, el niño puede protestar intensamente cuando se le cambia su lugar en la mesa. A menudo se observa una excesiva vinculación con distintos objetos, como cuerdas o tiras de goma. Los estereotipos motores incluyen dar palmadas, movimientos peculiares de las manos, balanceo y movimiento de inclinación y oscilación de todo el cuerpo. En los niños mayores se puede observar una persistencia de algunas rutinas que se presentan de forma muy precisa, como recorrer siempre el mismo camino cuando se va a un lugar determinado. Puede haber una fascinación por el movimiento, como mirar fijamente las aspas de un ventilador o de cualquier objeto que gire.

El niño puede mostrarse muy habilidoso en la práctica de dar vueltas a cualquier tipo de objeto, o hacerlo girar a su alrededor para observarlo. Puede estar interesado en los botones, en algunas partes del cuerpo o en los juegos de agua.

Los estereotipos verbales incluyen la repetición de palabras o frases al margen de su significado. En los niños mayores, las tareas relacionadas con la memoria a largo plazo, como recordar la letra completa de una canción escuchada años atrás, los horarios de trenes, fechas históricas o fórmulas químicas, pueden ser excelentes, aunque la información puede ser repetida una y otra vez, al margen de la adecuación del contexto o de la pertinencia de su contenido.

Otros síntomas no tan esenciales pueden estar presentes, como la ausencia de los movimientos anticipatorios a ser cargados, poca o ninguna reacción a

la desaparición de los padres, indiferencia ante su imagen en el espejo, leer sin comprender el significado de las palabras, girar en remolino, hábitos extraños con los dedos.

Cuanto más pequeño es el niño y más graves son sus incapacidades, mayor es la posibilidad de que haya síntomas asociados como: anomalías en el desarrollo de habilidades cognoscitivas cuyo perfil es desigual, a veces, se asocia con retraso mental moderado; anomalías de la conducta motora (aleteo con los brazos, saltos, gestos) y posturas peculiares de las manos y el cuerpo; coordinación motora pobre; respuestas peculiares a los estímulos sensoriales como ignorar dolor, frío, calor. Hipersensibilidad (ruido, contacto físico), fascinación (luces, olores). Conductas anormales en la alimentación como oler los alimentos, preferencias raras, excesiva ingestión de líquidos y en el sueño, como despertar de noche con balanceo. Labilidad afectiva. Llanto o risa inmotivadas, virtual ausencia de reacciones emocionales, no reacción de miedo frente a peligros reales, temor ante situaciones u objetos inofensivos, ansiedad generalizada. Conducta autodestructiva como golpearse la cabeza o morderse los dedos, la mano o la muñeca.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hará de acuerdo con el cuadro clínico y los antecedentes, ya que no existen exámenes complementarios que lo corroboren. Como es lógico, una anamnesis y un examen del niño siguiendo todos los pasos establecidos, va a permitir obtener los datos, síntomas y signos necesarios para llegar al diagnóstico positivo. Para ello, es muy útil hacer uso de los criterios diagnósticos del Manual de Clasificación Estándar de Enfermedades Mentales y de la CIE.10.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El autismo infantil presenta el cuadro clínico ya descrito tan definido, que el médico acostumbrado a ver niños, lo reconoce fácilmente. No obstante ello, puede haber casos específicos en los que haya confusión.

El retraso en el lenguaje puede sugerir un diagnóstico de retraso mental. Esto se puede descartar, generalmente, por el hecho de que el retraso en el lenguaje es desproporcionado con relación a otras manifestaciones de déficit intelectual, por la historia en niños autistas de desarrollo motor normal y por la expresión facial, que es inteligente y pensadora. Los movimientos del niño autista son, generalmente, graciosos, a veces de manera extraordinaria; los del niño retrasado es probable que sean torpes. El retraso mental y estos trastornos generalizados del desarrollo a menudo coexisten, aunque debía remarcarse que muchos niños con retraso mental

grave no tienen otros síntomas esenciales de estos trastornos, y por tanto, se muestran sociables y pueden comunicarse incluso en forma no verbal en el caso de carecer de lenguaje. El diagnóstico diferencial en los casos con retraso mental profundo o grave puede ser muy difícil. Al observar interés y placer en las aproximaciones sociales, a través del contacto visual, la expresión facial, los movimientos corporales y las vocalizaciones no debería efectuarse, jamás, el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo.

Mientras que el trastorno generalizado del desarrollo (autismo) siempre es diagnosticado primariamente en la infancia o la niñez, el diagnóstico de esquizofrenia es muy raro. Las estereotipias, la representación repetida de un determinado papel, relacionado con objetos, animales o personas que presentan los autistas pueden ser confundidas con cuadros delirantes. El diagnóstico de esquizofrenia debe efectuarse solo en aquellos casos en los que el cuadro delirante o alucinatorio cumpla estrictamente los criterios diagnósticos de esa entidad.

La falta de respuesta a las órdenes y la indiferencia a las personas se puede confundir con sordera, lo cual se complica si tenemos en cuenta que los déficit auditivos afectan el uso del lenguaje. Los trastornos específicos del lenguaje y del habla afectan el desarrollo de la comprensión y del uso del lenguaje. Algunos déficits visuales producen un contacto visual pobre y mirada fija. Los déficit sensoriales y del lenguaje pueden descartarse mediante una cuidadosa historia, realizando el examen preventivo de la agudeza visual y auditiva como está establecido, y además, por la presencia de interacción social y un deseo apropiado para la comunicación de acuerdo con su edad.

La enfermedad de *Heller* es un padecimiento degenerativo agudo de la primera infancia. El síntoma característico es un deterioro progresivo de todos los aspectos de la función mental hasta el punto del retraso mental profundo. Hay cambios morfológicos en el cerebro. Las características diferenciales son el comienzo repentino, y la sensación de estar enfermo que presentan estos niños.

EVOLUCIÓN

En la mayoría de los casos, los padres informan del comienzo de la enfermedad antes de los 3 años. Sin embargo, es difícil de establecer la edad exacta ya que las manifestaciones en la infancia son más sutiles y difíciles de definir que las observadas después de los 2 años.

Las manifestaciones de este trastorno son crónicas en la mayoría de los casos, aunque puedan variar de acuerdo con la edad y la gravedad de las incapacidades. Algunos niños pueden mejorar sus habilidades sociales, verbales o de otro tipo, entre los 5 y los 6 años y, en

algunos casos, estos cambios pueden ser notables. La pubertad puede conllevar cambios en las funciones cognitivas y en las habilidades sociales, las cuales declinan o se potencializan independientemente la una de la otra. Con frecuencia, se observa un aumento de las conductas agresivas, de oposición u otras perturbadoras que pueden persistir durante años. Eventualmente, una minoría de niños están incapacitados para llevar una vida independiente y solo presentan los síntomas esenciales del trastorno, aunque pueden persistir riesgos de torpeza e ineptitud.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente es la aparición de crisis epilépticas. En el 25 % de los casos se han presentado uno o más episodios de crisis convulsivas en el momento en que la persona alcanza la vida adulta. En algunos, el comienzo de las crisis convulsivas tiene lugar en la adolescencia. En los niños menos afectados se observa, ya en la adolescencia, una depresión reactiva por la relativa toma de conciencia de sus incapacidades. En respuesta a una situación de estrés pueden aparecer fenómenos catatónicos (excitación o posturas), en un estado psicótico indiferenciado con un cuadro alucinatorio o delirante, aunque ésta condición patológica puede desaparecer cuando cesa la acción del estímulo desencadenante.

PRONÓSTICO

Muchos niños permanecen con sus incapacidades y presentan síntomas acentuados. Los factores relacionados con el pronóstico y largo plazo incluyen el CI y el desarrollo de habilidades sociales y verbales. El grado de deterioro puede variar. En la mayoría de los casos es necesario mantener a la persona en un “entorno estructurado”, a lo largo de toda su vida. En casos raros puede completar estudios de nivel medio.

TRATAMIENTO

Evidentemente, no existe un tratamiento específico para el autismo infantil precoz, pero, según los casos, se pueden combinar tres tipos de medidas terapéuticas. El contacto psicoterapéutico con los padres, tratamiento psicoterapéutico reeducador del niño, y medicación tranquilizante y ansiolítica.

El primer paso consiste en aliviar los sentimientos de culpa en los padres, ya que, de cierto modo, se les ha inducido a creer que la crianza errónea es la que ha producido la afección y, además, se sienten culpables a causa de su rechazo consciente o inconsciente hacia un niño que no se adapta a las normas usuales de conducta infantil. Pueden ser muy útiles las técnicas de psicoterapia familiar.

Los métodos psicoterapéuticos-reeducadores se van a dividir en dos formas, la no institucional y la

institucional. Entre las psicoterapias no institucionales se usará la técnica apropiada en cada caso y, además, la psicoterapia de grupo. En relación con las terapias institucionales se dan dos actitudes técnicas, una prevee que el niño debe quedar con la familia y seguir de día un tratamiento en un hospital, y la otra, exige la separación del niño de una manera intensiva en hospitales diurnos, contando con la colaboración de los padres. La primera etapa terapéutica consiste en establecer un contacto con el niño, que no debe ser demasiado brusco pues puede provocar retiro. Las primeras relaciones se hacen mediante una aproximación física con el niño en modalidades táctiles, rítmicas, vocales y cinestésicas. Es necesario situarse en el nivel sensoriomotor del niño, así como, de su funcionamiento verbal y reflejando su conducta por imitación, “fusionarse” con él. Se debe tratar de contactar con las “zonas y puntos o islotes” relativamente sanos del aparato psíquico del niño. Esta clase de contacto se establece a través de personal seleccionado, entrenado y supervisado por psiquiatras infantiles que dirigen y mantienen la actividad y, en caso necesario, la corrigen. En el transcurso de la evolución se introducen técnicas psicoterapéuticas especializadas como: terapia de lenguaje y de la comunicación, terapia por la música y por los movimientos corporales, con el fin de desarrollar el dominio de la imagen del cuerpo. La ludoterapia y la terapia de grupo pueden ser usadas de forma simultánea. Las escuelas especiales para niños emocionalmente trastornados benefician al niño autista.

La utilización de los psicofármacos se realiza con la doble finalidad de obtener un efecto antipsicótico sobre la agresividad, la ansiedad y la agitación que permita un mejor contacto social. Se han usado la risperidona, la fluoxetina, el haloperidol, el metilfenidato, etc., con reportes de mejoría según la sintomatología acompañante o la comorbilidad.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

Introducción

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), es una patología bien definida en los niños. Está aceptado por todos los especialistas como el motivo de consulta más frecuente. Hasta hace algunos años se creía desaparecía con el tiempo. Hoy se sabe que no es así. La remisión que según diversos autores se produce alrededor de 60 % de los pacientes conlleva, una disminución en la intensidad de los síntomas, pero no su desaparición. La actividad de los niños varía ampliamente. Esto es ya evidente en el recién nacido.

En un estudio hecho en lactantes durante las dos primeras semanas de vida, se encontró que el niño más activo era trescientas veces más que el niño menos activo. Lo cual debemos tener en cuenta ya que en edades posteriores también existirán diferencias individuales que pueden confundir a un observador independiente.

El trastorno es frecuente y puede aparecer en el 3 % de los niños. En poblaciones clínicas, el trastorno es entre 6 y 9 veces más frecuente en niños que en niñas. En la mayoría de los casos no se puede determinar una causa específica. Los síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad se piensa que están relacionados con trastornos de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico. La atención y concentración se teoriza sean mediados por la senda de la dopamina. Se cree que este trastorno es más frecuente entre los familiares de primer grado de los niños afectados, que en la población general.

CAUSA

Las primeras descripciones se caracterizaron por la aceptación de la causa orgánica. Es lógico aceptar como hipótesis que estos niños tienen cierta desorganización en su sistema nervioso central y que esto influye de manera desfavorable sobre su capacidad de aprender o de adaptarse a los patrones corrientes de conducta de sus compañeros. En la mayoría de los casos, no se puede determinar una causa específica, pero existe una relación manifiesta con un trastorno genético, lesión en el parto, enfermedad o lesión prenatal o posnatal del sistema nervioso central. Las causas y los factores de riesgo que están en relación etiológica con el retraso mental excepto las de origen genético y metabólico, producen este síndrome cuando no dañan tan gravemente el SNC. Se plantea que este trastorno es más frecuente entre los familiares de primer grado de los niños afectados que en la población general.

PREVENCIÓN

La mejor forma de prevenir este trastorno es evitar los factores causales, así como atenuar los de riesgo. Particularmente, es importante la prevención de las complicaciones, ya que estas son, a veces, más problemáticas que el trastorno en sí. Nos referimos al fracaso escolar, que puede ser evitado con un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno. En este campo, la Medicina General Integral juega un papel de primera línea en la detección y la conducción de los problemas familiares que inciden en el comportamiento de estos niños. Es importante tratar de detectar el trastorno antes que el niño ingrese en la escuela.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología esencial consiste en falta de atención, impulsividad e hiperactividad. Estas manifestaciones se pueden presentar en la escuela, en el hogar o en los juegos.

En la escuela, la hiperactividad se manifiesta en la dificultad para permanecer sentado, saltar, correr, molestar a sus compañeros, manipular objetos, retorcerse, y moverse continuamente en el asiento. La falta de atención se hace evidente en la falta de persistencia en las tareas. Da la impresión de no estar escuchando. La impulsividad se pone de manifiesto por las respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas, hacer comentarios fuera de lugar, interrumpir al profesor, hablar durante las horas de clase. Todo ello hace que el trabajo escolar sea sucio y descuidado.

En el hogar, la hiperactividad se manifiesta en estar en movimiento continuo, no se entretiene con nada, registra, toca todo y es excesivamente ruidoso. La falta de atención se aprecia en la incapacidad para seguir las instrucciones o peticiones y por cambiar de una actividad no terminada a otra. La impulsividad se manifiesta en la interrupción de la actividad de otros miembros de la familia y tener una conducta propensa a los accidentes.

Con sus compañeros la hiperactividad se manifiesta en una conversación excesiva y en la incapacidad para jugar tranquilo, así como para regular su propia actividad de acuerdo con las necesidades del juego. Debido a la falta de atención no capta las reglas ni escucha a otros niños. La impulsividad se evidencia en la incapacidad para esperar su turno en el juego, interrumpir, ser poco cuidadoso al tomar los objetos, y por realizar juegos potencialmente peligrosos sin tener en cuenta las consecuencias.

Además de estos síntomas esenciales, se pueden observar otros con relativa frecuencia, se incluyen aquí, la baja autoestima, baja tolerancia a las frustraciones, temperamento irascible y labilidad emocional. Otros síntomas como negativismo desafiante, enuresis y tics pueden asociarse. Los signos neurológicos “blandos” como: Deficiente coordinación mano-ojo, dificultad para diferenciar fondo-figura, dificultad para la comprensión de los impulsos sensoriales, integración motora deficitaria, hipersensibilidad a los estímulos, dureza de oído e irritabilidad pueden estar asociados. El diagnóstico se basará en el cuadro clínico. Para tratar de establecer patrones diagnósticos, nos parece conveniente y necesario seguir los siguientes criterios diagnósticos:

DIAGNÓSTICO

Se desconoce la causa de este síndrome. No existe un examen único para diagnosticarlo. Es necesario entonces el uso de procedimientos médicos, psicológicos,

educacionales y sociales. Por lo tanto, es imprescindible una buena historia social psiquiátrica, la caracterización psicopedagógica emitida por su maestra y el examen psiquiátrico, que debe hacerse siguiendo las pautas diagnósticas establecidas a continuación:

Criterios diagnósticos. Solo se considera síntoma si la conducta que lo pone de manifiesto es más frecuente que la observada habitualmente a su edad. La sintomatología debe aparecer antes de los 7 años. Deben aparecer algunas alteraciones en dos o más contextos (por ejemplo: casa y escuela). Deben haber evidencias clínicas claras de alteraciones significativas en el funcionamiento social y académico:

Distractibilidad

Seis o más de los siguientes síntomas han persistido durante al menos seis meses en un grado tal que es inadaptativo e inconsistente con el nivel de desarrollo.

- A menudo fallan en mantener la atención de detalles en las tareas escolares.
- A menudo fallan en mantener la atención en actividades de juego.
- A menudo parecen no escuchar cuando se les habla directamente.
- A menudo no siguen las instrucciones y fallan en los trabajos escolares.
- A menudo tienen dificultades para organizar las tareas y actividades.
- A menudo rechazan o evitan las actividades hogareñas o escolares que requieren un esfuerzo mental sostenido.
- A menudo pierden cosas necesarias para las tareas o actividades (libros, lápices, juguetes, herramientas, etc.)
- A menudo se distraen fácilmente por estímulos externos.
- A menudo se muestran olvidadizos en actividades diarias.

Hiperactividad

Seis o más de los siguientes síntomas han persistido durante al menos seis meses en un grado tal que es inadaptativo e inconsistente con el nivel de desarrollo.

- A menudo realizan movimientos innecesarios con manos y pies o movimientos reptantes en el asiento.
- A menudo se paran del asiento.
- A menudo corren o trepan en situaciones en las cuales es inapropiado hacerlo.
- A menudo tienen dificultades para jugar u ocuparse en actividades recreativas tranquilamente

- A menudo se les describe como que “siempre tiene el motor encendido” o que “tiene un motor dentro”.
- A menudo hablan excesivamente.

Impulsividad

- A menudo responden antes que se haya completado la pregunta.
- A menudo tiene dificultad para esperar su turno (en el juego y en la clase).
- A menudo interrumpen pues se entrometen entre los demás (en los juegos y en la conversación).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe distinguir del retraso mental, la hipoacusia, los trastornos emocionales, de las alteraciones específicas del lenguaje y de la privación cultural. En el retraso mental además de a veces ser hiperactivos, tienen un retraso generalizado en el desarrollo intelectual. La hipoacusia se descarta con las pruebas audiométricas, los trastornos emocionales aparecen más tardíamente y se acompañan de otros síntomas, la privación cultural se produce en ambiente poco adecuado y desorganizado. Las alteraciones específicas del lenguaje no presentan hiperactividad ni impulsividad.

EVOLUCIÓN

En la mitad de los casos, los trastornos se detectan antes de los 4 años, pero a veces, esto no ocurre hasta que el niño ingresa en la escuela. En los niños de edad preescolar lo que más se destaca es la hiperactividad. Se describe al niño como “siempre con el motor encendido” en los niños mayores los síntomas típicos son el malestar y la impaciencia más que la hiperactividad motora implícita. Se ha descrito que la hiperactividad disminuye con la edad, pero la dificultad de concentración y el déficit de atención persiste.

COMPLICACIONES

La mayor complicación es el fracaso escolar. La conducta antisocial en la vida adulta se presenta frecuentemente. El alcoholismo, la drogadicción y los trastornos depresivos se asocian con haber padecido esta entidad cuando niños.

TRATAMIENTO

Un trastorno tan frecuente como este requiere un abordaje multilateral y asequible al especialista de Medicina General Integral. Hay que dar a los padres y al niño una clara explicación de la naturaleza de la sintomatología, haciendo hincapié en que no se trata de mala conducta consciente del niño. Se les debe tranquilizar informándoles que no existe “lesión” o “daño” del

cerebro. A la maestra se le debe orientar que lo siente en la primera fila para que no se distraiga, que le dé las instrucciones bien claras y precisas, que le asigne tareas breves que lo ayude a moverse sin crear indisciplina (borrar la pizarra, repartir materiales, hacer algún encargo etc.). Estimular sus éxitos, evitar sentarlo cerca de una ventana. La maestra debe estar consciente que no es un “retrasado o malcriado”. Los tricíclicos (imipramina, clomipramina, o amitriptilina) son, a veces, útiles para disminuir la sintomatología. En cuanto a un tratamiento más especializado se pueden utilizar: la psicoterapia individual y de grupo, terapia cognitiva comportamental, técnicas pedagógicas remediales y de entrenamiento de la atención. En caso necesario, se puede usar el metilfenidato, para lo cual debe ser remitido al especialista de Psiquiatría Infantil.

TDAH y adicción

Un estudio que aparece en la revista *Pediatrics* parece desacreditar cualquier teoría sobre que el uso de medicamentos estimulantes para tratar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad conduzca al abuso de sustancias más allá del límite. Este trabajo conducido por *Russell A. Barkley*, siguió a 147 niños con TDAH durante 13 años. De acuerdo con el autor, el objetivo fue examinar el impacto del tratamiento estimulante durante la niñez; el riesgo que podía producir para el consumo, la dependencia y el abuso de sustancias en la edad adulta joven. *Barkley* mantiene que el tratamiento estimulante durante un año o más puede tener realmente un efecto protector en lo que respecta al riesgo de uso de drogas en adultos.

Conclusiones

A pesar del gran número de estudios realizados sobre el TDAH y del amplio conocimiento que se tiene tanto sobre sus tratamientos como sobre los posibles efectos (beneficiosos y adversos) de estos, sigue existiendo entre los clínicos la sensación generalizada de que los niños, adolescentes y adultos afectados de TDAH reciben en pocas ocasiones una orientación diagnóstica y terapéutica adecuadas desde un principio, lo cual es preocupante, dada la demostrada mala evolución de los casos mal diagnosticados y/o tratados. La responsabilidad de esto reside, en gran medida, en el desconocimiento por parte del público general y profesionales de la naturaleza del trastorno y la seguridad de sus tratamientos, persistiendo la idea de que son niños “malos”, “malcriados” o “psicópatas” cuando no cosas peores. Ello ha llevado a banalizar el trastorno, ser remisos a la hora de diagnosticarlo o remitirlo a un especialista adecuado y

mal utilizar recursos sanitarios y tratamientos disponibles con escaso criterio clínico.

Frente a esto, sucesivos grupos de profesionales implicados en estas cuestiones han propuesto numerosos consensos de intervención clínica basados en los datos empíricos existentes, al más reciente de los cuales nos acogemos (*Kutcher et al.*) para formular las conclusiones a esta revisión. Es necesario recalcar que, dada la alta prevalencia del TDAH, la necesidad de su tratamiento frente a la futura evolución del paciente adolescente y adulto, y la urgencia de contemplarlo como un serio problema emergente de salud. El TDAH es un trastorno real, grave, que precisa tratamiento y que, más allá de intereses particulares, genera (y seguirá generando) honda preocupación entre los profesionales de la psiquiatría infantojuvenil. Muchas familias pasan por un período de incertidumbre durante el tiempo que transcurre desde que demandan atención y el diagnóstico. Muchos padres experimentan este como una pérdida. Los padres y maestros pueden tener perspectivas diferentes en esta fase del proceso. Los padres necesitan escuchar cuidadosamente las observaciones de maestros. Sin embargo, ellos deben recordar que maestros y escuelas no hacen los diagnósticos médicos. Finalmente, un trabajo de diagnóstico integral es crucial. No es una idea buena diagnosticar a un niño basado en listas de control, inventarios diagnósticos y una visita breve a la consulta.

El apoyo de la comunidad es importante durante y después del tiempo del diagnóstico inicial. Generalmente es una buena idea hacerle saber a la escuela que el niño tiene cualquier necesidad especial. A menudo los padres pueden ayudar a la escuela a recoger la información para determinar si el niño necesita comprobación o la ayuda especial.

Niños y adultos afectados por TDAH se pueden beneficiar de la tecnología de la computación. Hay aplicaciones de computación aplicables al tratamiento. El software educativo puede ayudar a los niños a aprender los asuntos académicos.

TRASTORNOS POR ANSIEDAD EN LA INFANCIA

La existencia de trastornos neuróticos en el niño ha sido ampliamente debatida, negada por unos y defendida por otros. Lo que sí es evidente es que este cuadro no se presenta en el niño tal como aparece en el adulto. Las dificultades para encuadrar la sintomatología se deben a las peculiaridades del psiquismo infantil y al hecho de estar en continuo desarrollo. En los niños, podemos encontrar con variaciones de la normalidad y reacciones

adaptativas, trastornos relacionados con el desarrollo, trastornos que afectan más directamente la personalidad.

La definición de neurosis conlleva la presencia de un conflicto interiorizado que presupone una personalidad constituida. Una de las características del niño es que su personalidad está en vías de desarrollo, lo que hace que los procesos patológicos estén poco estructurados, por lo cual se habla de aspectos, rasgos u organizaciones neuróticas. Tampoco las neurosis infantiles son incluidas en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) o en el Manual de Diagnóstico Estándar (DSM)

Si el diagnóstico de neurosis implica la aceptación de un cuadro clínico preciso y además de una organización fija e irreversible, está claro que en la clínica infantil este concepto no existe. A causa de las diferentes opiniones que existen sobre la entidad es muy difícil establecer la prevalencia en la población. Se plantea por muchos autores que son igualmente frecuentes en niños que en niñas.

CAUSA

Entre los factores predisponentes se han invocado sobreprotección familiar, familias reducidas y muy preocupadas por el rendimiento del niño aún cuando este sea bueno o superior. Los trastornos específicos del desarrollo del lenguaje y del habla facilitan la aparición de los trastornos por ansiedad, que son más frecuentes en las madres y familiares de primer grado de los pacientes, que en las familias de los niños normales. No hay asociada ninguna condición premórbida específica de la personalidad. Teorías muy actuales atribuyen un papel etiológico importante a la cantidad de información que un individuo tiene que procesar en la unidad de tiempo dada, la cual se hace cada vez mayor. La imposibilidad de procesar toda la información que llega al individuo sería la causa. Esto se ha podido comprobar en pilotos de aviación en su propia actividad diaria. El estrés y los eventos vitales también reclaman su lugar entre los factores causales y se realizan multitud de investigaciones al respecto.

PREVENCIÓN

La psiquiatría infantil es tanto una ciencia curativa como preventiva. Independientemente que desconozcamos cuántos niños con rasgos o sintomatología de este tipo van a presentar trastornos en su psiquismo, es evidente que modificar de forma positiva estos rasgos previenen dificultades en sentido general. Un ambiente familiar adecuado, un sistema de exigencias acorde con las posibilidades del niño, una disciplina consciente de las limitaciones de la edad, una escuela agradable y provechosa, hábitos de juego y recreación sanos son factores que coadyuvan una salud mental general y advierten la aparición de estos síntomas en lo particular.

CUADRO CLÍNICO

No vamos a describir entidades clínicas como es costumbre en la psiquiatría de adultos.

Describiremos a continuación diversas formas de agrupación, de circunstancias y síntomas que caracterizan formas clínicas o formas de presentación de los trastornos por ansiedad en la niñez y la adolescencia: ansiedad excesiva, angustia de separación y timidez, fobias, histeria, trastornos obsesivos. Por la importancia y relevancia que ha adquirido la depresión en los últimos tiempos será tratada aparte.

Ansiedad excesiva. La sintomatología de este trastorno consiste en una ansiedad excesiva o no realista, que dure seis meses o más. Un niño con este trastorno tiende a ser extremadamente cauteloso y a preocuparse por los acontecimientos futuros, como exámenes, posibilidad de sufrir lesiones o ser aceptado. Se preocupa en exceso del cumplimiento de obligaciones, como acabar tareas a tiempo, llegar a las citas, incluso por conductas del pasado y acerca de su propio rendimiento. A veces, se observan algunos equivalentes somáticos de la ansiedad: obstrucción de la garganta, malestar gastrointestinal, cefalea, disnea, náuseas y vértigos. Son frecuentes los trastornos del sueño, y puede estar constantemente nervioso o tenso. A medida que el niño crece estas preocupaciones se van centrando en temores más generales, como el de ser aceptado social o institucionalmente. Puede haber también fobias y tendencias perfeccionistas con la presencia de dudas obsesivas. Es posible que sea conformista en exceso y muestre una constante búsqueda de aprobación. Presenta excesiva inquietud psicomotriz o hábitos como morderse las uñas o arrancarse el cabello; desinterés hacia las actividades de su edad en las que haya exigencias de rendimiento como el deporte.

Angustia de separación. La sintomatología consiste en una ansiedad excesiva, relacionada con la separación del niño de las personas a las que se halla vinculado. Experimentan una gran ansiedad. Rechazan la visita o la estancia en casa de amistades, así como la escuela. Son incapaces de estar solos en una habitación y pueden aferrarse a uno de los padres. Molestias físicas como gastralgias, cefaleas, náuseas y vómitos. Los síntomas cardiovasculares son raros. Temen perder a sus padres. Algunos niños mayores experimentan una profunda ansiedad ante la posibilidad de morir. Presentan ansiedad anticipatoria cuando se les amenaza con una separación. Tiene miedo a los animales, a los monstruos, a los desconocidos, a los ladrones, a los raptos, etc. Presentan trastornos del sueño e insisten en que alguien permanezca con ellos hasta que se duerman o ir a la cama de sus padres. Nostalgia del hogar y profundo

malestar. Se vuelve violento con la persona que provoca la separación. Los adolescentes, especialmente los varones niegan la dependencia de su madre. Aunque este trastorno representa una forma de fobia no se incluyen los trastornos fóbicos ya que tiene perfiles únicos y es característico de la niñez. Es frecuente el miedo a la oscuridad. Representa un estado de ánimo depresivo. Se les describe como exigentes y como escrupulosos. Cuando no hay exigencias o situaciones de separación los niños no tienen dificultades.

Evitación en la niñez (timidez). La sintomatología esencial de este trastorno consiste en una excesiva conducta de evitación, la cual se manifiesta con el contacto con personas desconocidas y tiene la importancia suficiente como para interferir en la vida social con los compañeros, todo ello unido a un claro deseo de mantener relaciones interpersonales con conocidos, como compañeros y miembros de la familia. Las reacciones con los familiares y otras figuras cercanas son cálidas y satisfactorias. Un niño con este tipo de trastorno es probable que parezca socialmente incapacitado y aturdido cuando está en compañía de personas poco conocidas y sufre los efectos de la ansiedad cuando se le pide algo que implique relación con personas extrañas. Cuando la ansiedad social es grave el niño no articula palabras, aun cuando sus habilidades de comunicación no estén deterioradas. Son poco o nada asertivos y no tienen confianza en sí mismos. En la adolescencia se aprecia una inhibición de la actividad psicosexual normal. El trastorno rara vez aparece solo. El niño con este trastorno a menudo padece otros como el trastorno por ansiedad excesiva.

Fobias. Las fobias en el niño y adolescente se pueden definir como temor injustificado y no razonable ante objetos, seres o situaciones del cual el sujeto reconoce lo ilógico, pero lo domina. Las fobias son frecuentes en el niño. La descripción de las manifestaciones fóbicas se multiplican infinitamente. Puede tratarse de miedo a una acción exterior (oscuridad, ruidos, caídas), a elementos naturales (fuego, truenos), a animales (perro, caballos), personas con características especiales, personajes irreales (fantasmas, brujas, monstruos), suciedad o enfermedad contagiosa, a sonrojarse y a los espacios cerrados o mal limitados y a las alturas. Cuando el niño se encuentra con frecuencia frente al objeto fobígeno presenta verdaderas reacciones de miedo con componentes neurovegetativos o bien utiliza mecanismos de evitación. Experiencias extraídas del estudio del comportamiento del niño consideran que las fobias son reacciones de ansiedad condicionada. Desde el punto de vista evolutivo se sabe que un gran número de fobias curan espontáneamente. Hay que saber, sin embargo,

que las fobias pueden preceder a la aparición de un trastorno obsesivo y que pueden ser el primer signo de una psicosis

Histeria. Aunque este término ha sido casi erradicado de la nomenclatura psiquiátrica, la sintomatología que se describió mucho tiempo con ese nombre se mantiene vigente y es importante que la tengamos en cuenta. Esta sintomatología además de la personalidad característica que habitualmente exhiben estos niños, en la cual predominan el egocentrismo, la teatralidad, la irritabilidad y la labilidad afectiva. Presentan otros síntomas como trastornos motores (parálisis que no se ve acompañada de la modificación de los reflejos), trastornos del equilibrio y de la marcha. La afectación de la esfera auditiva va desde la sordera hasta una simple hipoacusia. Se presentan trastornos de la visión, afonías y disfagia. Las crisis disociativas no se dan hasta la adolescencia.

Trastornos obsesivos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hará por el cuadro clínico ya que la sintomatología de cada forma clínica es bastante característica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En casos de trastornos por angustia de separación, la ansiedad se limita exclusivamente a las situaciones relacionadas con esta. En la fobia, la ansiedad está determinada por la presencia de un objeto o situación específica. En la histeria, las características personales y los síntomas somáticos hacen fácil la diferencia. Los obsesivos son los que tienen los síntomas más distintivos y específicos de todas las formas clínicas. La ansiedad excesiva es el cuadro menos definido.

EVOLUCIÓN

En el cuadro clínico se describió cómo evolucionan la histeria, la fobia y la obsesión. Faltaría por plantear cómo lo hacen la ansiedad excesiva y la angustia de separación. El comienzo puede ser brusco o gradual. El trastorno de evitación a veces se manifiesta desde los 2 años. Existen períodos de exacerbación y remisión, y estos se prolongan en la vida adulta.

COMPLICACIONES

Incluye las consultas médicas innecesarias. Fracasos para establecer vínculos sociales, dificultades académicas y evitación social

PRONÓSTICO

En general es bueno. Muchos síntomas desaparecen hasta sin tratamiento. Si el desarrollo emocional está retardado, los síntomas pueden persistir.

La psicoterapia individual o de grupo está indicada para aliviar los conflictos del niño, tanto si están relacionados con problemas del crecimiento y de la interdependencia de los padres como si no lo están. Cuando los padres protegen excesivamente al niño deben ser ayudados a manejarlo y tal vez necesiten psicoterapia. Hay que esforzarse al máximo para reducir las tensiones ambientales en la casa, en la escuela o en las actividades del grupo.

Mientras que los casos graves necesitan una ayuda psiquiátrica especializada, muchos casos pueden ser tratados adecuadamente por el médico de familia. Se necesitan entrevistas tranquilas separadas con el niño y con los padres, y el ajuste escolar cuando esté indicado. La farmacoterapia solo se usará cuando no sea posible resolver las dificultades, a dosis pequeñas y sin polifarmacia.

Cuando el niño se niega a asistir a la escuela vale la pena esforzarse y tratarlo cuando aún asiste a ella para que el ambiente sea menos tenso y penoso, y proporcionarle apoyo mientras sigue asistiendo. Los padres o el niño solicitan algunas veces un cambio de escuela por sí mismos. A menudo se presenta un intento tanto por parte del niño como de la familia, para tratar las ansiedades de la situación atribuyendo las dificultades a acontecimientos escolares. Los intentos de forzar al niño a volver a la escuela cuando ya la ha dejado suelen agravar los síntomas. En estos casos, hay que iniciar la psicoterapia. Es importante recordar que lo más significativo es el manejo terapéutico del medio familiar que puede hacerlo el médico de la familia y la psicoterapia de grupo que se hará en los servicios de psiquiatría infantil. En el capítulo dedicado a la Terapéutica se hace hincapié en los aspectos más específicos.

Depresión

Durante un largo período, la comunidad científica, y profesionales de la salud mental, sostenían, por razones básicamente teóricas, que la depresión infantil no existía, (coincidiendo con la poca importancia que se le daba a la salud mental de los niños).

Sin embargo, la realidad existían niños verdaderamente deprimidos y algunos clínicos empezaron a darle importancia e iniciaron estudios en el campo de la psicología aplicada. Así empezaron a aparecer estudios relacionados con la depresión infantil, bajo los nombres de *Ackerson* (1942), *Spitz* (1945); *Bowlby* (1951), entre otros.

Pero realmente la aceptación de la existencia de la depresión infantil fue, en su mayor parte, gracias al paradigma cognitivo de los años sesenta, que permitía el

estudio de los procesos interiorizados. Ya en 1975, la depresión infantil (DI) fue aceptada por el Mental Institute of Mental Health, como concepto y entidad psicopatológica.

Lo más preocupante es que según estudios más recientes la depresión infantil ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años, y la edad en que empieza este problema ha ido en descenso, es decir, niños de edad cada vez más temprana empiezan a presentar síntomas de depresión.

Durante la infancia el número de niños y niñas afectados es prácticamente el mismo.

El problema con que el profesional se enfrenta, es que los niños no tienen el vocabulario adecuado para expresar sentimientos que experimentan en un episodio depresivo, así que tienen que manifestarlo a través de su conducta.

Así, se pueden notar síntomas tales como fobias, ansiedad de separación, quejas de índole somática y problemas de conducta.

Concepto

La depresión infantil se puede definir como una situación afectiva de tristeza mayor en intensidad y duración que ocurre en un niño. Hablamos de *depresión mayor*, cuando los síntomas son mayores de dos semanas, y de *trastorno distímico*, cuando estos síntomas pasan de un mes. Hay que ser cuidadoso con el estadio evolutivo en que se encuentra el niño, y lo que puede ser característico de este, y lo que se llama una “depresión enmascarada”.

Criterio y síntomas emocionales

Lo primero que hay que decir es que cada niño es único en su forma de ser. Hay que tener en cuenta en qué etapa evolutiva se encuentra el niño, conocerlo y saber lo que es realmente normal en su comportamiento, según en qué estadio se encuentra.

Padres y profesores deben estar atentos cuando el niño presenta algunas de las siguientes características:

- Está continuamente triste, llorando con facilidad.
- Pierde interés por los juegos preferidos y la escuela.
- Se aleja de sus amigos y de la familia.
- Presenta dificultades de comunicación.
- Presenta menos energía y capacidad de concentración.
- Se queda irritable y demasiado sensible mostrando un bajo nivel de tolerancia ante las mínimas frustraciones, comportándose con rabietas o berrinches con más facilidad

- Se le nota extremadamente sensible frente al fracaso o al rechazo.
- Expresa muy baja autoestima, depreciándose él mismo.
- Elige finales tristes para sus cuentos y representaciones.
- Se comporta de una manera agresiva.
- Se queja constantemente.
- Duerme demasiado o muy poco.
- Puede mostrar conductas de tipo regresivo, hablando como un bebé u orinándose en la cama (enuresis).
- Habla o tiene ideas acerca del suicidio.
- Presenta conducta hiperactiva.

Con niños de hasta 3 años, las señales para preocuparse empiezan cuando parecen tristes o decaídos aún cuando se lo estén consolando. Pueden, incluso, que se apeguen desesperadamente a quien se ocupa de ellos.

Esta definición operativa puede ser utilizada como guía diagnóstica y tiene la ventaja de representar un núcleo de coincidencia de un amplio espectro de la comunidad profesional.

CAUSA

Estudios indican que entre el 5 y el 8 % de la población infantil en general padece de depresión en algún momento de sus vidas, y las causas son múltiples, pero en la actualidad se admite una compleja interacción de distintos factores, tanto de carácter biológico como social que sirven de base a la aparición de distintas conductas patológicas.

Es necesario que se dé una cierta vulnerabilidad personal, familiar y ambiental, que, combinadas, dan lugar a la aparición de una conducta desajustada.

Influencia de la familia y la escuela en la depresión infantil.

La familia es el entorno más inmediato del niño, su microcosmos y en sus cuidados y atención se apoya la posibilidad de supervivencia del sujeto humano, pero no solo su supervivencia física, sino personal ya que el niño desde los 0 meses hasta los 3 años desarrolla todos los elementos básicos con los que más tarde va a construir su vida futura; lenguaje, afectos, hábitos, motivaciones.

El apego con el que la madre y el hijo se conecten mutuamente es el vehículo de una adecuada integración social y personal del niño. Los apegos inseguros, ausentes o disfuncionales se han relacionado con todo tipo de problemas de conducta y también con la depresión infantil, así como un apego e interacción adecuada y segura,

es la meta ideal de prevención de la aparición de este trastorno, y los problemas conectados con él.

Los padres deben prestar especial atención a la construcción de una adecuada autoestima y autoeficacia en el niño, así como la conciencia y la diferencia de lo que está bien y lo que está mal. Es lo que llamamos la conciencia moral o en términos psicoanalíticos, el Súper Yo, lo que hará más fácil para los padres el incentivar en el niño el manejo adecuado de la frustración y la capacidad de enfrentamiento de tales situaciones, más adelante. Todo esto contribuye a la prevención primaria de la depresión infantil.

Las familias disfuncionales, contribuyen en un alto porcentaje a la depresión infantil: incapacidad de los padres de implementar un sistema de disciplina adecuada (excesiva rigidez o el otro extremo, excesiva permisividad) y falta de consistencia en la forma en que la disciplina y los parámetros se implementan. Existencia de depresión u otro desorden mental en uno o ambos progenitores, o padres muy estresados al no saber cómo enfrentar la crianza de un niño con problemas de conducta, hiperactividad, déficit de atención y otros problemas relacionados.

Patrones inadecuados de comportamiento de los padres, constituyen *roles* y modelos inadecuados y deficientes que no se deben seguir o imitar, tales como:

- Relaciones problemáticas de la pareja.
- El uso de la violencia, tanto verbal como física como único medio de comunicarse.
- Patrones de comportamiento con irritabilidad permanente, con poca autoestima y excesivo criticismo para con el niño.
- Abuso, maltrato o negligencia de los padres, es uno de los componentes más comunes en aquellos niños que desarrollan depresión.

En cuanto a la escuela, estudios muestran que la identificación precoz de cualquier deficiencia de aprendizaje en el niño, y su pronta solución es imprescindible para lograr una situación de progreso normal y aceptable, una vez que se vaya corrigiendo el problema. Se evitan así las posibilidades de trastornos afectivos y de conducta que conlleven a la aparición de depresión.

Muchos autores han relacionado la depresión infantil con el rendimiento escolar, unas veces considerándolo como la causa y otras como su efecto. De hecho, un niño deprimido puede descender su rendimiento en la escuela, pero también puede comenzar sus síntomas

depresivos por fracasos académicos, especialmente si tiene una concepción muy pobre de su Yo, y muy baja autoestima. De allí radica la importancia de una buena evaluación y seguimiento por parte de profesores o psicólogos educacionales.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Toma más tiempo diagnosticar una depresión en un niño que lo que lleva un adulto, ya que el niño tiene muchas dificultades en verbalizar todo lo que le ocurre, así como identificar sentimientos y conectarlos con diferentes instancias de su vida, o personas que son significativas para él.

El proceso de diagnóstico debe incluir entrevistas con los padres o personas a cargo y con el niño.

La entrevista diagnóstica con el niño, incluye el dibujo, y todo lo que el niño pueda expresar a través de lo pictórico, así como dibujo de la figura humana, árbol-casa-persona, dibujo de la familia, técnicas proyectivas, como el CAT (test de apercepción temática infantil) donde los relatos e historias que el niño elabora son el producto de su dinámica inconsciente. La caja de arena (The Sand Tray Technique), creado por *Dora Kalff*, psicoanalista suiza, es una de las técnicas proyectivas y psicodinámicas de juego por excelencia, dado que la arena seca o mojada es una superficie que a los niños les agrada mucho tocar, y donde pueden colocar todo tipo posible de juguetes en miniatura, de plástico o madera, que están a la vista de este en estantes detrás o muy cerca de la caja, que es de forma rectangular, y donde hay juego libre, pero posible de ser interpretado según la posición que ocupan los juguetes, que pueden representar seres humanos, animales u objetos de cualquier otra índole.

Dependiendo del marco teórico del profesional, también se efectúan observación y registro de conductas, entrevistas estandarizadas, inventarios, escalas, cuestionarios y otros.

La evaluación de los aspectos biológicos de la depresión infantil se lleva a cabo por un médico psiquiatra/pediatra psicoterapeuta con análisis y pruebas objetivas de los elementos físicos que se han demostrado están relacionados con la depresión.

Así tenemos pruebas de carácter endocrino, como la determinación de los niveles de cortisol y la hormona de crecimiento. Otras pruebas son el electroencefalograma (EEG) (sobre todo durante el sueño) y el electromiograma EMG (relacionado con la musculatura facial implicada con la expresividad).

Al recurrir a estos métodos de evaluación se deben tener en cuenta ciertos factores tales como: el nivel del desarrollo del niño, su grado de madurez intelectual, su labilidad emocional y el carácter internalizado de su conducta deprimida.

Las entrevistas con los padres son un instrumento importante de recolección de datos y antecedentes, tanto del niño deprimido como el de la familia con que vive.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la depresión infantil debe ser ante todo individualizado, adaptado a cada caso en particular y a la fase del desarrollo en que se encuentre el niño, sobre la base de:

- Su funcionamiento cognitivo.
- Maduración social.
- Su capacidad de mantener la atención.

El tratamiento incluye: Enfoques psicológico, farmacológico y combinado, seguido por una fase de mantenimiento.

Hay estudios que sugieren que la combinación del enfoque cognitivo-conductual muestra resultados más rápidos, y trabajan más efectivamente. La terapia cognitiva va ayudando al niño a entender e ir corrigiendo patrones de pensamientos negativos y distorsionados que el niño tiene internalizados y que asume sobre él mismo, acerca del mundo y el futuro. Tales distorsiones contribuyen a su depresión y se pueden identificar y tratarse con esta técnica. La parte conductual ayuda y refuerza en el niño el uso de conductas positivas para enfrentar los situaciones conflictivas, en vez de darse por vencido o tratar de evitar tales situaciones.

La psicoterapia dinámica incluye la relación interpersonal psicoterapeuta-niño, a través de la cual y utilizando el juego, la caja de arena, y otros métodos proyectivos, el profesional va ayudando al niño a través de interpretaciones y aclaraciones, a entender lo que siente, sus miedos, inseguridades, o procesos inconscientes, que están contribuyendo a su depresión.

La familia es incluida en este tratamiento al recibir asistencia para que entienda el proceso a través del cual pasa el niño, el rol que ella juega en esos momentos, y cómo pueden ayudarlo. Se puede utilizar terapia de apoyo, para asistirlo.

El tratamiento farmacológico se basa en el uso de drogas como antidepresivos tricíclicos, para lo cual se requiere un EEG basal y mediciones de tensión arterial, frecuencia cardíaca y peso. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ISRS, son en la actualidad los más utilizados, por su eficacia, y de fácil administración una vez al día.

El tratamiento combinado, que incluye psicoterapia y fármacos parece demostrar ser lo más adecuado en el tratamiento de la depresión infantil.

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA

ALIMENTARIA

Dentro de estos trastornos se incluyen la anorexia nerviosa, la bulimia, la pica y el trastorno de rumiación. La anorexia y la bulimia son típicos de la adolescencia y por su importancia en esta edad los vamos a describir detalladamente. La pica y la rumiación son característicos de los niños más pequeños. Solo describiremos la pica ya que la rumiación se presenta en muy raros casos.

Anorexia

La anorexia infantil es un motivo muy frecuente de consulta al pediatra, fuente de graves conflictos familiares y causa de hondas preocupaciones. Para muchos padres, el término anorexia les parecerá de extrema gravedad, probablemente por asociación con la anorexia nerviosa del adolescente, un cuadro clínico radicalmente distinto que aparece en otro momento de la vida (cercano a la pubertad) y con importantes implicaciones psiquiátricas y somáticas. En realidad anorexia, es la palabra con la que designamos técnicamente la falta de apetito. Simple y llanamente.

En la infancia la inapetencia puede responder a enfermedades orgánicas, ya sean agudas (como el caso de un catarro o unas anginas), o crónicas (como la que acompaña a las enfermedades digestivas); pero también puede haber anorexias de causa psicógena, con formas simples y transitorias como las que aparecen tras el destete, el nacimiento de un nuevo hermanito, la entrada al círculo infantil o la interrupción del contacto con la madre, y formas más complejas como la denominada anorexia esencial de la infancia que puede llegar a afectar a uno de cada 3 niños menores de 8 años. De hecho, una circunstancia puntual como la interrupción de la lactancia materna puede ser el percutor o precipitante que desencadene una anorexia infantil crónica.

Podemos decir que un niño sufre este tipo de anorexia esencial cuando existe dificultad persistente para comer adecuadamente (esto es, con incapacidad significativa para aumentar de peso). Consideramos que el trastorno es persistente cuando nos lo encontramos sistemáticamente todos los días durante, al menos, un mes y siempre que no exista una enfermedad orgánica, un trastorno mental importante o una falta de disponibilidad de alimento que lo justifiquen. El problema suele aparecer antes de los 6 años, aunque puede prolongarse durante más tiempo.

Cuando analizamos las causas del estancamiento de peso vinculadas a falta de apetito, nos encontramos que solo el 20 al 35 % de los niños que no consiguen ganar peso tienen un problema orgánico tangible y más

del 50 % tienen dificultades en el entorno familiar, social o psicológico. El resto, son casos en los que no se llega a averiguar la causa nunca, aunque habitualmente mejoran de una forma espontánea e impredecible tras un período más o menos prolongado.

¿Por qué no comen los niños? Pues puede ocurrir por motivos diversos que pueden ser distintos para cada pequeño. Junto con los condicionantes psicológicos (Ej. celos del hermanito) y las enfermedades orgánicas que ya he mencionado, se pueden identificar otros factores que influyen sobremanera en la conducta alimentaria de muchos inapetentes, como por ejemplo la personalidad. Así podemos observar cómo los niños más inteligentes o aquellos “movidos” a los que los médicos llamamos hiperquinéticos tienden a comer poco. En unos y en otros porque el hecho mismo de la comida representa una pérdida de tiempo, un período durante el cual no pueden disfrutar de su insaciable actividad exploradora del medio; bien por su afán de aprendizaje en el primero de los casos; bien por su incapacidad manifiesta para concentrarse en una tarea, siquiera unos minutos, en el segundo supuesto.

En ocasiones no hay ningún problema, simplemente su incapacidad para comer todo lo que les ofrecemos tiene que ver con el ritmo de su desarrollo psicomotor, porque del mismo modo que no todos los niños comienzan a caminar o a controlar la orina al mismo tiempo, ciertos muchachos tardan en apreciar la riqueza de matices de una alimentación variada. Algunos niños incluso experimentan, a lo largo de su maduración, un período regresivo en el que disfrutaban volviendo a un momento más antiguo de su niñez. De repente hablan como bebés o utilizan nuevamente el chupete y, por supuesto, desean volver al biberón aún después de haber superado la cuchara. Es como si quisieran quedarse enquistados en una fase anterior y profundamente infantil para disfrutar de todos sus privilegios.

También puede ocurrir que un niño rechace algunos alimentos concretos o el mismo hecho de comer por situaciones desagradables vividas con anterioridad. Tal ocurre cuando les hacemos comer bajo presiones o amenazas, convirtiendo un hecho fisiológico (comer) en una lamentable obligación. Desde luego, si castigamos sistemáticamente a un niño para conseguir que se termine un vaso de leche, es harto probable que la acabe aborreciendo para el resto de sus días. En cambio nos maravillamos viendo cómo los niños disfrutaban con algunas comidas (casi siempre las mismas para toda la chiquillería), que ya de por sí tienen sabores agradables, y que además ofrecemos en atmósferas gratificantes como bodas, cumpleaños, pizzerías, hamburgueserías o en relación con distintas celebraciones o salidas del ámbito doméstico.

Por cierto, debo aclarar que el gusto por los sabores dulces y las sustancias grasas es innato en la especie humana. Si nosotros colocamos una sonda y hacemos llegar hasta el líquido amniótico una sustancia dulce, podemos comprobar por medio de ecografías cómo el feto comenzará a chupar vigorosamente. Justo ocurrirá lo contrario si instilamos una solución salina. Y algo parecido ocurrirá si mojamos nuestro dedo alternativamente con azúcar o sal y lo damos a chupar a un recién nacido. Es decir, venimos “programados” para apreciar las golosinas, probablemente porque el primer alimento que tomamos, la leche materna, es ligeramente dulzón.

La introducción del problema de los sabores me permite hablar ahora del dilema de los omnívoros: la neofobia. Los humanos, como seres omnívoros, debemos hacer una dieta basada en todos los componentes de nuestro entorno: frutas, verduras, tubérculos, carne, pescado, vísceras, leche, huevos, legumbres, etc. Sin embargo, nuestra especie se ha tenido que enfrentar en sucesivas ocasiones a un mismo dilema: por una parte estamos llamados por la naturaleza a probar todos los elementos potencialmente nutritivos que nos ofrece, pero por otra parte sabemos que algunos de esos productos pueden ser tóxicos o letales.

Ese es el gran dilema. ¿Cómo lo resolvieron los hombres de las cavernas? Tomando pequeñas cantidades de esos alimentos nuevos, porque a veces ocurre que una pequeña cantidad de un tóxico puede ser bien aceptada o, al menos, no resultar mortal. Si la experiencia no resultaba contraproducente iban ingiriendo en mayor cantidad y con mayor confianza. Esa pauta que nos ha protegido como especie ha quedado sellada en nuestros genes, por eso los bebés de nuestros días recelan de todos los alimentos que les presentamos tras el destete y se aproximan a ellos con gran precaución o con un rechazo franco (neofobia). Entendiendo ese principio descifraremos porqué la primera vez que les damos un puré lo tocan, juegan con él y finalmente prueban una mínima cantidad (probablemente con el dedo), nunca un plato repleto. Con el tiempo, tras 8 a 10 contactos, dejará de mostrarse suspicaz y determinará que ese plato pase al cajón subconsciente de las preferencias o de las aversiones.

Nacemos, con una apetencia innata para los sabores dulces. Generalmente los platos que más apreciamos son alimentos grasos, y eso viene motivado porque las sustancias que dan sabor y olor a las comidas son solubles en grasas. Al nacer solo reconocemos los sabores dulces y salados, con el paso del tiempo nos acostumbraremos a los ácidos mientras que detectaremos y, en general, evitaremos por siempre los gustos amargos, quizá también porque los venenos de la naturaleza vienen marcados con esa cualidad.

Por último, quiero puntualizar un aspecto muy relevante para el apetito que muchos pasan por alto y es el hecho mismo del crecimiento. No tenemos más que observar una gráfica o curva de peso y talla infantil para comprobar la alta velocidad de desarrollo de los niños en los primeros meses de vida. Cualquiera de nuestros hijos duplica el peso del nacimiento a los 5 meses, lo triplica al año, pero ya no lo cuadriplica hasta los 2 años. Eso significa que los padres van a ser testigos de una llamativa conducta por la que el niño deja de comer aquellos platos rebosantes a los que les tenía acostumbrados a partir de los 12 a 18 meses, y la explicación resulta simple y evidente: su ritmo de crecimiento se ha ralentizado y no precisa las mismas calorías de antes. Así se mantendrá, más inapetente, hasta que llegue el tirón de crecimiento propio de la pubertad.

Y entre tanto ¿qué ocurre con estos padres? Los padres, especialmente las madres, se manifiestan fracasados y frustrados. Sienten que los niños representan un gran enigma sin soluciones y echan de menos ese manual de instrucciones que acompaña hasta al electrodoméstico más pequeño. Temen que sus hijos vayan a morir de inanición y, sobre todo, se sienten culpables. Sí, los padres nos sentimos responsables incluso de tener un hijo con síndrome de Down cuando ciertamente no jugamos ningún papel.

Como hemos visto hay una viva diferencia entre hambre y apetito. El hambre es un impulso mientras que el apetito es un hábito que vamos modificando. Hambre es lo que sentimos cuando llevamos muchas horas sin alimentarnos, apetito es esa fuerza que nos convida a pedir un succulento postre después de una opulenta comida en nuestro restaurante favorito pese a estar llenos. Muchos de nuestros hijos tienen mal apetito porque no les hemos dejado que sientan nunca hambre. Además el apetito tiene mucho que ver con algunos elementos externos que se han ido repitiendo durante el aprendizaje normal de las costumbres: el babero, la mesa, la servilleta, el rincón de la cocina donde siempre se desayuna. Esos hábitos cotidianos son muy distintos en diferentes lugares. Así en algunas regiones del planeta comer bien es hacerlo de pie en la órbita del fuego del campamento mientras se festeja con una danza, en otras será utilizando unos palillos y reclinados en el suelo. Para nosotros es lograrlo manejando los cubiertos y sentados alrededor de una mesa.

Anorexia nerviosa

La anorexia en la adolescencia tiene características propias y se ha denominado anorexia nerviosa. En 1873, *Lasegue* ofreció por primera vez una descripción muy completa de lo que se denominó anorexia histérica.

Actualmente esta concepción de darle un carácter “histórico” a esta entidad ha sido totalmente erradicada. Este trastorno aparece de forma predominante en las mujeres (95 %). En estudios realizados se ha señalado una prevalencia de una de cada 800 mujeres y de una de cada 100 entre los 12 y 18 años.

CAUSA

Hay quien considera que la predisposición y los componentes constitucionales tienen un papel importante en su causa y que suele producirse en las niñas de una especial constitución fisiológica. Hay autores que le dan valor a que en el 50 % de los casos la paciente es hija única. Durante largo tiempo, se consideró que se trataba de un fenómeno histérico, pero a principios del siglo xx se separó de este concepto. Actualmente unos aceptan los términos etiología neurótica o psicótica, pero la realidad es que en estos momentos los conocimientos teóricos no permiten dar una explicación convincente.

PREVENCIÓN

Evidentemente es necesario instruir a los padres en los problemas que se crean en el niño cuando no se respetan las necesidades alimentarias y se presiona o se compra al niño para que coma. En el capítulo del Desarrollo Psicológico Normal se hace hincapié en ello.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas esenciales de la anorexia nerviosa son el rechazo a mantener el peso por encima de los valores mínimos normales, miedo intenso a ganar peso, aún cuando esté por debajo de su peso normal, alteración de la imagen corporal y amenorrea. La alteración de la imagen corporal consiste en que las personas que padecen este trastorno afirman que están obesos cuando en realidad están por debajo de su peso. La pérdida de peso se debe a la disminución de la ingesta, ejercicios exagerados, vómitos o el empleo de diuréticos. Cuando la pérdida de peso es marcada aparecen: hipotermia, bradicardia, hipotensión, edema y la amenorrea. Pueden alternar con episodios de bulimia. Niegan o minimizan la gravedad de la enfermedad y a veces, son muchachas extremadamente mimadas.

DIAGNÓSTICO

Es fundamental tener en cuenta el cuadro clínico. Es necesario que la sintomatología esencial esté presente en forma clara. La pérdida de peso debe ser de más de 15 % así como la percepción de ello debe estar alterada. Estos dos criterios unidos al rechazo a mantener el peso en el nivel normal y a la amenorrea hacen el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los trastornos depresivos no hay alteraciones del esquema corporal ni miedo a la obesidad. En la esquizofrenia se observan patrones alimentarios raros, pero no la sintomatología acompañante; además, los síntomas psicóticos la diferencian. En muchos trastornos somáticos puede haber pérdida de peso, pero no acompañada de la sintomatología psíquica.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La edad de comienzo se sitúa en la adolescencia. Evoluciona frecuentemente como un episodio único, pero a veces puede tener un curso episódico, o ser progresivo hasta la muerte; a menudo requiere hospitalización para evitarla.

TRATAMIENTO

Se han utilizado tratamientos de relajación, psicoterapia conductual, psicodrama y psicoterapia de grupo y familiar. Esta última es la más efectiva, ya que existe una fuerte vinculación entre la disfunción familiar y la entidad.

Bulimia

Aunque el comer con exceso está relacionado con diversos problemas emocionales, no se sabe con seguridad con cuanta frecuencia los factores psicológicos son causa de la obesidad. La alimentación tiene una considerable significación emocional. Los niños inseguros y no deseados comen excesivamente como compensación de la falta de afecto. Un padre o madre rechazantes pueden sobrealimentar al niño como compensación de su culpabilidad. Lo referente a la comida se considera de diversos modos; la reducción se ve como destructiva mientras que el exceso se ve como constructivo formador y creador. Existen dos tríadas clásicas: anorexia-delgadez-hiperactividad y polifagia-obesidad-sedentarismo. Estudios hechos en otras latitudes dan una prevalencia de 4,5 % en hembras y 0,4 % en varones.

CAUSA

No obstante, lo que ya hemos señalado en la introducción, es evidente que la patogenia es aún oscura. Se señala que frecuentemente los padres son obesos y que son importantes los factores hereditarios. Resultan muy significativas las costumbres familiares de hiperfagia que se integran a un determinado marco sociocultural.

PREVENCIÓN

Lo esencial es la educación adecuada de los hábitos alimentarios de los niños, desde edades tempranas y al igual que se planteó en la anorexia se deben seguir los patrones del desarrollo psicológico normal sin presiones.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico está caracterizado por episodios recurrentes de voracidad, percepción de falta de control sobre la ingesta, preocupación persistente por la silueta y el peso, vómitos provocados. La comida consumida durante estos episodios a menudo tiene un elevado contenido calórico, sabor dulce y textura suave, que facilita su ingestión. Su preocupación por el peso los hace emplear ciertos fármacos eméticos o diurético y provocarse el vómito. Las frecuentes oscilaciones en el peso debidas a las alternativas entre las comilonas y los ayunos constituyen una característica primordial. Con frecuencia se asocia a un estado de ánimo deprimido, abuso de sedantes, anfetaminas o el alcohol.

DIAGNÓSTICO

Para hacer el diagnóstico deben estar presentes los siguientes criterios: episodios de ingesta voraz por lo menos durante dos semanas. Sentimiento de imposibilidad de controlarse y de conductas que impliquen superocupación por el peso (diuréticos, vómitos, etc.)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las fluctuaciones en el peso no son tan extremas como en la anorexia. Las conductas alimentarias de la esquizofrenia no se acompañan de otros síntomas de bulimia. Los tumores del SNC o el síndrome de Kline-Levin se acompañan de síntomas neurológicos e hipersomnia respectivamente

EVOLUCIÓN

Una evaluación de la madurez afectiva y de los problemas de la familia permite una predicción a largo plazo con un grado elevado de exactitud. La existencia de niveles importantes de inactividad asociados a un aislamiento social, presagian una mala evolución, así como gran ansiedad y discordia dentro de la familia. Se ha observado que mientras más se imponga un régimen, peor es la evolución. El trastorno comienza en la adolescencia y su curso habitual es crónico e intermitente. La obesidad en la adolescencia predispone al desarrollo del trastorno en la adultez.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Puede haber desequilibrios hidroelectrolíticos que dan lugar a complicaciones físicas importantes.

TRATAMIENTO

Puede ser desalentador el sentir una resistencia del sujeto ante el tratamiento descrito, tanto en la esfera de la actividad psíquica como del régimen alimenticio, incluso con la ayuda de anoréxicos. Se distinguen dos tipos de bulimia. Los que son más o menos normales desde el punto de vista psicopatológico y que a veces consiguen

controlarse, y los que sienten como nuevas frustraciones todo lo que se le indica y que solo se controlan si se les proporciona psicoterapia. Únicamente un análisis de la personalidad nos permitirá saber hasta qué punto será necesaria la psicoterapia. Se ha demostrado que el método terapéutico más eficaz es la terapia familiar debido a las implicaciones que este trastorno tiene en la dinámica familiar.

Pica

Leo Kanner señaló que la pica es la ingestión de sustancias no nutritivas como jabón, tiza, carbón, tierra, pintura seca, etc. Erróneamente se ha comparado con la geofagia propia de algunas culturas. Una pica grave y prolongada hace pensar en un estado psicopatológico. Varios autores señalan los envenenamientos por plomo como consecuencia de la pica.

La causa no está definida. En algunos animales esta situación es una manifestación de deficiencia dietética, pero esto no ha sido demostrado en seres humanos. Los niños antes de padecer pica no son, como grupo, anormales física o mentalmente, por lo que la prevención se hace muy difícil. La pica se hace perceptible poco después que el niño ha comenzado a andar. Una vez establecido el hábito es difícil de desterrar.

La sintomatología esencial es la ingestión persistente (por lo menos un mes) de las sustancias antedichas. En ausencia de trastorno autista, esquizofrenia o síndrome de Kline-Levin se hará este diagnóstico. Evolutivamente remite al final de la niñez aunque puede persistir durante la adolescencia y, más raramente, continuar hasta la vida adulta. Como complicaciones podemos ver: obstrucción intestinal debida a tricobezoar por la ingesta de cabellos, intoxicación por plomo e infecciones gastrointestinales.

En cuanto al tratamiento, cuando se les da alimentación adecuada y enseñanza apropiada desaparece en los niños de inteligencia normal. Si no es posible el tratamiento en el hogar es necesario el cambio de ambiente. En los retrasados solo resuelve una supervisión rígida.

TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

Esta psicopatología incluye trastornos identificables no solo por la sintomatología y el curso, sino también fundamentándose en la existencia de un factor causal común demostrable: estrés ambiental excesivo o cambio de vida significativo que menoscaban la capacidad de ajuste y de afrontamiento del sujeto en cuestión. La identificación de una relación causal entre el estrés y el trastorno es esencial para el diagnóstico.

Los trastornos de adaptación no son simples respuestas exageradas al estrés intenso, sino que constituyen

reacciones anormales en el sentido de ser inusualmente intensas, mal adaptadas, que interfieren en la capacidad de hacer frente con éxito a situaciones adversas y que deterioran el funcionamiento social. Debido a lo transitorio del trastorno no es posible establecer su incidencia y prevalencia.

CAUSA

Estos trastornos son demasiado diversos y heterogéneos para poder establecer hipótesis causales específicas, pero a pesar de ello, existen ciertos principios etiológicos generales. Toda reacción de adaptación supone un problema de interacción entre el niño o adolescente y su ambiente, sobre todo con los adultos relacionados con él. Entre ellos ocupa un lugar predominante la familia, que puede originar el estrés causante del trastorno. Los teóricos conductistas sugieren que el síndrome resulta de un reforzamiento positivo de la conducta desviada.

CUADRO CLÍNICO

No es sorprendente que los síntomas presentados sean enormemente variados y que cambien con la edad. Sí vemos cómo un lactante puede expresar un llanto excesivo, trastornos en la alimentación y agitación frecuente. En un preescolar se manifiesta con conducta agresiva. En un escolar, con una disminución de su rendimiento escolar y rechazo de las relaciones con sus amigos. En la adolescencia, los síntomas se clasifican en afectivos (ansiedad y fobias), caracterológicos (inmadurez, agresividad, pasividad, retraimiento, y obsesión); cognitivos (fracasos escolares y perspectiva ambigua del tiempo) y psicosociales (conflicto con la familia y comunidad).

DIAGNÓSTICO

Es importante determinar si la conducta normal del niño es síntoma de un conflicto adaptativo transitorio o de un trastorno más importante. El diagnóstico preciso depende de una detallada historia, examen físico y psiquiátrico del niño, observación directa de la vida familiar y, en caso necesario, de una visita a la escuela, y pruebas especializadas. Las entrevistas familiares permiten una observación directa del niño, la apreciación de la posible tensión ambiental, así como las reacciones de los distintos miembros de la familia. En la adolescencia, durante la entrevista inicial, el cuadro diagnóstico puede no estar claro por las interacciones de varios factores que se presentan simultáneamente. Sin embargo, los síntomas de los pacientes con una reacción de adaptación son primordialmente la ansiedad y la depresión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con los trastornos de la alimentación, trastornos del aprendizaje, trastornos de conducta, trastornos por ansiedad, depresión fóbicos obsesivos y trastornos por déficit de atención. La no relación de estos con una situación estresante y la duración los descartan.

EVOLUCIÓN

Si el paciente tiene una buena capacidad adaptativa, una vez que se reduce la tensión, sus síntomas desaparecen. La sintomatología puede durar semanas o meses, a causa de que el tiempo necesario para la disminución de la tensión varía en forma amplia. Si persisten los síntomas seis meses después de haber desaparecido el foco de tensión este diagnóstico es inapropiado.

TRATAMIENTO

Se han utilizado múltiples acercamientos terapéuticos entre los que se destaca la psicoterapia, la modificación de conducta y la farmacoterapia. Todos han mostrado gran eficacia; sin embargo, el éxito de un tratamiento depende siempre de que el terapeuta, el niño y su familia acepten el método escogido y confíen en él. Las visitas al hogar, las consultas en la escuela y la participación de la familia añaden una gran eficacia a la terapéutica medicamentosa; dándole un enfoque múltiple al tratamiento. Las reacciones de adaptación leves por lo general, responden bien a una psicoterapia breve. Se debe orientar a padres, profesores y al propio paciente acerca de las características del trastorno. Las reacciones de adaptación más graves requieren una evaluación cuidadosa, así como intervenciones terapéuticas siempre en función de la naturaleza del estrés y de su respuesta sintomática. En la psicoterapia individual se debe permanecer atento, flexible y preparado para intervenir o no, manteniendo objetividad y comprensión. La psicoterapia de grupo y familiar son de mucha utilidad.

TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN

Encopresis

Se define la encopresis como la incontinencia fecal a partir del momento en que el control intestinal es fisiológicamente posible. En 1926, *Weissenberg* acuñó el término. El trastorno se presenta con más frecuencia en los niños que en las niñas. Aproximadamente la cuarta parte de los encopréticos padece de estreñimiento asociado.

CAUSA

La educación del esfínter es la más importante e influyente de las variables implicadas en la aparición. En

esta situación es esencial la función materna. No faltan pruebas de que los intentos tempranos de imponer por la fuerza el control puedan ocasionar perturbaciones crónicas en la defecación. Los padres frecuentemente se sienten inquietos si el niño no tiene una deposición cotidiana cuando se le pone en el orinal; el niño puede jugar con esta intranquilidad y retiene su necesidad. La constipación también puede ser una fase de la actitud negativa del niño. Con frecuencia presentan problemas en el aprendizaje y el desarrollo conductual. Los hábitos higiénicos inadecuados y el estrés psicosocial son factores predisponentes.

CUADRO CLÍNICO

La encopresis no es una enfermedad del esfínter ya que este es anatómicamente normal, sino una afección del control. Se define como una repetida e involuntaria emisión de heces sin la existencia de causa orgánica. De esta forma, equivale a una defecación incontrolada de origen emocional. Los accidentes no parecen tener una frecuencia definida, como tampoco una localización, volumen o asociación con hechos concretos. A menudo está relacionada con el estreñimiento, impactación o retención con el reflujo subsiguiente. El estreñimiento puede deberse a que el niño evita defecar por ansiedad y miedo al orinal. En otros, el estreñimiento aparece por el tamaño del bolo fecal ya que se produce un círculo vicioso: retención-bolo fecal grande-dolor-retención. Se considera primaria si no ha sido precedida de un período de continencia de un año; de no ser así se considera secundaria. Con frecuencia, el niño se muestra avergonzado. Se percata de que está sucio y mantiene las heces en su ropa por períodos prolongados, y el mal olor es quien lo descubre. Tienden a manifestar ansiedad, escasa tolerancia a las frustraciones y baja autoestima.

DIAGNÓSTICO

Es necesario que se cumplan los criterios diagnósticos siguientes:

- Que la emisión de las heces sea involuntaria y repetida por lo menos una vez al mes, durante seis meses.
- Que el niño sea mayor de 4 años.
- Que no exista trastorno orgánico que la explique.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben descartarse las causas orgánicas, entre las que se encuentra el megacolon agangliónico (mediante rayos X y la tonometría rectal).

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Comienza a los 4 años si es primaria y entre los 4 y los 8 si es secundaria. Muy raras veces evoluciona hacia la cronicidad. Habitualmente los accidentes se van espaciando hasta desaparecer; ningún paciente después de los 16 años mantiene la sintomatología. El pronóstico depende del grado de ostracismo social a que se vea sometido y la hostilidad y rechazo de la familia. En sus relaciones con los demás tiene miedo a hacer el ridículo.

TRATAMIENTO

Es necesario advertir a los padres de que este trastorno no es voluntario. Se ha usado el condicionamiento operante. Hemos elaborado un esquema de tratamiento sobre la base de una investigación con niños operados de megacolon, que mantenían una encopresis posquirúrgica y que después fue extendido a los encopréticos funcionales. Se informa a la familia en detalle de las particularidades de la entidad. El niño debe escoger la hora para sentarse en el inodoro, libre de tensiones y si es posible con algún tipo de entretenimiento (para distraer la atención sobre el esfínter). Permanecer 15 minutos sentado sin obligación de defecar, se le induce que sea al levantarse y después de desayunar para aprovechar el reflejo gastrocólico. Desaparecer las "peticiones", exhortaciones y órdenes de los padres. Dieta rica en residuos y un laxante. Si hay amenaza de bolo fecal grande y defecación dolorosa se evacuará con enema para romper el círculo vicioso. La solución de las tensiones familiares mediante psicoterapia familiar cierran el cuadro.

Enuresis

CAUSA

Existen tres aspectos de gran importancia que intervienen en las causas de la enuresis. El primero, relacionado con el sistema urinario, el segundo con las características del sueño y el tercero con los mecanismos de regulación del agua. Un retraso en el desarrollo de la musculatura que rodea y apoya la vejiga, y su incapacidad para adaptarse al contenido de orina, dan lugar a un bajo umbral de vaciado. En otras palabras, esto quiere decir que la vejiga no soporta la cantidad de orina normal y necesita vaciarse más frecuentemente, por lo tanto lo hace durante el sueño. Un sueño muy profundo contribuye a que no se establezca el reflejo orinar-despertar, en otras palabras, todos establecemos un reflejo que nos despierta cuando tenemos ganas de orinar. Debido a un mal aprendizaje del hábito correspondiente este reflejo, a veces, no se establece. Habitualmente estos niños presentan un sueño muy profundo. También se ha

comprobado que pueden tener dificultades en el ritmo de secreción de la orina, lo cual se manifiesta en mayor producción en la noche y menos durante el día, lo contrario de lo normal.

CUADRO CLÍNICO

La enuresis se caracteriza por la emisión involuntaria de la orina durante el sueño, a una edad en que se espera que haya continencia. Habitualmente ocurre de noche, pero puede ocurrir durante la siesta. Se considera primaria si no va precedida por un período seco de un año y secundaria en el caso de que ya ha existido. Otro síntoma destacado es la urgencia para orinar cuando está despierto. La conducta del niño con enuresis no es, en modo alguno, característica. La prevalencia de otros síntomas emocionales es más frecuente que en la población general. Cuando ocurre en la fase REM del sueño, el niño puede recordar el contenido de la ensoñación relacionada con el acto de orinar. La gran frecuencia de la necesidad de orinar es otra característica distintiva.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece con facilidad, pero debemos respetar los siguientes criterios:

- Tener más de 5 años.
- Por lo menos dos episodios al mes de emisión de orina durante el sueño.
- Ausencia de trastornos orgánicos que la explique.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A veces este problema puede tener otras causas, pero esto debe ser diagnosticado por el médico.

Se deben descartar las anomalías de la vejiga y la uretra, neuromusculares, la epilepsia, los tumores espinales, la diabetes, la espina bífida, la mielodisplasia lumbosacra, los cuerpos extraños, la vaginitis, las infecciones urinarias, las enfermedades degenerativas del SNC y el retraso mental. Es importante que los padres sepan que en 99 % de los casos esto se debe a un mal hábito y no a causas orgánicas. Solamente es necesario hacer investigaciones si el trastorno persiste, después de un buen tratamiento.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Comienza a los 5 años cuando es primaria, y entre los 5 y los 8 cuando es secundaria. Muchos controlan perfectamente el esfínter en la adolescencia, pero aproximadamente el 1 % de los casos continúa hasta la vida adulta. El pronóstico también depende del efecto que tenga sobre la autoestima, el grado de ostracismo social, y la hostilidad y rechazo de la familia.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en 3 aspectos fundamentales. Participación del niño, participación de los padres y medicación.

Al niño/a. Se le explicará, para su comprensión, las características del trastorno, erradicando sentimientos de culpa, planteándole que se trata de algo que no ha aprendido y que le vamos a enseñar a lograrlo. Se le explicará la importancia de restringir la ingestión de líquidos después de la comida nocturna, orinar antes de acostarse, despertarse dos horas después de haberse dormido e ir al baño a orinar. Pediremos y estimularemos su colaboración en el esfuerzo terapéutico. Esto se puede lograr dándole la indicación de hacer una “carta de estrellas”. Consiste en colocar en un almanaque una estrella en cada día que amanezca seco y un cero cuando amanezca mojado. Se le deben reforzar los éxitos y no criticar los fracasos. Una práctica de la población que no se debe realizar es hacer que el niño o la niña laven la ropa orinada.

A los padres. Se les explica, haciendo hincapié en que el niño/a no se orina porque quiere, por lo que no debe ser humillado ni castigado por esto. Deben ayudar en la “dieta de agua” y estar seguros de que cuando lo levanten a orinar a las dos horas, de haberse dormido, esté bien despierto (se debe comprobar dándole una orden sencilla y observar si la cumple). Se deben estimular los avances con elogios y reconocimiento. No criticar.

Medicación. En los casos severos es posible que las medidas anteriores no surtan efecto. Entonces es necesario indicar un medicamento, además de lo ya señalado para resolver el problema. El indicado es la imipramina por su acción estimulante sobre el SNC que disminuye la profundidad del sueño; además, por su actividad anticolinérgica que permite que la vejiga contenga una mayor cantidad de orina antes que el reflejo de vaciamiento actúe. Se administra una tableta diaria en la comida. Se ha usado también con éxito la amitriptilina.

TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño junto con los trastornos del comportamiento alimentario representan los dos grupos de mayor relevancia, como indicadores de riesgo, a la hora de evaluar la predictibilidad de un trastorno mental en la infancia. Porque la alteración del sueño aparece de forma precoz y presenta una gran variedad de formas clínicas de presentación -tanto en forma como en contenido- es por lo que el proceso diagnóstico presenta muchas dificultades, pero también se constituye en un predictor de riesgo psicosocial de primera magnitud.

La prevalencia de los trastornos del sueño en la primera infancia está escasamente determinada, aunque

aparecen tasas de mayor o menor impacto, lo cierto es que casi ninguna de ellas reúne los mínimos requisitos requeridos desde una metodología rigurosa de investigación epidemiológica. No obstante, estudios pediátricos sitúan esta prevalencia en cifras que oscilan entre el 0,2 y el 7,8 %; mientras que los psiquiatras infantiles lo presentan entre 0,2 y 19,4 %. La oscilación es demasiado importante para poder extrapolar los datos a la población general y representa solo la prevalencia detectada en servicios clínico-asistenciales y no correspondiéndose con una prevalencia real sobre la población infantil.

Kreisler & cols. y *Mindell* señalan que alrededor del 25 % de los niños/as cuyas edades están comprendidas entre los 2 a 5 años sufre alguno de estos trastornos y que entre el 5 al 30 % de sus madres dicen presentar trastornos del sueño por los problemas que sufren sus hijos/as. El clásico estudio de *Salzarulo & Chevalier* nos aporta que en edades comprendidas entre los 2 a 15 años los trastornos del sueño alcanzarían las siguientes tasas de prevalencia: 32 %, somnolencias; 31 %, pesadillas; 28 %, despertares nocturnos; 23 %, insomnio inicial o dificultades de conciliar el sueño; 17 %, enuresis; 10 %, bruxismo; 7 %, estereotipias y 7 %, terrores nocturnos.

Otro dato que hay que tener en cuenta es la persistencia del trastorno del sueño a lo largo de la vida, según estudios longitudinales, la persistencia de este tipo de trastornos se debe a la presencia de factores ambientales estresantes que desencadenan este tipo de alteraciones que han sido previamente activadas de forma significativa para el sujeto, lo que se llegaría a interpretar como el “locus minor resistentiae” de los clásicos.

Un último factor de cierta relevancia consiste en que los trastornos del sueño se presentan de una u otra forma clínica según la etapa del desarrollo; por ejemplo: los terrores nocturnos serán prevalentes entre los 24 a 30 meses y los 5 años; las pesadillas son prevalentes en edades comprendidas entre los 4 a 8 años; el sonambulismo en torno a los 6 a 11 años; la fobia a dormir es más frecuente en la etapa escolar; la fobia nocturna se presenta más frecuentemente en la preadolescencia y los sueños de ansiedad en la adolescencia. En otras ocasiones, son expresión de cuadros psicopatológicos más importantes, por ejemplo: se han descrito cuadros en niños/as institucionalizados y en trastornos vinculares de tipo reactivo; cierto tipo de insomnios son propios de cuadros de autismo y/o psicosis infantiles; trastornos en la conciliación y el curso del sueño en todas sus fases en los trastornos depresivos y ansioso-depresivos.

Pesadillas y terrores nocturnos

En la pesadilla, el niño despierta aterrorizado de un sueño caracterizado por un sentimiento de angustia y desamparo. Ordinariamente el niño al despertar describe su sueño, está bien orientado, reconoce a las personas que le rodean y se calma. Los terrores nocturnos difieren de la pesadilla en que el niño no despierta totalmente y no recuerda el sueño, se encuentra generalmente sentado en la cama, de pie, o corriendo de un lado a otro y muy agitado. A menudo “alucina” personas, animales o monstruos en la habitación. Está desorientado y no reconoce a las personas que le rodean, inclusive puede huirle a la persona que se le acerca para calmarlo, pues lo ve como el monstruo o el animal que lo ha amenazado en el sueño. Muestra signos de intensa ansiedad, con los ojos abiertos, sudoración, taquicardia o taquipnea. No es capaz de responder coherentemente, ni de captar estímulos externos. Es necesario despertarlo para que termine el ataque, lo cual a veces se hace difícil. Hay amnesia posterior del episodio. Los terrores nocturnos son más frecuentes entre los 2 y los 6 años. En general, las pesadillas y los terrores nocturnos se ven en situaciones familiares tensionantes y en casos de estimulación y excitación exageradas.

La causa no se ha precisado. El diagnóstico se hace fácil, ya que el cuadro clínico es típico. El diagnóstico diferencial se debe hacer con la epilepsia por la presencia de ataques y el EEG, con el sonambulismo por la ausencia de síntomas de angustia. Cuando se presentan esporádicamente no se le debe dar significación psicopatológica. Si son muy frecuentes pueden estar asociados a trastornos del orden neurótico. Habitualmente evoluciona bien y desaparecen sin secuelas.

Para realizar el tratamiento, ante todo es necesario tranquilizar a la familia que comúnmente se encuentra muy alarmada. Se le debe explicar la fisiopatología del trastorno y diferenciarlo de la epilepsia, psicosis o cualquier otra sospecha que puedan tener. Insistir en la importancia de despertar bien al niño, encendiendo la luz y conversando con él tranquilamente durante varios minutos. Luego de comprobar que está bien despierto dejar que se duerma. No se debe intentar calmarlo, sin despertarlo y dejarlo que siga durmiendo, pues la pesadilla o el sueño de terror pueden continuar. Cuando el episodio se repite con frecuencia es útil usar amitriptilina en una dosis de 25 mg una hora antes de acostarse.

Sonambulismo

El sonambulismo se da con frecuencia en los niños y normalmente aparece entre los 6 y los 12 años de edad,

con una frecuencia entre 1 y 6 %. A veces hay antecedentes en la familia y es más común entre varones.

CUADRO CLÍNICO

El niño se levanta en la primera parte de la noche y actúa como un autómatas, más o menos, adecuadamente, con los ojos abiertos, la mirada fija y moviéndose a pasos lentos. Su capacidad o incapacidad para realizar cosas complicadas se describe de manera diferente por los distintos autores. Después de deambular durante unos minutos a media hora vuelve a la cama o se deja llevar dócilmente y al día siguiente no recuerda nada. Todo esto se realiza en un estado intermedio entre sueño y vigilia conocido como estado fásico. Los episodios se presentan con mayor frecuencia si el sujeto se ha fatigado en exceso o fue sometido a tensión emocional.

DIAGNÓSTICO

Es fácil de establecer dado lo típico del cuadro clínico y usualmente se trata de un trastorno monosintomático.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con la epilepsia psicomotora se hace por los movimientos de chupeteo, deglución etc. y el EEG. Los estados disociativos ocurren durante el día y se relacionan con situaciones traumáticas.

EVOLUCIÓN

Algunos pacientes al llegar a la adolescencia dejan de levantarse, pero otros continúan sonámbulos en la adultez.

PRONÓSTICO

Puede limitar la asistencia del niño a la escuela al campo, becas, etc. Los accidentes son raros pero no pueden subestimarse.

TRATAMIENTO

Explicar a la familia y al niño la fisiopatología del trastorno. Erradicar temores y creencias negativas. Se puede indicar amitriptilina, una tableta en la noche.

TICS

Los tics son movimientos repentinos, involuntarios, sin motivo y estereotipados, de grupos musculares circunscritos. Reproducen a veces gestos habituales y desaparecen con el sueño. El sujeto afectado a veces puede llegar a inhibirlos pero su supresión en esta forma provoca gran ansiedad. Otra forma de definirlos sería la siguiente: un tic es un movimiento motor o una vocalización, involuntaria, repentina, rápida, recurrente, arrítmica y estereotipada. Se experimenta

como irresistible, se empeora con el estrés. *Charcot* fue quien por primera vez señaló, de manera indudable, la importancia del factor psíquico en el origen del tic. *Gilles de la Tourette* aisló en 1885 una variedad especial que lleva su nombre.

La tasa estimada de prevalencia es de 0,5 por mil. El trastorno es tres veces más frecuente en varones que en hembras. Los tics son los síntomas esenciales de tres tipos de trastornos: El trastorno de Gilles de la Tourette, los trastornos por tics crónicos y los trastornos por tics transitorios. Existen evidencias de que los dos primeros son diferentes expresiones sintomáticas del mismo trastorno subyacente.

CAUSA

Múltiples son las teorías patogénicas que se han señalado. Así vemos la órgano-funcional, la psicogenética y la psicomotora. *Yates* afirma que estos tics son respuestas condicionadas destinadas a reducir un estado de impulso, anteriormente evocado por una situación traumatizadora. Todos coinciden en atribuir a los tics componentes psicológicos. Algunos insisten en la existencia de déficit o debilidad motriz. *Crown* señala una elevada desorganización en los movimientos voluntarios por influjo de la emoción. Para *Meige y Feindel* es un acto condicionado que tiene un fin provocado en primera instancia, por alguna causa externa o por una idea; la repetición hace que se vuelva habitual y, finalmente, lleva a su repetición involuntaria sin causa ni fin. De esta manera, asume el carácter de un movimiento inoportuno e inevitable. Por lo general, hay una estrecha relación entre la intensidad del tic, el grado de carga emocional y la ansiedad que sufre el paciente. La súbita ocurrencia de graves conflictos familiares es un factor precipitante frecuente.

PREVENCIÓN

La labor preventiva del médico de familia y del pediatra es fundamental. Cuando se tratan niños hiperactivos y dispersos es fundamental explicar a los padres la necesidad que tienen de mayor actividad. Es útil insistir con los padres, maestros y allegados que deben abstenerse de hacer observaciones respecto a los tics.

CUADRO CLÍNICO

Los tics se pueden expresar sintomáticamente en tres formas: Trastorno de la Tourette, tics crónicos y tics transitorios. De acuerdo con esto vamos a describir los tres cuadros clínicos.

En el trastorno de Gilles de la Tourette lo esencial son los tics motores múltiples y uno o más tics verbales. Los tics aparecen varias veces al día a lo largo de un período de más de un año. La localización, el número de

frecuencias, la complejidad y la gravedad de los tics cambia con el tiempo. En su presentación más típica afectan la cabeza, las extremidades superiores, el tronco u otras partes del cuerpo. Los tics verbales incluyen gruñidos, aullidos, olfateo, carraspeo, tos o coprolalia. Tanto los tics motores como los verbales se clasifican en simples y complejos: los motores simples más frecuentes son el parpadeo, las sacudidas del cuello, el encogimiento de hombros y las muecas. Los vocales simples más frecuentes son la tos, aclaramientos de garganta, gruñidos, etc. Los tics motores complejos más frecuentes son gestos faciales complejos, golpearse, saltar, tocar o pisotear un objeto. Los tics vocales complejos más frecuentes son palabras repetidas fuera de contexto, coprolalia y ecolalia; que se asocian con frecuencia al estado de ánimo deprimido y a la vergüenza.

El cuadro clínico de los tics crónicos se caracteriza por la aparición de un solo tipo de tics (no ambos como en el de Gilles de la Tourette). Las demás características son iguales excepto que la gravedad de los síntomas y el deterioro funcional son menores.

Los tics transitorios son motores o verbales, que aparecen varias veces al día durante, por o menos dos semanas, pero no más de doce meses consecutivos.

Como se puede apreciar la diferenciación está dada en unos casos por la presencia de un solo tic y en el otro, por el tiempo de evolución.

DIAGNÓSTICO

Es fácil diagnosticar un tic por lo característico de estos movimientos, pero es necesario tener en cuenta los criterios siguientes para determinar de cuál de los tres tipos se trata:

- En las tres formas clínicas su comienzo es antes de los 21 años y no existen enfermedad del SNC, corea, encefalitis o intoxicación por sustancias psicoactivas.
- En los tres, los tics aparecen varias veces al día pero en los transitorios solo duran unas semanas.
- En los tics crónicos se presenta un solo tipo (motor o verbal) pero no ambos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ya establecido cómo se hace el diagnóstico entre las tres formas clínicas, es necesario diferenciarlo de la tos psicógena que se descarta por su naturaleza monosintomática. La intoxicación anfetamínica, los accidentes cerebrales vasculares, la enfermedad de Wilson, las coreas, la esclerosis múltiple y la esquizofrenia. Todos ellos se diferencian por presentar síntomas, signos,

evolución y anomalías fisiológicas comprobadas por exámenes de laboratorio.

EVOLUCIÓN Y COMPLICACIONES

Puede comenzar en la niñez o en la adolescencia. Habitualmente (menos en el tics transitorio) es de larga evolución. Las complicaciones se relacionan con los daños que se pueden hacer con los movimientos repetidos.

PRONÓSTICO

Aunque puede interferir en las actividades de la vida cotidiana el deterioro no es marcado. Puede desaparecer en la vida adulta.

TRATAMIENTO

Los tics transitorios no requieren tratamiento especial. Los tics intensos y persistentes son difíciles de tratar. Podemos realizar tres tipos de terapéutica: la psicomotora, la psicoterapéutica y la farmacológica.

El método psicomotor incluye gimnasia ante el espejo, realización del mismo movimiento en el lado sano. Distensión muscular. Los neoconductistas recomiendan repetir el movimiento media hora diaria durante tres semanas; descansar el mismo tiempo y luego repetir. Se han usado técnicas de relajación, psicoterapia breve y de familia. Se deben evitar las críticas y las comparaciones. Los medicamentos producen pocos cambios. El uso del haloperidol ha sido beneficioso en algunos casos. Los estimulantes están contraindicados. La clonidina y el clonazepam se han utilizado con cierta efectividad.

. Capítulo 14 .

Adicciones

Cristóbal Martínez Gómez

CONSIDERACIONES GENERALES

Debemos tener en cuenta que nadie está exento de que uno de sus hijos sufra de una adicción, ya que toda la población está en riesgo. Otro aspecto que nos preocupa es que los profesionales de la salud, en especial los médicos, a veces, tienden a no prestar atención al problema, debido a la falta de educación al respecto. La intervención precoz garantizará un mejor pronóstico.

La genética desempeña un papel significativo en la causa de la adicción. El abuso de la droga puede existir independientemente de la dependencia. El patrón más común del uso de drogas es el policonsumo.

CONCEPTOS

Droga: Sustancia que se utiliza con el propósito de conseguir un mejor rendimiento, con ganas de experimentar nuevas sensaciones o con la pretensión de modificar el estado psíquico. Se obtiene gratificación y efectos dañinos para el sujeto.

Drogodependencia: Uso repetido y voluntario de drogas, compulsado por la necesidad física o psíquica de continuar usándolas.

Tolerancia: Disminución de respuesta a la dosis habitual, teniendo necesidad de usar dosis mayores para obtener los mismos resultados

Dependencia: Conducta de consumo e ingesta estereotipada, presencia de tolerancia, conducta de búsqueda y síndrome de abstinencia al retirar el consumo.

Síndrome de abstinencia: Cambio de conducta con concomitantes fisiológicas y cognitivas debido al cese del uso de la sustancia a la que el sujeto es dependiente. Puede poner en peligro la vida.

El uso compulsivo de la droga produce:

Dependencia psicológica (satisfacción y deseo vehemente de consumir).

Dependencia fisiológica (síntomas de privación).

Tolerancia (necesidad de aumentar la dosis para obtener el efecto deseado).

Conduce a la muerte o a secuelas permanentes (médicas, físicas y sociales).

Clasificación

Según sus efectos en el SNC se clasifican en:

Las que deprimen o disminuyen el funcionamiento del SNC: alcohol, opiáceos, hipnóticos, sedantes.

Las que estimulan el funcionamiento del SNC: son las que producen euforia, mejoría del humor, aumentan el estado de alerta y la actividad general del organismo (anfetaminas, cocaína, crack, nicotina, café).

Las que confunden el funcionamiento del SNC: Distorsionan la percepción, desorganizan el pensamiento (LSD, mescalina, PCD, hongos).

Epidemiología (basada en datos de 2000 en EE.UU.)

- El 87 % de la población consume una o más sustancias ilícitas a lo largo de la vida.
- El 37 % consumió en el año anterior.
- El 15 % de la población entre 18 y 25 años tienen problemas serios con el uso de sustancias tóxicas.
- El costo total a la sociedad a finales de los 90 se estimaba en 200 000 millones de dólares al año.
- Se considera que las personas cuyos padres las usaron tienen muchas posibilidades de desarrollar problemas físicos y mentales.
- El abuso de drogas causa alteraciones del estado de ánimo, de la conducta o síntomas indistinguibles de la esquizofrenia o trastornos afectivos mayores.

LOS ADOLESCENTES: EL ALCOHOL Y OTRAS DROGAS

Los adolescentes pueden estar envueltos de varias formas con el alcohol y las drogas legales o ilegales. Es común el experimentar con el alcohol y las drogas durante la adolescencia. Desgraciadamente, con frecuencia, los adolescentes no ven la relación entre sus acciones en el presente y las consecuencias del mañana. Ellos tienen la tendencia a sentirse indestructibles e inmunes hacia los problemas que otros experimentan. El uso del alcohol o del tabaco a una edad temprana aumenta el riesgo del uso de otras drogas luego. Algunos adolescentes experimentan un poco y dejan de usarlas, o continúan usándolas ocasionalmente sin tener problemas significativos. Otros desarrollarán una dependencia, usarán drogas más peligrosas y se causarán daños significativos a ellos mismos y posiblemente a otros.

La adolescencia es el tiempo de probar cosas nuevas. Los adolescentes usan el alcohol y las otras drogas por varias razones, incluyendo la curiosidad, para sentirse bien, para reducir el estrés, para sentirse personas adultas o para pertenecer a un grupo. Es difícil el poder determinar cuáles de los adolescentes van a desarrollar problemas serios. Los adolescentes que corren el riesgo de desarrollar problemas serios con el alcohol y las drogas incluyen aquellos:

- Con un historial familiar de abuso de sustancias.
- Que están deprimidos.
- Que sienten poco amor propio o autoestima.
- Que sienten que no pertenecen y que están fuera de la corriente.

Los adolescentes abusan de una variedad de drogas, tanto legales como ilegales. Las drogas legales disponibles incluyen las bebidas alcohólicas, las medicinas por receta médica, los inhalantes (vapores de las pegatas, aerosoles y solventes) y medicinas de venta libre para la tos, la gripe, el insomnio y para adelgazar. Las drogas ilegales de mayor uso común son la marihuana (pot), los estimulantes (cocaína, "crack" y "speed"), LSD, los derivados del opio, la heroína y las drogas diseñadas (éctasis). El uso de las drogas ilegales está en aumento, especialmente entre los jóvenes o adolescentes. La edad promedio del que usa marihuana por vez primera es 14, y el uso del alcohol puede comenzar antes de los 12. El uso de la marihuana y el alcohol en la enseñanza secundaria y superior se ha convertido en algo común.

El uso de las drogas está asociado con una variedad de consecuencias negativas, que incluyen el aumento en el riesgo del uso serio de drogas más tarde en la vida,

el fracaso escolar, el mal juicio que puede exponer a los adolescentes al riesgo de accidentes, violencia, relaciones sexuales no planificadas y arriesgadas y el suicidio. Los padres pueden ayudar acerca de las drogas en la educación a temprana edad, al establecer comunicación, al ser ejemplo modelo y al reconocer desde el comienzo si se están desarrollando problemas.

Las señales principales del uso de alcohol y del abuso de drogas por los adolescentes pueden incluir:

Señales de alerta

Marihuana: sed intensa, sequedad de mucosas, midriasis, fotofobia, apetito voraz, quemaduras, risa inmotivada, uso de gafas oscuras aun en días nublados, disminución de interés sexual.

Cocaína: anorexia y pérdida de peso, midriasis, taquicardia, taquialia, somnolencia e insomnio alternos, rinitis, sinusitis, quemaduras, irritabilidad, pérdidas de objetos en el hogar y de ropas nuevas en la calle, presencia de inhaladores, cucharas quemadas, latas de refresco abolladas o tubos de ensayo en la casa; gastos exagerados; uso de manga larga en ausencia de frío.

Elementos que ayudan a identificar la drogadicción

Físicos: fatiga, quejas continuas acerca de su salud, ojos enrojecidos y sin brillo y una tos persistente. Pérdida de apetito y de peso. Estigmas corporales. Movimientos coreiformes o parkinsonianos. Epistaxis y convulsiones. Neuropatía óptica Crisis hipertensivas transitorias. Hemorragia cerebral en joven sin factor de riesgo

Emocionales: cambios en la personalidad, cambios rápidos de humor, irritabilidad, comportamiento irresponsable, poco amor propio o autoestima, carencia de juicio, depresión y una falta general de interés. Cambios de comportamiento, subrendimiento escolar, problemas en las relaciones interpersonales, desmotivación.

Familiares: desobedecer las reglas, y retraerse o dejar de comunicarse con la familia.

Escolares: interés decreciente, actitud negativa, faltas al deber, calificaciones bajas, ausencias frecuentes y problemas de disciplina.

Sociales: amigos nuevos a quienes no les interesan las actividades normales de la casa y de la escuela, problemas con la ley y el cambio hacia estilos poco convencionales en el vestir y en la música.

Algunas de estas señales de aviso pueden también ser señales indicativas de otros problemas. Los padres pueden reconocer las señales de problemas, pero no se espera que ellos hagan el diagnóstico. Una manera eficaz para los padres y demostrar su preocupación y

afecto por el adolescente es discutir francamente con este el uso y abuso de las bebidas alcohólicas y de las otras drogas.

Factores de riesgo para la drogadicción

Factores de riesgo individual:

- Consumo abusivo o dependencia al alcohol.
- Patologías físicas o mentales que requieran el uso de estupefacientes, psicotrópicos o sustancias de efecto similar.
- Limitaciones por: baja autoestima, sobreautovaloración positiva, autocontrol deficiente o ausente.
- Patologías psiquiátricas crónicas (esquizofrenia, depresión, retraso mental, trastornos de personalidad, etc.).
- Conductas disociales.
- Desvinculados del estudio y el trabajo.

Factores de riesgo familiares:

- Patrones de consumo de sustancias (alcohol y/o drogas).
- Ausencia de valores positivos.
- Violencia familiar.
- Normas muy rígidas, permisivas, su ausencia o ambigüedad
- Padres o madres ausentes.
- Estimulación material excesiva.

Factores de riesgo escolares:

- Dificultad de adaptación a la escuela.
- Presión grupal en comunidades cerradas.
- Normas disciplinarias demasiado rígidas o permisivas.
- Uso inadecuado del tiempo libre.

Factores de riesgo social:

- Falsas creencias sobre el consumo de drogas.
- Accesibilidad a sustancias de consumo: zonas con fácil acceso a sustancias de consumo, zonas con fuerte presencia de consumo, ocupaciones con fácil acceso a sustancias de consumo.
- Carencia de opciones saludables para el empleo del tiempo libre.

El primer paso que los padres deben de dar es el consultar con un médico para estar seguros de que las señales de aviso que descubren no tengan causas físicas. Esto debe de ser acompañado o seguido por una evaluación comprensiva llevada a cabo por un psiquiatra de niños y adolescentes.

Problemas

El consumo de drogas genera problemas en el individuo que se traducen en una gran carga para la familia y la sociedad.

Costos sanitarios asistenciales. Amenazas a la seguridad ciudadana (crímenes, robos, accidentes, violencia). Pérdida de valores (mendicidad, abuso de menores, abandono escolar y laboral, etc.). Riesgo de contraer enfermedades (SIDA).

Recomendaciones a la familia

- Garantizar un hogar estable con amor, armonía y ejemplos.
- No exigir a sus hijos más de lo que sus capacidades permitan, pero garantizar que las desarrollen al máximo.
- Ser protector pero sin exceso
- Evitar el exceso de dinero en sus manos
- Ser amigo y confidente.
- Estimular las conductas positivas y criticar lo negativo.
- Evitar malos ejemplos de consumo de alcohol.
- Recordar que el alcohol es una droga portera.

Identificación y conducción

Aunque existe un cuadro clínico clásico para cada droga, este pocas veces se expresa por el policonsumo y la adulteración.

Se debe seguir el mismo proceso que en el resto de las intoxicaciones: Anamnesis, examen físico, identificación de riesgos vitales y su solución inmediata, uso de antídotos, medidas para disminuir la absorción, y medidas para aumentar la excreción.

CUADRO CLÍNICO Y TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO MÁS FRECUENTE

Opiáceos

Pueden tomarse, mascarse, fumarse, inhalarse o inyectarse. Generan una de las adicciones más poderosas

Síntomas de intoxicación

Euforia, sentimiento irreal de bienestar, aumenta la tolerancia al dolor, sensación de calidez, sensación similar al orgasmo en la región abdominal. Depresión del SNC. Sobredosis: arreflexia, pupilas fijas (miosis), depresión del centro respiratorio, encefalopatías posnóxicas, IRA.

Síntomas de abstinencia

Rinorrea, lagrimeo, bostezos, calambres musculares y abdominales, espasmos de la musculatura lisa y de los esfínteres, taquicardia, hipertermia, disminución de la FR y FC, midriasis. Rara vez constituyen una urgencia vital, aunque muy aparatosos.

Tratamiento de la sobredosis

Permeabilizar vías aéreas. Vigilar TA, FR. Vigilar nivel de conciencia, reacción pupilar y reflejos tendinosos profundos. Canalizar vena y medir niveles de la droga. Muestra de orina.

- Clorhidrato de naloxona: 0,4 mg i.v., s.c. e i.t. Puede repetirse cada 1 min hasta llegar a 2/10 g (invierte rápidamente los efectos de los opiáceos)
- Flumazemil. 0,2 mg a 3 mg, i.v. o s.c. Soluciones electrolíticas: Vit B₁. No usar ipecacuana.
- Si se sospecha vía oral reciente: carbón activado.
- Tratar las complicaciones: convulsiones e hipotensión.

Adolescentes y consumo de drogas

Ámbito	Factores protectores	Factores de riesgo
Conducta	Fuerte capacidad de decisión	Resistencia a la autoridad
Espiritualidad	Fe creciente	Involucrarse en sectas
Familia	Lazos familiares fuertes	Consumo de drogas en la familia
Escolaridad	Éxito escolar	Fracaso escolar
Pares	Rechazo al uso	Amigos que usan drogas
Cultura	Normas grupales positivas	Normas antisociales

Heroína

Vías de utilización: i.v., s.c., inhalada

Efectos: disforia, analgesia, sensación de tranquilidad y placer, dificultad para la micción, anorexia, bradipnea, espasmos biliares.

Complicaciones: encefalopatía posanóxica, eclampsia, diabetes gestacional, abortos, síndrome de abstinencia en el RN. Es la de más alta mortalidad.

- *Fentanilo:* 100 veces más potente que la morfina.
- *Metadona:* sintética, similar a la morfina en acción, disponible por vía oral, pero de acción más duradera. A pesar de usarse en el síndrome de abstinencia y en deshabitación, produce dependencia.
- *Propoxifeno:* puede producir convulsiones generalizadas y trastornos de la conducción cardíaca.

Psicoestimulantes

Conjunto de compuestos capaces de aumentar el tono general del organismo, la capacidad de trabajo y de concentración y disminuir la sensación de cansancio.

Son tres grupos farmacológicos principales: cocaína, anfetaminas, metilxantinas.

Cocaína

Alcaloide obtenido a partir de las hojas de *Erythroxylum coca*; originaria de América, utilizado por las civilizaciones Incas con fines religiosos y sagrados, para mitigar el hambre y el esfuerzo. Es un estimulante del SNC. La forma conocida como *crack* es el resultado de procedimientos químicos para hacerla fumable y más potente que la cocaína que se inhala. El *crack* es más barato y por lo tanto más peligroso para los jóvenes. Una sola experiencia puede originar un intenso "craving" (deseo impulsivo de buscarla).

Vías de utilización: i.v., inhalación, oral, esnifada, fumada (*crack*).

Efectos: Pueden ser leves, moderados o severos.

Leves: sensación gratificante, locuacidad, no sueño, no cansancio, marcada seguridad en sí mismo, midriasis, aumento de la FC y de la temperatura, HTA, cefaleas.

Moderados: delirios paranoides, calambres, depresión del SNC, alucinaciones táctiles, convulsiones.

Severos: hiperactividad, temblores, diaforesis, hipertermia maligna. Sobredosis: midriasis, aumento de la frecuencia cardíaca, hipotensión arterial, convulsiones hasta el *status* epiléptico, acidosis, hipoglucemia, hipopotasemia, muerte.

Complicaciones más frecuentes (sobredosis): Hemorragia cerebral, arritmias, *status* convulsivo, agresividad.

Anfetaminas

Se sintetizaron en 1887. Se utilizaban para el asma y la congestión nasal. Se emplearon en la guerras de 1936 y 1941. En 1950, se utilizó para combatir el sueño. En 1960, los estudiantes lo usaron como estimulante. Actualmente su utilización terapéutica está limitada (narcolepsia, trastorno por déficit de atención). Las complicaciones son por sobredosis: aumentan la liberación de catecolaminas.

Síntomas de abstinencia: bloqueos cardíacos, palpitaciones, HTA, cefaleas, alteraciones electrolíticas, náuseas y vómitos, hipertermia, crisis de pánico, estados paranoides, alucinaciones, ilusiones.

TRATAMIENTO

Soporte vital: mantener vías aéreas permeables, garantizar oxigenación, canalización de venas periféricas, soluciones electrolíticas, decúbito lateral izquierdo.

- Lorazepan: i.v. (2 mg).
- Diazepan: i.v. (10 mg).
- En crisis paranoides: haloperidol: i.v (5 mg).
- Tratar las complicaciones: Arritmias (lidocaina, verapamilo, labetalol).
- Tratamiento de la HTA (anticálcicos, sedantes).

Abstinencia. Se discute si existe o no este síndrome. Produce depresión y, a veces, síntomas ligeros de abstinencia: Disminución del ánimo, disminución del apetito, disminución del sueño.

Alucinógenos

Cannaboideos (marihuana, hachís). LSD, mescalina, hongos, inhalantes. Drogas de nuevo diseño; Fenciclidina.

Efectos: ilusiones o alteraciones de la percepción sensorial, del proceso del pensamiento y cambios del humor. Midriasis, hipertensión. Aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, alucinaciones, actos violentos, reacción de pánico. Flash back. *En su mayoría desaparecen en 12 h.*

Marihuana

Proviene de la planta *Cannabis sativa*. Referencias de su uso en China 273 a.c. Se conoce en América en 1857. Se prescribía como antitusígeno, para el reumatismo, las mialgias, la migraña y como analgésico.

Hachís

Proviene de la planta madura. Es de 5 a 8 veces más potente. Se usa en forma de cigarrillos o diluida en

bebidas o con alimentos. No produce tolerancia ni dependencia física.

Marihuana y Hachís

Excepto en niños es una urgencia médica poco frecuente. Vías de administración: fumada, oral, iv/o dependencia notable. No cuadro florido de abstinencia (para algunos autores inexistente).

Efectos: dosis ligeras: extrañeza y somnolencia ligera.

Dosis moderadas: euforia, despersonalización, fuga de ideas, hipersensibilidad sobre todo a la música. Falsa percepción del tiempo.

Dosis altas: crisis de pánico, alucinaciones, delirios, estados paranoides, exacerbación de una esquizofrenia preexistente. Termina con una fase depresiva. Son raros la depresión respiratoria y el coma.

Signos físicos: inyección conjuntival, tos seca e irritativa, sequedad de la boca, palidez, sudoraciones.

Tratamiento médico: solo constituye una urgencia en caso de crisis de pánico o de ansiedad intensa. Se puede emplear: -diazepan i.m.

Psicofármacos

Los hipnóticos y sedantes son drogas de alto consumo popular y son automedicados

Meprobamato: Alto poder adictivo.

Barbitúricos: Fenobarbital, secobarbital, pentobarbital, tiopental.

Sintetizados en 1903. Son depresores del SNC. Desarrollan tolerancia y dependencia.

Benzodiazepinas: Diazepan, clordiazepóxido, nitrazepan. Se utilizan tanto como ansiolíticos, como hipnóticos y son consumidos sin prescripción médica; desconocen que su uso descontrolado puede causar dependencia. Aumentan la acción inhibitoria del neurotransmisor GABA.

Cuadro clínico por sobredosis

Depresión del SNC. Somnolencia aguda. Estupor y ataxia. Toma de conciencia. Coma (en ancianos). Aumenta la toxicidad en asociación con alcohol.

Tratamiento de la intoxicación por sobredosis

Si el paciente está despierto hacerlo vomitar de inmediato (ipecaacuana). No se debe forzar el vómito en pacientes con toma de conciencia.

Mantener vías aéreas permeables. Si hipotensión administrar sangre con 5 % de albúmina o solución salina para aumentar volumen.

Lavado gástrico con solución salina (500 mL) y carbón activado (no realizar en pacientes con depresión y disminución del nivel de conciencia).

De ser necesario entubar. Diuresis forzada (vigilando el equilibrio electrolítico). Sonda vesical para medir diuresis. Diálisis en caso necesario. Recordar que las intoxicaciones mixtas plantean problemas especiales.

El alcohol acelera la absorción y disminuye la desintoxicación hepática.

Síndrome de abstinencia

El uso crónico de benzodiazepinas conduce a la tolerancia y al síndrome de abstinencia. Causan adicción fisiológica. Clínicamente igual al cuadro de abstinencia por barbitúricos y etanol.

Síntomas de abstinencia por benzodiazepinas: aumento de la ansiedad, náuseas, aprehensión, agitación, insomnio, temblores, cefalea, fotofobia, vómitos, palpitaciones, vértigos, psicosis, convulsiones.

Abstinencia por alcohol, hipnóticos y sedantes. Es potencialmente fatal. Mortalidad del 5 %. No existe manera de predecir quién desarrollará una abstinencia mayor.

Abstinencia menor: temblores, diaforesis leve, alucinaciones, aumento de temperatura, fc y ta, desorientación leve, convulsiones. Tratamiento con pentobarbital, fenobarbital y benzodiazepinas de acción corta.

Abstinencia mayor: Temblores, aumento de la actividad motora, diaforesis marcada, fc mayor de 120, ta lábil. Tratamiento con: - lorazepam.

Tratamiento de la abstinencia por hipnosodantes. Hospitalización. Para el proceso de abstinencia se debe conocer el consumo diario, dividir esta cifra a la mitad. Administrar al paciente esta cantidad en cuatro subdosis. Algunos autores utilizan de forma exitosa clonidina, propanolol. En el caso de los barbitúricos ir disminuyendo las dosis paulatinamente hasta alcanzar una tableta diaria. Mantener dos días y suspender (prueba con 200 mg de amobarbital). Los barbitúricos tienen tolerancia cruzada.

Inhalantes

Inhalación de disolventes, pegamentos, aerosoles, pinturas, barniz, etc. Producen cambios en el comportamiento, euforia, inestabilidad, visión borrosa, hilaridad, sensación de estar flotando, sensación de poder, trastornos de conducta. No producen dependencia física, pero sí tolerancia.

Muy frecuente en niños y adolescentes. Favorece conductas antisociales para conseguirlo. Produce daños irreversibles (cerebro, hígado, huesos).

Anticolinérgicos

Incluye: atropina, belladona, antihistamínicos, antiparkinsonianos.

Intoxicación por sobredosis: midriasis, enrojecimiento de la piel, retención urinaria, estados psicóticos

Desintoxicación. Clásicas en el nivel hospitalario: cortas, ultracorta.

En el nivel ambulatorio: domicilio, hospital de día, ambulatorios.

La desintoxicación es el primer paso para el proceso de deshabituación.

El proceso de desintoxicación pretende: limpiar, evitar.

La fase de desintoxicación es aquella durante la cual se vence la dependencia biológica y se recuperan o mejoran los daños producidos por el tóxico en el organismo. Tiene como objetivo reducir paulatinamente el consumo de la droga, de modo que la persona quede abstinentes. En todo momento se debe dar apoyo psicológico al paciente con abuso de drogas. Luego del tratamiento de urgencia se utilizarán técnicas psicoterapéuticas

Conducta que se debe seguir ante un Correo de Drogas

Ingreso y vigilancia continua. Confirmación diagnóstica: rayos X de abdomen contrastado, examen vaginal y rectal. Pacientes sin síntomas: extracción manual, laxantes, carbón activado, lavado intestinal. Pacientes con síntomas o síntomas de obstrucción intestinal: Tratamiento de la sobredosis, extracción quirúrgica. Generalmente se encuentra cocaína, heroína, marihuana.

Éctasis

No hay que olvidar que los que consumen éctasis y derivados, constituyen una población con características especiales, que simultanean sustancias tóxicas y adictivas con diferentes propiedades e imprevisibles efectos. Tampoco debemos olvidar las circunstancias ambientales en que se realiza el consumo y cuya influencia es, en muchas ocasiones, determinante de la intensidad de los efectos agradables pero también de su toxicidad. Desde nuestra perspectiva cualquier actuación farmacológica debe tener esto en cuenta.

En los últimos años hemos observado demandas por problemas derivados del consumo de drogas de diseño en los centros especializados de atención a drogodependientes. Muy probablemente esta demanda se produzca como consecuencia de diversos factores como son: masificación actual del consumo, tendencia al policonsumo de cualquier tipo de droga (incluyendo siempre alcohol) y las condiciones ambientales en que se realiza este, junto

con la cada vez más abundante adulteración de las sustancias vendidas como éctasis.

Planteándonos el hipotético caso de consumos puros, sin adulterar, y únicamente de éctasis, sin asociar a otras drogas, la intervención farmacológica podrá dirigirse a varios niveles: Intoxicación aguda o sobredosis. La ausencia de un antídoto específico hace que el tratamiento sea únicamente sintomático y de soporte, con el máximo de efectividad dentro de las dos primeras horas posconsumo.

La intoxicación aguda es la consecuencia más grave del consumo de éctasis, con síntomas similares a los del denominado “golpe de calor”, por lo que se le ha dado en llamar hipertermia. El tratamiento se basa en medidas de soporte, pero teniendo en cuenta ciertas peculiaridades.

. Capítulo 15 .

Terapéutica

Cristóbal Martínez Gómez

PSICOTERAPIA

Existen diferencias esenciales en los métodos terapéuticos que se deben emplear en un adolescente o en un niño. Si esta cuestión la enfocamos desde el punto de vista de la comunicación en el nivel intelectual se harán evidentes estas diferencias. Si analizamos al mismo tiempo la comunicación en el nivel afectivo, veremos también las diferencias con facilidad.

El *párvulo*: inmediatamente salta a la vista que un niño que funciona intelectualmente a ese nivel es muy difícil comunicarse de forma cognitiva.

El *preescolar*: con su pensamiento prelógico, utiliza canales de comunicación de acuerdo con este y para mantener un intercambio terapéutico hay que ajustar el método a ese canal. Es por eso que a esa edad se utilizan los métodos lúdicos. La aparición de la función simbólica permite el uso del juego simbólico como medio de obtener información acerca de conflictos no planteados por la familia o el niño. Al mismo tiempo, se emplea el juego simbólico para intervenir terapéuticamente.

El *escolar*: funciona en el nivel lógico-concreto, lo cual eleva sus posibilidades de comunicación. Su activa imaginación y el hecho de distinguir entre lo falso y lo verdadero, permiten obtener información al nivel verbal. Es necesario tener en cuenta que el análisis solo se puede hacer en un plano concreto, ya que la abstracción es

muy difícil. Se organizan grupos terapéuticos que no solo utilizan el juego sino además, cuando este se emplea, se hacen análisis y señalamientos concretos.

El *adolescente*: abre extraordinariamente las posibilidades de comunicación, ya que es capaz de pensar con lógica formal, pero al mismo tiempo la labilidad y rebeldía de la edad la hacen a veces difícil. Las exigencias a las que está sometido, sus intereses vocacionales, sus necesidades económicas y la adquisición de valores éticos morales y políticos, etc. son hechos que hay que tener muy en cuenta.

Queda clara la diferencia que existe entre la psicoterapia de la infancia y la de adultos. Los adultos poseen los canales adecuados pero, al mismo tiempo, a veces los cierran por prejuicios e intereses, consciente o inconscientemente.

En el nivel afectivo de los párvulos solo podemos usar la imitación como vía para tratar de modificar actitudes inadecuadas. Es evidente que en edades tan tempranas e individualmente, es poco lo que podemos hacer, pero también es necesario utilizar a los padres como intermediarios para intervenir en este sentido.

En la etapa preescolar, los conflictos emocionales se pondrán de manifiesto en el juego simbólico, por lo que el terapeuta tratará de establecer modificaciones a través de él. Es necesario tener en cuenta la creciente necesidad de autonomía que esta etapa plantea y los conflictos que se crean por la dependencia afectiva del niño.

El escolar puede comunicar temores y ansiedad con bastante facilidad y es posible analizar con él, tanto en grupo como individualmente, las situaciones planteadas haciendo las intervenciones que sean necesarias.

En el adolescente se conjugan preocupaciones y temores acerca de su apariencia, sus crecientes necesidades sexuales, su necesidad de pertenencia a un grupo, y su necesidad de independencia y autoafirmación. De acuerdo con la patología que se trate se decidirá la técnica que se debe emplear.

Técnicas

La psicoterapia se puede valer de muchas técnicas para abordar una determinada situación; la elección estará dada, fundamentalmente, por el análisis individual de cada caso. Las técnicas comúnmente empleadas son: de grupo, familiar, ludoterapia, laborterapia, pintura, musicoterapia, psicodrama, psicoballet, independientemente del enfoque teórico de los terapeutas.

El grupo tiene ventajas innegables ya que se brinda tratamiento a un mayor número de pacientes, pero hay algunos que no son tributarios de esta técnica. Los gru-

pos se organizan por la edad de los pacientes: preescolares, escolares y adolescentes. Según la patología: fóbicos, tímidos, hiperquinéticos, etc; esta forma es muy criticada por algunos autores, ya que la interacción que se produce no es adecuada para lograr los resultados que se obtienen cuando los conflictos y problemas son distintos. Es más fácil analizar e intercambiar opiniones acerca de algo que no es conflictivo para el individuo. También se forman por sexo: separados o mixtos.

La ludoterapia es un recurso terapéutico que se usa tanto en el grupo como individual. Si se tiene en cuenta que en el juego el niño refleja su habilidad física y emocional, sus experiencias, su capacidad intelectual, sus posibilidades de discriminación, así como su nivel de socialización, se apreciará la importancia que este tiene tanto en el diagnóstico como en el tratamiento (ver capítulo La importancia del juego en el desarrollo emocional y social). El psicodrama es otra técnica muy útil, sobre todo en adolescentes. La laborterapia, puede ser un magnífico medio para promover mecanismos de ajuste y brindar apoyo al paciente, en especial aquellos portadores de alguna misnuvalía.

PSICOTERAPIA FAMILIAR

Ventajas de esta indicación

El hecho de ser la familia un *grupo natural* tiene enormes ventajas, a causa de que no es necesario hacer esfuerzos para lograr el espíritu de grupo, la solidaridad, la cohesión que tanto tiempo ocupa en la psicoterapia de grupo. Se trata de una *terapia en vivo*, lo cual permite intervenir en la vida auténtica de los miembros. Allí mismo se analizan los conflictos interpersonales; ya que las dificultades de relación se ponen de manifiesto de manera clara y transparente. El proceso y el contenido se pueden diferenciar con más facilidad que en la terapia individual.

No incita al individuo contra la familia, ni a la familia contra el individuo. Creo prudente aclarar lo que esto significa. He tenido la experiencia nada agradable de haber tratado un paciente en terapia individual y después de un logro evidente, recibir al otro día una diatriba por parte del padre que no entendía el comportamiento de su hijo y lo consideraba inadecuado. Por supuesto, que la culpa la tenía la terapia. En ocasiones, el paciente al ganar en autoestima se rebela contra los “abusos” de la familia y se crean las dificultades lógicas. Cuando en la terapia familiar un miembro logra un cambio positivo lo hace con la participación, el conocimiento y el consentimiento expreso de toda la familia evitando lo anteriormente relatado.

La terapia familiar *se hace "aquí y ahora"*. El lector se percatará inmediatamente de que el aquí y el ahora están entre comillas. Ello se debe a que no me refiero a estos términos en el sentido existencialista, sino que la terapia se realiza con las personas presentes, que no se permiten alusiones o referencias a personas ausentes, lo cual es una forma de resistencia que trataremos más adelante. También es una forma de resistirse al cambio, a hacer mención de sucesos, conflictos, problemas de un pasado lejano. El análisis actual se plantea y se evita analizar cuestiones que es imposible recordar de manera exacta, sin poder establecer qué sintió cada cual en ese momento, etc.

Una ventaja evidente, de la cual carecen otras terapias, es el establecimiento de un marco donde se produce un *choque entre fantasía y realidad*. Nos referimos a que solo en este tipo de terapia es posible desenmascarar los "fantasmas" individuales que los pacientes en terapia individual o de grupo, describen sobre sus familiares, sobre las relaciones afectivas, sobre el trato que reciben, etc. Por ejemplo, a veces el paciente fantasea alrededor de que su madre es una bella persona y cuando nosotros la conocemos confirmamos exactamente lo contrario. En ocasiones sucede lo contrario, el paciente describe una situación determinada y al citar a la familia para esclarecer el problema, nos damos cuenta que todo era una fantasía. En terapia familiar, la madre, el padre, el hijo, el hermano y sus relaciones, se producen delante de los terapeutas. No hay nada de fantasía, todo es realidad presente.

La terapia familiar es *capaz de modificar la imagen que tienen los miembros de sí mismos y de los demás*. Hemos sido agradablemente sorprendidos, en ocasiones, con aseveraciones hechas por la familia durante la terapia de reconocer actitudes y virtudes de sus familiares que antes no percibían. Otras veces, han concientizado lo erróneo de su criterio sobre el afecto que le tienen sus familiares. Innumerables ejemplos se pueden dar de esta ventaja. Un logro significativo y ventajoso se pone de manifiesto cuando *es posible reestructurar las relaciones familiares*. Para muchas familias este hecho es sumamente importante.

En los momentos actuales de nuestra práctica terapéutica, le damos a la prevención un lugar preferencial. Ateniéndonos a esa filosofía añadimos una ventaja más a esta forma de tratamiento cuando resolvemos un problema de una familia, con su participación activa. Además, al mismo tiempo les estamos enseñando la forma adecuada de resolver sus conflictos, desavenencias, y cualquier dificultad. No es raro que la familia use ese aprendizaje en otra ocasión con efectos positivos. Evidentemente este es un *enfoque preventivo*.

El tiempo es una magnitud que no es recuperable. Por lo tanto, economizar el tiempo es una ventaja innegable. La terapia familiar *se hace en menos tiempo*, sobre un número mayor de personas y con más efectividad.

La *posibilidad de realizarse en el hogar* es otra ventaja. Son varios los aspectos ventajosos, que consisten en:

- La observación en el hábitat natural da una imagen más precisa. Cuando estamos en la vivienda de esa familia podemos aquilatar exactamente sus condiciones y su modo de vida.
- El funcionamiento familiar más claro. El contexto habitual le brinda a los miembros más libertad y más espontaneidad para expresarse, así como se pueden apreciar intervenciones, en la dinámica familiar, de personas ajenas, como vecinos, amigos u otros familiares.
- El padre presente. Es posible que el padre no esté asistiendo a las sesiones en el consultorio, pero si la terapia se traslada a la casa es muy difícil que el padre se mantenga ausente.
- Facilita la conducción de las crisis. El tratamiento de una crisis es, a veces, difícil de hacer en el hospital o en la consulta. Al llevar el caso a la casa facilita su trato y la reinserción del paciente en su ambiente natural. Ubica el foco de tratamiento en la familia. Una forma de resistencia es ubicar el foco del tratamiento en el supuesto paciente y considerar a los demás como espectadores o colaboradores. Al hacer la terapia en el hogar estamos afirmando en el nivel analógico que en la génesis del problema y en su solución participa toda la familia.
- No hay que usar fuerza o engaño para llevar psicóticos al hospital. Todos hemos presenciado lo funesto que resulta llevar a un paciente engañado o por la fuerza a un tratamiento, sobre todo cuando se trata de una patología del rango psicótico. Cómo lo hacemos participar en la sesión en contra de su voluntad. Evidentemente es imposible. Si nos trasladamos nosotros no es necesario el engaño ni la coerción y lograremos mejor cooperación.
- Hay familias que solo se pueden tratar en el hogar. (Alguien se puede cuestionar, qué familia es esa). Por ejemplo, la presencia de un impedido físico, imposible de trasladar, que tiene una participación importante en el conflicto. Cuando existe un miembro con una posición política, artística

o de otra índole muy conocida es contraproducente, para su autoestima y su prestigio, hacer pública su asistencia a las sesiones. La única solución posible es realizar las sesiones en la vivienda, con la mayor discreción posible.

Indicaciones

- Problemas de separación adolescente. La crisis de identidad de la adolescencia afecta, en ocasiones, a toda la familia. La familia en este caso no ha elaborado los mecanismos adecuados para aceptar que el adolescente necesita separarse, tomar distancia psicológica de sus progenitores y de sus hermanos para ir convirtiéndose en un adulto con identidad propia. Es una indicación precisa de terapia familiar, que además va prevenir males mayores. En relación con esta misma situación se producen, en los adolescentes, actitudes de rebeldía o relaciones de dependencia no superables por la familia y que lógicamente solo se pueden resolver con una intervención terapéutica.
- Intercambio de disociaciones. Esta situación se produce cuando los miembros de la familia disocian de su conciencia las manifestaciones agresivas, descalificadoras, de desapego, en fin, de sentimientos destructivos hacia los otros. Sin embargo, perciben esos mismos sentimientos cuando proceden de los demás y van dirigidos hacia ellos. Como medio de atraer al tratamiento a pacientes difíciles de definir como tales o sea que no lo aceptan. Es el caso ya descrito cuando hablamos de las ventajas y lo negativo de engañar o coaccionar a los pacientes para ser tratados. Es esta una indicación relativa, pues el objeto del tratamiento no es la familia, sino el paciente.
- Distanciamiento fijo. Se trata de familias en que existe una incapacidad de acercarse uno al otro en el nivel afectivo humano. Es el caso de excluir masivamente la rabia (pseudo mutualidad) o de excluir masivamente la ternura (pseudohostilidad) a lo cual algunos autores llaman también complementariedad no mutua como se explicó.
- Comunicación amorfa. No se trata de que se hagan aseveraciones que luego se nieguen, sino que nunca están expresadas con la claridad que permita percibir una descalificación. La comunicación es indirecta y enmascarada.
- Familias con límites muy organizados y psicológicamente impermeables. Se trata de familias que no establecen una relación lógica con su entorno. Se aíslan de una forma inadecuada, no reciben el

influjo beneficioso de las relaciones sociales e impiden el desarrollo armonioso de la personalidad de sus miembros.

- Fase particular del proceso terapéutico general. A veces no se trata de establecer como indicación específica una terapia familiar, sino que es necesario para el proceso terapéutico de un miembro en terapia individual, manejar aspectos familiares. Lo cual se realiza en solo algunas sesiones.
- Atención a los aspectos intrafamiliares de un episodio esquizofrénico. Aunque no compartimos la idea de que la terapia familiar puede “curar” a un esquizofrénico, sí pensamos que muchas dificultades de la familia (en cuanto a cómo tratar a esta persona que no siempre está psicótica, no siempre actúa inadecuadamente, no siempre está equivocada o desajustada), son solubles mediante un enfoque terapéutico familiar.
- Conducción de crisis. Como ya vimos en las ventajas, una posible indicación es el tratamiento de una crisis. A lo allí dicho debemos agregar que durante la crisis, la familia es mucho más receptiva, más proclive al cambio, más moldeable, tiene más disposición a cooperar. Es un momento ideal para modificar actitudes negativas de todos.
- Preventivamente. Hemos sido consultados, con frecuencia, por familias que piden orientaciones acerca de cómo informar a sus hijos de un divorcio, de la muerte de un familiar allegado, de la ausencia por múltiples motivos, etc. En estos casos, de forma preventiva realizamos una sesión única de psicoterapia para evitar las consecuencias del engaño o la posposición. Aprovechamos para trasladarle a los participantes conceptos relativos a la importancia de informar a los miembros, de una manera adecuada, de todo aquello imposible de ocultar aunque sea doloroso y recalcar que, en el caso de los niños, esto es doblemente necesario.

Contraindicaciones

- Si el problema no tiene significado ni consecuencias actuales, en el nivel emocional y de la conducta, para los miembros de la familia.
- Familia sin continuidad histórica y sin participación emocional. Se refiere a aquellas familias realmente disueltas, de las cuales no queda ningún vínculo.
- Sobreidentificación con un miembro. Esta es una contraindicación del terapeuta y no de la familia. Cuando el terapeuta está muy identificado con un miembro, entonces, inconscientemente, pierde: la

imparcialidad, su papel de intermediario y queda descalificado para hacer terapia.

- Incapacidad para establecer empatía. Este es el caso contrario del anterior. El terapeuta no es capaz de ponerse en el lugar de los miembros, no es capaz de entender sus sentimientos, ni sus emociones, lo cual es percibido por la familia, imposibilitando la relación.
- Terapeuta que no puede hacer dejación de su orientación hacia los problemas intrapsíquicos y la diada paciente-terapeuta, lo que impide un enfoque holístico de la familia.
- Terapeuta que teme poner límites activamente & terapeuta que no puede controlarse. Tanto aquel que no puede controlar la sesión y esta se le escapa de las manos, dejando la interacción al libre albedrío de la familia, como el que no le permite a la familia participar activamente en la elaboración de los objetivos, en la toma de decisiones y en escoger los temas de debate, no van a obtener buenos resultados.

PSICOFÁRMACOS

Estimulantes

- Metilfenidato: 0,2 – 0,5 mg /kg /día.
Efectos secundarios: insomnio, anorexia, pérdida de peso, taquicardia, hipertensión, detención del crecimiento, efectos por supresión, fenómeno de rebote.
Observaciones: comenzar por 5 mg e ir aumentando, máximo 40 mg. No usar en menores de 6 años.
Indicación específica: TDAH.
Otra indicación: depresión refractaria (adjunto).
Contraindicaciones: ansiedad marcada, psicosis, agitación, hipersensibilidad.
Interacción: disminuye el efecto de los antihiper-tensores, anticoagulantes y anticonvulsivos.

Antidepresivos

- Imipramina: 0,2 – 2,0 mg /kg/ día.
- Amitriptilina: 0,7 – 1,5 mg /kg/ día.
Efectos secundarios : anticolinérgicos (boca seca, constipación, visión borrosa). Pérdida de peso y trastornos cardiovasculares y gastroin-testinales.
Observaciones: no pasar de 25 mg en menores de 6 años. no pasar de 50 mg en menores de 12 años.
Indicación específica: Enuresis, depresión, trastornos ansiosos, por déficit de atención.

Otras indicaciones: trastorno del sueño y Gilles de la Tourette.

Contraindicaciones: inhibidores de la MAO, glaucoma, hipersensibilidad.

Interacción: disminuye efecto de los antihiper-tensivos, antipsicóticos y anticonvulsivos.

Ansiolíticos

- Clordiazepóxido: 0,5 – 1,0 mg /kg/día.
- Diazepam: 0,5 – 1,0 mg /kg/día.
- Clonazepam: 0,01 – 0,04 mg /kg/día.
Efectos secundarios: agitación, confusión, depresión, somnolencia, disminución de la agudeza mental.
Observaciones: el clonazepam se usa además como anticonvulsivo.
Indicación específica: trastornos ansiosos (trastornos convulsivos - clonazepam).
Otras indicaciones: insomnio.
Contraindicaciones: glaucoma, hipersensibilidad.
Interacción: Potencializan efectos de los depresores del SNC y del alcohol.

Antipsicóticos

- Clorpromacina: 1,0 – 4,0 mg /kg/día.
- Haloperidol: 0,01 – 0,3 mg /kg/día.
- Flufenacina: 0,07 – 0,14 mg/kg /día.
- Trifluoperacina: 0,1 - 0.3 mg /kg/día.
Efectos secundarios: anticolinérgicos, aumento de peso, somnolencia, extrapiramidalismo.
Observaciones: en dosis elevadas asociar con antiparkinsoniano.
Indicaciones específicas: trastornos psicóticos.
Otras indicaciones: agitación extrema, tics, agresividad extrema.
Contraindicaciones: glaucoma, coma, depresión del SNC, daño hepático, hipersensibilidad, discrasia sanguínea.
Interacción: aumenta el efecto de los depresores del SNC y del alcohol.

Otros

- Clonidina: 0,003-0,008 mg/kg/día
Produce: sedación, hipotensión, boca seca, confusión, depresión. No se debe asociar con betabloqueadores.
Indicación específica: en sintomatología por supresión de droga.
Otras indicaciones: Píiles,TDAH, agresividad.
Contraindicaciones: diabetes, hipersensibilidad.

Bibliografía

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1998): Información para la familia. Washington D.C.
- Bandler, R. y Grinder, J. (1980): La estructura de magia, Editorial Cuatro Vientos, Santiago de Chile.
- Barkley RA (1999), Niños hiperactivos. Cómo comprender y atender sus necesidades especiales. Ediciones Paidós, Barcelona.
- Barrickman, L.L., Perry P.J., Allen, A.J., Kuperman, S., Arndt, S.V., et al. (1995): Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.*, 34: 649-657.
- Biederman, J, Spencer, T. (1999): Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) as a noradrenergic disorder. *Biol. Psychiatry.*, 46: 1234-1242.
- Boszormenyi-Nagy, Y. (1976): Terapia Familiar Intensiva : aspectos teóricos y prácticos, Editorial Trillas, México.
- Brenson, G. (1991): Principios de reestructuración sistémica. Editorial Fundación Neohumanista, Bogotá.
- Garland, E.J. (1998): Pharmacotherapy of adolescent attention deficit hyperactivity disorder: challenges, choices and caveats. *J. Psychopharmacol.* 12: 385-395.
- Greene RW, Ablon, J.S. (2001): What does the MTA study tell us about effective psychosocial treatment for ADHD? *J. Clin. Child. Psychol.*, 30: 114-121.
- Goleman, D. (1996): La Inteligencia emocional. Javier Vergara Editor, México.
- Gray, J. Los Hombres son de Marte, las Mujeres son de Venus. Editorial Océano, México.
- Grinder, J. y Bandler, R. (1980): La estructura de magia. Editorial Cuatro Vientos, Santiago de Chile.
- Grotberg, D. (1996): Una guía para promover la resiliencia en niños y fortalecer el espíritu humano, Bernar van Leer Foundation, The Hague.
- Haley, J. (1991): El arte de fracasar como terapeuta. En: Cuando la primera cita es la última. Editorial Fundación Neohumanista, Bogota, 2da ed.
- Jackson, D.D.,(1970): Terapia Familiar Conjunta. En: Teoría y práctica de la psicoterapia familiar. Editorial Proteo, Buenos Aires.
- Kaplan, H. Y., Sadock, B.J. (1996): Manual de psiquiatría de urgencias. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Martí, J. (1979): La Edad de Oro. Editorial Gente Nueva, La Habana. Reimpresión del original de la Revista La Edad de Oro, publicada en Nueva York en 1889.
- Martínez, C. (2003): Salud Familiar. 2da. Ed. Editorial Ciencia y Técnica, La Habana.
- _____. (2001): Temas de Medicina General Integral. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana.
- _____. (2001): Enfoques para un debate en salud mental. MINSAP-Cooperación Italiana, La Habana, 2001.
- Olson, D.H. [s.f.] Family Inventories, Compendio del Family Social Science. University of Minnesota.
- OPS/OMS. (1998): Plan de acción de desarrollo y salud de adolescentes y jóvenes de las Américas. Publicaciones del Programa de Adolescencia.
- OPS/OMS (1998). Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes, Publicaciones del Programa de Adolescencia.
- Piaget, J. (1962): La psicología evolutiva, Editorial Paidós.
- Shapiro, L.E. (1997): La inteligencia emocional de los niños. Editorial Javier Vergara, México, 2a ed.
- Silva, G. (1999): Resiliencia y Violencia política en niños. Universidad Nacional de Lanus, Buenos Aires.
- Sluzky, C. (1995): Conferencia Efectos de la migración de familias latinas hacia los Estados Unidos. VII Congreso Mundial de Terapia Familiar. Guadalajara.
- Tizón, J.L. (1998): El duelo y las experiencias de pérdida. En *Psiquiatría en Atención Primaria*, (Editor José Luis Vázquez – Barquero). Editorial Grupo Aula Médica S.A., Madrid.
- Vázquez-Barquero, J.L. (1998): Urgencias, crisis y violencia en la atención primaria. En: *Psiquiatría en Atención Primaria*. Editorial Grupo Aula Médica S.A., Madrid.
- Weaver, K. y Maddaleno, M. (1999): Youth Violence in Latin America. *Rev. Panam. Salud. Púb.* 5(4/5):338-343.
- White, M. y Epston, D. (1993): Medios narrativos para fines terapéuticos. Ediciones Paidós, Barcelona, 1993.



Promoción, prevención y accidentes

Durante miles de años, el tratamiento de los enfermos se consideró como el objetivo fundamental de la medicina, pero hoy en día, el horizonte es muchísimo más amplio. La sociedad ha puesto en manos del médico cuatro tareas básicas que no pueden separarse con límites precisos: la promoción, la prevención, el diagnóstico y curación de los enfermos por el tratamiento, y la rehabilitación. También se considera como objetivo fundamental de la salud el tratamiento a los accidentes en los niños y adolescentes. Todas se hallan estrechamente unidas y solo para los fines de su estudio es que se separan.

. Capítulo 16 .

Promoción y prevención de la salud

J.R. Jordán Rodríguez y Francisco Valdés Lazo

La promoción de la salud, una de las más importantes en la actualidad, es la primera tarea, la cual no se puede dar por sentada, es necesario propiciarla y mantenerla mediante actividades continuas, en las que el médico actúa acompañado de muchas y diversas personas.

La salud se promueve ofreciendo un nivel de vida decoroso, buenas condiciones de trabajo, un modo de alimentación sano, una adecuada educación, la práctica sistemática de ejercicios físicos, así como amplias oportunidades para el descanso y la recreación.

Para lograr estos objetivos, se necesitan los esfuerzos coordinados de grandes sectores de la población: los gobernantes, la industria, los obreros, los campesinos, los educadores, los médicos y los trabajadores de la salud en general.

El concepto de prevención, en la actualidad entraña algo más directo, más inmediato, como lo que se obtiene con las inmunizaciones contra las enfermedades infecciosas o la prevención de los accidentes más frecuentes, con medidas dirigidas a evitarlos antes de que sucedan y cuya ocurrencia está prevista a corto plazo (dentro de pocos días, pocos meses o pocos años). El concepto de promoción, además de mantener la salud, implica la prevención a largo plazo mediante cambios en el estilo de vida y las costumbres, tal como sucede cuando se brinda al niño una alimentación adecuada: lactancia materna exclusiva en los primeros meses, empleo de grasas no saturadas, evitar el uso de la sal y el azúcar en exceso, comer más fibra vegetal y ofrecer una estimulación psicosocial apropiada; junto a esto, hay que fomentar la práctica sistemática de ejercicios físicos, evitar el hábito de fumar y la ingestión frecuente de bebidas alcohólicas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el concepto de salud como: “no solamente la ausencia de enfermedad sino como un estado de bienestar físico, mental y social unido a la habilidad de actuar”.

La promoción de la salud tiende obviamente a prevenir la enfermedad a largo plazo. Pero la prevención como tal reclama medidas específicas de protección contra las enfermedades transmisibles, los problemas ocupacionales, y las amenazas a la salud materno-infantil. La promoción considera a la salud en su sentido social. Un individuo sano es aquel que está bien adaptado a su entorno físico y social, en pleno control de las facultades de su cuerpo y mente, es capaz de adaptarse a los cambios del medio ambiente mientras no excedan los límites normales y que contribuye al bienestar de toda la sociedad de acuerdo con su capacidad.

La salud debe describirse, pues, en términos de bienestar humano, vitalidad, comodidad, ausencia de fatiga

excesiva, etc., o sea, en términos absolutamente positivos. Su promoción comienza, por tanto, con individuos (niños, adolescentes, adultos o ancianos) que se encuentren en esencia sanos, y emplea medidas dirigidas al desarrollo del individuo, la familia y la comunidad que ayuden a practicar estilos de vida que logren mantener e incrementar el estado de bienestar personal y social. En síntesis, la promoción de la salud se considera como la modificación general en el estilo de vida que conduce a la prevención de enfermedades, una vez que han sido satisfechas las necesidades básicas de: medios de vida decorosos, buenas condiciones de trabajo, acceso a la educación en todos los niveles, práctica de ejercicios físicos, además de facilidades para el descanso y la recreación. El médico de la familia debe aprovechar, en particular, estos períodos de descanso y recreación para evaluar con tranquilidad, en el propio hogar, el estado de salud de la población que atiende, incluyendo sus problemas psicológicos y sociales. En igual sentido debe proceder en los centros de trabajo, las fábricas, los círculos infantiles y las escuelas donde desempeñe su ocupación. La promoción de la salud de la población es una tarea eminentemente social que se sale de los estrechos marcos del sector de la salud como elemento aislado y requiere de esfuerzos coordinados con organismos del Estado, tales como los que tienen que ver con la industria, la educación, la seguridad social, los medios de difusión masiva, etc. Pero es el Sistema Nacional de Salud al que corresponde definir las normas y señalar las medidas que deben aplicarse. Los límites entre promoción y prevención no son precisos y muy a menudo se superponen. La promoción de la salud en pediatría comienza desde antes de la concepción, mediante las adecuadas orientaciones de consejo genético a la pareja para evitar, por ejemplo, las afecciones hereditarias que se transmiten con carácter dominante o aquellas en que se detectan padres portadores, pero no enfermos.

El objetivo de la pediatría preventiva es promover el funcionamiento óptimo de cada individuo, no solo durante la niñez, sino también en la etapa adulta, para lo cual se instrumentan medidas dirigidas a mantener la salud y prevenir la enfermedad.

La pediatría preventiva se inició de modo organizado con un esfuerzo amplio para suministrar agua y leche seguras (hirviéndolas) para evitar la gastroenteritis.

Cuando en la primera mitad del siglo xx aparecieron agentes inmunizantes efectivos, la vacunación constituyó entonces el elemento principal de la prevención. Más recientemente, las pruebas de pesquisaje para un grupo de afecciones asintomáticas han adquirido importancia creciente. En la actualidad, además de los

programas de vacunación y de tamizaje, los pediatras y los médicos de la familia deben verificar el desarrollo físico, mental y social, así como aconsejar a los padres en relación con problemas de conducta de los niños y su desempeño en la escuela. Asimismo se deben ocupar de verificar los riesgos de desarrollo de enfermedades en la edad adulta, ayudar a que los niños tengan un estilo de vida saludable y lograr el mejoramiento del ambiente físico y humano en que se desenvuelven.

Las acciones que deben desarrollar para prevenir las enfermedades se encuadran en cuatro áreas generales: genética, ambiental, estilo de vida y atención médica personal directa. Los problemas genéticos se previenen mediante el consejo genético y el pesquisaje de afecciones asintomáticas

El control del medio ambiente, quizás uno de los más importantes factores, puede escapar a la responsabilidad directa del médico, pero él estará en el deber de gestionar modificaciones favorables con las autoridades locales, sobre todo cuando tiene evidencia de que en el sector que atiende aparece un grupo de afecciones que pueden tener relación con el medio. El cambio del estilo de vida se debe convertir, en un futuro inmediato, en un objetivo prioritario. En la atención médica personal directa, un elemento importante que se debe considerar es el seguimiento continuo, desde el nacimiento, de la curva de crecimiento del niño. Los programas del UNICEF señalan el “monitoreo y promoción del crecimiento” como el eje central, alrededor del cual se añaden la práctica de la lactancia materna, las inmunizaciones y la hidratación oral en caso de diarreas.

Otros factores se encuentran en la frontera entre la promoción de la salud y la prevención primaria, como son: evitar la obesidad, aconsejar y luchar contra el nocivo hábito de fumar y de ingerir bebidas alcohólicas en exceso, evitar el embarazo en las adolescentes y promover a todas las edades la práctica de ejercicios físicos para combatir el sedentarismo.

NIVELES DE PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES

La prevención puede ser ejercida en el nivel colectivo e individual. El nivel colectivo se logra con medidas más generales dirigidas a la población, tales como: el suministro de agua potable, la recolección de basura, la pasteurización de la leche, la lucha contra los insectos y roedores, etc. Otros niveles de mayor rigor incluyen la fluoridación del agua, las tapas de seguridad en los medicamentos, la eliminación del plomo en las pinturas, los tejidos no inflamables para ropas y los asientos de

seguridad para los niños cuando son transportados en automóviles.

La prevención con carácter individual se ejerce en seis niveles:

- Promoción de la salud en general mediante buenos hábitos alimentarios que comienzan con la práctica de la lactancia materna, la introducción apropiada de alimentos sólidos, y el bajo consumo de azúcar y sal. Además, debe incluirse una buena estimulación del niño desde las primeras semanas de la vida, que consiste en cargarlo con frecuencia, acariciarlo, hablarle, cantarle, mecero, etc. Y a partir de cierta edad, juegos infantiles apropiados.
- La prevención de enfermedades específicas mediante el cumplimiento del esquema de inmunizaciones (BCG, triple DTP, antipoliomielítica, triple viral [PRS] parotiditis-rubéola-sarampión, la vacuna antimeningocócica BC, la de la hepatitis B y finalmente la antitífica).
- La prevención de los accidentes en el hogar mediante visitas programadas por el equipo de salud y las organizaciones comunitarias para investigar los peligros potenciales que los causan.
- El diagnóstico temprano de enfermedades asintomáticas (morbilidad oculta) que pueden ser corregidas; por ejemplo, los trastornos de la audición y de la visión.
- La detección temprana y el tratamiento de enfermedades con síntomas iniciales para prevenir severas secuelas (tratamiento temprano con penicilina de la faringitis por estreptococo hemolítico para prevenir la fiebre reumática).
- La prevención de futuras incapacidades en las enfermedades crónicas tales como las contracturas o trastornos emocionales sobreañadidos en niños con parálisis cerebral. También pueden incluirse aquí los cuidados especiales que deben proporcionarse a los niños que padecen de fibrosis quística del páncreas.

En resumen, la actitud preventiva del médico de la familia y del pediatra debe estar siempre presente en todas las acciones de salud, atendiendo especialmente los factores psicosociales, además del crecimiento físico.

Tipos de prevención

Prevención primaria. Es aquella que evita, casi totalmente, la posibilidad de que ocurra la enfermedad o le-

sión. El ejemplo típico es la inmunización contra las enfermedades infecciosas. Otra muestra sería colocar rejas en todas las ventanas de una casa situada en un piso alto, para impedir que el niño caiga hacia afuera.

Prevención secundaria. Con esta se trata de realizar un diagnóstico temprano e imponer un tratamiento oportuno, para prevenir males mayores como ocurre con la identificación de enfermedades en su período asintomático. Por ejemplo, descubrir una bacteriuria asintomática en una niña para imponerle tratamiento y evitar la insuficiencia renal que podría presentarse en un período más avanzado por no diagnosticar a tiempo una infección urinaria crónica. Otro caso sería el registro sistemático de la tensión arterial en niños después de los 3 o 4 años de edad para identificar tempranamente los casos de hipertensión; la indicación de una determinación de colesterol para conocer la posibilidad de una hipercolesterolemia familiar, o la práctica periódica de exámenes de orina para comprobar la presencia de glucosuria en niños con familiares diabéticos cercanos. Algunos consideran, también, como prevención secundaria, el tratamiento urgente de una enfermedad o de un accidente, que se practica para salvar la vida o evitar complicaciones.

En conclusión: la prevención debe ser en todas las circunstancias posibles, esencialmente primaria.

Prevención activa. Es la que se deriva de los consejos que se den a los familiares, por ejemplo, para que mantengan las sustancias tóxicas fuera del alcance de los niños y nunca colocarlas en envases de refrescos. En el caso de las caídas de lugares altos, no colocar muebles debajo de ventanas que no tengan rejas, para evitar que los niños caigan cuando se suban en ellos.

Prevención pasiva. Se practica, por ejemplo, al utilizar sistemáticamente frascos con cierre de seguridad para envasar los medicamentos o las sustancias venenosas o cáusticas, de modo que no puedan ser abiertas por los niños pequeños. Este tipo de acción hace posible la prevención primaria.

PROGRAMA DE PEDIATRÍA ORIENTADO A LA PROMOCIÓN Y LA PREVENCIÓN

Este programa debe ser considerado a lo largo de distintas etapas del desarrollo del niño.

Período prenatal y neonatal

En este período, el mayor logro al que se puede aspirar en beneficio de los niños es el desarrollo de medios efectivos para prevenir el bajo peso al nacer y las

malformaciones congénitas. La prevención debe comenzar aún antes de la concepción. Hay evidencia de que la eficiencia reproductiva de una mujer está estrechamente relacionada con la nutrición y el patrón de vida que tuvo durante su niñez. Los servicios preventivos para niños y adultos jóvenes, incluyendo el consejo genético a los adolescentes, son muy útiles para prevenir los problemas perinatales de la próxima generación.

Durante el embarazo, una constante buena nutrición materna; el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de las infecciones de la gestante; el uso cuidadoso de los medicamentos y la menor dosis posible de radiaciones; la identificación de los casos de alto riesgo obstétrico (incompatibilidad de grupos sanguíneos, diabetes materna, etc.) y un parto seguro, atraumático, están en gran medida, en el campo del obstetra. Pero en nuestra situación actual, buena parte de este control se puede lograr con el equipo del médico de la familia. Estos problemas pueden tener una gran influencia en la salud futura del niño. El médico de la familia, el obstetra y el pediatra deberán trabajar juntos para proporcionar la ayuda y las orientaciones necesarias. El primero debe entrevistarse con la pareja que espera un niño para mejorar sus relaciones interpersonales con este binomio, determinar cualquier afección de naturaleza genética que pudiera presentarse, y comenzar a dar consejos relacionados con la salud física y emocional del futuro ser.

El Programa Nacional de Atención Maternoinfantil puesto en práctica desde 1989, plantea una serie de acciones destinadas a la protección de la salud del niño con el empleo de la tecnología avanzada. Con él se obtiene el diagnóstico temprano, prenatal y posnatal de diversas anomalías congénitas, enfermedades de naturaleza genética y trastornos metabólicos enzimáticos. Siguiendo estas indicaciones, se debe realizar a toda embarazada durante el primer o segundo trimestre, un examen de sangre para investigar la presencia de niveles altos de alfafetoproteína (que señalan la posibilidad de defectos en el cierre del tubo neural) y el pesquiasaje de hemoglobinopatías en aquellas parejas que presenten riesgo por tratarse de portadores del rasgo.

Entre las semanas 15 y 19 de la gestación, está indicado realizar pesquiasajes de toxoplasma y rubéola. Después, entre las semanas 19 y 21, se deberá practicar un examen del abdomen de la gestante mediante ultrasonografía para descubrir la presencia de malformaciones cardiovasculares y poner en práctica el diagnóstico prenatal de las cardiopatías congénitas. Mediante este examen también se pueden detectar anomalías del crecimiento de la cabeza del feto, la gastrosquisis y la hernia diafragmática. Según recientes informes, la ecografía realizada por vía vaginal parece

ser útil desde la semana 10 u 11 del embarazo para el diagnóstico temprano de las malformaciones cardíacas y la hernia diafragmática.

En el recién nacido, es necesario examinar la sangre del cordón umbilical para el pesquiasaje del hipotiroidismo congénito y la dosificación de la inmunoglobulina E (IgE) que orienta hacia los niños con atopia. También está indicada la detección de la fenilcetonuria entre los 5 y 15 días después del nacimiento.

Por último, a toda gestante de 35 años o más de edad y en las parejas con riesgo de descendencia con aberraciones cromosómicas, se debe investigar mediante la amniocentesis, la biopsia coriónica o ambas, la posibilidad de trastornos por vía del diagnóstico prenatal citogenético. Con esta práctica, se podrá poner en evidencia antes del parto la presencia en el feto del síndrome de Down y otras trisomías.

El aborto terapéutico, si se considera aceptable para la familia y, se obtiene su consentimiento, podrá evitar el nacimiento de niños con toda esta compleja problemática de salud. La prevención del nacimiento de niños anormales mediante los anticonceptivos o la interrupción del embarazo con fetos afectados, pueden lograr una mayor disminución de la mortalidad infantil que los más complicados equipos de cuidados perinatales. Tales consideraciones están de acuerdo con el objetivo de que todo niño que nazca debe hacerlo en las mejores condiciones de salud. En los casos de madres con alto riesgo o de niños en los que se espere que puedan ocurrir complicaciones, el pediatra deberá estar presente en el salón de partos y realizar un cuidadoso examen físico del recién nacido, incluyendo la toma de muestra de sangre del cordón. Posteriormente, y hasta el alta, continuará una estrecha observación.

Período del lactante y del preescolar

Las medidas de prevención durante los primeros años de la vida se dirigen hacia los problemas nutricionales, las infecciones, los trastornos del desarrollo físico y psicomotor y la deficiencia de los cuidados maternos. En cada visita, se debe comenzar por una evaluación correcta de la curva de crecimiento, y anotar el registro en la curva de peso, de tal forma que la madre pueda ver objetivamente el progreso normal de la nutrición de su hijo. La curva de peso y talla, la historia dietética, y la evaluación del estado físico del niño constituyen un factor importante en el diagnóstico temprano de cualquier anomalía. Si el niño no crece bien, hay algo que no anda bien. Habrá que indagar qué es.

En cada consulta de puericultura, el elemento esencial será el control y el registro del crecimiento y

desarrollo. Quizás el procedimiento más indicado en cada visita es un examen del desarrollo mediante la prueba de Denver u otra similar, que indicará que hay que realizar un examen más profundo entre el 3 y el 5 % de los casos. Siempre se realizará el registro rutinario pero preciso, del peso y la talla. En los primeros meses, la medición periódica de la circunferencia cefálica es muy importante para la detección de macrocefalia o microcefalia. Se debe recordar que al nacimiento la circunferencia cefálica promedio es de 34; a los seis meses el número se invierte: 43; después aumenta 3 o 4 cm más: al año debe tener 46 o 47 cm (recordar los números 3 y 4).

En cuanto a la desnutrición, el problema no es verificarla después que ya se halle presente. Se trata de prevenir la desnutrición y promover la buena nutrición. Y eso se puede conseguir con un monitoreo constante del crecimiento en peso y talla del niño.

En muchas zonas de nuestro país, el problema de la mala nutrición por defecto se ha hecho mucho más raro que su opuesto: la obesidad. La prevención de la mala nutrición por exceso constituye hoy un objetivo de la pediatría preventiva a causa de la alta morbilidad y mortalidad que esta provoca en etapas posteriores de la vida. Son muchas las causas de la obesidad, pero el denominador común lo constituye la ingestión de mayor cantidad de calorías de las que se necesitan para balancear el gasto. La prevención resulta mucho más fácil que la curación y depende de la identificación temprana de aquellos factores en el ambiente o la personalidad del lactante o del niño que puedan predisponerlo a la obesidad.

El problema de nutrición más frecuente en esta etapa es la deficiencia de hierro, que se hace mayor en la segunda mitad del primer año de vida. Se puede prevenir si se ofrecen alimentos enriquecidos con este mineral entre los 4 y los 6 meses de edad, cuando son por lo general bien aceptados. También puede administrarse medicación suplementaria. Se debe investigar la presencia posible de anemia a los 6 meses, 1 año y a los 2 años. Los niños pretérmino deben recibir un suplemento de hierro. El flúor debe ser considerado un elemento esencial en la prevención de las caries dentales. Se puede administrar en el agua de suministro público o en gotas de fluoruro de sodio, enjuagues o aplicaciones de lac-flúor. También, es recomendable una buena higiene bucal y evitar la ingestión frecuente de dulces o caramelos sin aseo frecuente de la boca.

El otro gran campo de las dificultades en la nutrición durante los primeros años está comprendido por los conflictos entre la madre y el niño en relación con la alimentación y el destete. Debe estimularse a las madres a que sea el niño quien decida cuándo desea dejar el pecho o el biberón y, sobre todo, cuánto desea comer.

La insistencia de las personas que cuidan al niño en relación con la cantidad de alimento que ellas creen debe ingerir, genera grandes dificultades y convierten la hora de la alimentación en una verdadera tragedia. El resultado es una anorexia rebelde crónica que dificulta la nutrición.

Un aspecto importante en la prevención del lactante y el preescolar está dado por los accidentes. En los menores de un año, la broncoaspiración es el más frecuente. Le siguen la asfixia por compresión extrínseca y las caídas desde diferentes alturas. En el preescolar, entre las edades de 1 a 4 años los accidentes son la primera causa de muerte. Predominan los accidentes del hogar (intoxicaciones, asfixia por sumersión y quemaduras).

En relación con el desarrollo de las distintas capacidades en los niños es bueno recordar los aspectos siguientes:

- Los niños normales giran sobre su cuerpo entre los 4 y 5 meses de edad, aunque algunos lo hacen antes. La guía anticipada predictiva del comportamiento se cumple cuando se advierte a los padres con dos o tres meses de anticipación que ello ocurrirá, para evitar que el niño se caiga de la cuna, de la cama o de una mesa cuando se le está cambiando la ropa.
- La velocidad del crecimiento disminuye marcadamente alrededor de los 10 a 12 meses de edad, acompañado generalmente de una reducción concomitante del apetito. Si los padres lo conocen con anticipación, se sentirán menos alarmados y no obligarán al niño a comer, evitando así un problema muy común.
- En nuestra cultura, la mayoría de los niños no están capacitados para controlar la defecación hasta después de los 18 meses. Cuando el niño cumpla los 6 meses de edad, hay que informar a los padres de esta situación para evitar problemas posteriores de ansiedad o culpa cuando hay fracasos por tratar de imponer el control demasiado temprano. Por lo general, después de los 2 años, los niños se mantienen limpios todo el día y avisan cuando tienen necesidad de hacer una evacuación.

Algunos niños demoran un poco en ejercer control sobre la emisión de orina durante el sueño. En general, se acepta que esto puede ocurrir en casos normales hasta aproximadamente la edad de 3 a 5 años. Después, ya debe considerarse la posibilidad de investigar y tratar el problema.

Período del escolar

En esta etapa continúan los accidentes como la primera causa de mortalidad y también de lesiones severas que dejan importantes secuelas. Aquí ya ocupan los primeros lugares los que ocurren fuera del hogar: en la calle o la escuela. Son frecuentes los de tránsito, las asfixias por sumersión en playas y ríos, las caídas de niveles de altura y las quemaduras (estas últimas sobre todo en el sexo femenino). Los accidentes en la práctica de los deportes comienzan a ser observados. En los centros con alumnos internos (escuelas en el campo) son más comunes aquellos que ocurren en el edificio de la instalación que los que tienen lugar en las labores de la agricultura.

Período del adolescente

El período del adolescente se superpone al anterior y se le considera en extensión desde los 10 a los 19 años. Aquí siguen predominando los accidentes como la primera causa de mortalidad y morbilidad. Los de tránsito, como peatón, pasajero, o como ciclista, son los más frecuentes. Pero ahora, con la actividad sexual, se presentan otros peligros. En las adolescentes el embarazo no

deseado, y las enfermedades de transmisión sexual en los dos sexos, son un problema de salud. Pero además, durante el último decenio la amenaza del SIDA, causado por el virus VIH, ha constituido un serio problema en muchos países. En Cuba, las oportunas medidas de aislamiento desde su inicio, han contribuido a un control mucho más eficaz que el logrado en otros lugares del mundo. El médico de la familia tiene que seguir ejerciendo un importante papel en este sentido.

Afortunadamente, el abuso de las drogas no ha sido un problema de salud en las personas jóvenes en nuestro medio. El consumo del alcohol necesita una constante vigilancia, pues puede generar problemas de adicción.

Dentro de las afecciones en esta etapa se debe controlar la escoliosis mediante exámenes rutinarios. Por lo demás, no tienen gran peso las enfermedades infecciosas y parasitarias.

En la tabla 16.1 se expone una guía general para el calendario y la conducta en los exámenes de salud en los primeros 2 años de la vida de forma detallada y de modo más general en edades posteriores hasta los 15 años. En este programa se dan facultades e iniciativa a la enfermera del equipo del médico de la familia, además se detalla el esquema nacional de inmunizaciones.

Tabla 16.1. Guía general para los exámenes de salud y esquema de inmunizaciones

I. Servicios de salud para el niño			
Edad del control	Tipos de servicio	Edad del control	Tipo de servicio
Prenatal	Consulta a embarazada	1 año	Examen
Recién nacido	Examen	15 meses	Examen
1 mes	Examen	18 meses	Examen
2 meses	Examen	21 meses	Examen
3 meses	Examen	2 años	Examen
4 meses	Examen	3 años	Examen
5 meses	Examen	4 años	Examen
6 meses	Examen	Continuar con un examen anual	
7 meses	Examen	5 años	Inicio preescolar
8 meses	Examen	6 años	Inicio primaria
9 meses	Examen	12 años	Inicio secundaria
10 meses	Examen	15 años	Inicio preuniversitario

Esquema oficial de vacunación

Vacuna	Dosis	Edad o grado
BCG	Dosis única	Al nacer
HB*	1ra.	12-24 horas
	2da.	1 mes
	3ra.	2 meses
	Reactivación	12 meses
HB*	1ra.dosis	12-24 horas
DP+HB**	1ra. dosis	2 meses
	2da. dosis	4 meses
	3ra. dosis	6 meses

Continuación tabla 16.1.

I. Servicios de salud para el niño			
Edad del control	Tipos de servicio	Edad del control	Tipo de servicio
DPT	Reactivación	18 meses	
Hib	1ra. dosis	2 meses	
	2da. dosis	4 meses	
	3ra. dosis	6 meses	
	Reactivación	18 meses	
AM-BC	1ra. dosis	3 meses	
	2da. dosis	5 meses	
PRS	1ra. dosis	1 año	
	Revacunación	1er. grado escolar (6 años)	
DT	Reactivación	1er. grado escolar (6 años)	
AT(Vi)	1ra dosis	5to. grado escolar (9-10 años)	
	Revacunación	8vo. grado escolar (12-13 años)	
	Revacunación	11no. grado escolar (15-16 años)	
TT	Reactivación	9no. grado escolar (13-14 años)	
TT	Reactivación	15-59 años (cada 10 años)	
TT	Reactivación	60 y más años (cada 5 años)	

Antipolio: Por Campañas.

* Hijos de madres positivas al HbsAg.

** Hijos de madres negativas al HbsAg, recibe una dosis de HB al nacer y se aplica la tetravalente a los 2,4 y 6 meses.

BCG: Antituberculosa. Bacilo Calmette Guérain.

Hib. Haemophilus influenzae.

AM: Antimeningocócica B y C.

PRS: Parotiditis, Rubéola, Difteria.

DPT: Difteria, Tétanos, Tos ferina.

Hb: Hepatitis B.

AT: Antitífica.

DT: Difteria-Tétanos.

TT: Toxoide tetánico.

AP: Antipoliomielítica.

Bibliografía

Buck, C. (1986): Beyond Lalonde: "Creating Health". Am. J. Pub. Health., 444-456.

Lalonde, M.A. (1974): A new perspectiva on the health of Canadians. Information Canada, Ottawa.

Mitchell, R. G. (1978): "Preventive Pediatrics". En: Forfar & Arneil Textbook of Pediatrics, pp. 1 886.

Mortimer, E.A. Jr. and R. J Haggerty (1992): Preventive Pediatrics. Pp. 147-164 Nelson's Textbook of Pediatric. W. B. Saunders, pp.147-164.

Sigerist, H. E. (1941): Medicine and Human Welfare. Yale University Press, New Haven, p. 93.

Terris, M. (1984): "Newer perspectivas on the health of Canadians": Beyond the Lalonde Report. J. Pub. Health. Policy. 5:327-337.

_____. (1975): Approaches to an Epidemiology of Health. Am. J. Pub. Health 65:1037-1045.

_____. (1992): Concepts of Health Promotion: Dualities un Public Health Theory". J. Public. Health. Policy., 13:3:161.

_____. (1986): Editorial: What is health promotion? The J. Public. Health. Policy., 147-151.

_____. (1986): Ottawa Charter for Health Promotion. Ottawa: Canadian Public Health Association,

. Capítulo 17 .

Accidentes en pediatría

Francisco Valdés Lazo

Durante los últimos años, la literatura médica en general y las publicaciones de los organismos internacionales en particular, han puesto en evidencia que la disminución progresiva de la mortalidad y la morbilidad por enfermedades infecciosas ha sido acompañada de un aumento constante de otros integrantes del cuadro de salud: las enfermedades del corazón, los tumores malignos, las enfermedades cerebrovasculares y los accidentes. En estos últimos, el riesgo resulta cada vez mayor, y es paradójico que así suceda, pues muchos pueden ser evitados. La urgencia del problema ha dado

lugar a multitud de encuestas, reuniones y publicaciones, pero los esfuerzos para su prevención son realmente difíciles, ya que la solución del problema no concierne exclusivamente al sector de la salud, sino que requiere, además de un esfuerzo intersectorial y multisectorial, con una estrecha coordinación entre muchas instituciones del Estado, y las organizaciones de masas. En la actualidad, se ha tomado conciencia de emprender con urgencia una lucha contra esta verdadera epidemia que ya va adquiriendo caracteres epidémicos y que hoy constituye en Cuba la primera causa de muerte entre las edades de 1 a 19 años de edad, y afecta por consiguiente, a las personas jóvenes. Constituyeron la segunda causa de muerte entre 35 y 44 años, la cuarta entre 45 y 54 años y la sexta entre 45 años y más.

Si se consideran todas las edades en 2004, los accidentes ocupan la quinta causa de muerte, solo superados por las enfermedades del corazón, los tumores malignos, las enfermedades cerebrovasculares y la influenza y neumonía. Durante ese año, un total de 4 396 defunciones fueron reportadas en nuestro país a causa de un accidente. Para todas las edades ocurren 12 muertes diarias por esta causa, es decir una cada 2 h.

En los primeros quince años de la vida murieron 182 niños por esta causa para un promedio de una muerte cada 2 días.

En los menores de un año los accidentes totalizaron 13 defunciones para una tasa de 0,1 por 1 000 nacidos vivos, ocupando la quinta causa de muerte, es decir murió un menor de 1 año cada 28 días. Constituyeron el 1,8 % del total de defunciones para esa edad. Antes de 1992 moría uno cada 5 días.

En el grupo preescolar (1 a 4 años), durante el año 2004 fallecieron 61 niños por accidentes, para una tasa de 1,1 por 10 000 habitantes de esa edad por lo que ocuparon el primer lugar como causa de muerte en ese grupo. Murió un preescolar cada 6 días. Constituyeron el 27,3 % del total de defunciones para esa edad. Antes de 1992 moría uno cada tercer día.

En el grupo de 5 a 14 años fallecieron 109 niños por accidentes, para una tasa de 6,9 por 100 000 habitantes de esa edad que ocuparon el primer lugar entre las causas de muerte. Constituyeron el 36,4 % de las defunciones totales de ese grupo de edad. Murió un escolar cada tercer día.

En el grupo de los adolescentes (10 a 19 años) se reportaron 210 defunciones para una tasa de 12,6 por 100 000 habitantes de esa edad por lo que ocuparon el primer lugar como causa de muerte en ese grupo, muriendo un adolescente cada 42 h. Antes de 1992 moría uno diario.

Pero además de la alta mortalidad y morbilidad que causan los accidentes, es necesario tener en cuenta el sufrimiento moral y las pérdidas económicas, que no deriva solo del hecho en sí, sino de los costos de atención médica, los días laborales y escolares perdidos por el paciente y familiares, las erogaciones por el pago de subsidios, aparte de las secuelas, que en ocasiones dejan una severa incapacidad, a menudo permanente. Está claro, en consecuencia, que los mal llamados accidentes, constituyen en su conjunto un serio problema, no solamente de salud, sino económico y social.

El concepto de accidente es científicamente impreciso. Los estudios sobre esto han puesto de manifiesto que en un alto porcentaje, pudieron ser evitados.

La palabra accidente tiene una connotación semántica, un significado de algo causal, fortuito, debido a la suerte (o mejor, a la mala suerte), al azar. No obstante, cuando se tiene en cuenta que pueden ocurrir, existen mayores posibilidades de evitarlos, o al menos disminuir la gravedad de sus efectos. Lo accidental del accidente no radica en su ocurrencia, sino en sus consecuencias. Si un niño en la cocina se vuelca encima un recipiente con agua hirviendo, pueden suceder dos cosas: o desgraciadamente todo el contenido cae sobre una gran superficie de su cuerpo, o bien el recipiente se desplaza lateralmente y solo afecta la punta de los dedos de una mano. Lo accidental o causal fue el resultado: la lesión.

Pero la posibilidad del accidente fatal estuvo presente todo el tiempo. Por este problema semántico, la literatura científica actual tiende cada vez más a evitar la palabra accidente y se designa en el idioma inglés con la palabra *injury* que quiere decir daño o lesión sufrida, y no dándole el carácter de que fue accidental o causal. Incluso la Oficina Central de la Organización Mundial de la Salud en Ginebra, que antes se llamaba Programa Global de Prevención de Accidentes, ahora se designa como *Injury Prevention Programme* que significa en español Programa para la Prevención de lesiones o daños. Más recientemente se les ha denominado *lesiones o daños no intencionales*.

El Programa de la Academia Americana de Pediatría en Estados Unidos para la prevención de accidentes, no utiliza este apelativo, sino que se llama The Injury Prevention Program (TIPP). Como se puede observar se evita el nombre de accidentes. No obstante estas aclaraciones, debido a la costumbre, todavía se les siguen llamando comúnmente accidentes de modo general y así aparece habitualmente en la prensa.

Se define un accidente como un acontecimiento fortuito, por lo general desgraciado o dañino, independientemente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta

por un daño físico o mental (OMS, 1958). Sin embargo, la observación atenta ha demostrado que los accidentes ni son tan inevitables ni son tan accidentales.

Hoy en día sin embargo, se prefiere definirlos como una “cadena de eventos y circunstancias que llevan a la ocurrencia de una lesión no intencional”.

Un accidente es mortal cuando el deceso tiene lugar inmediatamente o durante la primera semana después que ocurre.

Cuando la defunción tiene lugar entre más de una semana y menos de un año después del suceso, se denomina muerte debida a accidente y la denominación muerte causada como secuela de un accidente es la que ocurre un año o más después del suceso. Estas son las definiciones del Centro Internacional de la Infancia de París. Cada país tiene legalmente adoptados conceptos diferentes.

Mortalidad

La tasa de mortalidad global a todas las edades varía en los distintos países.

En la tabla 17.1 se muestra cómo ha sido el comportamiento de la mortalidad en nuestro país en años seleccionados.

La evolución de nuestra tasa global de accidentalidad tal como aparece en la tabla 17.1 muestra un incremento durante el año 1993, uno de los años más difíciles por la que atravesó nuestro país, en que se incrementó el bloqueo, y coincidió con la caída del campo socialista en Europa. Esta situación obligó al Gobierno a tomar un número de decisiones como la de importar millones de bicicletas para aliviar la situación del transporte, que contribuyó a un aumento de los accidentes del tránsito, por no existir una experiencia nacional en su uso.

Mostramos el comportamiento de la mortalidad por accidentes según grupos de edades seleccionados desde 1970 al 2004 (Tabla 17.2).

En la tabla 17.2 se puede constatar la reducción paulatina que se ha obtenido en estas edades, lo cual no ha sido igual en la población total, como ya señalamos anteriormente.

Los principales tipos de accidentes durante 2004 por grupos de edades aparecen en las tablas 17.3, 17.4, 17.5, 17.6.

Tabla 17.1. Mortalidad por accidentes por todas las edades

Años	1970	1981	1993	2002	2003	2004*
Defunciones	3 089	3 807	5 632	4 446	4 367	4 396
Tasas	36,0	39,0	51,6	39,5	38,8	39,1

*Tasas por 100 000 habitantes.

Tabla 17.2. Mortalidad por accidentes por grupo de edades. Número de defunciones

EDAD	1970	1980	1990	2000	2001	2002	2003	2004*
- 1 año	159	84	86	31	33	33	26	13
1-4 años	197	143	128	65	61	61	66	61
5-14 años	262	412	244	197	177	172	120	109
10-19 años	398	550	481	244	239	251	199	210

TASAS

EDAD	1970	1980	1990	2000	2001	2002	2003	2004*
-1 año	0,7	0,6	0,5	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1
1-4 años	2,0	2,1	1,5	1,1	1,0	1,1	1,1	1,1
5-14 años	13,3	18,2	16,0	11,4	10,5	10,6	7,4	6,7
10-19 años	25,3	23,8	25,9	15,8	14,9	14,9	11,8	12,5

*Tasas en menores de 1 año por 1 000 nacidos vivos.

Tasas en 1-4 años por 10 000 habitantes de ese grupo de edad.

5-14 años y 10-19 años, por 100 000 habitantes de esos grupos de edad.

Tabla 17.3. Menores de 1 año

Cuba, 2004.			
Tipos de accidentes	Número	Tasas*	Porcentaje
Colecho	3	2,3	23,1
Corriente eléctrica	3	2,3	23,1
Cuerpos extraños	3	2,3	23,1
Tránsito	1	0,8	7,7
Ahogamiento/sumersión	1	0,8	7,7
Broncoaspiración alimentaria	1	0,8	7,7
Caídas	1	0,8	7,7

*Tasas por 100 000 nacidos vivos.

Tabla 17.4. Preescolares (1 a 4 años)

Cuba, 2004.			
Tipos de accidentes	Número	Tasas*	Porcentaje
Ahogamiento/sumersión	16	2,8	26,2
Tránsito	14	2,4	22,9
Corriente eléctrica	7	1,2	11,4
Cuerpos extraños	6	1,0	9,8
Caídas	5	0,9	8,2
Vehículos de motor no tránsito	4	0,7	6,6
Broncoaspiración alimentaria	2	0,4	3,3
Envenenamiento	2	0,4	3,3
Fuego	1	0,2	1,6
Golpeado por objetos	1	0,2	1,6
Armas de fuego	1	0,2	1,6

* Tasas por 10 000 habitantes.

Tabla 17. 5. Escolares (5 a 14 años)

Cuba, 2004.			
Tipos de accidentes	Número	Tasas	Porcentaje
Tránsito	45	2,8	41,3
Ahogamiento/sumersión	41	2,5	37,6
Caídas	6	0,4	5,5
Cuerpos extraños	4	0,2	3,7
Fuego	4	0,2	3,7
Rayo	3	0,2	2,8
Golpeado por objetos	3	0,2	2,8
Corriente eléctrica	1	0,1	0,9

Tabla 17. 6. Adolescentes (10 a 19 años)

Cuba, 2004			
Tipos de accidentes	Número	Tasas	Porcentaje
Tránsito	109	6,5	51,9
Ahogamiento/sumersión	69	4,1	32,8
Caídas	13	0,8	6,2
Corriente eléctrica	13	0,8	6,2
Rayo	10	0,6	4,8
Cuerpos extraños	5	0,3	2,4
Fuego	3	0,2	1,4
Broncoaspiración alimentaria	3	0,2	1,4
Golpeado por objeto	2	0,1	1,0
Veh. de motor no tránsito	1	0,05	0,3

Hasta aquí, lo que concierne a los aspectos de la accidentalidad en los niños y los adolescentes. Pero es necesario expresar que los accidentes también son la primera causa de muerte en el grupo de 15 a 49 años, por lo tanto son un serio problema de salud para las personas jóvenes, que estudian 'para producir y producen para estudiar y disfrutar.

Hay que pensar seriamente que lo que invertimos en:

- Brindar 12 consultas promedio a las embarazadas por parto.
- Detectar anomalías congénitas o trastornos metabólicos en el feto.
- Lograr un parto institucional del 99,9 % de las gestantes.
- Brindar 20 consultas de puericultura al menor de 1 año.
- Lograr el 95,1 % de niños menores de 2 años con todas sus dosis inmunizantes para 13 enfermedades.
- Haber erradicado 6 enfermedades previsibles por vacunación, 2 formas clínicas severas en el tétanos neonatal y meningoencefalitis tuberculosa, y las complicaciones graves del síndrome de rubéola congénita y la meningoencefalitis posparto.
- Brindar toda la atención médica gratuitamente.

- Ofrecer gratuitamente educación primaria, secundaria, preuniversitaria y universitaria.
- Brindar la oportunidad de crear profesionales y técnicos.

Lo perdemos en un solo instante de imprevisión a causa de un accidente.

Habitualmente lo que se contabiliza en las pérdidas que ocurren por un accidente son los daños a los equipos y los costos de atención médica a las personas afectadas después que el accidente ocurre. Si a esto sumamos el costo de la inversión previa en salud que señalamos en el apartado anterior, el problema se torna gigantesco. Mundialmente se considera que el costo solo de los accidentes de tránsito es similar al producto interno bruto del país donde se producen, y esto es solo parte del problema, pues por ejemplo, en nuestro país, los accidentes de tránsito representan aproximadamente solo el 30 % del total de accidentes.

Un nuevo enfoque sobre el problema es el que revelan los llamados años potenciales de vida perdidos (APVP), que se calculan sobre la base de las personas que fallecen entre las edades de 1 a 74 años. Comienza a contarse después del primer año de la vida (y no incluye, por lo tanto, la mortalidad infantil) y termina a la edad de 74 años. Comprende una etapa importante productiva de la población. Pues bien, apoyados en este enfoque, los accidentes exceden ampliamente a muchas causas de muerte. En Cuba, las cifras para 2004 mostraron que los accidentes constituyeron la tercera causa de años de vida potencialmente perdidos solo superados por las enfermedades del corazón, y los tumores malignos (tabla 17.7).

En la tabla 17.7 se puede apreciar cómo los accidentes a pesar de reducirse constituyen la tercera causa de años de vida perdidos desde 2000. Durante 1970 constituyó la segunda causa, mientras que durante 1980 y 2000 fue la primera causa.

La información suministrada demuestra sin lugar a dudas, la importancia de los accidentes como problema prioritario de salud.

Morbilidad

La morbilidad es por lo general, menos conocida que la mortalidad y existen dos métodos para estudiarla: el método prospectivo y el método retrospectivo. En ambos casos se trata de encuestas.

En 1966 se realizó en Cuba la primera encuesta prospectiva sobre morbilidad por accidentes en menores de 15 años. Se registraron los casos que acudían a los cuerpos de guardia de nuestras instituciones de salud

Tabla 17.7. Años de vida potencialmente perdidos según principales causas de muerte por 1 000 habitantes (1 a 74 años)

Causas	1970	1980	1990	2000	2003
Enfermedades del corazón	11,3	12,3	12,8	11,6	10,9
Tumores malignos	13,3	12,8	13,5	15,5	16,6
Enfermedades cerebro vasculares	4,2	4,5	4,8	4,3	3,9
Influenza y neumonía	4,2	2,6	1,4	2,1	2,1
Accidentes	13,1	13,6	15,0	9,3	7,4

Fuente: Anuario Estadístico de Salud. 2003. República de Cuba.

en La Habana Metropolitana (urbano) y Matanzas (área rural) durante un período de tres meses que duró la encuesta. Se recogieron alrededor de 8 000 casos. El tipo de accidente más frecuente fue la caída y el lugar más común de ocurrencia fue el hogar. Se calcula que cada 12 min es asistido por causa de un accidente un niño en algún centro de atención primaria.

Posteriormente durante 1985 se realizaron dos encuestas: una nacional para menores de 15 años, en que participaron todos los hospitales pediátricos del país durante una semana y otra internacional en colaboración con la Oficina Panamericana de la Salud (OPS) y algunos países latinoamericanos como Chile, Venezuela, Brasil.

En esta última se seleccionaron aleatoriamente tres hospitales pediátricos, tres de adultos, en tres diferentes provincias: Pinar del Río, Ciudad de La Habana, Villa Clara. Además, se hizo una encuesta en los policlínicos que drenaban a los citados hospitales, para poder recoger información sobre lesionados que no hubieran concurrido a los citados centros. La encuesta comprendía los lesionados hasta 20 años, los resultados fueron muy similares a los obtenidos a la realizada en 1966.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ACCIDENTES

Una de las dificultades que ha confrontado la toma de conciencia de que los accidentes son realmente un problema de salud, es que no se les ha examinado con el mismo criterio epidemiológico que se aplica a una enfermedad infecciosa. Para todo el mundo de la medicina está claro el aspecto epidemiológico, por ejemplo de la gastroenteritis. Se conoce perfectamente que el agente causal puede ser una bacteria (*Salmonella*, *Escherichia coli* enteropatógena, etc.), un virus cualquiera (rotavirus u otro enterovirus) o un parásito (*giardia*). El huésped es el niño o adolescente, sobre todo el lactante. En el ambiente físico hay que tener en cuenta la higiene, el

hacinamiento, así como la disposición de desechos, y en el ambiente humano, el grado de cultura de las personas que lo cuidan. Cuando se trata de enfermedades infecciosas causadas por bacterias, virus u hongos, o infestaciones por parásitos, todo el mundo comprende muy bien y acepta los factores de agente, huésped, ambiente físico y humano. Sin embargo, en el caso de los accidentes no sucede igual y curiosamente, en ellos es perfectamente aplicable el enfoque epidemiológico tal y como lo exponemos a continuación.

Agente

En los accidentes el agente puede ser con más frecuencia de naturaleza física o química. El aspecto biológico (de un ser vivo como agente) queda reducido habitualmente a las lesiones producidas por golpes al chocar con otros niños, o por animales tales como las mordeduras de los perros o los golpes producidos por un caballo o ganado suelto en el campo. En nuestro medio no son frecuentes los casos de maltrato de niños.

El agente físico puede ser mecánico (traumatismos, cortaduras, obstrucción mecánica de vías aéreas, asfixia, etc.) En otras circunstancias, puede ser térmico (quemaduras, escaldaduras, congelación); eléctrico provocado por contacto con cables o equipos con corriente, o descargas eléctricas (rayos) en el curso de tormentas; irradiación por aparatos de rayos X o plantas de energía termonuclear. El agente de naturaleza química puede ser una sustancia venenosa (medicamentos, raticidas, plaguicidas, alcohol, artículos de limpieza de la casa, etc.) En ocasiones actúan como cáusticos: cloro, lejía, sulfumante, sosa cáustica que pueden quemar la piel o lesionar el aparato digestivo cuando son ingeridos.

Huésped

En el caso de los niños, el huésped es el ser humano en proceso de crecimiento y desarrollo, por lo cual los accidentes varían de acuerdo con la edad. No es ningún secreto y es, además, lógico, que en la medida que el niño se desarrolla y expande sus habilidades, el riesgo de accidentes se incrementa y que estos variarán de acuerdo con las capacidades que va adquiriendo. En la prevención de los accidentes es muy importante que la persona que cuida al niño conozca el riesgo potencial de un accidente de acuerdo con las nuevas capacidades que el niño va adquiriendo a través de su crecimiento y desarrollo. Por otra parte, crece, su experiencia aumenta y aprende mediante prueba y error lo que es dañino y causa dolor o molestia. Pero este proceso de aprendizaje es lento, por lo que la mayor responsabilidad debe recaer en la persona que lo cuida.

En estudios realizados en nuestro país se ha demostrado que en más del 80 % de niños menores de 1 año que tuvieron necesidad de recibir atención médica por un accidente, había un adulto a su cuidado, pero que sin embargo, no pudo evitar esa lesión, ya sea por descuido o por desconocimiento de las habilidades del menor.

Por esto hay que insistir que la prevención de los accidentes necesita: previsión, tiempo y disciplina.

Previsión: para pensar y hacerse sensible a los posibles peligros para los niños.

Tiempo: para vigilarlos

Disciplina: para que aprendan hasta dónde pueden llegar.

En el primer año de la vida debe extremarse la protección; cualquier accidente a esa edad es por entero culpa de los que vigilan al niño, sin embargo, si tal protección es absoluta y se mantiene durante unos cuantos años, el niño se torna muy vulnerable a los accidentes.

Después de cumplido el año de edad, aún manteniendo la debida protección contra los accidentes graves, conviene exponer al niño a experiencias menores, por su valor educativo.

Debe existir un equilibrio constante entre protección y educación, comenzando con una protección absoluta al nacer y llegando a una independencia casi completa hacia los 10 años de edad.

En la prevención de accidentes se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- No se puede prevenir correctamente lo que no se conoce.
- Las medidas preventivas eficaces al ciento por ciento son excepcionales.
- La prevención de los accidentes en los niños y los adolescentes debe estar de acuerdo con el nivel de desarrollo y maduración.
- Puesto que un accidente es multifactorial, la prevención también debe serlo.
- Una acción única de prevención es a veces más eficaz que una acción que debe ser repetida de forma cotidiana, y una modificación de tipo técnica es a menudo más rentable que una acción que necesite cambios de comportamiento.

Con el esquema de desarrollo durante el primer año de la vida preconizado por el profesor doctor José Jordán Rodríguez, se pueden ir conociendo los diferentes riesgos. La incidencia durante el primer año de la vida es a menudo subestimada. Sin embargo, la tasa de accidentes en este período, aunque ha ido disminuyendo desde 5,5 por 10 000 nacidos vivos en los años 90, aún es de 1,0 por cada 10 000 en 2004, similar a la que

actualmente tiene el grupo de 1 a 4 años, de 1,1 por 10 000 habitantes de ese grupo de edad, mientras que la tasa de los escolares (de 5 a 14 años) es de 6,9 por 100 000 habitantes de ese grupo de edad.

El esquema que se presenta en la figura 17.1 muestra un niño donde se han marcado los planos descendentes del desarrollo, comenzando en cero (recién nacido), donde la línea pasa por la base del cerebro para indicar que al nacer, sus movimientos son totalmente reflejos sin control cortical ni movimientos voluntarios. A la edad de un mes, la línea cruza al nivel de los ojos: ahora el niño puede seguir con la vista un objeto brillante o llamativo. A los 2 meses, la línea pasa por la boca, para señalar que a esa edad, el niño ya es capaz de sonreír y emitir sonidos guturales (gorjeos). A los 3 meses, puede sostener la cabeza: la línea cruza por la base del cuello. Además, puede girarla en un plano de 180° al estar acostado boca-arriba, para seguir con la vista un objeto atractivo cuando se escapa de su campo visual. Durante los primeros 3 meses de la vida, el mayor peligro de accidente reside en la obstrucción de las vías aéreas ya sea por asfixia en la cuna, broncoaspiración de leche, asfixia mecánica por collares, cordeles con teteras en el cuello, almohadas.

La medida más eficaz para evitar la broncoaspiración es la lactancia materna exclusiva hasta el 6to. mes.

Para prevenir la broncoaspiración se aconseja que después de la ingestión de alimentos, se deba siempre acostar al niño de lado, y además, levantar el bastidor de la cuna unos 30 grados del lado donde está su cabeza.



Fig. 17.1

Hay estudios que demuestran que con esta simple medida de precaución, se evita más del 30 % de estos accidentes.

Se debe prestar atención al síndrome de la muerte súbita en el lactante, que ocurre en el niño menor de 1 año durante el sueño y sin que se encuentre causa que explique la muerte incluyendo los resultados de la necropsia. En varios países se ha observado una disminución de este síndrome atribuida a intensas campañas para que el niño no duerma en la posición prono.

A los 4 meses de edad, el plano pasa por la mano cerrada que se sitúa en la línea media. Ahora el niño puede juntar las manos y agarrar objetos cercanos con toda la mano, con el agravante de que todo lo que agarra lo lleva a la boca. Hay que evitar dejar a su alcance artículos comunes como agujas de tejer, lápices, bolígrafos, pues si los alcanza, al tratar de llevarlos a la boca, se puede lesionar los ojos o la cara. A los 5 meses, la línea cruza al nivel del vientre. Ya el niño es capaz de girar sobre su abdomen, primero de la posición prona a la supina y después al revés. Ahora aparece otro riesgo: el niño puede caer de la cuna cuando la baranda está baja, de la cama de los padres o inclusive, al menor descuido, de una mesita donde se le ha colocado temporalmente para cambiarle las ropas o el pañal. La mayoría de los niños que son llevados a los cuerpos de guardia por esta causa tienen siempre alrededor de 5 meses. Pero algunos pueden girar sobre sí mucho antes, a partir de los 3 o 4 meses. Las cifras dadas en la figura solo indican un promedio. Y para no preocupar a la familia, señalan el momento un poco más tardío en que cada fase ocurre.

A los 6 meses de edad, la línea pasa al nivel de la cadera, en la unión del tronco con los muslos; ahora el niño puede permanecer sentado por algún tiempo cuando se le coloca en esa posición y puede alcanzar objetos cercanos con la mano y llevarlos a la boca, particularmente a los 7 meses, cuando la línea cruza por la palma de la mano para indicar que ya se inicia la prehensión palmar-pulgar. Los manotazos se hacen frecuentes y hay que tener cuidado cuando la madre lo sienta en su regazo en la mesa mientras ella está ingiriendo alguna sustancia hirviendo, como sopa o leche caliente. En cualquier momento golpea y se vierte encima el contenido del recipiente. Esto puede suceder en el comedor. La situación se torna más riesgosa al inicio del siguiente plano de desarrollo.

A los 8 meses, la línea cruza por la punta de los dedos pulgar e índice, y señala que a esta edad, se inicia la habilidad para tomar objetos pequeños entre los dedos pulgar e índice (prehensión índice-pulgar también llamada pinza digital). Esto complica y hace más peligrosa la situación, ya que puede agarrar con la punta de los dedos objetos pequeños tales como cuentas de collar, alfileres

de seguridad o imperdibles, semillas o granos, monedas, etc., no solo con el peligro de ingestión, sino algo más grave: la aspiración bronquial de un cuerpo extraño. Esto puede ocurrir estando en su cuarto o en la cocina, cuando la madre está preparando los alimentos y deja caer al suelo granos o semillas. A los 9 meses, la línea pasa por los muslos lo que señala que ya puede sentarse por sí mismo y un poco después, pararse trepando por las barandas de la cuna. Su radio de acción es cada vez mayor. A los 10 meses, la línea pasa por las rodillas. Esto indica que puede desplazarse libremente gateando, apoyándose en ellas y avanzando con las manos y las piernas. La situación se complica, pues ha aparecido la capacidad de moverse a voluntad en el plano horizontal y aumenta enormemente su desplazamiento: avanza de la cuna a la cama, al cuarto (incluyendo el baño), la cocina, el comedor y todo el resto de la casa. Comienza el peligro de caer por una escalera.

A los 11 meses se pone de pie solo y da pasos apoyándose en los muebles o llevado del brazo por un adulto. Aumenta el peligro de las caídas. Por último, entre los 12 y los 14 meses, la línea del esquema pasa por la planta de los pies. Esto indica que el niño es ya capaz de caminar solo. A partir de ese momento el radio de acción es casi ilimitado en una superficie horizontal, y de ahí puede caer si hay una diferencia de nivel. El riesgo de caídas de sus propios pies es normal y esperado y se debe evitar la sobreprotección. Pero la vigilancia de un adulto responsable es esencial, porque el niño de esta edad está constantemente en movimiento por toda la casa y puede caer en una bañera o simplemente en un cubo de agua y ahogarse, pues no sabe cómo salir. Una acumulación de agua de solo 10 cm es ya peligroso. Lo mismo puede decirse de las caídas por las escaleras.

ACCIDENTES EN MENORES DE 1 AÑO DE EDAD

Las encuestas sobre accidentes realizadas en Cuba muestran que en relación con la morbilidad, los accidentes más frecuentes en el primer año de la vida son las caídas, los golpes por objetos, personas o animales; las quemaduras, los envenenamientos y los accidentes de tránsito (cuando el niño viaja como pasajero de un auto o bicicleta).

La tabla 17.8 muestra los resultados de la investigación sobre morbilidad por accidentes en menores de 20 años en Cuba, 1985. En ella podemos observar que dos causas: caídas y golpeados por objetos en los diferentes grupos de edad representaron respectivamente el 80 % en los menores de un año, el 74 % en el grupo de 1 a 4 años, el 78 % en el de 5 a 9 años, y el 82 % en los grupos de 10 a 14 y 15 a 19 años.

Tabla 17.8. Morbilidad por tipo de accidentes (porcentajes) por grupos de edades

Tipos de accidente	-1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15-19 años
Caídas	67	60	50	47	45
Golpeados/objetos	13	14	28	35	37
Quemaduras	8	10	7	6	4
Transporte	3	3	8	7	6
Cuerpos extraños	5	4	2	2	2
Envenenamiento	4	6	-	0,4	-
Mordeduras animales	-	1,5	2	1,5	-
Corriente eléctrica	-	-	-	0,5	-
Otros	-	0,3	1	0,6	6
Desconocido	-	1,2	2	-	-
Total	100	100	100	100	100

En cuanto a la mortalidad en el período comprendido entre 1979 y 1982 en los menores de 1 año, la broncoaspiración alimentaria, seguida de la asfixia mecánica y las quemaduras ocuparon los tres primeros lugares, seguidos por los cuerpos extraños en vías aéreas como tráquea y bronquios, los de tránsito le siguieron en orden en caso de niños que viajan como pasajeros. Después del primer año de vida, la proporción según el sexo es casi siempre así: de cada tres niños accidentados, dos son del sexo masculino (Tabla 17.9).

Tabla 17.9. Mortalidad por tipo de accidentes por grupos de edades

Tipos de accidentes	- 1 año	1 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	- 15 años
Transporte	9	153	317	344	823
Ahog/sumersión	4	88	153	256	501
Quemaduras	21	119	117	76	333
Broncoaspiración	163	28	8	5	204
Caídas	6	23	28	57	114
Electrocución	3	16	31	42	92
Asfixia mecánica	46	4	-	7	57
Fulminados por rayo	-	5	18	34	57
Envenenamientos	4	39	7	-	50
Cuerpos extraños	10	20	6	-	36
Golpeado por objetos	-	-	13	6	19
Otros	13	34	24	32	103
Totales	279	529	722	859	2 389

Cuatrenio de 1979-1982.

ACCIDENTES DESPUÉS DEL PRIMER AÑO DE VIDA

Parece que siempre los varones son más intrépidos y menos cuidadosos. Después del año predominan los accidentes del tránsito, los ahogados en playas, ríos,

piscinas, pozos o presas, las caídas de altura y las quemaduras, sobre todo en la cocina, en niñas y adolescentes. Siguen teniendo importancia la electrocución por cables en edificaciones o en el campo, por descargas eléctricas (rayos), durante el curso de tormentas.

ACCIDENTES EN PREESCOLARES

Pasado el primer año de vida, los peligros potenciales aumentan. Los preescolares entre 1 y 4 años son muy curiosos y tienden a explorar todo lo que los rodea. Insisten por prueba y error abrir una puerta o una ventana, o subirse a una silla. Pero por la ventana pueden caerse al vacío; tras la puerta puede haber una escalera que desciende; de la silla suben a una mesa de donde pueden caer.

También pueden halar un mantel y verter sobre su cuerpo una sopa hirviendo o pueden tomar un frasco de medicinas destapado o una botella de refresco con un veneno o cáustico (insecticidas, plaguicidas, lejía, sulfumante, etc.) e ingerir su contenido.

En el Hospital Pediátrico "Juan M. Márquez", de Marianao, en dos años, ingresó un niño cada 9 días por ingestión de cáustico. También pueden entrar en la cocina, asir el mango de una cazuela y quemarse. Si existen cables eléctricos o tomacorrientes desprotegidos pueden electrocutarse. Como ha señalado *Gustaffon*, el factor de riesgo aumenta con la complejidad del ambiente y el desarrollo del niño, pero al mismo tiempo existe una compensación: disminuye mediante la supervisión de un adulto y por la experiencia que el niño adquiere en la medida que crece.

De este modo, el desarrollo del niño, por una parte, provoca el riesgo de un accidente, mientras que por otra, el factor experiencia va haciendo que el riesgo disminuya. Las habilidades motoras y de coordinación van capacitándolo para gatear, caminar, correr y montar en velocípedo o bicicleta. La expansión de su radio de acción conduce progresivamente al mundo exterior, fuera de la casa.

Los factores negativos que tiene el niño en los cinco primeros años de vida son carencia de coordinación, curiosidad y compulsión. Todo lo toca, todo lo examina. Si ve un objeto llamativo del otro lado de la calle, sale corriendo detrás de él, sin tener en cuenta el tráfico. En la casa, se suben en las sillas y de ahí pueden caer de una ventana que esté detrás del asiento. La curiosidad hace que todo lo exploren. Por esto, hay que dejar siempre los frascos de medicamentos y sustancias venenosas fuera de su alcance. Se esfuerzan en abrirlo y desean probar siempre el contenido. Ven utilizar los fósforos y las fosforeras y cuando no están supervisados, enseguida exploran la manera de manipularlos, imitando a los adultos que han visto cómo lo hacen. Esto sucede sobre todo cuando se dejan niños solos en la casa.

A la edad de 3 años, los niños son capaces de hablar y caminar al mismo tiempo, pero no pueden lograrlo

cuando está prestando atención a lo que sucede a su alrededor.

En el grupo etario de 1 a 4 años, las causas de morbilidad más frecuentes de acuerdo con nuestras investigaciones son en primer lugar de nuevo, las caídas, seguidas por golpes por objetos, personas o animales; en tercer lugar le siguen las quemaduras y en cuarto los envenenamientos, para ocupar los cuerpos extraños en las vías respiratorias el quinto lugar. También pueden ocurrir accidentes por contacto con cables eléctricos no protegidos.

En relación con la mortalidad, a esta edad ya los accidentes del tránsito (sobre todo como peatón y cerca de su casa) pasan a ocupar el primer lugar, seguidos de las quemaduras y la asfixia por sumersión (ahogados). La siguiente causa de deceso la constituye el envenenamiento y la última, las caídas desde niveles superiores de altura. La mayoría de estos accidentes en los cinco primeros años de vida ocurren en la casa, en sus distintas dependencias, o en calles aledañas, como peatón.

ACCIDENTES ENTRE 5 Y 9 AÑOS

Entre los 5 y 9 años, los niños pueden identificar colores y tener una buena agudeza visual, pero al cruzar la calle tienen visión en túnel y no captan bien los objetos móviles que se acercan rápidamente. No son de fiar en el tránsito de vehículos. A los 5 o 6 años, la mayoría puede aprender a montar en bicicleta, pero cuando lo hacen, destinan toda su atención a mantener el equilibrio y evitar los obstáculos inmóviles, pero no se dan cuenta de los vehículos en movimiento que se acercan. Es a esta edad en la que comienzan a adquirir la noción de espacio y el concepto de dirección: derecha o izquierda. Pero es necesario señalar que no todos la dominan e incluso, hay adultos que todavía tienen dificultad en definir rápidamente el sentido de dirección.

A la edad de 7 años, el comportamiento del niño como peatón es impredecible. Algunos autores señalan que hasta cumplidos los 10 años no son confiables, y nunca deben dejarse solos en condiciones difíciles de tránsito.

En resumen, la persona que cuida al niño debe ser siempre instruida en relación con las progresivas habilidades que va adquiriendo en sus distintos estadios de desarrollo, para que a través de la educación y la supervisión, pueda tomar acciones preventivas apropiadas. Este papel de educación recae fundamentalmente en el equipo del médico de la familia, con la colaboración de las organizaciones voluntarias de salud (CDR, FMC).

La morbilidad en el grupo etario de 5 y 9 años, según nuestras investigaciones fue así: en primer lugar continuaron las caídas, seguidas de los golpes por objetos, personas o animales. A continuación aparecen los accidentes de tránsito, fuera de la casa como causa de

morbilidad (sobre todo como peatones o ciclistas), seguidos por las quemaduras, los cuerpos extraños en orificios naturales y las mordeduras de animales.

En relación con la mortalidad, de nuevo ocupan el primer lugar los accidentes del tránsito (sobre todo arrojados por vehículos como peatones y ciclistas), a continuación los ahogados (asfixia por sumersión) y las quemaduras. En cuarto lugar aparece la muerte por electrocución, ya sea por cables eléctricos o por rayos durante tormentas eléctricas en tempestades en el campo. En último lugar se sitúan ahora las caídas de lugares elevados como balcones, azoteas, etc.

ACCIDENTES ENTRE 10 Y 19 AÑOS (ADOLESCENCIA)

El huésped cambia de acuerdo con la edad. Ya se detalló que las características del niño en sus primeros años son: carencia de coordinación, curiosidad y compulsión. Entre los 10 y 19 años, y sobre todo en la primera mitad de la adolescencia, adquieren gran importancia los factores del huésped que ahora son: coraje, competencia constante y combatividad.

A menudo son imprudentes. La imprudencia consiste en hacer lo que no están todavía capacitados para realizar.

El problema es complejo, pues los adolescentes no son todos iguales en su desarrollo, como se comprobó en la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo realizada en 1972-1973. En el sexo masculino, por ejemplo (según ese estudio), a la edad promedio de 14 años, el 32 % de los niños prácticamente no tenía desarrollo sexual; otro 33 % estaba en un estadio intermedio y el 35 % estaba constituido por individuos adultos en relación con el desarrollo genital. Lo importante es que los que ya han desarrollado, por efecto de la testosterona, no solo están avanzados en la esfera sexual, sino que, además, tienen mayor desarrollo muscular, son más fuertes y tienen más tolerancia al ejercicio sin experimentar fatiga. Cuando los más desarrollados realizan cualquier acto arriesgado, que requiere más fuerza y destreza, los otros, al tratar de imitarlos por el deseo de competencia, no son capaces de lograrlo y pueden poner en peligro su vida.

La conducta riesgosa, que es en general una característica de la adolescencia, se torna más peligrosa en este último caso.

Al resumir los aspectos concernientes al huésped, el factor más importante en la solución o la disminución de la problemática de los accidentes es la prevención. Se debe considerar que al igual que la aparición de un caso de difteria mostraría una falla del sistema de salud, la ocurrencia de un accidente que pudo ser prevenido, también es imputable a una falla del sistema, mientras no se demuestre lo

contrario. Es cierto que la responsabilidad es intersectorial, pero las estadísticas referentes a la mortalidad, morbilidad y las secuelas recaen sobre el sistema de salud.

Dentro de la prevención, en el caso de los accidentes, lo ideal es la prevención primaria: evitarlo antes de que suceda. Y en estos tiene capital importancia la educación para la salud, en primer lugar de los padres, los familiares, los maestros y toda persona que tenga bajo su cuidado a los niños y adolescentes, bajo la orientación del equipo del médico de la familia. También se ha señalado que en la medida que el niño crece y se desarrolla, el tipo de accidente cambia. Este es un factor. El otro como ya se ha explicado, es que en el accidente (al igual que en cualquier proceso infeccioso que afecte la salud) siempre existen: un agente, un huésped y un ambiente, ya sea físico o humano. Teniendo esto en cuenta, se ha propuesto para ser utilizado por el médico y el equipo que atiende la familia una campaña que se basa en el uso sencillo de las letras C.

En relación con el huésped, puede ser un niño, un adolescente o un anciano. Si es un niño, las características principales son: carencia de coordinación, curiosidad y compulsión. En el adolescente predominan: coraje, competencia constante y combatividad. Y en el caso del anciano vuelven: carencia de coordinación (ahora porque la ha perdido), ceguera y claudicación al caminar (cojera); estos son los factores que hay que tener en cuenta en el huésped.

AMBIENTE

El ambiente puede ser físico y humano. En el primero, influyen los lugares que cambian en la medida que el niño amplía su radio de acción y los artículos que van siendo capaces de manipular o de ponerse en contacto. En cuanto al ambiente humano influyen elementos variados que se engloban en los aspectos psicosociales del entorno del niño (Fig. 17.2).

Ambiente físico

Cuna – Cama – Cuarto – Comedor – Cocina – Casa – Cisterna.

Lugares

Calles – Círculo – Colegio – Carretera – Costa – Campo.

Artículos y animales

Corral – Coche – Calderos – Cordones – Cortinas – Corbatas – Cordeles – Capuchas – Cubos – Candela – Collares – Cuentas – Cables – Corriente – Centavos – Cigarros – Cerillas – Cáusticos – Cuchillos – Cristales – Caramelos – Colmillos – Canes – Camiones – Carretas – Caballos.

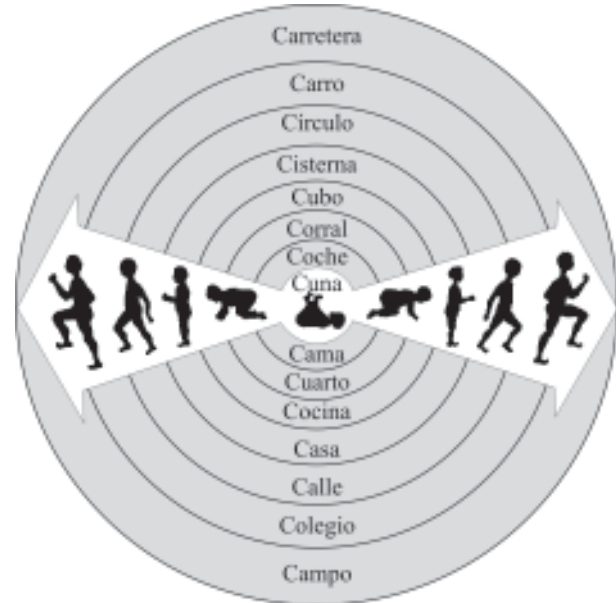


Fig. 17.2

Ambiente humano

Cambio de casa – Conflictos conyugales – Carencia de cultura – Carencia de cuidados – Compartir la cama (colecho) – Cansancio – Confianza – Convulsivantes crónicos – Ciclistas.

Si el equipo del médico de la familia realiza un plan de visitas al hogar y estudia las características de los niños que allí viven de acuerdo con su edad y desarrollo, efectúa una inspección, señalando los lugares de peligro potencial y elimina así los riesgos (por ejemplo, quitando una botella de refrescos que contiene queroseno que halló en el piso, al alcance de un niño), la acción es demostrativa y no solo una simple conferencia teórica dictada en la consulta o en el policlínico, que ha demostrado ser menos efectiva. Esto no quiere decir que en el policlínico o en las reuniones con la familia no se discuta este tema, sino que además, la acción comunitaria es esencial, en el mismo lugar en que pueden ocurrir los hechos.

El método en que ya hemos aconsejado en el trabajo, “Los accidentes ni son tan inevitables ni son tan accidentales” publicado en la Revista Cubana de Medicina General Integral, será como sigue:

El médico y su equipo informarán a los residentes en los lugares sobre los peligros inherentes a los accidentes en la casa y sus alrededores, al tiempo que realiza una visita amistosa al hogar. Preguntará: ¿Creen ustedes que esta casa es segura? Veamos:

- Si la casa es un apartamento en un piso alto, irá al balcón. Revisará si hay sillas o sillones que los adultos utilizan para sentarse y mirar al exterior. Si el balcón no está protegido con rejas o mallas, llamará la atención acerca del peligro de que el

niño suba al mueble y pueda caer, y aconsejará retirarlo o proteger el lugar.

- En la sala, observará si existe algún mueble (un sofá por ejemplo) bajo una ventana sin rejas. Llamará la atención de que el niño, en la medida que crece, podrá subir: primero al asiento y después al respaldo del sofá, donde, si se pone de pie, puede caer por la ventana. Aconsejará cambiar de lugar el mueble. Lo mismo se aplicará si existen condiciones similares en una terraza; muchas veces esto puede ocurrir cuando una familia, que siempre había vivido en bajos, cambia para un apartamento situado en un piso alto y en los primeros días, no se percata del peligro.
- De allí, seguirá hasta la cocina, donde advertirá que los niños menores de 7 años no deben tener acceso al área donde están las hornillas. Además, aconsejará que siempre se coloquen los calderos con el mango lo más alejado posible de la parte anterior de la cocina.
- En la propia cocina y en el habitual patio adyacente, verificará que no existan sustancias tóxicas: queroseno, insecticidas, lejía, sulfamante, sosa cáustica, cloro, detergentes, etc., al alcance de un niño pequeño, sobre todo, almacenadas en familiares botellas de refresco. Verificará que se coloquen en lugares fuera de su alcance, preferiblemente bajo llave.
- En la habitación, revisará si existen medicamentos que están siendo utilizados por adultos, y que se han dejado en las mesas de noche, al alcance de los niños. Advertirá sobre el peligro de los envenenamientos y los retirará, recomendando también que sean colocados bajo llave.

Con este método, algunos autores han informado una disminución de esta causa de muerte en más del 30%. Además, advertirá sobre las caídas cuando las barandas están bajas y el niño ya puede girar sobre su vientre y caer. Señalará que lo mismo puede ocurrir cuando se le coloca en una mesa para cambiarle las ropas.

- Pasará entonces al baño y llamará la atención sobre el peligro que corren los niños, particularmente entre los 10 meses y los 3 años, de ahogarse dentro de las bañaderas, cubos o recipientes grandes con agua almacenada. Aconsejará cerrar siempre la puerta del baño y colocar los depósitos grandes de agua en lugares donde el niño no pueda tener fácil acceso.
- A lo largo de toda la casa, se debe evitar dejar fósforos (cerillas), fosforeras, tijeras, objetos cortantes, semillas, cuentas de collar o bolsas plásticas al alcance de los pequeños. Un niño se puede

asfixiar si se coloca una de estas bolsas como una capucha, porque después no sabe cómo quitársela. Hay muchos casos señalados en la literatura. También hay que tener gran cuidado con las pilas de tipo botón de las que se usan en calculadoras manuales, relojes digitales y otros artículos similares, porque además del peligro de asfixia mecánica, estas baterías se despegan por la acción de los jugos digestivos y liberan el cáustico que contienen en su interior, quemando las paredes del tubo digestivo en la zona donde se alojan.

- Al salir al patio, revisará con los familiares la posibilidad de que existan cisternas sin tapa o fregaderos llenos de agua situados en un nivel bajo. Si hay escaleras para la azotea, deberá comprobar si tienen puerta o alguna protección para evitar que el niño suba en un descuido. Lo mismo hará si hay escaleras dentro de la casa. Si la familia sale de vacaciones y se aloja en una casa con piscina, aconsejará tener mucho cuidado y mantener al niño bajo supervisión.
- Si hay jardín, tiene que verificar que el niño no tenga acceso a las sustancias plaguicidas, insecticidas o los venenos que se utilizan contra los roedores, pues son mortíferos.
- Por último hay que estar seguro de que el niño no pueda salir a la calle frente a la casa. Siempre que salga de la casa deberá estar bajo el control de un adulto. A veces, niños que caminan, son atropellados cuando el auto sale del garaje dando marcha atrás, porque el conductor no los ve. Hay que asegurarlo bien cuando esto suceda. Como pasajero de un auto, siempre se le colocará en el asiento de atrás. En el caso de los lactantes, siempre que sea posible, deberían viajar en una sillita apropiada, pues los brazos de una persona no podrán sostenerlo en caso de impacto.

Finalmente, mucho cuidado con niños con bicicletas en la calle. La letra C de ciclista debe ser añadida a los factores de peligro, particularmente en el momento presente. La bicicleta, aunque es beneficiosa para la salud como elemento de ejercicio físico, entraña un serio peligro para el niño pequeño y el anciano cuando son peatones, y para el niño mayor y el adolescente, como conductores. No es aconsejable que los adultos lleven en su bicicleta a niños pequeños como pasajeros. Los menores de 5 años cuando caen, siempre dan con la cabeza contra el suelo y además, las lesiones en los pies, por los rayos de la bicicleta, son graves. Hay que tener cuidado con el ciclista contrario, que circula sin tener en cuenta el sentido de la calle o lo hace indebidamente por la acera que debe ser solo para peatones.

- Un último consejo, para no perder esta oportunidad. Es el caso de los ancianos cuando van al baño. El mayor riesgo son las caídas mientras se bañan o cuando se levantan de noche para dirigirse a él. Se recomienda dejar siempre encendida una luz de poca intensidad en el camino al baño y asegurarse de que no se ha dejado ningún obstáculo en el trayecto (juguetes del nieto, zapatos de adultos, etc.). Otro hecho frecuente, también aplicable al caso de los niños, es la confusión con los medicamentos. Las tabletas deben ponerse en frascos y la etiqueta debe llevar el nombre con colores diferentes. Idealmente, la primera visita debería ser realizada por el médico acompañado de un miembro de su equipo, que después se encargaría de dar continuidad a la tarea de supervisión del hogar. En cierta medida, se trata de algo similar a lo que se realiza en la campaña contra el *Aedes aegypti* por los trabajadores sanitarios cuando inspeccionan los recipientes de agua en los domicilios. Del mismo modo, la tarea del equipo del médico de la familia podría completarse colocando tras la puerta de la casa una hoja preferiblemente una cartulina y en color llamativo (aunque cualquiera pudiera servir) donde se señalaran los diez puntos básicos para evitar los accidentes en el hogar.

Posteriormente la enfermera al supervisar a la brigadista sanitaria de la Federación de Mujeres Cubanas (FMC) o al responsable de salud del CDR (Comité de Defensa de la Revolución) debe insistir sobre el contenido educativo de este cartel u hoja, situado detrás de la puerta de entrada de la casa.

Se ha señalado en varias ocasiones que la “vacuna” contra los accidentes es la educación para la salud y que el riesgo de enfermar o morir de un niño sano es el accidente.

Las campañas de educación para la salud se deben apoyar en la difusión de mensajes por los medios de información tales como la prensa radial, televisiva y escrita. Pero para que estos lleguen a interesar, motivar a la población y modificar sus actitudes, es necesario que el método sea capaz de incorporar casi de modo inconsciente las acciones que se recomiendan. Uno de estos métodos muy utilizados en las campañas publicitarias de salud en determinados países consiste en diseñar frases o palabras que llamen la atención de los receptores del mensaje. Por ejemplo, en Estados Unidos se utilizan mucho las siglas o acrósticos. En la campaña contra el hábito de fumar las siglas han sido ASH, que quiere decir en inglés “ceniza”, corresponde a la

frase “Action on Smoking and Health”. Otra campaña similar es la que desarrollaron las madres a los que choferes borrachos habían causado la muerte a sus hijos. En este caso la asociación de madres adoptó la sigla MADD que responde a la frase: “Mothers Against Drunken Drivers”. Debemos decir que la palabra MAD quiere decir en inglés algo como loco, desesperado, furioso, lleno de ira, lo que indica muy bien el estado de ánimo en que se encuentran esas madres. En Francia, la campaña contra los accidentes domésticos tiene un buho con grandes ojos muy abiertos y reza: ¡Abran los ojos!

Siguiendo este mismo estilo de divulgación es que hemos recomendado en la campaña de educación para la salud destinada a la prevención de accidentes en el hogar, la frase: Cuidado comienza con C, idea desarrollada en este capítulo.

El médico de la familia y su equipo, tienen que hacer suya esta tarea de prevención de los mal llamados “accidentes”. Después que el accidente ocurre, porque no se previno, nuestra acción ha fracasado. Si demostramos que los accidentes en el hogar se pueden disminuir, como lo ha logrado Suecia, estaremos en mejores condiciones para convencer a los adultos que los accidentes de tránsito y del trabajo, también se pueden controlar si se previenen.

Si el médico de la familia incorpora esta campaña e involucra a todo su equipo en esta importante tarea, puede estar seguro de que los “accidentes” en la zona que atiende experimentarán una importante disminución y ahorrarán vidas, hospitalización y secuelas, que en muchas ocasiones constituirán un daño permanente para el resto de la existencia de esos niños.

Bibliografía

- Jordán, J.R. (1968): Estudios sobre accidentes en el niño. Actas del XIII Congreso Internacional de Pediatría. Vol. 3, Ciudad de México, pp.242.
- _____ (1987): Los accidentes ni son tan inevitables ni son tan accidentales. Rev. Cubana Med. Gral. Integr. 2:55/63.
- Jordán, J.R., F. Valdés-Lazo y J. Román. (1984): Accident prevention and its relation with psychosocial development of children: experience with the Cuba pilot study on accidents. WHO IRP/APR, Havana.
- Jordán, J. R. (1988): “El crecimiento del niño”. Editorial JIMS, Barcelona, España.
- Jordán, J. R. and F. Valdés-Lazo (1991): Accidents in Childhood and Adolescence. The Role of Research. Ed. M. Manciaux & C. J. Romer. WHO/INSERM. World Health Organization.
- Manciaux M. (1985): Accidents in childhood: from epidemiology to prevention. Acta. Paed. Scand. 74:163.
- Organización Mundial de la Salud. (1983): Simposio Prevención de Accidentes en el Niño. IRP/ADR 218-22, 284 O.E. Manila, Filipinas.



Alimentación y nutrición

La nutrición es un fenómeno peculiar y activo de los seres vivos en su constante proceso de intercambio con el medio. Con este término se define el conjunto de procesos biológicos mediante los cuales el organismo obtiene y transforma los nutrientes contenidos en los alimentos que son necesarios para su mantenimiento, crecimiento y reproducción. Incluye la ingestión de alimentos, la liberación de energía, la eliminación de desechos y todos los procesos de síntesis esenciales para el desarrollo normal de las funciones vitales.

El proceso nutritivo comienza con la concepción misma. El recambio materno fetal de nutrientes y energía, constituye la garantía fundamental de un crecimiento y desarrollo normales en la etapa prenatal y un buen punto de partida para el recién nacido en la etapa posnatal.

El feto humano es un organismo adaptable, capaz de sintetizar sus propios carbohidratos, proteínas y grasas a partir de la glucosa, los aminoácidos y otros metabolitos que son llevados a él por la sangre materna a través de la placenta; del óptimo desarrollo de este órgano depende la mejor nutrición y el desarrollo del nuevo ser.

- Las fuentes naturales de su obtención.
- La cantidad diaria necesaria de cada nutriente y de energía para garantizar la vida, el crecimiento, el desarrollo y la reproducción.
- Los efectos de un desequilibrio entre el ingreso de nutrientes y las necesidades de cada uno sobre el organismo.

Se llama alimento a todo producto o sustancia de origen animal o vegetal que al ingresar en el organismo aporta elementos asimilables que cumplen una función nutritiva. El conjunto de actos que consisten en la elección, la preparación y la ingestión de alimentos en cantidades suficientes para satisfacer el apetito de una persona se denomina alimentación. Por su carácter voluntario, son susceptibles de modificación por acción de influencias externas de tipo educativo, cultural o económico. El ingreso de los alimentos, generalmente, ocurre por vía oral, pero es factible también por otras vías tanto enteral como parenteral. Para que una alimentación sea adecuada, debe aportar no solo los alimentos que satisfagan el apetito, sino también los nutrientes necesarios para el normal desarrollo de las funciones vitales.

Se entiende por nutriente toda aquella sustancia contenida en los alimentos, que constituyen elementos nutritivos básicos y tienen una función biológica específica, por lo cual no pueden ser sustituidos unos por otros. Hay 6 grupos de nutrientes: carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y agua.

De acuerdo con su composición los alimentos se clasifican en: energéticos, reparadores y reguladores.

Alimentos energéticos. Aquellos en cuya composición predominan los carbohidratos y las grasas; tienen como función principal el aporte de energía. A este grupo pertenecen los cereales, la mantequilla, los aceites y otras grasas, las viandas feculentas y el azúcar.

. Capítulo 18 .

Bases de la alimentación y la nutrición del niño sano

Manuel Amador García †, Ángel Martínez González
Mirtha Hermelo Treche

La ciencia de la nutrición es multifactorial y contempla 4 aspectos básicos:

- El papel fisiológico de cada nutriente en el organismo.

Alimentos reparadores. Aquellos cuya composición fundamental es proteica; aportan los aminoácidos esenciales y no esenciales para el crecimiento y el desarrollo hístico, para la síntesis de enzimas, hormonas y otros compuestos nitrogenados. A este grupo pertenecen las carnes, el huevo, la leche y las leguminosas.

Alimentos reguladores. Aquellos que constituyen fuentes básicas de vitaminas y minerales; intervienen en reacciones enzimáticas, componentes estructurales, y otros. A este grupo pertenecen las verduras y las frutas.

Un alimento puede ser sustituido por otro en la alimentación del individuo siempre y cuando la composición en nutrientes sea similar en cantidad y calidad.

REQUERIMIENTOS Y RECOMENDACIONES

En ocasiones estos 2 términos se usan de manera indistinta, lo cual tiende a confundir.

Se entiende por requerimiento promedio, la cantidad de un nutriente que favorecerá un estado de salud en la mayor parte de las personas de una población dada. De esto se deduce que hay individuos cuyos requerimientos pueden encontrarse por encima o por debajo de ese promedio, lo que está determinado por la influencia combinada de factores genéticos y metabólicos, tanto individuales como ambientales. La cantidad mínima de un nutriente capaz de mantener la integridad celular se denomina requerimiento mínimo.

La recomendación implica la adición de una cantidad de nutriente por encima del requerimiento estimado, lo que permite cubrir las variaciones entre individuos y las imprecisiones en la estimación del requerimiento, es decir, que brinda un margen de seguridad aceptable para la mayoría de los sujetos. Usualmente, las recomendaciones se indican sobre la base de cantidad de: energía y/o nutrientes por día, lo que no significa que si no se alcanza esa ingestión diaria aparezcan de inmediato signos de deficiencia. Esto dependería de las condiciones fisiológicas o patológicas individuales y del metabolismo propio de cada nutriente. Por ejemplo el organismo puede almacenar cantidades suficientes de vitamina A, lo que le permite hacer frente a una dieta deficiente en este nutriente sin que aparezcan signos clínicos de carencia durante semanas o meses, hasta que se agoten esas reservas.

Energía

Los alimentos son necesarios como fuente de energía para el mantenimiento de los procesos vitales. La conservación del medio interno, del ambiente físico-químico del animal intacto y el conjunto de actividades electromecánicas que definen al organismo vivo dependen

de la energía alimentaria. El trifosfato de adenosina (ATP) y otros enlaces de fosfato de alta energía constituyen la principal reserva energética del cuerpo.

Los requerimientos o necesidades de energía de un individuo se definen como la cantidad de energía alimentaria ingerida que compensa el gasto energético, cuando el tamaño y la composición del organismo, así como el grado de actividad física de ese individuo son compatibles con un estado duradero de buena salud, y que permite, además, el mantenimiento de la actividad física y, en los niños, el incremento de la masa corporal.

La energía de los alimentos procede de 3 grupos de nutrientes fundamentales: grasas, carbohidratos y, en menor grado, proteínas (Fig. 18.1). La energía que ingresa al organismo puede ser utilizada para mantenimiento de la masa hística, el crecimiento, el embarazo o la lactancia, los procesos de síntesis, o para el trabajo y la actividad física; otra parte es liberada como calor y el resto es almacenada en forma de grasa en el cuerpo (Fig. 18.2).

El balance energético es la relación entre la energía que ingresa al organismo y la que se gasta, bien por utilización o pérdida. La que pasa a las reservas estará determinada por la cantidad de energía no gastada, y será tanto mayor cuanto mayor sea el exceso de ingreso en relación con el gasto. Si por el contrario, el gasto excede a los ingresos el cuerpo cataboliza sus propias reservas energéticas y se reduce la masa hística. Así, los mejores criterios de un balance energético satisfactorio son el peso y la composición corporales.

A partir de 1980 se introduce el Sistema Internacional de Unidades en la terminología del metabolismo energético, por lo que se sustituye la caloría por el Joule como unidad de expresión de la energía. El Joule se define como la energía gastada cuando un kilogramo es desplazado un metro por la fuerza de un Newton; el Newton es la fuerza que ejercida sobre la unidad de masa (kg) le imprime una aceleración de un metro por segundo al cuadrado (m/seg²).

La caloría es la cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un gramo de agua destilada en un grado (14,5 a 15,5 °C). El calor no es la única forma de energía que se produce en el curso de los fenómenos vitales, sino que esta existe en formas tales como química, mecánica y otras. Por tanto el Joule es una unidad que define mejor que la caloría lo que está ocurriendo en el organismo.

Para la transformación de unidades se utilizan los factores de conversión siguientes:

$$1 \text{ cal (caloría)} = 4,184 \text{ J (Joule)}$$

$$1 \text{ kcal (kilocaloría)} = 4,184 \text{ kJ (kilojoule)}$$

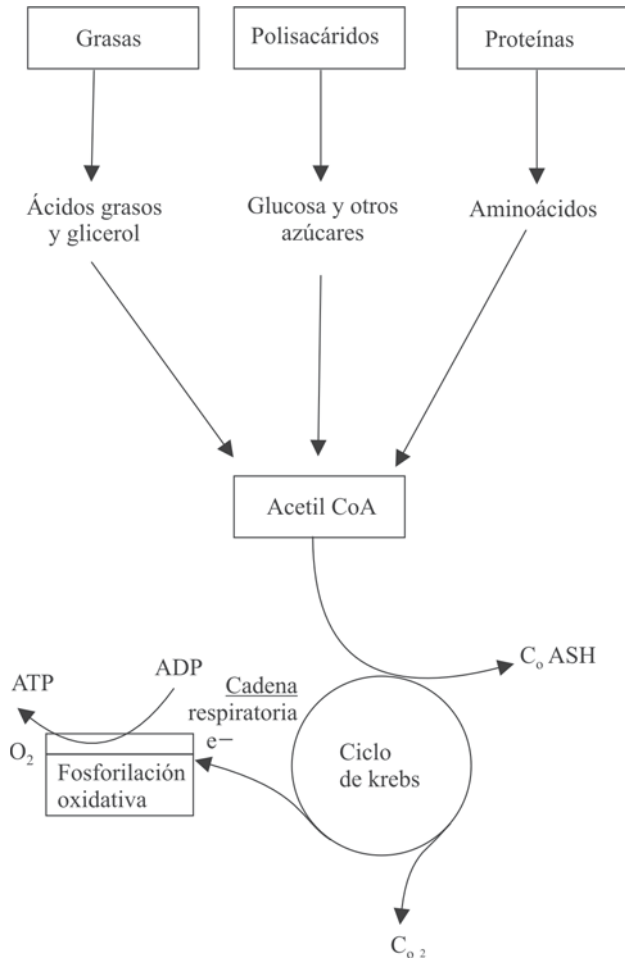


Fig. 18.1. Extracción de energía de los alimentos. Representación de la producción de energía de los alimentos a través del metabolito de encrucijada acetil-CoA como alimentador del ciclo de Krebs que produce ATP y de la cadena respiratoria, reciben electrones del ciclo y producen también ATP.

- 1 000 kcal = 4,184 MJ (Megajoule)
- 1 J = 0,239 cal
- 1 kJ = 0,239 kcal
- 1 MJ = 239 kcal = 10⁶ J

Los factores fundamentales que afectan los requerimientos totales de energía de un individuo son: el metabolismo basal, el efecto calorígeno del alimento o acción dinámica específica y la actividad física. Estos factores son responsables de la gran variabilidad de los requerimientos energéticos del niño según su edad y peso corporal; así en el primer mes de vida llegan a ser hasta 3 veces los del adulto por unidad de peso corporal. La producción de calor basal del lactante es alta, en parte, a causa de su relativa mayor superficie corporal que favorece la pérdida de calor por conducción y convección y en parte a su mayor proporción de tejidos metabólicamente activos. También es alta la cantidad de energía utilizada para el crecimiento, la cual va decreciendo

desde el nacimiento hasta el inicio de la pubertad, en que comienza de nuevo a ascender. En relación con la actividad física, es de interés señalar que el llanto en el lactante y el parvulito eleva al doble la tasa metabólica. También en el lactante pequeño es relativamente mayor el calor perdido por las excretas (Fig. 18.3).

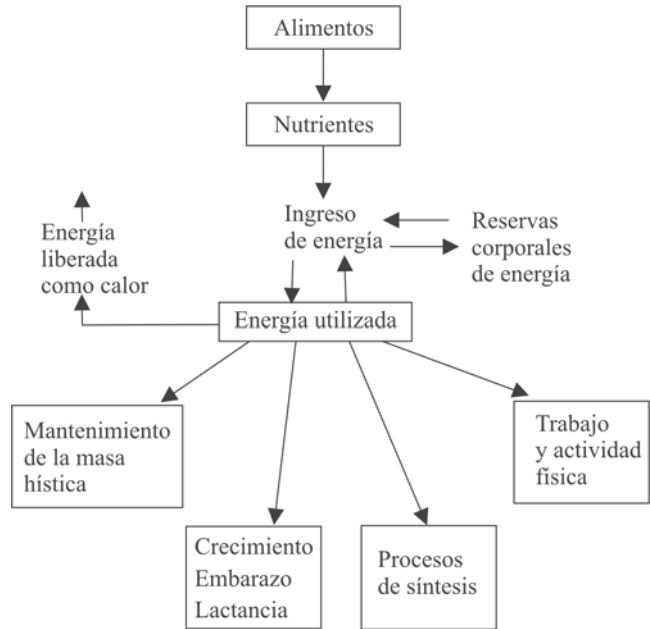


Fig. 18.2. Principales componentes del balance energético.

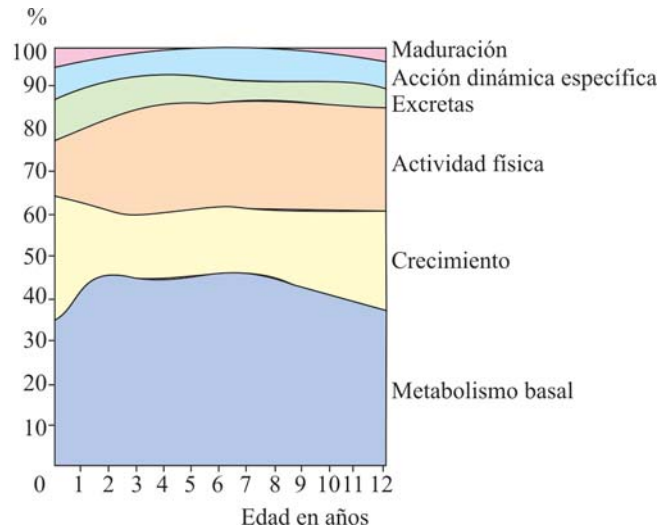


Fig. 18.3. Distribución de los requerimientos de energía desde el nacimiento hasta los 12 años de edad. La proporción de calor basal es alta en la medida que se desarrolla la masa celular activa. También es alta la proporción de energía utilizada para el crecimiento, particularmente en el primer año de vida y durante la pubertad.

Los requerimientos de ingestión diaria total o absoluta de energía alimentaria van aumentando de manera gradual con la edad y la masa corporal del sujeto, mientras los valores relativos, es decir, por unidad de peso corporal, van descendiendo progresivamente.

Las tablas 18.1, 18.2 y 18.3 muestran los requerimientos de energía en los diferentes grupos de edades.

Proteínas y aminoácidos

Las proteínas constituyen el elemento esencial en la formación estructural de la célula, sobre todo, en los períodos de rápido crecimiento. Son la fuente de nitrógeno de la dieta humana y cuando se habla de requerimientos, esto incluye no solamente la proteína como tal sino también las cantidades específicas y las proporciones de los aminoácidos esenciales y del nitrógeno aminoacídico no esencial. Los aminoácidos deben proveer la cantidad adecuada de sustrato para la síntesis celular, tanto de compuestos nitrogenados proteicos como no proteicos.

Las necesidades de proteínas de un individuo pueden definirse como la dosis más baja de proteína ingerida en la dieta que compensa las pérdidas orgánicas de nitrógeno en personas que mantienen el balance energético. Tanto el crecimiento como la masa corporal afectan los requerimientos nitrogenados, así como la naturaleza del requerimiento en los primeros meses de la vida las necesidades para el crecimiento son muy altas y las de mantenimiento bajas; sin embargo, en la edad adulta sucede lo inverso.

Estas necesidades de proteínas se dan en gramos por kilogramos de peso corporal, ya que para un rango determinado de edad dichas necesidades se consideran constantes. Tienen 2 componentes principales: los requerimientos totales de nitrógeno y la de aminoácidos esenciales, de forma que una dieta puede ser deficiente

en cantidad o en calidad de proteínas. La ingesta de proteínas por kilogramo de peso corporal estimada como la dosis inocua es aquella que cubre las necesidades fisiológicas más las variaciones individuales y se refiere a proteínas muy digeribles que proporcionan cantidades suficientes de aminoácidos esenciales como es el caso del huevo de gallina o la leche de vaca. Cuando la dieta habitual contiene otras fuentes de proteínas de inferior calidad es necesario hacer ajustes de acuerdo con el valor biológico de las que se van a evaluar. Se define como *valor biológico* de una proteína la eficiencia para satisfacer las necesidades del organismo.

En los lactantes menores de 4 meses de edad, la leche constituye el alimento exclusivo, y las recomendaciones de dosis inocua se basan en una dieta constituida por proteínas de alto valor biológico, pero a medida que se introducen otros alimentos con mezclas proteicas de diferente valor biológico se puede hacer la indicación de ofrecer, en forma de proteínas, entre el 10 y el 12 % del total de la energía alimentaria.

Las recomendaciones para la ingestión diaria de proteínas elaboradas por el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos no se establecieron a partir de las dosis inocuas instituidas por la FAO/OMSIUNU, 1985, sino del cálculo del 10 al 12 % de ingestión de la energía recomendada. Estas cifras, además de brindar un margen de seguridad ante ingestiones de mezclas proteicas que difieren en su valor biológico con respecto a las de referencia, ofrecen una mayor posibilidad de alcanzar el cumplimiento de las recomendaciones de algunos nutrientes y minerales (tabla 18.4).

Se indica que las proteínas de origen animal deben aportar entre el 50 y el 62 % del total, proporción que se eleva hasta el 70 % en el niño menor de un año. Un gramo de proteína al ser oxidada completamente proporciona 4 kcal (16,7 kJ).

Tabla 18.1. Necesidades de ingestión diaria de energía alimentaria en el niño durante el primer año de vida

Edad (meses)	Energía/kg/día		Energía total/día			
	kcal	kJ	kcal	Sexo masculino MJ	kcal	Sexo femenino MJ
0-1	124	519	470	1,97	445	1,86
1-2	116	485	550	2,30	505	2,11
2-3	109	456	610	2,55	545	2,28
3-4	103	431	655	2,74	500	2,09
4-5	99	414	695	2,91	630	2,64
5-6	96,5	404	730	3,05	670	2,80
6-7	95,0	397	765	3,20	720	3,01
7-8	95,0	397	855	3,58	800	3,35
9-10	99,0	414	925	3,87	865	3,62
10-11	100	418	970	4,06	965	3,79
11-12	104,5	437	1 050	4,39	975	4,08

Tabla 18.2. Necesidades medias de ingestión diaria de energía* en niños de 1 a 10 años de edad**

Edad (años)	Sexo masculino				Sexo femenino			
	kcal/kg	kJ/kg	kcal/día	MJ/día	kcal/kg	kJ/kg	kcal/día	MJ/día
1-2	104	435	1 190	4,98	106	452	1 170	4,98
2-3	104	435	1 410	5,90	102	427	1 330	5,56
3-4	199	414	1 540	6,44	95	397	1 410	5,90
4-5	95	397	1 640	6,86	92	385	1 530	6,40
5-6	92	385	1 770	7,41	88	368	1 620	6,78
6-7	88	368	1 860	7,78	83	347	1 710	7,15
7-8	83	347	1 970	8,24	76	318	1 790	7,49
8-9	77	322	2 000	8,37	69	289	1 810	7,57
9-10	72	301	2 030	8,49	62	259	1 810	7,57

* Necesidades durante el intervalo indicado calculadas como ingesta estimada + 5 'MI.

** Basadas en el percentil 50 de peso en el punto medio del intervalo de edad, según valores de la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo correspondientes a La Habana Metropolitana, 1972.

Tabla 18.3. Necesidades medias diarias de energía en adolescentes de 10 a 18 años de edad**

Edad (años)	Sexo masculino				Sexo femenino			
	kcal/kg	kJ/kg	kcal/día	MJ/día	kcal/kg	kJ/kg	kcal/día	MJ/día
10-11	71,9	301	2 190	9,15	61,3	257	1 970	8,26
11-12	67,6	284	2 230	9,33	56,3	236	2 030	8,52
12-13	62,7	262	2 290	9,58	50,9	213	2 090	8,75
13-14	57,5	241	2 440	10,22	47,6	199	2 150	9,00
14-15	53,0	222	2 620	10,98	45,7	191	2 200	9,22
15-16	50,4	212	2 720	11,39	44,1	185	2 180	9,13
16-17	48,9	205	2 750	11,52	43,4	182	2 180	9,13
17-18	48,4	203	2 800	11,75	43,1	180	2 170	9,09

* Estimado a partir de la TMB1kg de peso corporal y los factores múltiples de TMB propuestos para cada intervalo, de edad + 5 %.

** Basados en el percentil 50 de peso en el punto medio del intervalo de edad, según los valores de la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo correspondiente o La Habana Metropolitana, 1972.

Tabla 18.4. Recomendaciones de ingestión diaria de proteínas para la población cubana de 0 a 18 años*

Grupo de edad Lactantes (meses)	Sexo masculino		Sexo femenino	
	g	g/kg	g	g/kg
0-3	14	3,0	13	3,0
3-6	17	2,4	16	2,5
6-9	20	2,3	19	2,4
9-12	25	2,6	23	2,5
Niños y adolescentes (años)				
1-2	36	3,2	36	3,3
2-3	42	3,1	40	3,1
3-5	48	2,9	44	2,8
5-7	55	2,7	50	2,6
7-10	60	2,3	55	2,1
10-12	66	2,1	61	1,8
12-14	71	1,8	64	1,5
14-16	80	1,5	66	1,3
16-18	83	1,5	65	1,3

* Calculado sobre la base del 10 % de la energía alimentaria total hasta 1 año de edad y del 12 % para el resto de los edades.

Fuente: Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 1992.

Tanto los procesos de síntesis como de catabolismo proteico requieren energía, por lo cual el balance energético del organismo es un factor importante para determinar el balance de nitrógeno que influye en la utilización de las proteínas de la dieta. A cualquier nivel de ingestión de proteínas la adición de energía mejora el balance de nitrógeno.

Los aminoácidos se clasifican según sean sintetizados o no por el organismo en esenciales y no esenciales. El concepto de esencial implica solamente la necesidad de su aporte a través de la dieta y no una cualidad especial en relación con las funciones que deben realizar en el metabolismo del organismo, ya que los aminoácidos no esenciales y algunos llamados condicionalmente esenciales como la cistina y la tirosina, y probablemente la taurina y la carnitina, son necesarios para un gran número de reacciones metabólicas, la síntesis proteica y el normal funcionamiento de tejidos y órganos.

En una proteína se considera aminoácido limitante a aquel aminoácido esencial menos abundante en relación con el patrón que determina la calidad de la proteína. En el método químico es el aminoácido limitante el que determina la calidad de la proteína, *score* de una proteína. Las recomendaciones para la ingestión de aminoácidos esenciales aparecen en la tabla 18.5.

Carbohidratos

Los carbohidratos constituyen la principal fuente de energía en la dieta humana, la que está representada por los polisacáridos: almidones y derivados de cereales, sacarosa y otros azúcares. También son los principales aportadores de energía que recibe el feto por vía transplacentaria. En el bebé lactado a pecho exclusiva-

mente, los azúcares de la leche (fundamentalmente lactosa) brindan alrededor del 38 % de la energía alimentaria, en la medida en que se introduce la alimentación complementaria, la proporción de energía derivada de los carbohidratos se incrementa de manera gradual hasta un valor que oscila entre el 50 y el 60 %.

Las recomendaciones de ingestión de carbohidratos se calculan como la diferencia entre el aporte energético total y la suma de energía que aportan las proteínas y las grasas. Un gramo de carbohidratos brinda 4 kcal (16,7 kJ) al ser oxidado totalmente. Estas recomendaciones aparecen en la tabla 18.3.

Grasas

Las grasas representan la segunda fuente energética de la dieta, salvo en el lactante de menos de 6 meses de edad con alimentación láctea exclusiva, ya que la leche humana aporta el 56 % de la energía en forma de grasa y la de vaca poco más del 50 %. Estas son las principales reservas energéticas del organismo y se almacenan en forma de tejido adiposo rico en triacilglicéridos o grasas neutras, tienen funciones importantes como son las de formar parte de la membrana y otros constituyentes de la célula, de la estructura de las lipoproteínas y del sistema nervioso, además sirven de vehículo a las vitaminas liposolubles.

Un gramo de grasa al ser oxidada totalmente proporciona 9 kcal (37,7 kJ). La recomendación de ingestión de grasa es hasta los 6 meses de edad del 50 % de la energía total, lo que se corresponde con lo que aporta una alimentación láctea exclusiva, reduciéndose al 30 % entre los 6 y 12 meses. A partir del segundo año de vida se indica que la proporción de grasa en la dieta se mantenga al 30 % de la ingestión energética total.

Tabla 18.5. Estimación de las necesidades de aminoácidos en diferentes edades (mg/kg/día)

Aminoácidos	Lactantes (3-4 meses)	Niños (2 años)	Escolares (10-12 años)	Adultos
Fenilalanina + tirosina	125	69	27	14
Histidina	28	?	?	12
Isoleucina	70	31	30	10
Leucina	161	73	45	14
Lisina	103	64	60	12
Metionina + cistina	58	27	27	13
Treonina	87	37	35	7
Triptofano	17	12,5	4	3,5
Valina	93	38	33	10
Total de aminoácido esenciales	714	352	261	84

Fuente: Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 1992. Basados en Necesidad de energía y de proteínas. Informe de una reunión consultiva conjunto de expertos. FAO/ OMS/ UNU, 1983.

En 1992, la Academia Americana de Pediatría, en un documento emanado de su Comité de Nutrición relacionado con la modificación de la dieta en lactantes y niños, ha recomendado que la grasa no debe ser restringida en las dietas de niños menores de 2 años de edad, ya que los riesgos asociados con un ingreso deficiente de energía sobrepasan en demasía el riesgo teórico asociado con la ingestión de grasa en esta etapa de la vida.

En la Conferencia de Consenso celebrada en 1984 en Estados Unidos se recomienda que la dieta del individuo desde los 2 años de vida hasta la adultez no contenga más del 30 % de la energía en forma de grasa y que la ingestión de grasa saturada se reduzca a menos del 10 % del ingreso energético total, mientras que la de grasa poliinsaturada se incremente sin rebasar el 10 % de la energía total ingerida: dentro de esta, es importante asegurar un aporte adecuado de ácido linoleico, que tiene carácter esencial y debe representar aproximadamente el 2,5 % de la energía alimentaria para el crecimiento normal de lactantes, FAO/OMS plantean que esta proporción sea del 3 % a esa edad. Igualmente, se recomienda que la ingestión total diaria de colesterol no rebase de 250 a 300 mg o 100 mg/1 000 kcal sin exceder de 300 mg/día.

Todas estas recomendaciones están orientadas a prevenir, desde la niñez temprana, la aterosclerosis y otras enfermedades crónicas degenerativas, que tienen sus

orígenes en estas edades por hábitos dietéticos inadecuados, y repercuten a largo plazo sobre la salud y la vida útil del individuo.

En la alimentación también debe existir una relación entre los ácidos grasos poliinsaturados y los saturados, dentro del rango 0,4 y 0,6, lo cual se puede lograr mediante una dieta que contenga no menos del 50 % de la grasa de origen vegetal. Se recomienda que los ácidos grasos de la serie n-3 (Omega-3), abundantes en aceites de pescado sobre los de carnes oscuras, constituyan entre el 10 y el 20 % de los ácidos grasos poliinsaturados de la dieta. Las recomendaciones de ingestión diaria de grasa aparecen en la tabla 18.6.

Vitaminas

Las vitaminas son compuestos orgánicos de bajo peso molecular que tienen carácter esencial, es decir, que no pueden ser sintetizadas por el hombre, lo cual requiere su suministro obligatorio a través de la dieta. Muchas vitaminas funcionan como coenzimas y cofactores de reacciones del metabolismo animal, por ello son indispensables para la vida. Aunque los alimentos de origen animal pueden ser fuentes inmediatas de vitaminas, las plantas son su principal suministradora a causa de la mayor capacidad de síntesis de los precursores metabólicos de las vitaminas.

Tabla 18.6. Recomendaciones de ingestión diaria de carbohidratos y grasas para la población cubana de 0 a 18 años

Grupos de edad	Carbohidratos (g)*		Grasas (g)**	
	Sexo masculino	Sexo femenino	Sexo masculino	Sexo femenino
Lactantes (meses)				
0-3	69	63	24	22
3-6	88	79	31	28
6-9	122	113	27	25
9-12	147	138	33	31
Niños y adolescentes (años)				
1-2	173	173	40	40
2-3	203	193	47	44
3-5	239	222	49	46
5-7	273	252	57	52
7-10	299	273	62	57
10-12	333	303	69	63
12-14	356	318	74	66
14-16	404	330	84	68
16-18	420	326	87	68

* Calculada por diferencia una vez establecidas las cifras de proteínas y grasas.

** Calculado sobre la base del 40 % de la energía alimentaria total durante el primer semestre de vida; del 30 % de 6 meses a 2 años de edad, y del 28 % a partir de los 2 años.

Fuente: Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 1992.

Los requerimientos de vitaminas no son independientes de la composición de nutrientes de la dieta, ni de las condiciones de vida: por ejemplo, al aumentar el contenido de proteínas, aumenta la necesidad de vitamina B₆ y disminuyen las de niacina y ácido pantoténico; mientras que al aumentar el de carbohidratos, aumenta la necesidad de tiamina. El aumento de la ingestión de ácidos grasos poliinsaturados, implica un aumento en el requerimiento de vitamina E. El triptofano puede sustituir parte de la demanda dietética de niacina.

La sudación profusa, como se observa en individuos sometidos a altas temperaturas o climas tropicales, incrementa las pérdidas de vitaminas. En casos de actividad física intensa, fiebre en ciertas enfermedades, se producen también incrementos en los requerimientos vitamínicos.

El valor de un alimento como fuente de una vitamina puede medirse en relación con la cantidad de energía que es necesaria para cubrir un décimo del requerimiento diario de una vitamina. Si esta cantidad es cubierta por 100 kcal de un alimento, se considera este como una fuente excelente de esa vitamina; si es cubierta por 200 kcal es una fuente buena y si se requiere más de 800 kcal para responder a un décimo del requerimiento vitamínico, el alimento se considera pobre en dicha vitamina.

Las vitaminas se clasifican en: hidrosolubles si son solubles en agua o en solventes polares y liposolubles si lo son en lípidos o en solventes no polares.

Vitaminas hidrosolubles

Tiamina o vitamina B₁
 Riboflavina o vitamina B₂
 Ácido nicotínico, niacina o nicotinamida
 Piridoxina o vitamina B₆
 Biotina
 Ácido lipoico
 Ácido fólico
 Cianocobalamina o vitamina B₁₂
 Ácido pantoténico
 Ácido ascórbico vitamina C

Vitaminas liposolubles

Retinal o vitamina A
 Ergocalciferol y colecalciferol o vitaminas D2 y D3
 Tocoferoles o vitamina E
 Naftoquinonas antihemorrágicas o vitaminas KI, K2 y K3

En la tabla 18.7 se observan algunas de las fuentes, coenzimas y recomendaciones para la ingestión diaria de las vitaminas.

Tabla 18.7. Principales fuentes, coenzimas y recomendaciones para la ingestión diaria de vitaminas en lactantes, niños y adolescentes

Vitaminas	Fuentes	Coenzimas	Recomendaciones/día
B ₁ (tiamina)*	Guisantes Cereales Levadura Tejidos animales	Pirofosfato de tiamina	0-6 meses: 0,3 mg 6-12 meses: 0,5 mg 1-4 años: 0,7 mg 5-10 años: 1,0 mg 10-18 años SM: 1,1 mg SF: 1,3 mg
B ₂ (riboflavina)* *	Leche Cereales Levadura Hígado Huevo Vegetales verdes	FAD FMN	0-6 meses: 0,4 mg 6-12 meses: 0,6 mg 1-4 años: 0,8 mg 5-10 años: 1,2 mg 10-18 años SM: 1,3 mg SF: 1,6 mg
Niacina** (ácido nicotínico, niacinamida)	Carne Huevo Leche	NAD NADPH	0-6 meses: 6,0 mg 6-12 meses: 8,0 mg 1-4 años: 10,0 mg 5-10 años: 16,0 mg 10-18 años SM: 14,0 mg SF: 18,0 mg
B ₆ (piridoxina)	Cereales Levadura Leguminosas	Fosfato de piroxidal	0-6 meses: 0,3 mg 6-12 meses: 0,6 mg 1-4 años: 0,9 mg 5-10 años: 1,6 mg 10-18 años SM: 2,0 mg SF: 2,0 mg
Ácido lipoico o tióctico	Hígado Levaduras	Lipoil lisina	

(Continuación)

Vitaminas	Fuentes	Coenzimas	Recomendaciones/día
Ácido fólico	Hígado Levadura Espinacas y otras verduras	Ácido tetrahidrofólico	0-6 meses: 30,0 µg 6-12 meses: 45,0 µg 1-4 años: 100,0 µg 5-10 años: 300,0 µg 10-18 años: 400,0 µg
Ácido pantoténico	Síntesis bacteriana	Coenzima A	0-6 meses: 2 mg 6-12 meses: 3 mg 1-4 años: 4 mg 5-10 años: 5 mg >10 años: 7 mg
Biotina	Leche Levadura Hígado Riñón Yema de Huevo Granos Vegetales	Cofactor de las cocarboxilasas Síntesis bacteriana	0-6 meses: 10 µg 6-12 meses: 15 µg 1-10 años: 25 µg 10-14 años: 30 µg 15-18 años: 50 µg
B ₁₂ (cianocobalamina)	Carnes Hígado Riñón	Adenilcobalamina	0-6 meses: 0,5 µg 6-12 meses: 1,5 µg 1-4 años: 2,0 µg
C (ácido ascórbico)	Cítricos Guayaba Pimientos		0-6 meses: 35,0 mg 6-12 meses: 35,0 mg 1-10 años: 45,0 mg 10-14 años: 50,0 mg 15-18 años: 60,0 mg
A (retinol)	Aceite de pescado Yema de huevo Mantequilla Carotenos (vegetales amarillos y de hojas verdes)		0-6 meses: 420 µg 6-12 meses: 400 µg 1-4 años: 500 µg 5-10 años: 700 µg 10-18 años SM: 800 µg SF: 1 000 µg
D ₂ y D ₃ (ergocalciferol y colecalciferol)	Aceite de hígado de bacalao Luz ultravioleta del sol sobre la piel		Todas las edades: 10 µg = 400 UI
E (tocoferol)	Aceites vegetales Lechuga Aceites de pescado		0-6 meses: 3 mg 6-12 meses: 4 mg 1-4 años: 5 mg 5-10 años: 7 mg 10-14 años: 8 mg 15-18 años SM: 8 mg SF: 10 mg
K ₁ , K ₂ y K ₃ (naftoquinonas)	Tejidos animales Flora intestinal Alfalfa		0-6 meses: 12 µg 6-12 meses: 20 µg 1-4 años: 40 µg 5-10 años: 60 µg 10-18 años: 100 µg

* 0,5 mg de tiamina/1 000 kcal.

** 0,6 mg de riboflavina/1 000 kcal.

*** 1 equivalente de niacina (EN) = 1 mg niacina.

= 60 mg triptófano dietario.

Fuente: Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 1992.

Minerales

Los minerales constituyen nutrientes esenciales que realizan importantes funciones en el organismo y forman parte estructural de muchos tejidos, particularmente, el óseo y el dentario, de moléculas complejas como la hemoglobina y la tiroxina, son parte integral de diversas metaloenzimas, tales como la fosfatasa alcalina y la anhidrasa carbónica.

También existen como iones libres o se hallan unidos a proteínas u otras sustancias en los tejidos corporales. De los elementos minerales depende la activación de los sistemas enzimáticos celulares, el pH crítico de los fluidos corporales necesarios para el control de las reacciones metabólicas y el balance osmótico entre la célula y su medio.

Los elementos minerales esenciales se clasifican en 2 categorías:

- Los que se encuentran en cantidades abundantes en el organismo o macroelementos como: calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro, magnesio; y azufre.

- Los que se hallan en cantidades pequeñas en el organismo conocidos como microelementos, oligoelementos o elementos traza: hierro, cobre, cobalto, manganeso, cinc, iodo, molibdeno, selenio, cromo y flúor.

Evidencias recientes parecen indicar que otros elementos traza, tales como níquel, silicio, estaño y vanadio pueden ser esenciales para el ser humano.

Los elementos minerales tienden a concentrarse en los tejidos corporales de manera característica y un conjunto de mecanismos homeostáticos regulan con precisión la absorción intestinal y la excreción a través del riñón, la bilis u otras secreciones intestinales, y el sudor. Sin embargo, estos mecanismos pueden ser sobrecargados cuando ingresan al organismo cantidades excesivas de alguna de estas sustancias a través de los alimentos, el agua o el aire, de forma tal que estos elementos pueden resultar tóxicos para el individuo.

En la tabla 18.8 se sintetizan las principales fuentes, funciones y recomendaciones para ingestión diaria de macroelementos y en la tabla 18.9 las correspondientes a elementos traza.

Tabla 18.8. Principales fuentes, funciones y recomendaciones para la ingestión diaria de macroelementos minerales en lactantes, niños y adolescentes

Mineral	Fuentes	Función	Recomendaciones/día
Calcio	Leche y quesos Mariscos Frijoles y chícharos secos Col Espinaca	Transporte de membranas Liberación de transmisores neuroquímicos Activación de enzimas	0-6 meses: 360 mg 6-12 meses: 540 mg 1-4 años: 800 mg 5-10 años: 800 mg
		Coagulación sanguínea Contracción muscular	10-18 años: 1.200 mg
Fósforo	Leche y quesos Hígado de res Frijoles y chícharos secos	Constituyente del ATP Fosforilación de carbohidratos para constituir ATP Coenzimas activas de vitaminas del complejo B	0-6 meses: 240 mg 6-12 meses: 360 mg 1-10 años: 800 mg 10-18 años: 1 200 mg
	Maíz	Composición de membranas celulares, ADN, ARN y nucleótidos	
Magnesio	Germen de trigo y maíz Harina de trigo y soya Judías Chícharos Cacao Nueces	Regula procesos bioquímicos Mantiene la conformación de ácidos nucleicos Necesario para la síntesis proteica Necesario para la activación de enzimas	0-6 meses: 50 mg 6-12 meses: 70 mg 1-10 años: 250 mg 10-18 años SM: 400 mg SM: 300 mg

(Continuación)

Mineral	Fuentes	Función	Recomendaciones/día
Sodio	Sal de cocina en casi todos los 6-12 meses: 500 mg	Presión osmótica de líquidos corporales alimentos	0-6 meses: 250 mg 7-12 meses: 500 mg Excitabilidad neuromuscular
1-3 años: 700 mg			4-6 años: 1 000 mg
Potasio	En casi todos los alimentos	ATP-asa Na dependiente de la membrana celular Equilibrio ácido-base	7-10 años: 1 500 mg > 10 años: 2 200 mg
		Principal catión intracelular Equilibrio ácido-base Excitabilidad neuromuscular	0-6 meses: 600 mg 6-12 meses: 1 000 mg 1-3 años: 1 200 mg
> 10 años: 3 800 mg		Presión osmótica de líquidos corporales	4-6 años: 1 800 mg 7-10 años: 2 400 mg Biosíntesis proteica por los ribosomas
		Síntesis de glucógeno Activación enzimática	
Cloro	En casi todos los alimentos	Control del pH sanguíneo Síntesis del HCl gástrico	0-6 meses: 500 mg 6-12 meses: 800 mg 1-3 años: 1 000 mg 4-6 años: 1 800 mg 7-10 años: 2 400 mg > 10 años: 3 800 mg
Azufre	Carnes vísceras Legumbres Maní	Aminoácidos azufrados (metionina, cistina y cisteína) Reacciones de oxidación-reducción (cocarboxilasa, melanina)	0-6 meses: 70 mg 6-12 meses: 100 mg

Fuente: Recomendaciones nutricionales para la población cubana, 1992.

Tabla 18.9. Principales fuentes, funciones y recomendaciones para la ingestión diaria de elementos traza en lactantes, niños y adolescentes

Elemento	Fuentes	Función	Recomendaciones/día
Hierro	Leche humana Hígado Carnes rojas Leguminosas Pescados	Hemoglobina y mioglobina Hemoenzimas (citocromos, catalasas y pirrolasa) Otras enzimas xantinoxidasa aconitasa, fenilalanina-hidro- xilasa Transferencia de electrones (Fe proteínas)	0-6 meses: 10 mg 6-12 meses: 15 mg 1-4 años: 15 mg 5-10 años: 10 mg 10-18 años: 18 mg
Cinc	Ostras frescas Carne roja Hígado Yema de huevo Chícharos secos	Constituyente de metaloenzimas (anhidrasa carbónica, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica y otras) Síntesis de ácidos nucleicos y proteínas en general Complejos cinc-enzimáticos	0-6 meses: 3 mg 6-12 meses: 5 mg 1-4 años: 10 mg 5-10 años: 15 mg > 10 años: 15 mg
Cobre	Ostras frescas Carne de cerdo y carnero Hígado de res Germen de trigo	Formación de melanina Transporte de electrones Integridad de la cubierta de mielina los nervios Síntesis de hemoglobina y fosfolípidos Desarrollo óseo Enzimas (butiril coenzima A	0-6 meses: 0,6 mg 6-12 meses: 0,8 mg 1-3 años: 1,2 mg 4-6 años: 1,8 mg 7-10 años: 2,3 mg > 10 años: 2,5 mg

(Continuación)

Elemento	Fuentes	Función	Recomendaciones/día
		deshidrogenasa, tirosinasa y uricasa)	
Yodo	Agua y alimentos Según contenido del suelo	Síntesis hormonas tiroideas Unida a proteínas de transporte α -globulina, transtiretina o prealbúmina y albúmina	0-6 meses: 40 μ 7-12 meses: 50 μ 2-6 años: 90 μ 7-12 años: 120 μ 12-18 años: 150 μ
Manganeso	Avena Arroz Chícharos Soya Té Piña	Activador de enzimas (arginasa, peptidasas, glicosiltransferasas) Metaloenzimas, superóxido dismutasa y piruvato a carboxilogo Metabolismo de mucopolisacáridos	0-6 meses: 0,6 mg 6-12 meses: 0,8 mg 1-3 años: 1,2 mg 4-6 años: 1,8 mg 7-10 años: 2,3 mg > 10 años: 2,5 mg
Flúor	Agua y alimentos Según contenido del suelo Pescado	Mineralización dentaria Crecimiento óseo	0,6 meses: 0,3 mg 6-12 meses: 0,6 mg 1-3 años: 1,0 mg 4-6 años: 1,8 mg 7-10 años: 2,0 mg > 10 años: 2,0 mg
Selenio	Pan integral Arroz Ajo Riñón de res y puerco Mariscos	Metaloenzima (glutathion peroxidasa) Interrelación con vitamina E en los procesos de peroxidación Interacción con metales pesados	0-6 meses: 0,03 mg 6-12 meses: 0,05 mg 1-3 años: 0,05 mg 4-6 años: 0,08 mg 7-10 años: 0,12 mg > 10 años: 0,12 mg
Cromo	Arroz Pan Pastas Queso Maní	Utilización de glucosa por la célula Activador de enzimas: fosfoglucomutasa y succinato-citromo dehidrogenasa	Igual que el selenio
Molibdeno	Riñón de res Cordero Germen de trigo Haba lima	Enzimas: xantina, aldehído y sulfato oxidasas	0-6 meses: 0,04 mg 6-12 meses: 0,06 mg 1-3 años: 0,07 mg 4-6 años: 0,10 mg > 10 años: 0,25 mg

Agua

El agua es un componente esencial de todas las estructuras celulares y es el medio en el cual tienen lugar todas las reacciones químicas del metabolismo celular. La privación de agua lleva al animal o al hombre a la muerte más rápidamente que la supresión de otros nutrientes.

Las fuentes de agua en el organismo incluyen, no solo la que se encuentra en los alimentos líquidos consumidos, sino también el agua contenida en los alimentos

sólidos que constituyen la dieta del individuo y aquella que se forma como resultado de la oxidación de las sustancias alimentarias en las células del organismo agua endógena de oxidación. Esta última representa alrededor del 15 % del agua total disponible por el organismo. La mayor fuente de agua de oxidación lo constituyen las grasas contenidas en el alimento.

En el niño menor de 4 meses amamantado exclusivamente, la leche materna cubre las necesidades de agua del organismo. Los requerimientos de agua del niño son

en proporción mucho mayores que los del adulto en relación con su peso corporal. El lactante tiene una gran superficie corporal relativa a su masa si se compara con el adulto y, además, la capacidad de concentración de agua por el riñón no es tan eficiente como en este. Sin embargo, si se calculan las necesidades hídricas de acuerdo con la superficie corporal, se obtendrá la misma cifra a cualquier edad: 1 500 mL/m²/día.

Como expresión general se puede considerar que el requerimiento de agua es la suma de 4 componentes:

- Pérdidas por evaporación (piel y pulmones).
- Pérdidas por las heces fecales.
- Agua requerida para la excreción renal de solutos.
- Agua requerida para el crecimiento.

El agua para el crecimiento representa un porcentaje relativamente pequeño en relación con la demanda total; por consiguiente, para fines prácticos, los requerimientos de agua están dados por: la cantidad de agua necesaria para sustituir las pérdidas por evaporación, heces fecales y urinarias.

En los primeros días después del nacimiento, las necesidades de agua son relativamente bajas (90 mL/kg/día), y se van haciendo mayores hasta alcanzar a los 3 meses (150 mL/kg/d, o sea, unas 2 ½ oz/lb/día), y a partir de esta edad va siendo menor:

6 meses 145 mL/kg/día o 2,3 oz/lb/día
1 año 125 mL/kg/día o 2 oz/lb/día

A medida que el niño crece los requerimientos por kilogramo de peso disminuyen y a los 18 años son de 40-50 mL/kg/día.

El total de agua ingerida es eliminada de la forma siguiente:

Evaporación por la piel y los pulmones (pérdida insensible)	40-50 %
Orina	40-55 %
Heces fecales.....	5-10 %

La pérdida de agua por la piel y los pulmones representa la mayor parte del gasto de agua, y por lo general varía de 30 a 70 mL/kg/día en lactantes saludables nacidos a término y no expuestos a condiciones ambientales extremas. Cuando los lactantes son expuestos a elevadas temperaturas ambientales, las pérdidas por la piel y los pulmones pueden aumentar en el 50 o 100 %. Las pérdidas fecales de agua en lactantes normales son generalmente de 10 mL/kg/día. Cuando hay diarreas, estas pueden verse multiplicadas 5 ó 6 veces.

La cantidad de agua excretada en la orina será determinada por la carga renal de solutos y por la capacidad renal de concentración. La vía oral constituye la forma de ingreso normal del agua como tal, o en los alimentos.

Los requerimientos de agua también se calculan por metro cuadrado de superficie. La superficie corporal se deduce fácilmente utilizando el peso mediante una regla de 3, según esquema de *Jordán y Valdés Martín*, si sabemos que:

- 4 kg de peso equivalen aproximadamente.
- a 0,25 m² de superficie corporal.
- 10 kg equivalen aproximadamente.
- a 0,50 m² de superficie corporal.
- 17 kg equivalen aproximadamente.
- a 0,75 m² de superficie corporal.
- 27 kg equivalen aproximadamente.
- a 1,00 m² de superficie corporal.

Cuando existe deshidratación las necesidades de agua pueden aumentar a 2 000, 2500 o 3 000 mL/m².

LA ALIMENTACIÓN EN LOS 4 PRIMEROS MESES DE VIDA

El primer año de vida posnatal se caracteriza por el rápido incremento de la masa corporal, el cambio proporcional de sus componentes, el rápido desarrollo esquelético, y el activo y complejo proceso de maduración. Al finalizar el primer año, el bebé habrá incrementado su longitud en el 50 %; su peso corporal se habrá triplicado, y la circunferencia cefálica alcanzará aproximadamente el 88 % de su magnitud final: también la composición corporal será muy diferente a la del recién nacido, el peso corporal en grasa es proporcionalmente mayor.

Estos cambios son el resultado de la interacción entre los factores genéticos y los ambientales; cada individuo es lo que determina su constitución genética y permite el ambiente.

Como parte del proceso de maduración, tiene lugar el desarrollo de un conjunto de habilidades que facilitarán la adecuada alimentación del bebé; esta se agrupa en 3 etapas:

- Etapa de lactancia. Abarca los primeros 4 meses y durante esta el bebé desarrolla fundamentalmente la succión.
- Etapa de transición. Abarca desde los 4 a los 8 meses de edad en que, gracias al desarrollo oral y neuromuscular, el bebé puede tragar sólidos, ya que

antes de los 4 meses, la presencia del reflejo de extrusión (presente desde la sexta semana hasta los 4 meses), hace que el pequeño tienda a expulsar toda partícula sólida que se coloque en la parte anterior de la lengua mediante un movimiento de presión contra el paladar.

- Etapa de “adulto modificado”. Ocurre entre los 8 y 12 meses, que es cuando se pueden introducir los alimentos colados y picados.

El conocimiento de estas etapas es fundamental para comprender el porqué no se pueden violentar los pasos en la alimentación del lactante. La relación entre el desarrollo oral y neuromuscular, y la ingestión de alimentos, aparece en la tabla 18.10.

Las prácticas alimentarias en el primer año de vida representan uno de los pilares básicos para la promoción de salud y prevención de enfermedades. Se ha demostrado que, con una práctica adecuada se garantiza el normal crecimiento y desarrollo, se previenen procesos infecciosos, especialmente gastrointestinales, y se comienza a prevenir el desarrollo de un gran número de enfermedades crónicas degenerativas que constituyen causa importante de morbilidad, no solo en países desarrollados, sino también en los que están en vías de desarrollo.

En el complejo proceso adaptativo al cambio súbito de una vida plenamente dependiente y segura dentro del útero, a una existencia independiente en un medio habitualmente agresivo, la alimentación del pecho de la madre es un importante componente. Además de las diferencias que existen entre una madre y otra, la composición de la leche de cada una experimenta cambios considerables que le permiten ir al ritmo de los cambios en las necesidades de su hijo, en la medida que este va creciendo.

Durante los primeros 4 meses de vida, la leche de la madre es capaz de cubrir todas las necesidades de energía y nutrientes del bebé, por lo cual debe ser el único alimento que reciba en este período. Ella no solo contiene todos los nutrientes requeridos en su justa cantidad, proporción y composición, sino que incluye numerosas células vivas, enzimas, glicoproteínas y otras sustancias que contribuyen al control de la flora intestinal, factores que estimulan el crecimiento celular y sustancias que incrementan la absorción de micronutrientes. Además, algunos de estos componentes le confieren a la leche, propiedades antiinfecciosas.

LA LECHE COMO ALIMENTO

La leche es el producto de la secreción de la glándula mamaria de un mamífero hembra, que se segrega

después del parto, y está destinada a la alimentación del nuevo ser en las primeras etapas de su vida. En el humano, al igual que en otros mamíferos, su composición varía según las tres etapas de su producción: calostro, leche transicional y leche madura.

Etapas de la secreción láctea

Calostro. Durante los primeros 3 a 8 días después del nacimiento, la mama segrega el calostro, sustancia de coloración amarillo limón brillante y de apariencia viscosa. Su contenido en proteínas es muy elevado (36 g/L) y es en particular alta la presencia de inmunoglobulina A (IgA) y lactoferrina, sustancias no absorbibles que le confieren al organismo propiedades antiinfecciosas protectoras del tracto gastrointestinal. La concentración de IgA es máxima en los primeros días de lactancia y desciende muy rápido a partir de la segunda semana; esto tiene una gran importancia, ya que el intestino del lactante no comienza a producir su propia IgA hasta ese tiempo.

Es posible hallar, también en esta etapa, pequeñas cantidades de inmunoglobulina M (IgM), componentes del complemento, y raras veces se ha podido detectar trazas de inmunoglobulina E (IgE).

El papel preventivo del calostro contra infecciones se completa con su riqueza en células vivas. Los macrófagos (cuerpos de Donne) son abundantes (2 000/ μ L) y secretan lisozima y lactoferrina; los linfocitos (2 700/ μ L), producen IgA e interferón, que posee actividad antiviral. Además de los macrófagos (85 %) y los linfocitos (10 %) el 5 % de las células del calostro están integradas por neutrófilos y células epiteliales.

El alto contenido en lactoferrina (20 mg/L), le confiere al calostro un alto poder bacteriostático efectivo contra *Candida albicans*, por lo que se sugiere que actúa sinérgicamente con la IgA, especialmente en cepas patógenas de *Escherichia coli*. La lactoferrina es un compuesto no saturado que está unido al hierro, y compite por este elemento con los organismos enterales; es por esta razón que el suplemento oral de hierro durante la alimentación a pecho, está contraindicado, pues interfiere con la protección que brinda la lactoferrina.

La lisozima (muramidasa) se halla en concentraciones de hasta 20 mg/L, varios miles de veces más alta que en la leche de vaca. Esta enzima es bacteriolítica sobre las bacterias grampositivas y enterobacterias, y probablemente algunos virus, incluyendo el herpético. También se ha hallado en el calostro cantidades efectivas de anticuerpos contra el virus sincitial respiratorio.

En algunas culturas, la leche humana inmadura fresca ha sido usada tradicionalmente en gotas para tratar la conjuntivitis. También se ha demostrado su capacidad para destruir trofozoitos de *Giardialambliia* y *Amoeba hystolítica*.

Tabla 18.10. Relación entre el desarrollo oral, el neuromuscular y la ingestión de alimentos

Edad	Desarrollo oral y neuromuscular	Conducta de alimentación
Al nacimiento	Reflejo de rotación	Abre la boca en dirección al pezón u objeto que frota su mejilla (búsqueda)
	Reflejo de succión	Al tragar utiliza la región posterior de la lengua
	Reflejo de extrusión	Empuja los alimentos hacia afuera cuando son colocados en la lengua
	Reflejo de deglución	Reconoce la posición en la cual es alimentado Succiona y hace movimientos orales cuando es colocado en esa posición (6 a 10 semanas) Explora con ojos, dedos, boca y manos
3-6 meses	Coordinación entre los ojos y los movimientos corporales Aprende a alcanzar la boca con las manos (4 meses)	Chupa los dedos, se lleva a la boca todos los objetos (6 meses)
	Controla la nuca. Desaparece el reflejo de extrusión (3-4 meses)	Continúa expulsando los alimentos colocados sobre la lengua
	Es capaz de tomar objetos voluntariamente	Puede aproximar los labios a la orilla de la taza, comienza a masticar y a beber de la taza (6 meses)
6-12 meses	Coordina movimientos de ojos y manos, se sienta solo	Puede llevar las manos a la boca, como galletas, golpea con apoyo la taza y los objetos sobre la mesa (7 meses) Es capaz de mostrar agrado o desagrado hacia los alimentos y saciedad Se inclina cuando se le ofrecen algunos alimentos o voltea la cabeza en señal de desagrado o saciedad

El calostro es rico en sodio, potasio, calcio, cobre, cinc y hierro, razón por la que su contenido en sales es más elevado que el de la leche madura (8 g/L). Posee vitaminas A y E en abundancia, mientras que la cantidad de lactosa y grasa es baja, lo que se corresponde con necesidades bajas de energía en los primeros días y con una menor capacidad de utilización de estas sustancias en ese período. La alta concentración de sales, en particular de sodio, le confiere propiedades laxantes. Por sus efectos proteolíticos ayuda a solubilizar el meconio. En general, desempeña un papel muy importante en la adaptación del recién nacido a la alimentación enteral y contribuye a aumentar la superficie absorbente, la secreción de enzimas digestivas y facilita el transporte activo de nutrientes.

Leche transicional. A partir de los 6 a 8 días después del parto comienzan a producirse cambios en la secreción láctea; la concentración de inmunoglobulinas y de proteínas totales disminuye y se incrementan el volumen total y las concentraciones de lactosa y grasa, y por tanto, la densidad energética. También se incrementan las vitaminas hidrosolubles y decrecen las liposolubles a los valores de la leche madura.

El proceso de transformación del calostro en leche madura, se completa después de 2 semanas aproxima-

damente, o sea, cuando el bebé tiene unas 3 a 4 semanas de nacido.

Leche madura. Es de color blanco amarillento, sabor dulce y pH entre 6,5 y 6,8. De una cantidad de alrededor de 100 mL que se segrega al segundo día de lactancia, el volumen diario de leche transicional es ya de 500 mL a la segunda semana. A partir de aquí ya se alcanza una producción de leche efectiva y sostenida; que puede llegar hasta 800 mL/día después del mes de nacido.

No obstante, existe un amplio rango de variación de una mujer a otra, respecto a la cantidad de leche que se produce, la que oscila entre 500 mL y 1 L. Esta diferencia no influye sobre la nutrición y el crecimiento de los respectivos bebés, ya que la producción de leche se ajusta a las necesidades individuales. Por tanto, la cantidad de leche no es criterio de insuficiente producción si el lactante crece a un ritmo normal.

Nutrientes de la leche

La leche es un alimento completo. En su composición están presentes los 6 grupos de nutrientes (proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales), aunque existen diferencias cuantitativas y cualitativas que la distinguen de una especie a otra, y que están en relación

con las necesidades de cada una. Es por ello que ninguna leche puede sustituir la de la propia madre en igualdad de condiciones, en ninguna especie de mamíferos. Esto es válido, por supuesto, para el hombre.

Según su especificidad, los componentes de la leche se clasifican en:

- Específicos de órgano y especie (lípidos y la mayoría de las proteínas).
- Específicos de órgano, pero no de especie (lactosa).
- Específicos de especie, pero no de órgano (albúmina y algunas inmunoglobulinas).

Entre las proteínas de la leche se hallan la caseína, que es un fosfoprotéido segregado especialmente por el epitelio mamario, y las proteínas solubles, bajo cuyo nombre se agrupa el resto de las sustancias proteicas que quedan en solución en el suero de la leche después que se forma el coágulo de caseinato de calcio.

Los lípidos están constituidos por grasa neutra o acilglicéridos, pequeñas cantidades de fosfolípidos (lecitina y cefalina) y colesterol.

El carbohidrato fundamental en la leche es la lactosa. En la leche humana esta se halla en una concentración de 70 g/L. Otros carbohidratos presentes son la glucosa (140 mg/L), la galactosa (120 mg/L), la N-acetilglucosamina y la fucosa. La concentración de oligosacáridos es 10 veces mayor en la leche humana que en la de vaca. La fucosa es un carbohidrato propio de la humana que participa en la formación de un carbohidrato complejo nitrogenado llamado factor bífido, necesario para el crecimiento de una bacteria específica llamada *Lactobacillus bifidus*.

En los bebés lactados a pecho, esas bacterias predominan en la flora bacteriana del intestino y producen ácido láctico a partir de la lactosa de la leche. Este ácido impide el crecimiento de bacterias patógenas y parásitos, además de mantener el pH de las heces fecales ácido.

La presencia del factor bífido es una de las razones por las cuales las heces fecales de los bebés lactados a pecho difieren de la de los lactados con otras leches. Mientras en los primeros, estas son amarillo dorado, de aspecto untoso, pastosas y de pH ácido (5,5 a 6,5), en los segundos, las deposiciones son pardas, bien moldeadas, consistentes y de pH alcalino (7,5 a 8,5).

Las prostaglandinas en la leche humana desempeñan un papel importante en la maduración de la mucosa intestinal, en la producción de las enzimas de la orla en cepillo y en la protección del epitelio en general.

La leche humana contiene 2 importantes moduladores del crecimiento:

- El factor de crecimiento epidérmico, que promueve la maduración de la mucosa gastrointestinal y diferenciación de las células epiteliales en otros tejidos.
- El factor de crecimiento nervioso, que como su nombre lo indica, interviene en la maduración neuronal.

Especificidad de la leche humana

El primer carácter de especificidad de la leche humana se lo confiere su composición diferente a la de otras especies. En la figura 18.4, se muestra un análisis comparativo de la composición en nutrientes de las leches más utilizadas en la alimentación del hombre y en la tabla 18.11 aparece la distribución en nutrientes de la leche humana comparada con la de vaca, muy empleada en la alimentación. Estas diferencias tienen implicaciones no solo en su carácter químico, sino también en aspectos relacionados con la biología del sujeto a quien va destinada.

El 60 % de las proteínas de la leche humana, son solubles y de fácil digestión, mientras que el 82 % de las de la leche de vaca es caseína, lo que la hace más alergénica. Incluso las proteínas solubles de esta especie, son diferentes a la de la mujer. También en la humana, hay una alta proporción de nitrógeno no proteico, el 25 % del nitrógeno total (tabla 18.12). La relación metionina/cisteína en las proteínas de la leche humana es más alta (7), que en la de vaca (1), lo cual es muy importante porque el lactante pequeño tiene una capacidad metabólica limitada para convertir la metionina en cistina, aminoácido que es necesario para el desarrollo del sistema nervioso central. La taurina, que también es un importante aminoácido esencial para esta etapa, se encuentra en cantidades significativas en la leche humana. Esta tiene bajo contenido en fenilalanina tirosina, aminoácidos aromáticos de difícil utilización por los bebés en las primeras semanas de vida, en particular los pretérminos.

Alrededor de la mitad de la energía de la leche humana procede de las grasas, que se absorben mucho más rápidamente por el lactante que aquellas procedentes de la de vaca, ya que la primera contiene una lipasa estimulada por las sales biliares que, además, compensa la baja concentración de lipasa pancreática en las primeras semanas de vida. La grasa que se halla en esta leche posee una alta proporción de ácidos grasos insaturados, entre ellos, una alta concentración de ácido linoleico, el cual es esencial para el crecimiento; en contraste, las grasas, de la leche de vaca son ricas en ácidos grasos saturados.

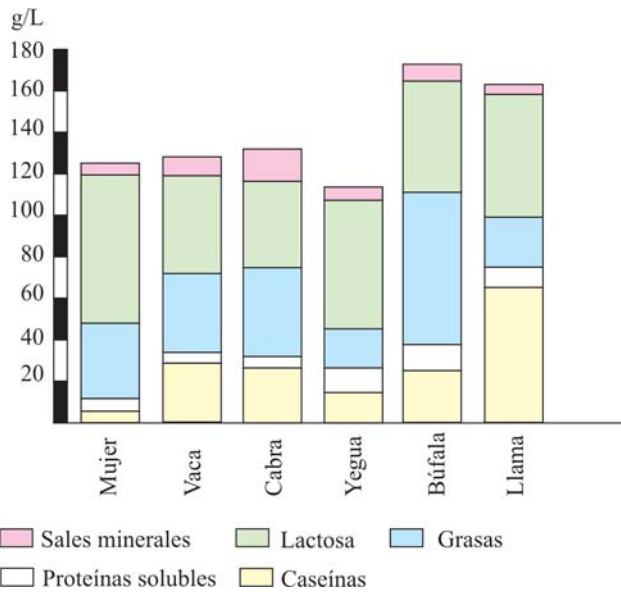


Fig. 18.4 Composición en nutrientes de las leches más utilizadas en la alimentación del hombre. El contenido en proteína es muy diferente, como lo es la proporción caseína/proteínas solubles, muy alta en las leches de vaca, llama y cabra. La proporción de energía derivada de las grasas es muy alta en la leche de búfala.

Ambos tipos de leche contienen acilglicéridos: oleína, palmitina y estearina. Sin embargo, la humana tiene doble cantidad de oleína, que se absorbe mejor. Los ácidos volátiles de cadena corta (butírico, caproico y caprílico) constituyen el 1,3 % de la grasa en esta fecha y el 9 % en la de vaca. El diámetro del glóbulo de grasa de la leche de vaca es 15 veces mayor y el de la de cabra 7 veces mayor que el de la humana. De manera que, además de su mejor composición en ácidos grasos no saturados la grasa de la leche de mujer se presenta en forma de una fina emulsión, lo que facilita grandemente su digestión. En la tabla 18.13 aparece la composición en ácidos grasos de las leches humana y de vaca.

Otra condición que favorece la mayor digestibilidad de la leche humana es que el ácido palmítico se halla en posición 2 en el acilglicérido, mientras que en la de vaca se encuentra en las posiciones 1 y 3. Esta diferencia hace que al hidrolizarse el acilglicérido en los carbonos 1 y 3, dicho ácido queda unido al glicerol en la leche humana, lo que facilita su absorción, mientras que en la de vaca el ácido palmítico de las posiciones 1 y 3 queda libre, por lo que se forman compuestos insolubles de este ácido con las sales de calcio, lo cual interfiere también con la absorción de este mineral.

Tabla 18.11. Comparación entre composición de las leches humana madura y de vaca

Componente	Unidad	Leche humana madura	Leche de vaca
Agua	g	89,7	90,2
Energía	kcal	700,0	670,0
	kJ	2926,0	2 800,6
Proteína	g	10,7	34,0
Relación caseína/ proteínas solubles	-	1:1,5	1:0,2
Grasas	g	42,0	39,0
Lactosa	g	74,0	48,0
Retinol	µg	600,0	310,0
β-carotenos	µg	0,0	190,0
Vitamina D			
liposoluble	µg	0,1	0,3
hidrosoluble	µg	8,0	1,5
Vitamina C	mg	38,0	15,0
Tiamina	mg	0,2	0,4
Riboflavina	mg	0,3	2,0
Niacina	mg	6,2	8,9
Vitamina B ₁₂	µg	0,1	3,1
Folato	µg	52,0	52,0
Calcio	mg	350,0	1 240,0
Hierro	mg	0,8	0,5
Cobre	mg	0,4	0,2
Cinc	mg	2,9	3,6

* Por litro.

Tabla 18.12. Composición del nitrógeno proteico y no proteico en las leches humana y bovina maduras

Fracción	Leche humana (g/L)	Leche bovina (g/L)
Caseína	2,5	27,3
Proteínas solubles	6,4	5,8
β-lactalbúmina	2,6	1,1
Lactoferrina	1,7	Trazas
β-lactoglobulina	0,0	3,6
Lisozima	0,5	Trazas
Seroalbúmina	0,5	0,4
IgA	1,0	0,03
IgG	0,03	0,6
IgM	0,02	0,03
Total nitrógeno proteico	8,9	33,1
Total nitrógeno no proteico	0,32	0,32

Tabla 18.13. Composición en ácidos grasos de las leches humana y de vaca

Ácidos grasos	Leche humana (g/L)	Leche de vaca (g/L)
Saturados	501	611
Monoinsaturados	394	305
Poliinsaturados	80	29
Otros	35	75

Además de la vitamina D liposoluble, la humana contiene una mayor proporción de un sulfoconjugado de vitamina D hidrosoluble capaz de prevenir el desarrollo de raquitismo en el lactante pequeño.

Todos los tipos de leche mencionados tienen una buena cantidad de vitamina A y suficientes elementos del complejo R. Aunque las cifras de niacina pueden estar por debajo del requerimiento, la leche aporta triptófano (que es su precursor) en cantidades suficientes.

La leche humana contiene mucho menos calcio que la de vaca, pero es mucho mejor absorbido. El alto cociente calcio/fósforo unido a la baja concentración de fósforo (menos de 1/6 que la de vaca) favorece una mayor eficiencia en la utilización de estos minerales. En la leche de esta especie el bajo contenido de fósforo unido a las bajas concentraciones de proteínas y altas de lactosa, favorecen la absorción del hierro, que si bien es baja, es capaz de satisfacer las necesidades de este mineral hasta el quinto o sexto mes en un bebé que solo ha sido amamantado.

Igualmente aquí, la baja concentración de proteínas y minerales impide la sobrecarga del riñón del lactante y reduce la cantidad de agua necesaria. Incluso en los climas secos y calurosos el agua contenida en la leche materna es suficiente para satisfacer las necesida-

des hídricas cuando se recibe solo pecho; la mayor concentración de solutos de la leche de vaca hace que las necesidades de agua para la excreción renal se cuadruplicuen.

Digestión de la leche

La digestión de la leche se inicia en el estómago. Es fundamentalmente una digestión proteica y, sobre todo, de la caseína. Los fermentos gástricos encargados de la digestión son: el ácido clorhídrico, la renina o fermento lab, la pepsina y la catepsina. Se ha mencionado por algunos fisiólogos la existencia de una lipasa, pero es dudoso que tenga acción al ser tan bajo el pH del estómago.

Cuando la leche comienza a llegar al estómago, existe un pH ácido como resultado del período interdigestivo. La acidez gástrica es neutralizada enseguida por las sales de la leche que se combinan con el ácido clorhídrico (HCl) al actuar como tampones. Pero el estímulo del alimento sobre la mucosa gástrica hace aumentar de manera considerable la secreción del HCl que comienza a acidificar el medio gástrico. Cuando el pH ha descendido alrededor de 6, empieza la acción de la renina o fermento lab, que actúa sobre la caseína, como una caseasa. Su acción es óptima a un pH de 4 ó 5.

Lo primero que sucede es la transformación de la caseína por el HCl en metaacido-proteína. A continuación, la renina hidroliza la caseína, lo que da como resultado 2 nuevas sustancias. De una parte se desprende una proteasa y de otra, queda todavía un cuerpo voluminoso, la paracaseína, que de inmediato se une a los iones de calcio de la leche, y forma un precipitado de paracaseinato de calcio. Los flóculos de paracaseinato confluyen y forman una masa sólida que encierra los glóbulos de grasa de la leche: el coágulo o queso. Ya formado este, enseguida comienza a retraerse y exuda un líquido: el suero lácteo. Es decir que la leche, que originalmente es toda líquida, por acción del fermento lab o renina se convierte en 2 cuerpos, uno sólido o semisólido: el coágulo o queso y otro líquido; el suero lácteo.

En el coágulo se queda el paracaseinato de calcio y la grasa con las vitaminas liposolubles; en el suero se disuelven las proteínas solubles, la proteasa antes formada, la lactosa y los minerales con excepción del calcio.

El suero lácteo abandona rápidamente el estómago a través del esfínter pilórico y el coágulo permanece allí donde es atacado por la pepsina, que lo va dirigiendo de la periferia al centro, capa por capa. Esta enzima transforma la paracaseína en peptonas, que son complejos polipeptídicos, solubles y van abandonando progresivamente el estómago hasta que todos los coágulos

se digieren y queda este vacío. A la acción de la pepsina en la leche humana se une una catepsina gástrica que acelera la disolución del coágulo. A medida que se ha ido desintegramiento este, la grasa va quedando en libertad, cuya digestión gástrica es poco importante a no ser porque la misma leche materna (en el caso de niños alimentados al pecho) lleva una lipasa que se activa por una lipocinasa gástrica. No obstante, la mayor parte de la grasa atraviesa el píloro sin ser atacada por los jugos digestivos.

El contenido gástrico ácido que pasa a través del píloro, recibe el nombre de quimo y al llegar al duodeno estimula activamente los jugos biliares y pancreáticos mediante la hormona secretina. La bilis contribuye a emulsionar y dividir la grasa en globulillos finísimos, lo que facilita ampliamente su digestión ulterior. El jugo pancreático contiene tripsina, amilasa y lipasa, y el intestinal está formado por enteroquinasa y tripsina. En las paredes del intestino se encuentran los fermentos que captan a los disacáridos por pinocitosis y realizan su escisión intracelular (lactasa, maltasa, invertasa).

La tripsina es activada por la enteroquinasa, fermento muy potente, que actúa en medio alcalino y es capaz de hidrolizar proteínas enteras llevándolas hasta polipéptidos. Así, cualquier resto de paracaseína, proteosa, peptona; es llevado hasta polipéptido por esta enzima.

La hidrólisis de los polipéptidos de cadena corta hasta sus aminoácidos correspondientes la realiza la tripsina intestinal, que es en sí una polipeptidasa. En la figura 18.5 se observa en forma esquemática la digestión intestinal de una proteína; la acción de diferentes enzimas, sus productos y porcentaje de los diferentes aminoácidos y péptidos pequeños.

Las grasas neutras (acilglicéridos) finamente emulsionadas por la bilis son atacadas por la lipasa pancreática que, las escinde en glicerina o α -onoglicéridos y ácidos grasos, y son absorbidas como tales.

La lactosa ingresa en la célula del epitelio intestinal por pinocitosis y se separa en sus 2 monosacáridos correspondientes, glucosa y galactosa, por la acción de la lactasa.

Lactancia natural

Aunque el carácter único y superior de la leche humana para la alimentación del bebé es reconocido universalmente, la práctica de la lactancia materna ha sufrido altibajos en los últimos 100 años en que comenzaron a abrirse para los sucedáneos de la leche humana a causa del desarrollo tecnológico de la industria alimentaria.

Pese a las evidencias de que en los niños amamantados, los índices de morbilidad y mortalidad eran más bajos que en aquellos que se alimentaban con biberón, la ofensiva de las compañías productoras de fórmulas lácteas produjo una sensible reducción en la prevalencia y duración de la lactancia natural en la década de los años 50, fenómeno que no se limitó a los países desarrollados sino que afectó a los que están en vías de desarrollo.

El aspecto más negativo de la ofensiva de estas compañías fue su repercusión sobre los sectores más pobres de la población de esos países que, generalmente, se hacían en áreas urbanas y suburbanas de los grandes núcleos de población, y que no cuentan con dinero suficiente para comprar la cantidad de leche que realmente necesitan sus hijos, ni poseen medios de conservación ni esterilización, ni tampoco la suficiente

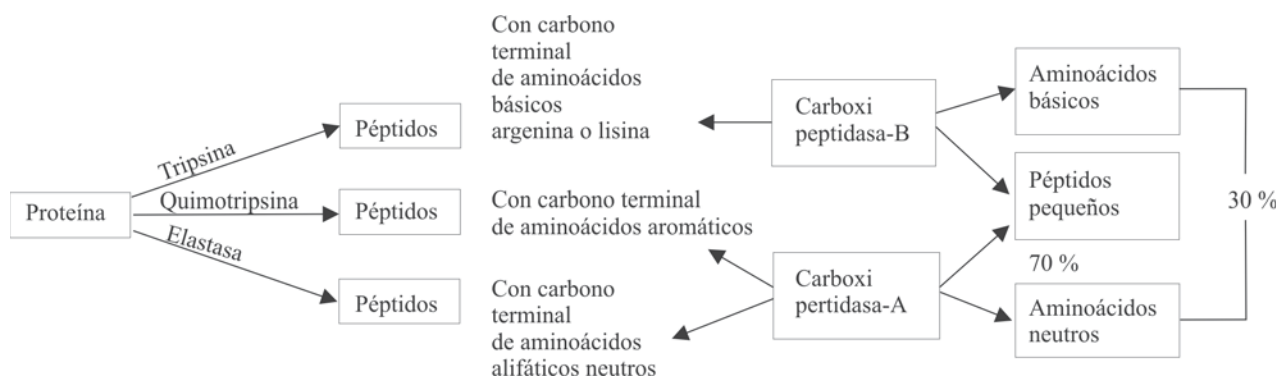


Fig.18.5. Digestión intestinal de las proteínas. Representación esquemática de la acción de las diferentes enzimas sobre las proteínas y sus productos de hidrólisis. El resultado final es el 70 % en forma de péptidos pequeños y el 30 % restante como aminoácidos básicos o neutros.

información y educación para proteger a sus pequeños de la diarrea del destete. Sin embargo, en el último decenio se ha venido produciendo un fenómeno inverso: la prevalencia y la duración de la lactancia materna se ha ido incrementando con rapidez en los países desarrollados y en particular en los grupos de población con mayor nivel de desarrollo educacional y económico.

La causa de ello ha sido que se ha generalizado el conocimiento de evidencias acerca de la fisiología del recién nacido y el lactante y de las ventajas que tiene la lactancia natural para el binomio madre-niño.

En 1979, en la reunión mixta OMS/UNICEF sobre alimentación del lactante y el niño pequeño, el valor de la lactancia natural se definió concretamente como: "La lactancia materna es parte integral del proceso reproductivo, la forma natural e ideal de alimentar al bebé y la base biológica y emocional única para el desarrollo del niño". Esto, junto con sus otros efectos importantes en la prevención de infecciones, en la salud y bienestar de la madre, en el espaciamiento de los nacimientos, en la salud de la familia, en la economía familiar y nacional, y en la producción de alimentos, la convierte en un aspecto clave de seguridad en sí misma, atención primaria de salud y correcto desarrollo. Es por tanto, una responsabilidad de la sociedad promover la lactancia materna y proteger las gestantes y madres que lactan de cualquier influencia que pueda interrumpirla.

En Cuba se realizó en 1990 la investigación nacional sobre prevalencia y duración de la lactancia materna y la alimentación del niño menor de un año, que abarcó una muestra equiprobabilística de 6 688 niños menores de un año de todo el país (4 887 de áreas urbanas y 1 801 de áreas rurales). La prevalencia de las distintas modalidades de alimentación láctea a distintas edades en Cuba, aparece en la figura 18.6 y en la tabla 18.14.

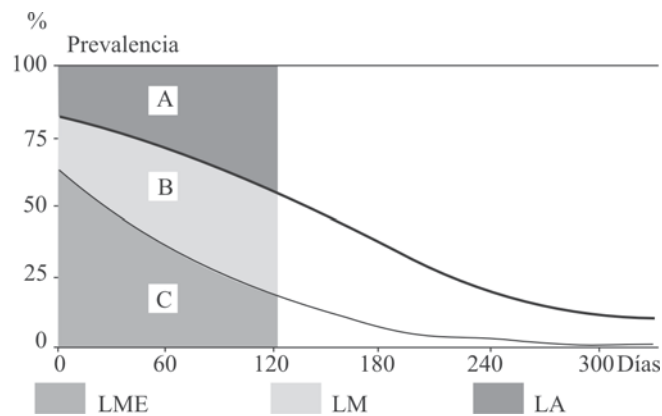


Fig. 18.6. Prevalencia de las 3 modalidades de alimentación láctea en el primer año de vida, y áreas asociadas a estas en los primeros 4 meses, Cuba, 1990.

Tabla 18.14. Prevalencia por 100 lactantes de diferentes modalidades de alimentación a distintas edades

Edad (días)	Lactancia materna exclusiva	Lactancia mixta	Lactancia artificial
Inicial(O)	62,7	21,5	15,8
15	56,1	25,3	18,6
30	49,3	28,9	21,8
60	39,0	28,5	32,5
90	24,5	38,0	37,5
120	15,7	36,7	47,6
180	5,9	27,5	66,6
364	0,2	4,0	95,8

Fuente: Investigación Nacional sobre lactancia materna y alimentación del niño menor de un año, Cuba, 1990.

Por lactancia materna exclusiva (LME), se entiende aquellos niños cuya única alimentación es la leche materna; lactancia artificial (LA), cuando la alimentación láctea es a expensas de otras especies; y lactancia mixta (LM), cuando el bebé es amamantado y además, recibe otro tipo de leche como alimento.

En la encuesta se hallaron diferencias entre las distintas provincias del país, al decrecer la prevalencia y la duración de oriente a occidente. En las áreas rurales se observó una mayor prevalencia y duración del LME. Al finalizar el índice de lactancia acumulado a los cuatro meses, se observó que las madres adolescentes (menores de 20 años), y de 30 años o más, lactan más y por más tiempo. También lo hacen más las madres de nivel de escolaridad primario, y aquellas que no están empleadas. La paridad no influyó en la prevalencia y la duración de la lactancia materna.

Al comparar esta encuesta de 1990 con el estudio nacional de cohorte realizado en 1973 por Moreno y Rubí, se observó una tendencia favorable, particularmente en la duración del tiempo de lactancia total. Si confrontamos con la situación que tienen otros países de la región de las Américas, se puede apreciar que Cuba muestra tasas intermedias y una tendencia favorable a incrementar la duración del tiempo de lactancia en los años 90 en relación con el decenio de los años 70, aunque la tasa de niños amamantados alguna vez, decreció ligeramente.

Producción y excreción de la leche

La glándula mamaria está integrada por 2 compartimentos principales: el primero, responsable de la producción de leche, está integrado por una acumulación de alveolos que descargan sus sustancias de secreción dentro de unos conductos llamados galactóforos.

El segundo está constituido por los senos galactóforos que son terminales dilatadas y se localizan debajo de la areola, cuya función fundamental es el almacenamiento de la leche (Fig. 18.7).

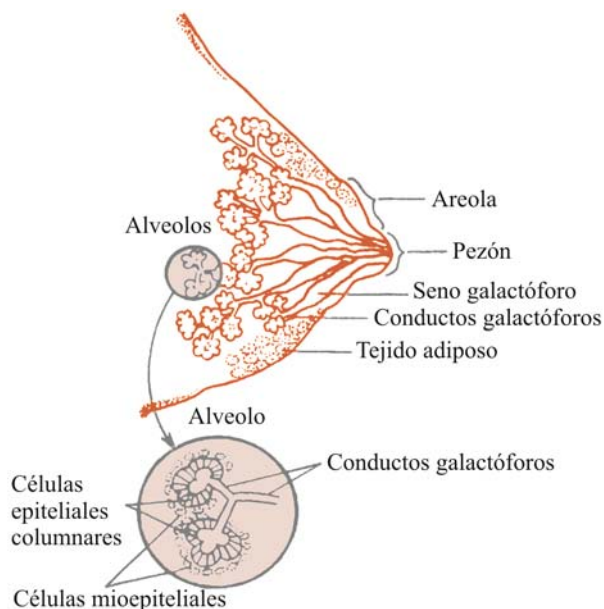


Fig. 18.7. Representación esquemática de la glándula mamaria y sus compartimientos.

La leche es segregada por las células epiteliales columnares de los alveolos, los cuales están rodeados de las células mioepiteliales que forman una especie de cesta.

Tanto la producción como la excreción de la leche se encuentran bajo regulación neuroendocrina. Como respuesta a los movimientos de succión del bebé sobre las terminales sensitivas del pezón y de la areola el estímulo es enviado por vía vagal al hipotálamo; a partir de esta vía aferente común se desarrollan 2 reflejos que controlan la secreción y la excreción de la leche (Fig. 18.8).

- El reflejo secretorio o prolactínico en el cual el estímulo actúa sobre la hipófisis anterior que libera la hormona prolactina y estimula la producción de leche por la célula alveolar, colectándose en la luz de los acini y en los conductos galactóforos.
- El reflejo de bajada u ocitocínico que ocurre por la estimulación de la hipófisis posterior donde se segrega la hormona ocitocina que provoca que las células mioepiteliales que rodean a los alveolos se contraigan, lo cual impulsa la leche en dirección al pezón. El momento óptimo para el establecimiento de este reflejo es dentro de la media hora que sigue

al nacimiento, ya que la fuerza máxima del reflejo de succión lo alcanza el recién nacido alrededor de los 20 a 30 min después del parto.

Existe una estrecha relación entre ambos mecanismos reflejos. La primera leche que fluye durante la succión es la llamada leche temprana que tiene un aspecto aguado por su bajo contenido en grasa (17 g/L). Esta ayuda a satisfacer la sed del niño al inicio de la tetada. Su aspecto diluido conduce, a veces, a la suposición errónea de mala calidad.

Tan pronto el bebé succiona se pone en funcionamiento el reflejo de bajada, la constricción de las células epiteliales comprime las células acinares cargadas de grasa, la cual se libera al romperse estas, es por ello que la leche “tardía” llega a contener hasta 4 veces la cantidad de grasa de la temprana.

Cuando el recién nacido se pone al pecho tardíamente, es decir, después de una hora o más de nacido, la leche temprana se seguirá sintetizando, pero al no haber reflejo de bajada, se eleva la presión intraalveolar y se produce lo que se llama “tensión láctea”, que de prolongarse por más de 3 días puede conducir a la atrofia del

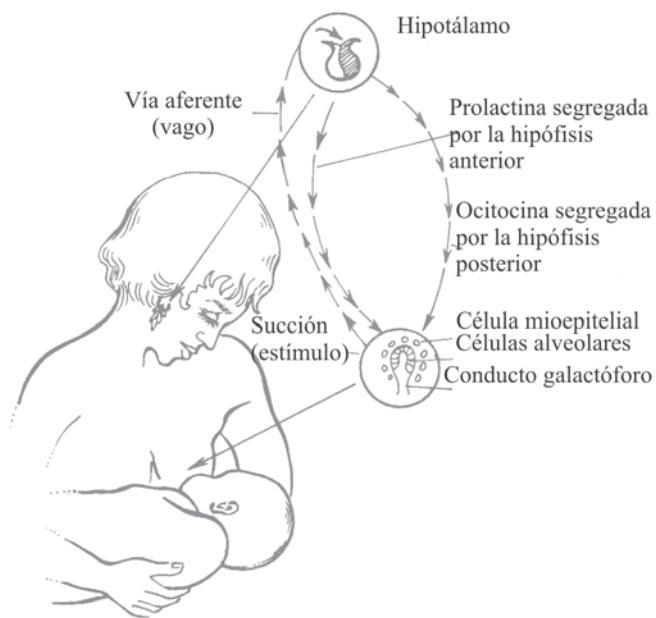


Fig. 18.8. Mecanismos reflejos de la secreción y excreción láctea. Con una vía aferente común que parte de las terminales sensitivas del pezón y la areola, a través del nervio vago, el estímulo llega al hipotálamo. La hipófisis anterior segrega la prolactina, que estimula la producción de leche por las células alveolares (reflejo secretorio o prolactínico). La hipófisis posterior segrega la ocitocina, que contrae las células mioepiteliales, lo que produce la salida de la leche a los conductos galactóforos (reflejo de bajada u ocitocínico).

epitelio secretor. Por tanto, la producción láctea depende en buena medida de un buen drenaje, y la limitación del flujo de leche es con frecuencia el prelude del fracaso de la lactancia materna.

Aunque el papel de la madre en la lactancia es importante, el que desempeña el bebé es también significativo, a pesar de que muchas veces no se toma en cuenta. Este se da cuenta con gran rapidez que para obtener una cantidad satisfactoria de leche con flujo suficiente, es necesario colocar el pezón y la areola bien atrás dentro de la boca para permitir que las encías compriman los senos galactóforos que se hallan justamente en el borde de la areola (Fig. 18.9). Esta compresión permite iniciar el flujo de leche, mientras que la lengua realiza un movimiento ondulante que lame la areola desde el fondo; lo que complementa el efecto compresivo de las encías.

Es muy interesante conocer el contraste entre los mecanismos relacionados con la lactancia natural y los que caracterizan la alimentación por biberón. La mayoría de las tetetas que se ponen a los biberones dejan fluir la leche gota a gota cuando estos se invierten, lo cual hace que el niño solo tenga que utilizar su lengua para detener el flujo y así poder respirar (Fig. 18.10), de ahí que el gasto energético para la alimentación sea menor para un bebé lactado de esta manera que para uno lactado a pecho.

El no cumplimiento de las medidas que garanticen y favorezcan la producción y la excreción de la leche, conduce a la congestión mamaria o ingurgitación, que suele presentarse sobre todo al segundo o tercer día después del parto; se manifiesta en forma de dolor en las mamas acompañado, en ocasiones, de fiebre.

Los 3 factores fundamentales que contribuyen a la ingurgitación mamaria son:

- El tiempo entre el parto y la primera tetada. Un período de ayuno de 6 horas sin poner al recién nacido en el pecho después del parto es excesivo. Los recién nacidos deben ser amamantados inmediatamente después del parto (dentro de la primera media hora), que es el momento óptimo para iniciar la lactancia.
- Agua posprandial y/o biberón. Durante el período neonatal, las tomas de agua con o sin glucosa interfieren en el progreso natural del establecimiento de la lactancia. Más aún, conociendo cuán trabajoso es para el bebé alimentarse de su madre, en comparación con el biberón, puesto que él se acostumbra rápidamente a esperar la toma de leche o de glucosa que sigue al pecho, lo cual pone en crisis la lactancia natural. Esto trae como consecuencia que la



Fig.18.9. Posición de la boca y la areola durante la lactancia. El esquema de la parte superior muestra la posición correcta de la boca para lactar: más allá que el pezón (P), que se introduce junto con la areola (A), de forma que el borde de esta sea comprimido por las encías, lo que permitirá la expresión de los senos galactóforos (S) y la salida de la leche. El esquema de la parte inferior muestra una posición incorrecta al lactar; la boca más bajo que el pezón (P), la areola (A) fuera de la boca y los senos galactóforos (S) ingurgitados de leche retenida.

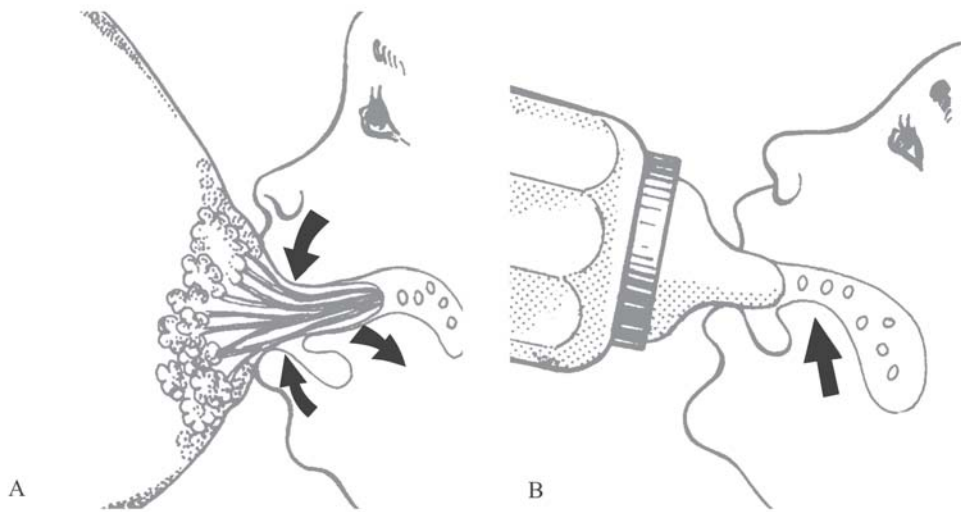


Fig. 18.10. Mecanismos de las lactancias natural y artificial. Ambos mecanismos difieren sustancialmente. Al alimentarse del seno materno (A), el bebé realiza movimientos activos con las encías y la lengua, mientras que al alimentarse con el biberón (B), el único movimiento activo es el de la lengua para detener el flujo de la leche y permitir la respiración.

leche se acumule en la mama, se origine la tensión láctea y, por tanto, la producción de leche disminuya.

- Programa de alimentación. En las primeras 2 horas después de cada tetada, la glándula mamaria segrega la mayor parte de la leche para dar paso a la siguiente. Por tanto, si la periodicidad excede las 2 horas, la posibilidad de ingurgitación mamaria será más alta. Este último punto es muy importante, ya que una hora después que la madre ha vaciado su mama, esta es capaz de contener alrededor del 40 % de la cantidad necesaria para la siguiente tetada y a las 2 horas puede haberse restituido las 3/4 partes de su capacidad. Por ello, en las primeras semanas de vida se recomienda lactar según demanda del bebé o cada 2 horas, pues la leche humana se digiere con más rapidez que la de vaca y al cabo de ese tiempo el estómago puede estar vacío y sentir hambre, lo cual a veces se atribuye erróneamente a insatisfacción de las necesidades del pequeño.

El esquema de la parte inferior muestra una posición incorrecta al lactar; la boca más baja que el pezón (P), la areola (A) fuera de la boca, y los senos galactóforos (S), ingurgitados de leche retenida.

La ingurgitación mamaria dificulta la alimentación no solamente porque el dolor puede bloquear el reflejo de eyección o bajada, sino porque ella impedirá que el bebé introduzca toda la areola en la boca, lo que implica que la succión se realice de forma anormal y además se dañe el pezón por el esfuerzo adicional que hace el bebé por obtener la leche, lo cual produce escoriaciones de la piel que son también dolorosas y empeoran la situación.

Cuidado de las mamas

El cuidado de las mamas comienza en el período prenatal, por ello a toda gestante en su primera consulta se le debe examinar minuciosamente. El aseguramiento de que estas y los pezones son normales garantiza una buena lactancia futura. Si hay pezones umbilicados o planos, un sencillo procedimiento, que la propia embarazada puede hacer, permitirá desarrollarlos antes de que nazca el bebé. Esto facilita la lactancia y disminuye el riesgo de episodios dolorosos. Un ajustador que sostenga la mama sin comprimirla ni irritar el pezón y que permita, además, una buena circulación de aire, es lo más indicado; se deben eliminar los soportes plásticos ya que pueden producir lesiones.

La limpieza de la mama es otro aspecto importante, aparte del baño diario; el jabón no es necesario ni recomendable pues los pezones no necesitan ser lavados. Las glándulas de Montgomery, segregan una grasa que los limpian. Antes de la tetada se puede pasar un algodón, gasa o paño fino limpio por la mama preferiblemente usando una pomada de lanolina o simplemente con su leche. El uso de agua tiende a agrietar la fina piel del pezón.

Técnica de la lactancia natural

El niño debe tener hambre en el momento de la lactancia, para ello la madre adoptará una posición cómoda y del todo relajada. La cabeza del niño debe quedar apoyada en la flexura del brazo materno, de tal forma que haya un ángulo de aproximadamente 45°; el cuerpo se mantiene recto o ligeramente extendido. La mano de



Fig. 18.11. Posición de la madre y el bebé para la lactancia. La cabeza del niño se apoya sobre el brazo de la madre. La mama es sostenida con la mano de la madre y el dedo pulgar presiona sobre la parte superior, mientras los restantes sostienen la mama desde abajo.

la madre abarcará la mama para evitar que obstruya su nariz mientras el dedo pulgar presiona ligeramente sobre la parte superior, los restantes dedos sostendrán la mama. Se debe evitar sostener la mama entre los dedos índice y medio (tipo cigarrillo), pues esto dificulta el flujo de la leche (Fig. 18.11).

Para comenzar a lactar se acercará la mejilla del niño al seno, y en virtud del reflejo de rotación o búsqueda se dirigirá hacia el pezón. No se debe tocar la mejilla opuesta al acercarlo, pues se obtendrá un efecto contrario. Es importante asegurarse que el pezón y la areola se hallen bien dentro de la boca con el objetivo de que el niño pueda succionar la leche mediante la acción de la mandíbula, la lengua y los carrillos. Al finalizar la tetada, se hace abrir la boca al bebé mediante ligera compresión de las mejilla para evitar el vacío que causa la formación de fisuras o escoriaciones en el pezón que dificultarían con posterioridad la lactancia general.

Se deben llevar a cabo las reglas siguientes:

- En cada tetada se ofrecerán ambos pechos, pero por lo menos uno se vaciará por completo, comenzando por el otro la próxima vez..
- Cada tetada se prolongará hasta unos 10 ó 15 min.
- No existe para la madre ningún alimento galactógeno. Seguirá dieta normal.
- Se procurará un ambiente de placidez y seguridad en el hogar, libre de tensiones emocionales.
- No ingerir barbitúricos, purgantes u otros medicamentos que pasen a la leche.

Para determinar si la secreción láctea es suficiente, basta con observar algunos detalles. Si al terminar la tetada el bebé duerme 2 horas y su peso aumenta a un ritmo normal (35 g diarios, 250 g semanales o 500 g quincenales), cabe suponer que la secreción mamaria es suficiente. El grado de repleción que alcanzan las mamas durante el intervalo entre las tetadas es otro exponente de su capacidad secretora. Se debe estimular a la madre para que amamante de modo exclusivo a su hijo durante por lo menos los 4 primeros meses. Suele aconsejarse el destete a partir de los 9 meses de edad del niño.

Ventajas de la lactancia natural

Entre las ventajas de la lactancia natural se resumen las siguientes:

1. La leche humana tiene propiedades antiinfecciosas que protegen al bebé de infecciones por virus, bacterias y parásitos en los primeros meses de vida.
2. Es un alimento completo que por ser específico de especie, provee al bebé de los nutrientes requeridos, tanto en cantidad como en calidad.
3. Los niños alimentados al pecho de la madre presentan una mejor evolución psicológica debida a la estrecha relación afectiva materna-hijo.
4. Está siempre fresca, disponible a la temperatura adecuada, libre de contaminación bacteriana y no hay que invertir tiempo en su preparación, ni necesita cocción.
5. Lactar es mucho más barato que dar sucedáneos de la leche.
6. Los bebés alimentados a pecho tienen con menos frecuencia cólicos, alergias o eczemas que los lactados artificialmente.
7. Las madres que lactan tienen, usualmente, períodos más largos de infertilidad después del parto, lo que permite espaciar los embarazos.
8. La lactancia natural inmediatamente después del parto favorece la contracción del útero y ayuda a la madre a recuperar rápidamente su figura.
9. La incidencia del cáncer de mama es menor en las mujeres que han lactado.

Contraindicaciones de la lactancia natural

Las condiciones bajo las cuales la lactancia materna está contraindicada son pocas o infrecuentes. Por parte de la madre, lo más importante es su negativa a lactarlo, que está determinado por razones de índole personal no médicas. Las infecciones graves, tales como el SIDA (seropositiva o enferma), la tuberculosis grave abierta, la fiebre tifoidea, la hepatitis, las infecciones por

citomegalovirus o la sepsis puerperal, contraindican la lactancia porque la infección puede transmitirse al bebé.

El cáncer de mama y otras enfermedades neoplásicas constituyen prioridades terapéuticas que contraindican la lactancia. Las enfermedades crónicas graves como: cardiopatías, nefropatías, hepatopatías y anemia severa, eclampsia, así como la caquexia, contraindican la lactancia por la sobrecarga metabólica y nutricional que estas tienen sobre la mujer.

Existen medicamentos cuya ingestión por la madre contraindican la lactancia: unos en sentido absoluto y otros de manera relativa por ser potencialmente tóxicos:

Drogas formalmente contraindicadas

Antitiroideos
Atropina
Benzodiazepinas
Bromuros
Carbamizol
Catárticos
Cloranfenicol
Difenilhidantoína
Dihidrotaquisterol
Ergotamina
Esteroides
Mercuriales
Methotrexate y otros antimetabolitos
Metronidazol
Narcóticos
Plomo (preparados tópicos)
Yoduros

Drogas potencialmente tóxicas

Aminofilina
Anticonceptivos orales
Barbitúricos
Cafeína
Cimetidina
Dicumarol
Dorbantilo
Fenolftaleína
Hidralazina
Indometacina
Litio (carbonato)
Meprobamato
Morfina
Nalidíxico (ácido)
Primidona
Radioisótopos
Tetraciclina
Warfarina

La presencia de mastitis es una contraindicación, como también lo son los estados psicóticos y las condiciones que exigen ayuno .

La leche proveniente de las madres homocigóticas de fibrosis quística tampoco se aconseja ofrecerla al bebé por el elevado contenido de sodio. En relación con el lactante las contraindicaciones son muy pocas, estando limitada a algunos errores congénitos del metabolismo (galactosemia y alactasia). También se incluye en esta relación la ictericia grave con bloqueo en la conjugación hepática de la bilirrubina, especialmente en los casos de ictericia por leche materna.

Las contraindicaciones de la lactancia natural se resumen a continuación.

Por parte de la madre

- Negativa de la madre a lactar.
- Infecciones agudas:
 - SIDA.
 - Tuberculosis.
 - Hepatitis viral.
 - Neumonía.
 - Fiebre puerperal.
 - Fiebre tifoidea.
 - Mastitis.
 - Citomegalovirus.
- Enfermedades orgánicas graves:
 - Cardiopatías.
 - Hepatopatías.
 - Caquexia.
 - Nefropatías.
 - Neoplasias.
 - Anemia.
 - Eclampsia.
- Enfermedad fibroquística (madre homocigótica).
- Enfermedades neurológicas y psicosis graves.
- Medicación contraindicada.

Por parte del niño

- Enfermedades congénitas del metabolismo:
 - Galactosemia.
 - Alactasia.
- Condiciones que exigen ayuno absoluto:
 - Coma.
 - Distrés respiratorio.
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Malformaciones digestivas.
- Ictericia grave (bloqueo de conjugación hepática de bilirrubina).

Insuficiente producción de leche

La hipogalactia es la producción de leche por debajo de la demanda del bebé. Es importante distinguirla

de las variaciones fisiológicas que ocurren en las mujeres, y su diferenciación la establece la satisfacción del lactante después de la tetada y su ganancia de peso a un ritmo esperado, lo que indica la suficiencia cuantitativa y cualitativa de la producción de leche. Existen 4 tipos de hipogalactia:

- Inicial. Se debe a fallas en el reflejo de bajada. Es excepcional y ocurre en las primeras horas después del parto.
- Precoz. Es la más significativa y sucede a las 2 ó 3 semanas de nacido el bebé, lo que está relacionado con el no inicio temprano de la lactancia; los errores de técnica; la introducción del biberón y de otros alimentos (agua, jugos, otras leches); la débil succión (falta de reflejos) y el vaciamiento incompleto de las mamas.
- Tardía. Ocurre al segundo o tercer mes. Está muy ligada a factores socioculturales y a la motivación materna. Una menor dedicación reduce el estímulo y la secreción láctea se va agotando. También se observa la separación de la madre y el hijo, ya sea temporal o permanentemente.
- Secundaria. Es provocada, generalmente, por factores externos que actúan de forma negativa sobre la secreción láctea, como es el caso de ciertas enfermedades de la madre y algunos medicamentos.

La hipogalactia se trata administrando metoclopramida a la madre cada 8 h, 10 mg; fenotiazinas, 25 mg, o sulpiride, 100 mg.

Reinducción de la lactancia materna

El que la secreción láctea se haya agotado o esté en vías de hacerlo, no indica necesariamente que la lactancia natural deba abandonarse. Valorando las causas, es posible reinducir en una madre la secreción láctea aun 2 meses después de haberse interrumpido la lactancia, y sin haber lactado previamente, siempre y cuando la madre así lo desee. La reinducción se practica con éxito en muchos servicios pediátricos. Las principales indicaciones para ella son:

- Lactante enfermo o pretérmino que no pudo lactarse de inicio.
- Lactante destetado precozmente por enfermedad de él o de la madre.
- Alergia o intolerancia a leches de otras especies en bebés no lactados a pecho.
- Lactancia a un bebé adoptado.

Lactancia artificial

Cuando por algún motivo justificado se priva al lactante de la leche materna, el sustituto obligado es la leche de otras especies animales. En este caso, el más utilizado es la de vaca. También en ocasiones se emplea la cabra. Las distintas leches difieren en sus propiedades físicas, grado de digestibilidad, valor calórico y composición química, como se vio en la figura 18.4 y en epígrafes anteriores.

Es muy importante tener en cuenta, que en los países en vías de desarrollo y aun en los sectores más pobres y marginados de los países desarrollados, el reemplazo de la lactancia natural por el biberón conduce al incremento de la incidencia de diarrea, mala nutrición por defecto y muerte. Las razones más importantes son:

- Ninguna leche que no sea la humana tiene propiedades antiinfecciosas para proteger al bebé en los primeros meses de vida.
- En un medio pobre con limitaciones de agua potable, utensilios, combustible; mala conservación de los alimentos es extremadamente difícil preparar un biberón en condiciones higiénicas aceptables. El agua, el biberón, las teteras, la leche y las manos están por lo general contaminadas y las bacterias se multiplican rápidamente en la fórmula de leche que se prepara y que no se guarda en refrigeración.
- Con frecuencia, las fórmulas de leche se preparan muy diluidas porque las madres tratan de economizar por su alto costo.

Conociendo los requerimientos nutricionales y la capacidad digestiva del niño es posible preparar una fórmula láctea apropiada. *Marriott* ha señalado 4 postulados esenciales para lograr una lactancia artificial correcta:

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

Leche de vaca fresca

Si se recuerda la composición comparativa de las leches de mujer y de vaca, (tabla 18.11) es evidente que la dificultad de la de vaca sin diluir reside en su elevado contenido en caseína (que produce en el estómago un coágulo grande y compacto) y en su alta proporción de sales minerales, que retarda el inicio de la digestión gástrica.

En relación con la composición en vitaminas y los requerimientos nutricionales diarios, la leche de vaca es una buena fuente de vitamina A, riboflavina y niacina; su contenido en B₁ es aceptable, pero es muy deficiente en vitaminas C y D. Tiene un alto contenido de calcio y fósforo, pero el de hierro es muy deficiente. De estos hechos se derivan 3 consecuencias en la dieta e higiene del niño: es necesario suministrar vitamina C en forma de jugos de frutas (papaya, tomate, guayaba) y la vitamina D₃ se suple con baños de sol que activen la provitamina D; el hierro habrá que administrarlo a partir de los 3 meses o antes si es pequeño para la edad gestacional en forma de preparados medicinales.

En una revisión reciente realizada por el Comité de Nutrición en 1992 la Academia Americana de Pediatría concluyó que la leche de vaca entera debería ser excluida de la dieta durante el primer año de vida, para reducir la incidencia de anemia por déficit de hierro, y subrayaron la necesidad de incorporar, después de los 6 meses, alimentos fortificados con hierro.

También se ha observado que la alergia alimentaria más común en la niñez es a las proteínas de la leche de vaca, que afecta entre el 0,4 y el 7,5 % de los bebés.

Se ha sugerido que la introducción temprana de leche de vaca se halla entre los factores ambientales que desencadenan el proceso autoinmune que destruye las células productoras de insulina del páncreas en individuos genéticamente predispuestos a adquirir diabetes mellitus tipo I. Se ha observado que los niños con riesgo genético de diabetes que tuvieron lactancia materna exclusiva durante los primeros meses de vida, desarrollaron diabetes tipo 1 con menos frecuencia que los que fueron alimentados de inicio o tempranamente con fórmula a base de leche de vaca.

Preparación de las fórmulas

Para emplear la leche de vaca fresca en la alimentación del bebé durante los primeros meses, es recomendable realizar diferentes modificaciones que la hagan tolerable. La más frecuente es la dilución en agua, que reduce la proporción elevada de caseína y sales minerales, pero tiene el inconveniente de que al mismo tiempo disminuye la concentración de lactosa y de grasa, por ello se reduce su valor energético. Esto se remedia, en parte, mediante la adición de un carbohidrato como el azúcar de caña (sacarosa), que suministra 60 kcal por cada cucharada rasa. La lactosa suministra 40 kcal por cucharada rasa, al igual que las mezclas de maltosa-dextrina.

Un método práctico que resulta útil en la alimentación con este tipo de leche desde el período del recién nacido es el llamado del agua fija, desarrollado por

Jordán. En este período se comienza con la dilución en partes iguales.

Leche de vaca..... 1 oz
 Agua hervida. 1 oz
 Azúcar..... 1/2 cucharadita

Si el niño, en cada toma, ingiere toda la cantidad que se le ofrece cada 3 horas, se aumentará a 2 onzas de leche de vaca y una de agua (la cantidad de agua permanece constante). El próximo incremento se hará sobre la base de la leche:

Leche de vaca..... 3 oz
 Agua hervida 1 oz
 Azúcar..... 1 cucharadita

Se continuará con los mismos incrementos, siempre aumentando la leche, y dejando constante la cantidad de agua. De esta forma, cada incremento en la cantidad de alimentos por toma, de acuerdo con las necesidades crecientes del niño implicará simultáneamente un aumento en su concentración. La proporción de azúcar es variable, como promedio es de 1 a 2 cucharaditas por cada biberón; la segunda cifra, cuando ya el niño toma 6 o más onzas por toma.

Siempre es necesario hervir la leche (agitando constantemente) durante un minuto, para lograr una buena esterilización y preservar los nutrientes termolábiles.

El intervalo entre las tomas al inicio del período del recién nacido es de aproximadamente cada 3 horas, se realizan unas 7 tomas al día. Después de los primeros 10 días, la cantidad por toma se estabiliza en alrededor de 3 onzas por toma. El horario aproximado sería: 6 a.m.; 9 a.m.; 12 m.; 3 p.m.; 6 p.m.; 9 p.m.; y 2 a.m. En la medida en que el volumen por toma va siendo mayor, el espacio entre una y otra puede ser espontáneamente alargado, llegando a 3 y 1/2 ó 4 horas. Cuando el niño se despierta por hambre antes de transcurridas las 3 horas, existe la posibilidad de que la cantidad de leche que se le está suministrando en cada toma es insuficiente.

Si está tomando toda la cantidad ofrecida en cada toma, habrá que aumentar una onza más. Si el bebé siempre está dormido a las 3 horas cuando le toca el alimento, es señal de que ha llegado el momento de espaciar el intervalo entre las tomas a 4 horas en lugar de 3.

La leche de vaca fresca tiene en la práctica las dificultades de su refrigeración y su transporte, lo que dificulta su obtención en lugares apartados. Al enlazarla se le preserva de contaminaciones y se reduce su volumen al eliminar una parte o la totalidad del agua que contiene, ello facilita su transporte y conservación.

Leche industrializada

La elaboración de estos productos surgió por la necesidad de conservar la leche en ausencia de refrigeración. Además, como el 87 % de esta lo constituye el agua, se trató de disminuir su contenido antes de proceder a envasarla, para ahorrar peso y volumen a la hora de su transportación. De esta forma han surgido los 3 tipos de leche más empleados: evaporada, condensada y en polvo.

En la evaporada a causa del proceso industrial al que se somete la leche fluida se reduce el volumen aproximadamente a la mitad mediante la evaporación del agua que contiene. Después es homogenizada para fragmentar los glóbulos de grasa, se envasa en latas y se esteriliza en autoclave (115 °C durante 15 min). Este proceso mejora su digestibilidad pues el calor desnaturaliza las proteínas y la hace menos anafilactógena, a la par que el coágulo que se forma en el estómago es más suave y deficiente. La homogeneización facilita la digestión de la grasa y el calor destruye gran cantidad de vitaminas del complejo B. Todas estas características la hacen recomendable sobre la leche fresca en niños con problemas digestivos. El tratamiento térmico que sufre, modifica las proteínas termolábiles (albúmina y lactoglobulinas), por lo cual también se recomienda en pacientes con padecimiento alérgico a estas.

Se utiliza igual que la leche de vaca. Solo hay que tener en cuenta diluirla previamente en un volumen igual de agua hervida. Tal como se presenta en la lata, tiene por cada onza el doble de la composición de la leche de vaca: 68 g de proteína y 1 340 kcal/L.

La condensada en realidad surgió antes que la evaporada. Para evaporar el agua, a la cual se le ha añadido azúcar de caña, se emplea una temperatura no muy alta, lo que facilita la evaporación a vacío parcial y hace que el volumen quede reducido a menos de la mitad. Como resultado se obtiene una leche con una concentración de azúcar final elevada para preservarla del crecimiento bacteriano. En este proceso no es necesario someter la leche a la esterilización por la autoclave.

La tolerancia idónea en el caso de los niños es de una cucharadita de leche condensada por onza de agua aunque esta mezcla es pobre en grasa y proteínas, y demasiado rica en hidratos de carbono. Hoy en día casi no se usa en la alimentación de los niños, solo tiende a utilizarse en situaciones extremas por su fácil conservación. Las amas de casa la emplean con frecuencia en la preparación de dulces caseros. Para su elaboración se disuelve el contenido de la lata en agua hervida hasta completar un litro.

Las leches en polvo en la actualidad se fabrican por el sistema de atomizador o *spray*. Primero la leche

fluida es tratada por el calor para reducir su volumen líquido por evaporación, igual que se hace con las anteriores. A continuación se coloca en un aparato especial que la convierte en una lluvia muy fina a través de la que se hace pasar: aire seco y caliente (80 °C). El aire seco se convierte en vapor y se extrae así la parte líquida de la leche; el residuo seco cae en forma de un polvo finísimo que constituye la leche desecada. Mediante este procedimiento esta cambia su estado físico de líquido a sólido.

En realidad se reduce 8 veces de volumen a peso. Cada onza de leche líquida queda transformada en unos 4 g de polvo seco. Para restituirla a su forma líquida se toma una cucharada rasa de polvo de leche que pesa 8 g y se añade a 2 onzas de agua. Esta dilución es, en general, válida para todas las leches en polvo del mercado.

Existen diferentes tipos de leche en polvo: enteras, semidescremadas, maternizadas, acidificadas y en forma de *babeurre*.

Las leches en polvo enteras tienen igual uso que la de vaca fresca y que la evaporada. Para preparar 1 litro de leche solo hay que disolver 16 cucharadas de polvo en agua hervida hasta llegar al volumen de 1 litro, que es aproximadamente de 32 onzas, o bien una cucharada por cada 2 onzas de agua hervida, si se preparan tomas parciales. Las leches en polvo enteras tienen 28 g de grasa por cada 100 g de polvo.

Las semidescremadas son aquellas que antes de ser reducidas a polvo se les extrae parte de su contenido en grasa. Tienen 12 g de grasa por cada 100 g de polvo. Se indican en casos de niños con poca tolerancia a la grasa, en la realimentación después de trastornos digestivos y como complemento alimenticio en niños de bajo peso. Es necesario añadir un suplemento de vitamina A y D, pues al eliminar parte de la grasa, también se priva a la leche de estas vitaminas.

Las mal llamadas maternizadas son leches en polvo modificadas, que se utilizan en lactantes normales con la pretensión de sustituir a la leche materna. Esta práctica ha sido muy criticada en los países donde se ha tratado de imponer como sucedáneo. La leche materna no tiene sustituto. En nuestro país existe la modificada en polvo *Lactosan*. Antes de transformarla mediante un proceso tecnológico, se realiza una dilución parcial para disminuir la cantidad de proteínas y grasa y asemejarla más a la leche materna, añadiendo lactosa. Se utiliza igual que todas las leches en polvo, en la dilución de una cucharada por 2 onzas de agua hervida.

Otros tipos de leche modificada en polvo o líquida, son aquellas en que se reduce o suprime totalmente su contenido en lactosa, por hidrólisis de la leche de vaca fluida mediante la adición de la enzima α -galactosidasa

de levaduras. La leche baja en lactosa contiene solo el 20 % de este azúcar, y se utiliza en pacientes con intolerancia transitoria a la lactosa secundaria, a enfermedad diarreica y otras afecciones enterales. La leche libre de lactosa y de galactosa está indicada en formas más severas de intolerancia y en niños con alactasia y galactosemia. Salvo en estas últimas 2 afecciones genéticas, en el resto el uso es transitorio.

Las leches acidificadas son de 2 tipos: entera y semidescremada, también llamada babeurre. El fundamento de todas las leches ácidas se basa en añadir una bacteria que por su crecimiento transforme la lactosa de la leche en ácido láctico o bien adicionar directamente el ácido láctico. El primer procedimiento recibe el nombre de acidificación biológica y por este se fabrica el yogur, que no es más que una leche ácida baja en lactosa; el segundo, se denomina acidificación química. Cuando el ácido producido por cualquiera de los dos métodos adquiere determinada concentración y el pH de la leche desciende a 4,6 que es el punto isoeléctrico de la caseína, esta precipita, y forma finos grumos. La acidificación facilita la acción de las enzimas gástricas que requieren un pH bajo para actuar y, además, la caseína precipitada finamente facilita la digestión al ofrecer mayor superficie.

La leche acidificada semidescremada aventaja a la semidescremada no ácida por su mejor digestibilidad. Está indicada en la realimentación en casos de trastornos diarreicos agudos severos, prematuros y desnutridos. El uso de las leches acidificadas en los hospitales tiene su inconveniente porque estas no permiten la esterilización terminal, ya que se producen grandes grumos por precipitación de la caseína, lo que explica su uso limitado en la actualidad.

En resumen las recomendaciones sobre la lactancia artificial son:

- Llevar un horario y evitar las tomas de madrugada.
- Dar al niño lo que apetezca, ni más ni menos.
- Mantener buenas relaciones con el niño.
- No dar más de 8 onzas por toma, ni de un litro por día.
- Dar suplemento de agua entre las tomas.
- Los esquemas son orientaciones, no reglas rígidas.
- Sacar los gases a mitad de las tomas.
- Orificio del chupete en forma de cruz con abertura suficiente, no excesiva.
- No usar el biberón, después del año de edad. Emplear en su lugar el vaso o la taza.

Sustitutos de la leche

La leche se sustituye en circunstancias muy específicas de forma definitiva por dietas especiales, en casos de enfermedades moleculares como la fenilcetonuria.

En otros tipos de trastornos los sustitutos de la leche tienen carácter transitorio, para lo cual se utilizan las fórmulas basales de carne, y la leche de soya. La composición de leche de soya que se produce en Cuba aparece en la tabla 18.15.

Tabla 18.15. Composición de la leche de soya (por 100 g de producto)

Componente	Cantidad
Proteínas	3,2 g
Grasas	1,7 g
Carbohidratos	6,0*
Fibra	0,1 g
Calcio	18 mg
Fósforo	75 mg
Hierro	0,7 mg
Cenizas	0,3 g
Energía	52 kcal

*De ellos, 5 g de sacarosa.

Bibliografía

- _____. (1987) "El pediatría y la lactancia materna. *Rev. Cubana Pediatr.*, 59: 1011-1017.
- _____. (1990) Breast-feeding trends in Cuba and the Americas". PAHO 28: 220-228.
- _____. (1993): Tendencias de la lactancia materna en Cuba: 1973-1990. *Rev. Cubana Pediatr.*, 65: 76-80.
- AMADOR, M. (1987): "La lactancia materna, ¿batalla perdida? *Rev. Cubana Pediatr.*, 59: 871-874.
- Amador, M., L.C. Silva y F. Valdés-Lazo. (1994): Tendencias de la lactancia materna en Cuba y las Américas. *Bol. Of Sanit Panam.*, 116: 204-211.
- Amador, M., L.C. Silva, G. Uriburu, M. Otaduy and F. Valdés. (1995): Drest teeding trends in Cuba. *World Rev. Nutr. Diet.*, 78: 139-163.
- Amador, M., L.C. Silva, G. Uriburu y F. Valdés. (1992): Caracterización de la lactancia materna en Cuba. *Food Nutr. Bull.*, 14: 101-107.
- Amador, M., M. Hermelo, M. Valdés, M. Ruiz and R. Bueno. (1992): "Feeding practices and growth in a healthy population of Cuban infants". *Food Nutr. Bull.*, 14: 108-114.
- American Academy of Pediatrics. (1992): Committe on Nutrition. Statement of Colesterol. *Pediatrics*, 90:469-473.
- Bases de la alimentación y la nutrición del niño sano
- Beaton, G.H. and A. Chery. (1988): Protein requirements of infants: a reexamination of concepts and approaches. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 1403-1412.
- Brown, M.L., L.J. Filer, HA. Cuthrie, O.A. Levander, D.B. McCormick, et al (1991): *Conocimientos actuales sobre enutrición.* OPS/ILSI, Washington 6ta Ed. Publicación científica 532.
- Drewett, R., K. Amatavakul, L. Wongsawasdii, et al. (1993): Nursing frequency and the energy intalle from breast milk and supplementary food in a rural thai population: a longitudinal study. *Eur. J. Clín. Nutr.*, 47: 880-891.

- Fomon, S.J.: (1973): *Infant nutrition.*, 12 nd.Ed. WB Saunders Co, Philadelphia 12 nd.Ed.
- Gillin, F.D., D.S. Reiner and C.S. Wang: (1983) Human milk kills parasitic intestinal protozoa. *Science.* 221: 1290-1292.
- Grumer-Strawn, L.M.(1993): "Does prolonged breast-feeding impair child growth? A critical review. *Pediatrics*, 91:766-771.
- Hambraeus, L. (1982): The significance of mothers milk and breast feeding for development in later life. *Biblhca Nutr. Dieta.*, (31): 1-16.
- Helning, M.J., LA Nommsen, J.M. Peerson, B. Lonnerdal and K.G. Dewev.(1993): Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: The DARLING Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 58: 152-161.
- Jelliffe, D.B. and E.F.P. Jelliffe (Edit):.(1978): *Human milk in the modern world.* Oxford: *University Press, Oxford.*
- Jordán, J.R. y S. Valdés Martín. (1962): "Esquema de hidratación en pediatría". *Rev. Cubana Pediatr.*, 34: 104-109.
- Jordan, J.R.: (1964): *Lecciones de nutrición.* Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- La alimentación en los cuatro primeros meses de vida
- Lehninger, A.L.: (1978). *Bioquímica: Las bases moleculares de la estructura y función celular.* Ediciones Omega, Barcelona. 2da.Ed.
- Lutter, C.(1992): Recommended length of exclusive breast-feeding, age of introduction of complementary foods and the weaning dilemma". WHO/CDD/EDP/92.5. *WHO Washington:* 7-58.
- McLaren, D.S. and D. Burman. (1982): *Textbook of paediatric nutrition.* Churchill Livingstone, Edinburgh, 2nd. Ed.
- Moreno, O. y A. Rubí. (1979): Estudio de una cohorte de niños desde el nacimiento hasta los siete meses. CNICM. La Habana:, 3-73, Serie Información Temática.
- National Institutes of Health. (1985): Consensus Conference Statement. Health implications of obesity. *Ann. Intern. Med.*, 103: 1073-1077.
- National Research Council. (1989): Recommended Dietary Allowances, National Academy of Sciences Press, Washington DC 9th.Ed.
- Organización Mundial de la Salud. (1981): Informe sobre el estudio de colaboración de la OMS acerca de la lactancia natural. Modalidades de la lactancia natural en la actualidad. OMS, Ginebra.
- Organización Mundial de la Salud. (1985): Necesidades de energía y proteínas. Informe de una reunión consultiva conjunta FAO/OMS/UNU de expertos. OMS, Ginebra, Serie de Informes Técnicos No. 724.
- Organización Panamericana de la Salud. (1972): *El valor incomparable de la leche materna.* OPS, Washington, Publicación científica No.250
- Porrata, C., M. Hernandez-Triana, J.M. Argüelles y M. Proenza.(1992): Recomendaciones nutricionales para la población cubana. *Rev. Cubana Aliment. Nutr.* 6: 132-141.
- Riverón R.: (1995): Valor inmunológico de la leche materna". *Rev. Cubana Ped.*, 67(2). Sachdev, H.P.S., J. Krishna, R.K. Puri, L. Satyarana and S. Kumar.(1991): Water supplementation in exclusively breastfed infants during summer in the tropics. *Lancet.*, 337: 929-933.
- Riverón, R.L., O.L. Zarragoitia y F. Blanco. (1990): Lactancia materna y diarrea. *Rev. Cubana Pediatr.*, 62: 250-261.
- Roche, A.F., M.E. Wilson, S.S. Giddling and R.M. Siervogel. (1993): Lipids, growth and development. *Metabolism.*, 42 (Suppl. 1): 36-44.
- Sheard. N.F.(1993): "Cow's milk, diabetes and infant feeding. *Nutr. Rev.*, 51: 79-81, 1993.
- Silva, L.C., I. Baonza y M. Amador. (1989): Efecto del médico de la familia en la prevalencia y duración de la lactancia materna". *Rev. Cubana Pediatr.*, 61: 643-653.
- Soysa, P.E.(1981) The advantages of breast feeding. A developing country point of view. *Assignment Children: Breast Feeding and Health.* 55/56 UNICEF Geneva: 25-40.
- Suskind, R.M.: (1981); *Textbook of pediatric nutrition.* Raven Press, New York.
- TORÚN, B., V.R. YOUNG and W.M. Rand (1981): "Protein-Energy requirements of developing countries: evaluation of new data". United Nations University, Tokyo.
- Valdés, R. (1989): Prevalencia y duración de la lactancia materna. Seguimiento de 1483 niños hasta el año de edad". *Rev. Cubana Pediatr.*, 61: 633-642.
- Virtanen, S.M., L. Rasanen and A. Aro (1991): Infant feeding in Finnish children < 7 yr of age with newly diagnosed IDDM. *Diabetes Care.*, 14: 415-417.
- Whitehead, R.G. (Editor) (1983): "Maternal diet, breast-feeding capacity and lactational infertility. Tokyo: The United Nations University. WHTR-5/UNUP-338.

. Capítulo 19 .

Ablactación

*Moisés Hernández Fernández, Ángel Martínez González
Milsa Cobas Selva y Mirtha Hermelo Treche*

La ablactación es el proceso mediante el cual el bebé va acostumbrándose de manera gradual a una alimentación cada vez más compleja, partiendo desde la lactancia a pecho exclusiva hasta completar la dieta del adulto. Constituye un período crítico en el desarrollo del niño, pues es durante este proceso que avanza a un nuevo nivel de desarrollo, que lo hace cada vez más independiente. Es, además, un proceso de interacción entre la madre y el bebé que permitirá a esta hacer uso de las habilidades que el niño debe adquirir para la introducción de la alimentación complementaria: que desplazará a la leche desde su papel de alimento único al de alimento complementario.

La introducción de la alimentación complementaria antes de los 4 meses de edad es usualmente innecesaria y puede conducir a algunos riesgos. Ya se señaló en epígrafes anteriores cómo la maduración fisiológica y los requerimientos nutricionales se adaptan a la alimentación a pecho exclusiva y que, por tanto, la introducción temprana de otros alimentos puede implicar dificultades tales como diarreas, problemas para tragar, manifestaciones de intolerancia diversa, alergia alimentaria o sobrecarga renal de solutos, sin contar con la evidencia creciente de que puede tener consecuencias a largo plazo para la salud por sus efectos en el metabolismo del colesterol y las lipoproteínas, así como

por el aumento de la adiposidad que favorecen el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas cuyos efectos pueden ya verse desde la niñez y la adolescencia.

El momento de iniciar la alimentación complementaria está determinado por la edad cronológica del bebé, así como su grado de maduración, la disponibilidad de alimentos, y las condiciones y facilidades del medio que permiten una preparación de los alimentos que garantice un mínimo de higiene y seguridad. Un pequeño que sostiene erecta su cabeza, que comienza a llevarse las manos a la boca y que es capaz de no escupir los alimentos semisólidos que se le ofrecen, está listo para iniciar la ablactación. La alimentación complementaria debe ir sustituyendo de forma progresiva la lactancia materna y cubrir los requerimientos de energía y nutrientes del niño en la medida que estos van incrementándose.

El médico, cuando aconseja a las madres, debe tener en cuenta no solo la necesidad de asegurar un crecimiento y desarrollo normales, sino la necesidad de iniciar desde edad muy temprana la prevención de procesos degenerativos en la adultez. Para ello el equipo de salud debe conocer:

- Cuáles son las necesidades nutricionales del niño para definir las ingestas recomendadas de energía y de los distintos nutrientes para cada edad.
- La composición de los alimentos más usuales como vehículo para proveer los nutrientes en la cantidad y calidad requeridas.
- Los patrones culturales y condiciones económicas de la familia y la disponibilidad y costo de los alimentos.

Según *Fomon* para recibir alimentación mixta, el niño debe haber alcanzado un grado de desarrollo psicomotor que le permita participar en el acto de comer con posibilidades de rechazar el alimento o pedir mayores cantidades. Uno de los argumentos para iniciar la introducción de otros alimentos, además de la leche, es espaciar las horas de alimentación y lograr que el niño duerma más tiempo de noche, otro sería el comienzo del proceso de educación nutricional dirigido al niño.

La introducción de algunos alimentos como son frutas y vegetales cobra más fuerza en los niños no alimentados con leche materna por ser los sucedáneos, generalmente, pobres en vitamina C.

Durante el primer año de vida, la alimentación del lactante depende enteramente de quienes la brindan y estará influenciada por los conocimientos que tengan estas personas de cómo seleccionar y preparar los alimentos, así como otros aspectos que mucho tienen que ver con la educación y la higiene. Por ello, para lograr una alimentación correcta debe realizarse una adecua-

da educación nutricional, tanto a la madre como a otras personas al cuidado del niño, que contemple lo siguiente:

- Suministrar una guía sobre las necesidades nutricionales del lactante.
- Orientar sobre los beneficios de una ablactación adecuada.
- Enseñar el valor nutritivo de los distintos alimentos y cómo sustituir unos por otros.
- Aplicar los recursos de alimentos disponibles en el país en la alimentación del lactante.
- Enseñar el mejor modo de seleccionar, preparar e introducir los distintos alimentos en la dieta.
- Orientar sobre la higiene de los alimentos.
- Modificar las creencias erróneas relacionadas con la alimentación.

La ablactación hay que considerarla en 3 aspectos; psicológico, nutricional y dietético.

Desde el punto de vista psicológico, en la ablactación, la relación del niño y la madre o persona encargada de su cuidado, es fundamental, ya que por medio de esta relación es que él desarrolla sus funciones psicomotoras y adquiere buenos hábitos alimentarios como son el manejo de la cuchara, de la taza y la aceptación de alimentos presentados con variaciones en cuanto a su aspecto, consistencia y sabor, por lo cual es de suma importancia que ella conozca cómo esto interviene en el desarrollo normal del niño.

El aporte de nutrientes es la razón más importante para apoyar el establecimiento de una ablactación temprana, por ello se debe cambiar oportunamente una dieta que resulta ya insuficiente e incompleta por otra suficiente y completa, de aquí la importancia de enseñar cuáles son las necesidades nutricionales del lactante.

En la ablactación, el aspecto dietético no es más que la forma en que los alimentos son vehículos de nutrientes y estímulo para la implantación de buenos hábitos alimentarios; de aquí la necesidad de que la madre o persona encargada del niño sepa seleccionar, preparar y presentar los distintos alimentos.

El proceso de ablactación depende de las condiciones higiénicas, culturales, económicas y sociales de cada región. Además, es necesario tener en cuenta las variaciones individuales que se presentan. Por eso no se debe enmarcar este proceso inflexible y único, sino tomado como una guía de orientación para la correcta introducción de nutrientes en la alimentación del lactante.

En Cuba, en la investigación nacional sobre alimentación del niño menor de un año realizada en 1990 que abarcó una muestra de 6 688 lactantes, se comprobó el alto índice de introducción precoz para los jugos de frutas

y las carnes, y de introducción tardía para las verduras y el pescado (Fig. 19.1), lo cual refleja arraigados patrones culturales de nuestra población que sobrevaloran algunos alimentos y subvaloran otros. Esto se aparta de lo recomendado internacionalmente.

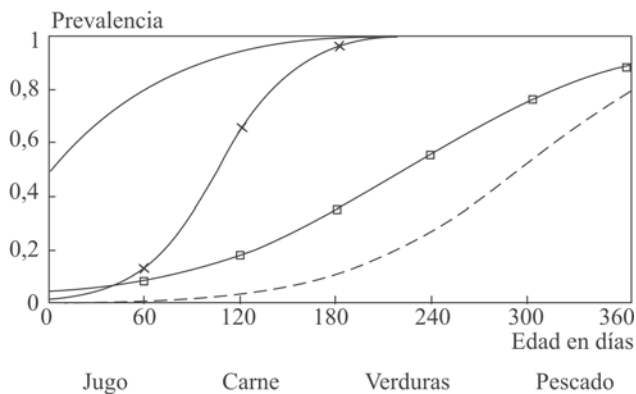


Fig.19.1. Curvas de prevalencia de consumo de 4 alimentos no lácteos durante el primer año de vida, Cuba, 1990.

ESQUEMA DE ABLACTACIÓN

El esquema de ablactación vigente en Cuba es el siguiente:

Etapa 0-5 meses. Lactancia materna exclusiva según demanda del niño.

Etapa de 6-7 meses. Introducción de jugos de frutas y vegetales naturales (guayaba, piña, fruta bomba, mango, mamey, platanito, anón, chirimoya, guanábana, tamarindo, manzana, pera, melocotón), zanahoria, tomate. Estas frutas se podrán indicar también como puré (majadas); se pueden utilizar los jugos o purés de frutas y vegetales en conserva (compotas) de no estar disponibles las frutas o vegetales frescos. Los niños que reciben leche materna exclusiva no recibirán estos hasta el sexto mes, mientras que los que tienen lactancia artificial requieren la introducción de jugos o purés más tempranamente.

Los jugos se preparan diluidos al principio, con una cantidad igual de agua hervida fresca, las concentraciones irán aumentando de manera progresiva hasta ofrecerlo puro. No es aconsejable el uso de azúcar ni de miel, pues este último alimento está con frecuencia contaminado: además, no es conveniente habituar al bebé al consumo de alimentos excesivamente dulces. Se ofrecerá una vez al día comenzando por 3 ó 4 onzas y se aumentará la cantidad de forma gradual. Hay que advertir que no se hierva o caliente, pues ocasionaría pér-

didada de vitaminas. Se debe brindar de preferencia a temperatura ambiente y recién preparado.

Se introducirán las viandas en forma de puré (papa, plátano, calabaza, boniato, malanga, ñame), lo cual se ofrecerá una sola vez al día, que puede ser un puré de viandas y vegetales y luego puré o jugo de frutas. También se podrá ofrecer leche de pecho después de las comidas como complemento, si el bebé lo desea.

A partir de esta edad, la reserva de hierro comienza a disminuir y es necesario el aporte de este nutriente para prevenir su deficiencia, se puede aportar, ofreciéndole al niño cereales sin gluten, tales como el arroz, el maíz o la avena. Se recomienda empezar por el de arroz, el cual puede introducirse en algunos casos entre los 4 y 5 meses. Los cereales se pueden preparar mezclados con leche; en el bebé con lactancia natural se recomienda preparados con la leche de la madre, lo que permitirá una introducción más tardía de la leche de vaca (después de los 6 meses). Casi siempre es necesario calentarlos y es conveniente colar los de consistencia gruesa. Al principio se comenzará con una pequeña cantidad en las primeras horas de la mañana (desayuno) que se irá aumentando poco a poco a la vez que la consistencia puede ser más espesa.

A esta edad se pueden introducir vegetales como acelga, berza, chayote, habichuela, espinaca, coliflor, los que aportan, entre otros carotenos y complejo B. Se puede cocinar al vapor o en poca cantidad de agua, se comienza por una papilla suave que se irá espesando hasta una mayor consistencia. También se brindará al niño leguminosas, tales como lenteja, chícharos y frijoles negros, colorados y bayos, en forma de puré, con ello se aportan proteínas, fibra dietética y algunas vitaminas.

La introducción de oleaginosas como la soya puede iniciarse en esta etapa, que proporciona proteínas, energía y hierro de poca biodisponibilidad por no ser hierro hemínico.

Etapa de 8 a 9 meses. En esta etapa se incluyen la carne cocida de res, pollo y otras aves. Sucesivamente puede irse introduciendo otras carnes como carnero, conejo, caballo y pescado no graso, así como vísceras (hígado). Se brindará molida fina, raspada o pasada por licuadora, de esta forma se aportarán al niño proteínas de alto valor biológico, hierro y algunas vitaminas del complejo B. Luego se introducirá la yema de huevo cocida o pasada por agua (un minuto en agua hirviendo), ya que el calor coagula la albúmina y la hace más digestible y también menos alergénica, nunca debe ofrecerse cruda. Se comienza solamente con la yema de huevo por su contenido en hierro y ser menos alergénica

que la clara; esta última se ofrecerá en edades posteriores. Debe comenzarse con un octavo de la yema (se recomienda partir la yema cocida a la mitad y esta, a su vez, en 4 partes, resulta así fácil ofrecer una de estas 8 partes en que queda finalmente dividida) e ir aumentando progresivamente hasta dar la yema completa una vez al día, por lo general en el horario de almuerzo.

A esta edad se introducirán los jugos preferentemente naturales de frutas cítricas y los cereales con gluten (derivados del trigo): se comienza con papillas de cereal de trigo, y más tarde se ofrecerán pastas alimenticias (fideos, espagueti, coditos, macarrones y otros). Los alimentos que se ofrecen en esta etapa, aportan proteínas de alto valor biológico (animal), vitaminas sobre todo A, C y complejo B, así como minerales, de estos últimos el hierro es el más importante

Etapa de 10 a 11 meses. Se introducirá la carne de cerdo magra y el pescado graso. En esta edad se ofrecerán al niño las frutas maduras en trocitos. Puede comer helados de frutas preferentemente y dulces tales como arroz con leche, natilla, pudín y flan, siempre que en su elaboración no se introduzca clara de huevo.

Etapa de 12 meses. Se incorpora la mantequilla y la margarina. Se introducen el queso crema y la gelatina. Los alimentos se ofrecerán finamente picados, ya que la fórmula dentaria del niño permite su asimilación en esta forma.

Mayores de 12 meses. Se ofrece el huevo completo, comenzando por pequeñas porciones de clara para ir observando su tolerancia. También vegetales como aguacate, quimbombó, col, nabo, remolacha, pepino y rábano no indicados anteriormente. El jamón, los embutidos y las carnes enlatadas se indican a partir del año, pues no se recomiendan para la alimentación del niño más pequeño ya que para su procesamiento y conservación se utilizan sustancias cuyo uso se prohíbe en la alimentación del lactante.

Se introducirán quesos de todos los tipos que antes no se ofrecían porque contenían aditivos químicos. Los alimentos se pueden dar aplastados con tenedor o picados, el cambio del puré de los primeros meses a esta nueva forma se hará en forma gradual y progresiva de acuerdo con la fórmula dentaria del niño y para que no haya rechazo por parte de este. Se introducirán el chocolate y alimentos fritos.

Una guía de ablactación aparece en la tabla 19.1.

Tabla 19.1. Guía de ablactación

0-5 meses	6-7 meses	8-9 meses	
Lactancia materna	Jugos de frutas y vegetales	Cereales sin gluten	Carnes
	Guayaba	Arroz	Pollo y otras aves
	Piña	Maíz	Res
	Fruta bomba	Avena	Pescado no graso
	Mango	Verduras	Yema de huevo
	Mamey	Acelga	
	Platanito	Berza	Cereales
	Melocotón	Chayote	Pan
	Melón	Habichuela	Galleta
	Guanábana	Espinaca	Jugos y purés de frutas cítricas
	Tamarindo	Coliflor	Naranja
	Manzana	Leguminosas	Toronja
	Anón	Lenteja	Limón
	Pera	Frijol negro	Mandarina
	Tomate	Frijol colorado	Lima
	Zanahoria	Frijol bayo	
	Chirimoya	Chícharos	
	Puré de frutas y vegetales (compota)	Oleaginosas: soya	
	Puré de viandas		
	Papa		
	Plátano		
	Malanga		
	Calabaza		
	Boniato		
	Ñame		

Tabla 19.1. (continuación)

10-11 meses	12 meses	> 12 meses
Carne de cerdo magra	Puré de judías y garbanzos	Huevo
Pescado graso	Mantequilla	completo
		Jamón
Pastas alimenticias	Hígado	Quesos de
Coditos	Carne de carnero y otras	todos tipos
Fideos	Queso crema	Nabo
Espaguetis	Gelatina	Remolacha
Macarrones		Aguacate
		Quimbombó
Frutas maduras		Col
en trocitos		Pepino
Helado		Rábano
Arroz con leche		
Natilla		
Flan		
Pudín		

Bibliografía

Ablactación

- Abeya Gilardón, E.O.(1988): “Nuevas tendencias en la alimentación del niño menor de 2 años. En Cusminsky, M., E, Moreno y E.N. Suarez-Ojeda (Editores): Crecimiento y desarrollo, hechos y tendencias. OPS, Washington: 236-276. Publicación científica No.510
- Béhar, M.(1986): Factors influencing breast-feeding in relation to infant and maternal health. WHO/MCH/NUTR 185.1. WHO, Geneva.
- _____ (1986): Physiological development of the infant and its implications for complementary feeding”. WHO/ MCH/NUTR/86.2. WHO, Geneva.
- Bengoa, J.M., B. Torún, M. Béhar y N.S. Crimshaw. (1989): Guías de alimentación. Bases para su desarrollo en América Latina”. UNU/CAVENDES, Caracas.
- Cameron, M. and Y. Hofvander. (1987) *Manual on feeding infants and young children*. Oxford: Medical Publications, Oxford 110-147.
- Chew, F. y B. Torún (1989): Alimentación del niño durante el primer año de vida y edad preescolar. *INCAP*, Guatemala.
- Garza, C. and N.F. Butte. (1993): Nutritional implications of weaning on energy intake. *Int. Child. Hlth.*, 4: 27-38.
- Howard, R.B. and H.S. Winter: (1984): Nutrition and feeding of infants and toddlers. *Little Brown*, Boston: 65-166.
- Muñoz de Chavez, M., A. Chavez, E. Ríos y H. Madrigal: (1993): Guías de alimentación”. INNSZ/OPS, México: 13-22.
- O’DONNELL, A.M.(1986): *Nutrición Infantil*. Cap. 12, Editorial Celsius, Buenos Aires.
- Silva, L. C., C. Fuentelsaz y M. Amador: (1993): Características de la introducción de alimentos al lactante en Cuba. *Bol. Of Sanit. Panam.*, 114: 407-414.

. Capítulo 20 .

Alimentación del preescolar, el escolar y el adolescente

*Ángel Martínez González
Manuel Amador García †*

NIÑO EN EDAD PREESCOLAR

1 a 5 años. Después del primer año de vida, la alimentación del niño es bastante similar a la del resto de la familia. Si se ha realizado una adecuada ablactación, el parvulito estará en condiciones de recibir una alimentación variada que garantice sus necesidades nutricionales, en forma de 3 comidas principales (desayuno, almuerzo y comida) y de 2 a 3 intermedias o meriendas.

En el segundo año de vida el niño puede comer alrededor de 200 o 300 mL de una sola vez. Por tanto, para obtener suficiente energía y nutrientes, las comidas deben tener una alta densidad energética y de nutrientes o que se garanticen 5 ó 6 comidas.

Al tercer año de vida él es capaz de comer la mitad de lo que come un adulto. Se recomienda, desde que el niño es capaz de comer solo, darle su propio plato y poner la porción de comida que le corresponde, dejándolo que coma a su propia velocidad bajo la supervisión

de los mayores; al inicio es lógico que bote parte de la comida e incluso, que manche sus ropas, pero eso es parte obligada del aprendizaje y no debe reprimirse ni impedirle al niño hacerlo, pues le quita la iniciativa de comer solo.

En la alimentación se debe usar el vaso y la cuchara y no el biberón, el que debe ser abolido totalmente. El uso prolongado de este y en particular el ofrecer alimentos en biberón antes de dormir, favorecen la aparición del llamado síndrome del biberón y de caries en los dientes transitorios, cuya incidencia es más alta entre los 4 y 8 años.

Un aspecto fundamental de la alimentación del niño es la distribución diaria de la energía alimentaria. Se recomienda que el desayuno represente alrededor del 15 %, el almuerzo y la comida el 35 % cada uno, las 2 meriendas el 5 % cada una y la cena el 5 %. Es importante crear el hábito de hacer un desayuno fuerte, pues es en la mañana cuando el aporte energético debe garantizar el gasto inicial del día y compensar el ayuno nocturno. La sobrecarga de las comidas nocturnas no es recomendable, pues al ir seguidas de un período de gasto energético mínimo, la energía de los alimentos se transformará en grasa de depósito y favorece el desarrollo de obesidad.

Se debe evitar la ingestión de sal y azúcar en exceso y así no se desarrollan hábitos de alto consumo de estas sustancias, con lo que se previenen enfermedades degenerativas crónicas en la adultez temprana. La disminución de la velocidad de crecimiento en la edad preescolar provoca una disminución relativa de las necesidades, lo que explica que el niño en esta etapa disminuya su apetito. El desconocimiento de esta situación por parte de la madre motiva que insista en la alimentación, a veces de forma tal que se produzcan conflictos entre ella y el niño. Por otra parte, en esta etapa de la vida se desarrolla la autonomía del niño quien la pone a prueba a través de la alimentación, por lo que es frecuente ver oscilaciones entre la independencia, el negativismo y la ambivalencia, alternando la conducta del niño entre la necesidad o el deseo de separación y el de seguridad. Es frecuente que en esta etapa el niño comience a rechazar algunos alimentos, sobre todo las verduras y otros vegetales crudos. Es por ello que el hábito de su consumo debe crearse desde muy temprano, al inicio de la ablactación. Un ejemplo de dieta básica para niños de 1 a 5 años aparece en la tabla 20.1.

NIÑO EN EDAD ESCOLAR (6 A 11 AÑOS)

Los requerimientos nutricionales del niño escolar dependen de la edad cronológica, el ritmo de crecimiento individual, el grado de maduración, la actividad física

y el grado de eficacia para la absorción y la utilización de los nutrientes aportados por los alimentos que ingiere.

A partir de los requerimientos nutricionales del escolar tratados con anterioridad se establecen las normas generales de la dieta en este grupo de edades: la distribución energética por macronutrientes se debe hacer de manera tal que se aporte entre el 25 y el 30 % en forma de grasas, el 12 % como proteínas y el resto en forma de carbohidratos, preferiblemente almidones, se incluyen productos que originan residuos fibrosos no absorbibles.

La energía alimentaria debe distribuirse en el día de tal forma que el desayuno represente el 20 %; almuerzo y comida, del 30 al 35 % cada uno y el resto en 2 meriendas.

En esta edad se debe cuidar mucho la variedad de las comidas y evitar el exceso de dulces y bebidas carbonatadas, además estimular la ingestión de frutas y verduras, así como de alimentos ricos en grasa poliinsaturada. La tabla 20.2 muestra un ejemplo de dieta básica para niños de 6 a 11 años.

ADOLESCENTE

El inicio de los cambios puberales ocurre en cada sexo en un amplio rango de edades. La aceleración del crecimiento longitudinal y en masa corporal total, unido a los cambios en la composición corporal y a las grandes diferencias en la actividad física, caracterizan esta etapa de la vida, en la cual hay que tomar en cuenta, como en ninguna otra, la gran variabilidad individual.

El adolescente es un sujeto muy sensible a los desequilibrios nutricionales. Su intensa actividad y múltiples intereses en la sociedad en que se desenvuelve hacen que con frecuencia descuiden su alimentación, coman aprisa o sustituyan alimentos ricos en nutrientes por otros de escaso valor nutricional. Los propios cambios puberales pueden favorecer la aparición de obesidad y la preocupación por mantener la figura puede llevar a restricciones dietéticas no deseables. El adolescente es, por tanto, un individuo con riesgo nutricional potencial. Sus necesidades de energía y nutrientes son más elevadas que en cualquier otra etapa de la vida y es necesario garantizar, en particular, el aporte de hierro, cinc y vitaminas del complejo B, que tienen en esta etapa una alta demanda.

En esta edad tiene particular importancia la prevención de las enfermedades crónicas degenerativas que se basa en un moderado estilo de vida del cual la alimentación es un pilar fundamental. El alto consumo de grasa animal saturada, de azúcar y de sal se debe evitar y, por el contrario, promover el consumo de pescado y carnes blancas, grasa vegetal y alimentos ricos en fibra. Un modelo de dieta para adolescentes aparece en la tabla 20.3.

Tabla 20.1. Dieta básica para niños de 1 a 5 años

	kcal	Proteínas	Grasas	Carbohidratos
Valoración aproximada	1 478	53 g	48 g	212 g
Distribución porcentaje de energía	-	14	28	58
Plan diario de alimentación	Patrón de menú*	Ejemplo de menú**		
1. Leche (1/2 L, 2 equivalentes)	Desayuno 1 taza de leche 2 galleticas (1/2 equivalente)	Café con leche Galleticas con mantequilla 1 cda. de mantequilla 2 cda. de azúcar		
2. Carnes (incluyendo leguminosas) (4 equivalentes)	Almuerzo*** 1 ½ oz de carne de res pollo, pescado, hígado queso o 1 ½ huevos 1/3 taza de arroz, pastas alimenticias, harina de maíz o viandas	Puré de frijoles Pescado grillé Arroz blanco Ensalada de estación Compota de frutas Galletitas (1 equivalente)		
3. Cereales y viandas (4 equivalentes)	1 ración de vegetales (1/2 taza) 1 ración de postre (3 ½ equivalentes) 2 galleticas (1/2 equivalente) 2 cdtas de grasa *****			
4. Vegetales y frutas (3 equivalentes)	Merienda 1 ración de frutas o ½ taza de jugo natural	Jugo de frutas o fruta natural		
5. Grasas (incluyendo mantequilla) (1 1/2 equivalentes)	Comida Igual al almuerzo incluyendo 1/3 taza de leguminosas drenadas (1 equivalente)*****	Sopa crema de vegetales Pastas con picadillo Queso Ensalada cruda Gelatina Galleticas		
6. Dulces (incluyendo azúcar) (8 equivalentes)	Cena 1 taza de leche (1 equivalente) 2 galleticas (1/2 equivalentes) 2 cdtas. de azúcar	Leche Galleticas		

* Las cantidades de alimentos se expresan en forma ya preparadas para ser consumidas.

** Para confeccionar el menú ver tabla de intercambios.

*** Almuerzo y comida pueden ser intercambiable.

**** Para la confección del menú.

***** Las leguminosas se pueden alternar teniendo en cuenta la forma de preparación (1/2 taza drenada = 1 equivalente de carne).

Tabla 20.2. Dieta básica para niños de 6 a 11 años

Valoración aproximada	kcal	Proteínas	Grasas	Carbohidratos
Distribución porcentaje de energía	2 220	68 g	62 g	345 g
	-	12	25	63
Plan diario de alimentación	Patrón de menú*	Ejemplo de menú**		
1. Leche (1/2 L (2 equivalentes))	Desayuno 1 taza de leche (1 equivalente) 1 rebanada de pan (1 equivalente) 1 cda. de mantequilla 1 cda de azúcar	Café con leche Pan Mantequilla		
2. Carnes (incluye las leguminosas) (5 equivalentes)	Almuerzo*** 2 onz carne de res, pollo, pescado, puerco queso o 2 huevos 2/3 taza de arroz, pastas harina de maíz o vianda (2 equivalentes)	Pollo asado Arroz con vegetales Ensalada cruda Pan Postre		
3. Cereales y viandas	1 ración de vegetales (1 taza) 1 rebanada de pan (1 equivalente) 1 ración de postre (6 equivalentes) 1 cda de grasa****			
4. Vegetales y frutas (3 equivalentes)	Merienda 1. Ración de fruta o 1/2 taza de jugo natural	Jugo de frutas o fruta natural		
5. Grasas (2 1/2 equivalentes)	Comida Idem al almuerzo incluyendo 1/2 taza de leguminosas drenadas (1 equivalente)*****	Potaje de frijoles Pescado en salsa Arroz blanco Ensalada de estación Postre Pan		
6. Dulces (14 equivalentes)	Cena 1 taza de leche (1 equivalente) 1 cda. de azúcar	Leche Galleticas		

* Las cantidades de alimentos se expresan en forma ya preparada, para ser consumidas.

** Para confeccionar el menú, ver tabla de intercambios.

*** Almuerzo y comida pueden ser intercambiables.

**** Para la confección del menú.

***** Las leguminosas pueden alternarse teniendo en cuenta la forma de preparación (1/2 taza drenada = 1 equivalente de carne).

Tabla 20.3. Dieta básica para niños de 12 a 15 años

	kcal	Proteínas	Grasas	Carbohidratos
Valoración aproximada	2 722	85 g	74 g	432 g
Distribución porcentaje de energía	-	12	24	64
Plan diario de alimentación	Patrón de menú*	Ejemplo de menú**		
1. Leche (1 L) (4 equivalentes)	Desayuno 1 taza de leche (1 equivalente) 2 rebanadas de pan (2 equivalentes) 1 cda. de mantequilla 2 cdtas. de azúcar	Café con leche Pan Mantequilla		
2. Carnes (incluyendo leguminosas) (5 equivalentes)	Almuerzo*** 2 onz de carne de res, pollo, pescado, puerco, queso o 2 huevos 2/3 taza de arroz, pastas, harina de maíz o viandas (2 equivalentes)	Huevos guisados Arroz blanco Ensalada de estación Postre Pan		
3. Cereales y viandas (9 1/2 equivalentes)	1 ración de vegetales (1 taza) 1 ración de postre (8 equivalentes) 1 rebanada de pan (2 equivalentes) 1 taza de leche 1 cda. de grasa ****			
4. Vegetales y frutas (3 equivalentes)	Merienda 1 ración de frutas o ½ taza jugo natural	Jugo de frutas o fruta natural		
5. Grasas (incluyendo mantequilla) (2 ½ equivalentes)	Comida Ídem al almuerzo incluyendo ½ taza leguminosas drenadas (1 equivalente)*****	Potaje de frijoles Pescado rebosado Arroz blanco Ensalada cruda Postre Pan		
6. Dulces (incluyendo azúcar) (8 equivalentes)	Cena 1 taza de leche (1 equivalente) 2 galleticas (1/2 equivalente) 2 cdtas. de azúcar	Leche Galleticas		

* Los cantidades de alimentos se expresan en forma ya preparadas para ser consumidas.

** Para confeccionar el menú, ver tabla de intercambio.

*** Almuerzo y comida pueden ser intercambiables.

**** Para la confección del menú.

***** Las leguminosas pueden alternarse teniendo en cuenta la forma de preparación (1/2 taza drenada =1 equivalente de carne).

Bibliografía

- Alimentación del preescolar, el escolar y el adolescente*
Álvarez García, M.E.(1984): *Fundamentos de Dietología Aplicada*. Ediciones Astro Data, Maracaibo.
- Burton, B.T.: *Nutrición Humana*. 2da. ed., Instituto Cubano del Libro, 199-211, La Habana, 2da Ed. Pp.199-211.
- Davidson, S., R. Passmore, J.F. Brock and A.S. Truswell. (1979): *Human Nutrition & Dietetics*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 7 th.Ed.
- Gong, E.J. and F.P. Heald. (1988): Diet, nutrition and adolescence". En *Modern Nutrition and Health*. Shils, M.E. and V.R. Young(eds.). Lea & Febiger, Philadelphia, pp.969-981.
- Heald, E.P. (1976): New reference points for defining adolescent nutrient requirements". En *Nutrient requirements in adolescence*. McKigney, J.I. & H.N. Munro(eds). MIT Press, Cambridge, 295-308.
- Heald, F.P. and M.S. Jacobson (1982): Nutrition of the school child and adolescent. En *Textbook of Pediatric Nutrition* McLAREN, D.S. and D. Burman(eds) Churchill Livingstone, Edinburgh, 2 nd.Ed. pp.74-87.
- Hernández, M.: (1985) *Alimentación Infantil*. Ediciones CEA, Madrid, pp.69-94
- Moore, D.C.(1993): Body image and eating behavior in adolescents. *J Am. Coll. Nutr.*, 12: 505-510.
- Porrata C.(2004): Guía alimentaria para la población cubana mayor de dos años de edad. En "Una propuesta de vida saludable. MINSAP, INHA, La Habana.
- Post, G.B. and C.G. Kemper (1993) Nutrient intake and biological maturation during adolescence. The Amsterdam growth and health longitudinal study. *Eur.J. Clin. Nutr.*, 47: 400-408.
- Rojas Hidalgo, E.(1985); *Dietética. Principios y aplicaciones*. Ediciones CEA, Madrid, pp.93-108.
- Turner, M.R.(1981): 'The need for a sociological approach to nutrition. En *Problems in Nutrition Research Today*. Aebi. H.E., G.B. Brubacher and M.R. Turner (ed5.): *Academic Press*, London, pp.27.44.
-

Los centros nerviosos que intervienen en la ingestión alimentaria han sido localizados en el hipotálamo (núcleo ventromedial), se ha observado en experiencias en animales cómo su destrucción implica una hiperfagia; y un centro del hambre (hipotálamo lateral) que por su destrucción experimental o tumor en la zona provoca una anorexia total y por la estimulación eléctrica produce aumento en el consumo de alimentos.

Actualmente se conoce que varias localizaciones anatómicas del encéfalo participan en la regulación de la ingesta alimentaria a través de redes nerviosas complejas en la que intervienen muchos neurotransmisores y neuropéptidos.

FACTORES MÁS COMUNES

Entre los factores más comunes a tener en cuenta en el rechazo del alimento o la anorexia en el niño, de acuerdo, fundamentalmente, con los períodos de edades en que ocurre, se pueden citar los siguientes:

- Desconocimiento de la maduración fisiológica del niño.
- Errores en los hábitos alimentarios.
- Manejo psicológico inadecuado.
- Enfermedades orgánicas y déficit nutricional.
- Alteraciones psicológicas o psiquiátricas.

Desconocimiento de la maduración fisiológica del niño

Etapa de 0 a 3 meses. Es referido por madres de poca experiencia que consideran que su bebito rechaza el pecho, situación que posiblemente está basada en el desconocimiento del reflejo de búsqueda, expresado por la mala técnica empleada al inicio de la tetada para introducir el pezón en la boca del niño. En otras ocasiones es la mala preparación de las fórmulas de leche, ya sea por su temperatura, dulzor o espesor, lo que motiva el rechazo de la toma.

Etapa de 4 a 6 meses. En este tiempo, al iniciar la introducción de alimentos sólidos, la madre puede señalar la devolución de estos después de llevados a la boca, por la presencia del reflejo de extrusión y la falta de desarrollo de los mecanismos de masticación y deglución de sólidos. También es frecuente que las madres no conozcan la técnica correcta para el empleo de la cuchara al introducir los alimentos en la boca. Otra situación sería la no aceptación del pecho o el biberón por afecciones banales concurrentes en el lactante que producen obstrucción nasal, lo que se resolvería con la instilación de gotas nasales de suero fisiológico momentos antes de la toma.

. Capítulo 21 .

Dificultades en la alimentación del niño

Ángel Martínez González, Manuel Amador García †

Al pediatra en su práctica diaria se le presentan comúnmente en su consulta madres que exponen tener dificultad en la alimentación de sus hijos, la que se manifiesta por el rechazo del alimento y lo que pudiera llamarse anorexia, o sea, falta o disminución del apetito.

Se considera apetito, al deseo de comer, mientras que el hambre es la percepción de la necesidad de ingerir alimentos que de no realizarse se convierte en sensación dolorosa.

Etapa de 7 a 11 meses. Durante el brote dentario, la inflamación de las encías puede producir al niño molestias en la succión, que se traducen por rechazo transitorio del pecho o el biberón o la no ingestión de la cantidad de leche acostumbrada, lo que se puede resolver al administrar dicho alimento por cucharaditas, vaso o taza.

Etapa de 12 a 24 meses. En esta etapa el niño, que se había mantenido ingiriendo abundantes raciones de alimentos con un excelente desarrollo físico, decrece su apetito, lo cual coincide con la desaceleración del crecimiento propia de esta edad, pero sin variación anormal en su curva de peso y talla, ni cambio en su canal percentilar. Con frecuencia se observa la insistencia de la madre en ofrecer el alimento ante la negativa del niño que puede llegar al grado de excesiva ansiedad materna y del medio familiar para producir, al forzar la alimentación, el vómito. La preocupación materna aumenta cuando nota que su hijo no progresa en peso como en etapas anteriores, situación que de no ser explicada adecuada y oportunamente pudiera conducir a verdaderos conflictos psicológicos en la relación madre-hijo y hasta a yatrogenia.

Errores en los hábitos alimentarios

La no consecución del cumplimiento de la formación de buenos hábitos alimentarios en el niño propicia errores que traen como consecuencia el rechazo del alimento o la anorexia. Los errores más comúnmente observados en los padres son: intento de alimentación forzada; el no respeto de la selección del alimento por el niño, ni a su apetito; el desconocimiento en el medio familiar de la variabilidad de la dieta y de lo normal del rechazo ocasional de algún alimento; la inflexibilidad en el régimen dietético, los esquemas de alimentación demasiado rígidos y pautados más por los hábitos de los adultos que por los gustos y deseos de los niños; los familiares en extremo complacientes con exceso de ingestión de golosinas y dulces antes de las comidas que propenden a la obesidad por el falso concepto de algunas madres que niño rollizo es sinónimo de niño saludable. En otras ocasiones es el niño quien desea llamar la atención e imponer sus deseos en el grupo familiar como una expresión en la formación de su personalidad.

Manejo psicológico adecuado

La dificultad en la alimentación en las edades preescolar y escolar, es motivada, en gran parte, por el incorrecto manejo del niño en los 2 primeros años de vida, lo cual depende del desarrollo fisiológico y de la formación de buenos hábitos alimentarios; la poca afectividad materna para con el niño en un medio familiar de pobre estimulación y los débiles patrones positivos de afectivi-

dad para lograr una relación satisfactoria entre padres e hijos.

En estos pacientes el pediatra se percata que lo característico de la anorexia es la ausencia de organicidad en contraste con un medio que rodea al niño bastante tenso, madres ansiosas, poca afectividad de los padres, patrones demasiado rígidos, excesos de complacencia en abuelos, el desconocimiento por parte de los que atienden al niño de los buenos hábitos de la alimentación, así como de su desarrollo fisiológico, lo que trae por consecuencia el forzar la alimentación, que en situación extrema suele llegar al castigo.

La madre en su ansiedad e incompreensión es incapaz de interpretar la actitud lógica del niño en rechazar la comida, negando con la cabeza, escupiendo, vomitando desde las primeras cucharadas, emitiendo gritos, mostrándose rebelde e irritable, con trastornos en el sueño y afectación de la curva de peso. Esta situación agrava aún más la tensión en el hogar y la relación madre-hijo.

En estos casos la medicación de ansiolíticos a la madre y los sedantes transitorios para el niño, puede ser de utilidad para establecer una relación armoniosa y de confianza entre madre e hijo y permitir la labor del médico de orientar de forma adecuada, al igual que a los otros miembros de la familia acerca de la correcta alimentación de su niña y de los trastornos que ocasionará el no seguir estas indicaciones. Si se logra convencer a la madre y ganar su confianza, se podrá eliminar el factor tensión y pronto cesan los vómitos y el niño recupera su apetito y ganancia de peso normal.

En otras ocasiones es necesario plantear la separación transitoria por algunas semanas; confiar al niño a otros miembros de la familia, e incluso la hospitalización.

Es preciso insistir en que es evidente que el tratamiento del rechazo del alimento y la anorexia del lactante y el niño mayor debe ser preventivo y subrayar, una vez más, el papel educativo del pediatra y de todo el equipo de salud que atiende al niño. Desde las primeras consultas prenatales el obstetra debe orientar a la embarazada el empuje de la lactancia natural, lo que debe reforzar sistemáticamente el pediatra después del nacimiento del niño. Además, inculcar en las madres el cumplimiento de las normas elementales de higiene como las señaladas en las recomendaciones dietéticas, proscribir toda rigidez de comportamiento, estimular el desarrollo psicomotor y satisfacer plenamente las necesidades afectivas del niño.

Enfermedades orgánicas y déficit nutricionales

En otros casos se trata de niños que la madre refiere que nunca han tenido apetito, no vacían sus biberones completamente y a veces dejan una comida sin tocar,

existe preocupación de la madre porque su peso es inferior al de cualquier otro niño de la misma edad, todos los esfuerzos para que coma son inútiles y cuando se obliga, vomita.

Es necesario en estos pacientes hacer un examen médico minucioso para encontrar posibles afecciones de base tales como infecciones agudas o crónicas (respiratoria, renal, enteral) o cualquier otra causa orgánica de diversa causa: nerviosa, endocrina u otras, a veces subclínicas pero que al diagnosticarse y tratarse desaparece la anorexia junto con su causa. En otras oportunidades son las carencias específicas de nutrientes, a veces marginales, como es el caso de la deficiencia de hierro en que se observa la reaparición del apetito a los 2 ó 3 días de iniciada la terapéutica ferrosa, o en la carencia de cinc o vitaminas del complejo B.

Particular interés revisten los trastornos nutricionales que pueden verse en niños con disfunción cerebral mínima. La hiperquinesia aumenta el gasto energético y la incapacidad de concentración que se ve en estos pacientes impide una adecuada alimentación, por lo cual es frecuente que el motivo de su primera consulta sea la delgadez.

Alteraciones psicológicas o psiquiátricas

Además de las situaciones derivadas de un manejo psicológico inadecuado, que por lo general son de severidad ligera o moderada, existen afecciones que implican graves psicopatologías que pueden llevar a la muerte a los pacientes. En edades pediátricas, tienen particular interés la rumiación o mericismo, la anorexia nerviosa y el autismo infantil.

Rumiación o mericismo

Es un síndrome caracterizado por una reversión de la peristalsis gastroesofágica, por la cual el alimento deglutido es regresado a la boca, para ser en parte expulsado al exterior y en parte deglutido nuevamente. Su diferencia fundamental con la regurgitación es que la rumiación se acompaña de una sensación gratificadora, de bienestar y saciedad a la vez. Es una condición observada con poca frecuencia que suele iniciarse entre los 6 y los 12 meses de edad.

En su patogenia intervienen factores psíquicos relacionados fundamentalmente con una falta de gratificación hacia el bebé por parte de los que están a su cuidado, los cuales constituyen en el primer año de vida el estrecho mundo en el que desenvuelven sus actividades.

La rumiación se confunde, a veces, con otras afecciones, y el error diagnóstico y terapéutico puede llevar

a severa desnutrición, retardo del crecimiento, deshidratación y desequilibrios electrolíticos que pueden causar la muerte.

La causa de este síndrome es una distorsión en la relación madre-bebé, la conducta terapéutica debe ir dirigida a modificar esta situación, por lo que es necesario muchas veces buscar un sustituto de la madre para que atienda al niño durante las primeras etapas del tratamiento, quien debe prodigar estímulo y cariño al pequeño, particularmente en las horas de alimentación. Los aspectos dietéticos más sobresalientes son el espesamiento de los alimentos, las comidas a intervalos más frecuentes y menos voluminosas y ofrecerlas despacio y en un ambiente de placidez y cordialidad. La rumiación se ha observado también en niños de mayor edad, pero en estos casos se trata por lo general, de pacientes con severo retraso mental, en los que el trastorno obedece a otros mecanismos.

Anorexia nerviosa

Es una afección que se observa predominantemente en niñas en la etapa preadolescente, en la cual se combinan factores biológicos y psicológicos. Según *Dally*, las manifestaciones más sobresalientes son:

- Pérdida de peso corporal, no menos de un 10 %.
- Rechazo activo a ingerir alimentos.
- Amenorrea de por lo menos 3 meses.
- No evidencia de psicosis o de enfermedad orgánica.
- Inicio entre las edades de 11 y 35 años.

Se ha señalado que, aunque la pérdida de peso (hasta del 50% en pocos meses) es la característica dominante, son los trastornos subyacentes relacionados con un defectuoso autoconocimiento y con experiencias interpersonales alteradas, los elementos básicos de la afección. En los antecedentes de estas chicas por lo general no se hallan trastornos previos, aunque es frecuente que hayan sido niñas rollizas que fueron objeto de bromas por esta condición, lo que actúa a veces como elemento precipitador de la actitud de restringir el alimento.

La emaciación severa conduce a serios trastornos metabólicos, pérdida del panículo adiposo, atrofia muscular y manifestaciones carenciales específicas diversas. La mortalidad se reporta entre el 5 y el 20 % de los casos, generalmente por insuficiencia cardiocirculatoria, hipopotasemia y otros desequilibrios hidrominerales. Se han descrito también lesiones de la mucosa oral y erosiones dentales.

El tratamiento requiere, con frecuencia, la separación del paciente de su medio familiar. Aunque algunos emplean el método ambulatorio, la mayoría propone la hospitalización. El alivio de la ansiedad y el manejo dietético, en ocasiones la alimentación parenteral o por gavage constituyen los aspectos fundamentales. Las comidas deben ser ligeras, frecuentes y de densidad energética creciente, que pueden llegar hasta 4,000 kcal al día. Además del tratamiento dietético es fundamental el psicoterapéutico, la llamada terapia conductual es útil. También es importante aliviar la tensión familiar para liberarlos de todo complejo de culpa o responsabilidad como suelen pensar los padres. El pronóstico dependerá de la personalidad del paciente y del ambiente psicosocial. Entre el 25 y el 40 % de los pacientes con anorexia nerviosa presentan recurrencia de los síntomas, a pesar del tratamiento.

El hecho de que la afección predomine en el sexo femenino, no excluye la posibilidad de pensar en niños y jóvenes masculinos en los que el control del peso corporal adquiere un carácter obsesivo. En ellos, a veces la anorexia nerviosa adopta formas ligeras que dificultan el diagnóstico. Es asombroso el número de casos que no se diagnostica adecuadamente.

Es probable que los factores más significativos en el tratamiento de esta afección sean la consistencia, la comprensión y el cuidado con que se aplique cualquier esquema terapéutico. Un adecuado programa de seguimiento, el fortalecimiento de la personalidad y de la autoconfianza, garantizará la no recurrencia de los síntomas.

Autismo infantil

Este trastorno suele presentarse entre los 6 meses y los 3 años de edad y sus primeras manifestaciones clínicas son la ausencia de respuesta al estímulo afectivo, es característico en ello la autopreocupación y la separación de la realidad que los rodea. Los bebés autistas no se sonríen y cuando son mayores muestran una insistencia obsesiva en preservar una identidad uniforme, mutismo o desarrollo anormal del lenguaje, fascinación con objetos metálicos, percepción anormal del placer y el dolor, singularidad en el apetito e ingestión de alimentos y varias actividades de carácter ritual. Contrariamente a lo que aparentan, estos pacientes no tienen retraso mental y su desarrollo físico es también normal.

En el primer año de vida, con frecuencia, experimentan intolerancia a los alimentos sólidos los que suelen provocarles náuseas, y resistencia a la masticación, lo cual no es más que una manifestación temprana de la característica del autista que se resiste a todo cambio exterior. El tratamiento es complejo y existen resultados

exitosos con la terapia conductual, que va estableciendo la introducción de nuevos alimentos de manera progresiva a medida que el niño los va aceptando. Este tratamiento brinda el primer paso para orientar la atención de niños hacia el contacto social, y al aprender a aceptar una nueva variedad de alimentos se alivia su temor a los cambios: este cambio de actitud hacia los alimentos se puede también extender al juego.

Bibliografía

- Dificultades en la alimentación del niño
- Adams, L.B. and M.A.B. Shafer. (1988): Early manifestations of eating disorders in adolescents: defining those at risk. *J. Nutr. Educ.*, 20: 307-313.
- Amador, M. (1967): Rumiación: un trastorno psicossomático poco frecuente. *Rev. Cubana Pediatr.*, 39:649-659.
- Casas Maj, Ayllón L (2002): Anorexia en la infancia. *Rev. Cubana Ped.* 74(3):213-21. Castonguay, T.W., E.A. Applegate, D.E. Upton and J.S. Stern (1984): Hunger and appetite: old concepts/new distinctions. En *Present knowledge in nutrition*. Olson, R.E., H.P. Broquist, C.O. Chichester, W J Darby, A.C. Kolbyejr. And R.M. Stalvey (eds.). 5th ed, The Nutrition Foundation, Washington DC pp.19-34.
- Cohen, D. (1973) The medical care of autistic children. *Pediatrics*. 51: 903-906.
- Dally, P. (1972). An increase of anorexia nervosa in a university population. *Br. J. Psychiatr.*, 123:711-715.
- Gutzwiller, F. Trends in nutrition habits: Education and fashion. En *Problems in nutrition research today*. Mbi, H.E., G.B. Brubacher and M.R. Turner (eds.): *Academia Press*, London, 1981. pp 45-56.
- Hsu, L.K.G., A.H. Crisp and J.S. Callender (1992): "Recovery in anorexia nervosa. The patient's perspective". *Int. J. Eating Disorders*, 11: 341-350.
- Lupton, M. (1976): Minireview. Biological aspects of anorexia nervosa. *Life Sci.*, 18: p4:1-1345.
- Pfeiffer R.J., A.R. Lucas and D.M. Ilstrup (1986): Effects of anorexia nervosa on linear growth. *Clin. Pediatr.*, 25:7-12.
- Schleimer, K. (1981) Anorexia nervosa. *Nutrition Review* (1981), 39: 99-103.
- Tobey, F. (1973): La anorexia en el niño. Sus causas; manejo en nuestro medio. *Rev. Cubana Pediatr.*, 45:363-380.
- Vahlqvist, B. (1970): The young child". En *Nutrition and growth*. Jelliffe, D.B. and E.F.P., JELLIFFE (eds.). Plenum Press, New York. Pp 201-216

. Capítulo 22 .

**Evaluación del estado
de nutrición**

*Manuel Amador García †, Ángel Martínez González
Milsa Cobas Selva y Mirtha Hermelo Treche*

La evaluación del estado de nutrición del niño es un componente obligado de la historia clínica en pediatría. Por estado de nutrición se entiende la expresión en

una variable dada del estado fisiológico resultante de la disponibilidad de nutrientes por la célula; de esa forma, cada variable capaz de expresar el estado de nutrición será un indicador de este aunque no tenga carácter específico y pueda reflejar, además, influencias de factores no nutricionales.

El estado de nutrición del ser humano se considera un problema ecológico, ya que está influenciado por múltiples factores físicos, biológicos, culturales y socioeconómicos de la comunidad que se superponen e influyen recíprocamente. La figura 22.1 muestra de manera esquemática los factores que determinan dicho estado.

El término *evaluación* tiene una acepción muy amplia, ya que depende, de una parte, de las características del indicador que se emplee, y de otra de los objetivos para los cuales se hace la evaluación. Los indicadores se clasifican en indirectos y directos. Los primeros permiten evaluar el estado de nutrición sin necesidad de obtenerlos directamente de los sujetos evaluados. Su valor estriba en que se trata, entre otros, de indicadores de salud que por estar grandemente influenciados por el estado de nutrición individual y colectivo, son de gran utilidad para evaluar grupos humanos. En la tabla 22.1 aparece una relación de los indicadores indirectos que con más frecuencia se utilizan comparándose sus características con países desarrollados y en vías de desarrollo, así como las tasas correspondientes a Cuba en 1969, 1993 y 2004, donde se aprecian los cambios favorables ocurridos en 35 años.

Los indicadores directos, como señala su nombre, son los que se obtienen directamente de los sujetos, y consisten en: signos clínicos obtenibles mediante el examen físico, mediciones antropométricas simples o combinadas en forma de índices, investigaciones de laboratorio que reflejen variables bioquímicas, metabólicas o funcionales, estudios de la maduración biológica o encuestas dietéticas que muestren de manera más o menos aproximada el ingreso individual o colectivo de energía y nutrientes. Todos estos grupos de indicadores son aplicables tanto para la evaluación de un individuo como para una comunidad. Ellos pueden, solos o combinados, servir para conocer cuánto se aparta un sujeto dado de los valores esperados para un indicador determinado utilizado como referencia; también pueden emplearse para conocer cómo se diferencia un sujeto o grupo de ellos de otro que se toma como punto de comparación; un individuo puede ser también evaluado con el propósito de conocer las diferencias que experimenta un indicador dado en relación con otra etapa de la vida del propio sujeto: o sea, la dinámica de los cambios del estado de nutrición individual, por tanto tienen valor diagnóstico y pronóstico.

Por último, los indicadores directos podrán ser utilizados para el monitoreo continuo, tanto del estado de nutrición de grupos de población como de las variables vinculadas con la alimentación y la nutrición que pueden tener valor predictivo de la posibilidad de cambio en el estado de nutrición y para seguir los resultados de las intervenciones que se lleven a cabo, lo que les confiere valor preventivo y terapéutico.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica se basa en el examen de ciertos cambios que se presentan en el organismo cuando existe una nutrición inadecuada. Estos pueden verse o palparse en piel, tejido celular subcutáneo, ojos, cabellos, mucosa oral o en órganos próximos a la superficie del cuerpo, como son las parótidas y el tiroides. La evaluación clínica complementa la antropométrica y da base para la orientación de la bioquímica, contribuyendo así a una clasificación más precisa de los trastornos nutricionales, a la detección de estados carenciales específicos con expresión clínica y a evaluar los beneficios del tratamiento. Sin embargo, muchos signos clínicos no son expresión de un trastorno nutricional dado y bien pueden ser comunes a varios, o serlo también a causas no vinculadas directamente al estado de nutrición.

Algunos signos pueden aparecer durante la carencia nutricional o en la etapa de recuperación, ejemplos de ello son: el agrandamiento de las parótidas, la hepatomegalia y la ginecomastia.

La tabla 22.2. resume los principales signos clínicos que se observan en las distintas formas de mala nutrición.

La mala nutrición por exceso aporta pocos elementos clínicos en el examen físico, salvo la apreciación subjetiva de que el sujeto tiene aumento de la adiposidad; más bien es la evaluación antropométrica la que ayudará a su adecuada valoración, unida a la evaluación bioquímica, dietética, funcional y del desarrollo.

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

El crecimiento en la edad pediátrica es un aspecto muy estrechamente vinculado con el estado de nutrición, es lógico suponer que sean las medidas antropométricas y los índices derivados de ellas los indicadores más utilizados por ser los que más información proveen con un menor empleo relativo de recursos.

La antropometría mide la forma y el tamaño del cuerpo y brinda información sobre las dimensiones de algunos elementos relacionados con la composición corporal.

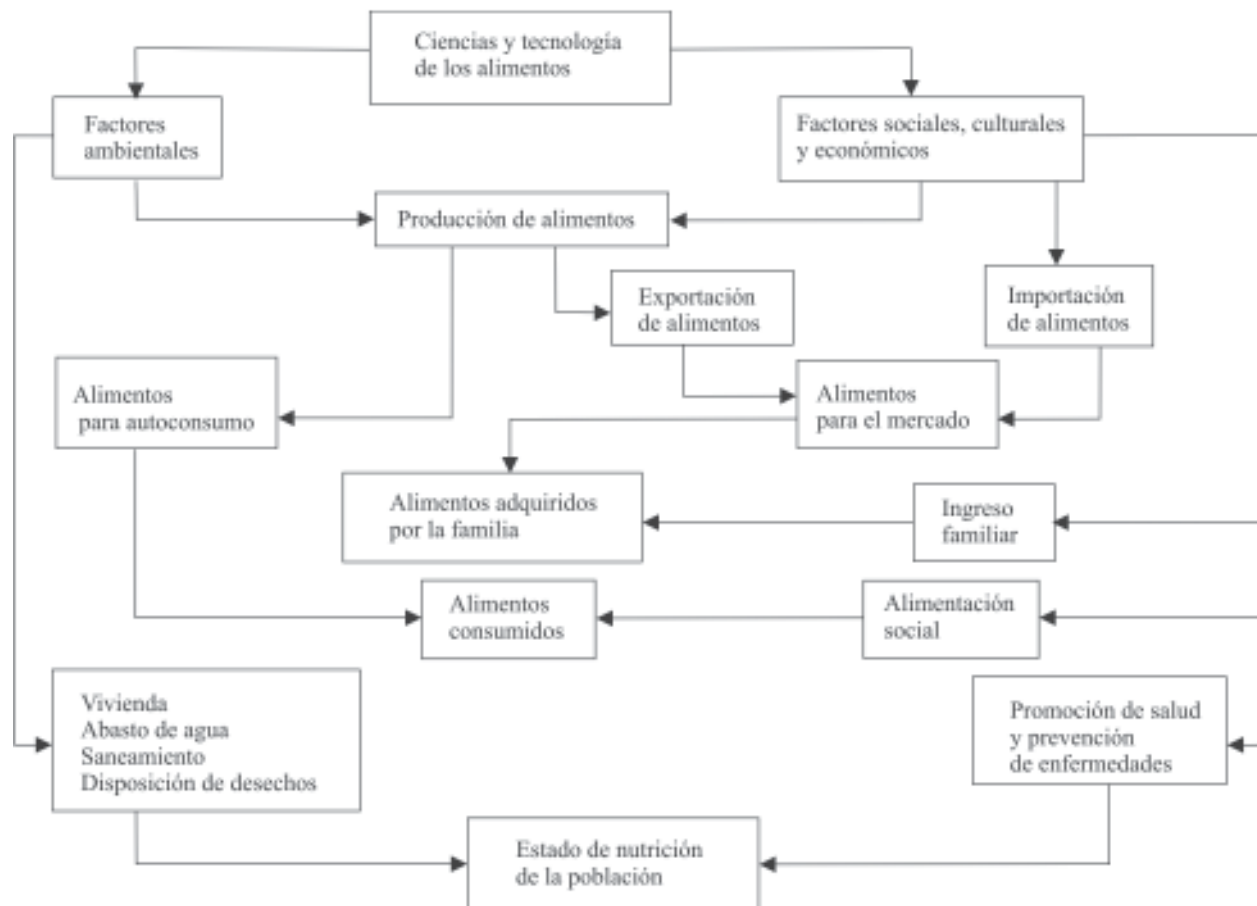


Fig 22.1. Factores que determinan el estado de nutrición de la población.

Tabla 22.1. Algunos indicadores indirectos del estado de nutrición en países en desarrollo, países desarrollados y Cuba 1969, 1993 y 2004

Indicador	Países en desarrollo	Países desarrollados	1969	Cuba 1993	2004
Mortalidad infantil x 1 000 nacidos vivos	>40,0	<15,0	46,7	9,4	5,8
Mortalidad 1-4 años x 1 000 habitantes	>5,0	<1,0	1,8	0,6	0,4
Mortalidad de menor que 5 años (TMM5) x 1 000 nacidos vivos	>50,0	<15,0	53,6	12,2	7,7
Mortalidad por EDA x 100 000 habitantes	>60,0	<10,0	22,5	6,8	0,3*
Mortalidad por EDA < 1 año x 1 000 nacidos vivos	>10,0	<2,0	6,3	0,3	0,1
Fallecidos por enfermedades infecciosas e intestinales x 100 000 habitantes	>10,0	<5,0	9,5	7,5	2,0*
Tasa de bajo peso al nacer x 100 nacimientos (<2 500g)	>20	<6,0	10,2	9,0	5,5
Mortalidad por tuberculosis x 1 000 000 habitantes	>10,0	<2,0	10,6	0,3	0,3
Mortalidad por sarampión x 100 000 habitantes	>5,0	<1,0	0,9	0,0	0,0
Supervivencia a los 5 años (%)	<90	>95	94,6	98,8	99,2

* Indicadores año 2003.

Tabla 22.2. Manifestaciones clínicas más frecuentes en formas de mala nutrición

Localización	Signos clínicos
1. Pelo	Deslustrado (deficiencia proteicoenergético, dpe) Fino y esparcido (dpe) Desrizado (dpe) Despigmentado (kwashiorkor) Signo de bandera (kwashiorkor en fase de recuperación)
2. Cara	Frágil (dpe) Despigmentación difusa (kwashiorkor) Dermatitis seborreica nasolabial (deficiencia de vitamina B ₁₂) Cara de luna (kwashiorkor)
3. Ojos	Conjuntivas hipocoloreadas (anemia nutricional) Manchas de Bitot (deficiencia de vitamina A) Xerosis conjuntival (deficiencia de vitamina A) Xerosis corneal (deficiencia de vitamina A) Queratomalacia (deficiencia de vitamina A) Blefaritis angular (deficiencia de vitamina A)
4. Labios	Estomatitis angular (deficiencia de vitamina B ₂) Cicatrices angulares (deficiencia de vitamina B ₂) Queilosis (deficiencia de vitamina B ₂)
5. Lengua	Glositis (deficiencia de niacina, de B ₂ , B ₁₂ o ácido fólico) Escarlata y descarnada (deficiencia de vitamina B ₂) Papilas atróficas (deficiencia de vitamina B ₂ y niacina) Lengua magenta (deficiencia de vitamina B ₂)
6. Dientes	Esmalte jaspeado (dpe) Anisodentismo (dpe)
7. Encías	Esponjosas (deficiencia de vitamina C) Sangrantes (deficiencia de vitamina C)
8. Glándulas	Aumento del tiroides (deficiencia de iodo) Aumento de parótidas (dpe)
9. Piel	Xerosis (deficiencia de vitamina A) Hiperqueratosis folicular tipo I (deficiencia de vitamina A) y tipo II (deficiencia de vitamina C) Petequias (deficiencia de vitamina C o ácido fólico) Dermatosis en pintura cuarteada (kwashiorkor) Dermatosis escrotal y vulvar (deficiencia de vitamina B ₂) Estrías atróficas (obesidad) Acantosis nigricans (obesidad)
10. Uñas	Coiloniquia (deficiencia de hierro)
11. Tejido celular	Edema (kwashiorkor, deficiencia de vitamina B ₁) Disminución grasa subcutánea (dpe, marasmo) Aumento de grasa subcutánea (obesidad)
12. Sistema osteomuscular subcutáneo	Atrofia muscular (dpe) Cráneotabes (deficiencia de vitamina D) Abombamiento parietofrontal (deficiencia de vitamina D) Ensanchamiento de las epífisis (deficiencia de vitamina D) Rosario condrocostal (deficiencia de vitamina D, o de vitamina C) Deformidades esqueléticas (deficiencia de vitamina D) Retardo del cierre de las fontanelas (deficiencias de vitamina D o de iodo) Genu varo (obesidad)
13. Sistema nervioso	Retardo psicomotor (dpe, deficiencia de iodo) Confusión mental (dpe o deficiencia de niacina) Apatía (dpe) Capacidad de atención y concentración disminuida (deficiencia de hierro) Irritabilidad (lactantes) (deficiencia de hierro) Hiporreflexia osteotendinosa (deficiencia de vitamina B ₁) Dolor en masas musculares (deficiencia de vitamina B ₁)
14. Aparato gastrointestinal	Hepatomegalia (kwashiorkor)
15. Aparato cardiovascular	Cardiomegalia (deficiencia de vitamina B ₁) Taquicardia (deficiencia de vitamina B ₁) Insuficiencia cardíaca (deficiencia de vitamina B ₁) Hipertensión arterial (obesidad)

Cuando la edad del niño se conoce con precisión, la evaluación puede realizarse a través de las curvas y las tablas que relacionan esta variable con distintas dimensiones corporales tales como el peso, la talla, las circunferencias cefálica y del brazo o los pliegues cutáneos. Cuando no se conoce la edad (como sucede con frecuencia en los países con gran subdesarrollado de América Latina, Asia y África) es necesario relacionar estas variables entre sí, sin tener en cuenta la edad. En ese sentido se han utilizado el peso para la talla, las circunferencias cefálicas y del brazo y la relación entre la talla y la circunferencia del brazo (esto último cuando no se dispone de una balanza).

Peso y talla

El peso corporal mide el desarrollo de la masa total del cuerpo y es la medida de uso más común por la relativa sencillez de su obtención. El peso alcanzado por un sujeto para su edad cronológica (peso/edad) tiene su mayor aplicación en estudios epidemiológicos que están destinados a valorar colectivamente la magnitud de los problemas del desarrollo físico de los niños, al compararlos con la distribución de los valores utilizados como referencia. Los valores atípicos corresponderían a aquellos por encima del percentil 97 (peso excesivo para la edad) o por debajo del percentil 3 (peso insuficiente para la edad).

La talla mide el crecimiento en longitud del cuerpo y en su magnitud influyen bastante los factores genéticos. Habitualmente esta medida se obtiene en posición supina (longitud) hasta los 2 años y 1/2 y de pie (estatura) a partir de esa edad. Cuando se compara la talla de un sujeto con los valores de referencia, se considera talla alta para la edad si se ubica por encima del percentil 97 y talla baja para la edad si está por debajo del percentil 3.

La causa más frecuente de retardo de talla en los países en desarrollo es la deficiencia proteico-energética crónica, por lo cual la talla puede servir para medir la evolutividad de una desnutrición. Por el contrario, es casual observar una talla alta en niños obesos de larga evolución. El peso para la talla representa el peso esperado que el niño debe tener en relación con su longitud o estatura cuando se compara con un valor de referencia dado. Se utiliza para definir el estado de nutrición en el momento de la evaluación y para establecer la meta a alcanzar durante la recuperación nutricional en desnutridos o durante la reducción de peso en los obesos.

Según este criterio se considerará dentro del rango esperado, normal o típico, aquellos sujetos entre los percentiles 10 y 90. Se clasificarán como sobrepesos los ubicados entre los percentiles 90 y 97 y como posiblemente obesos a aquellos ubicados por encima del percentil

97. Por otra parte se considerarán delgados los que tengan un peso para la talla entre los percentiles 3 y 10, y como posiblemente desnutridos los que se encuentren por debajo del percentil 3.

El uso del peso para la talla como único criterio para evaluar el estado de nutrición, ha sido objeto de numerosas críticas por no ser absolutamente independiente de la edad, y no aportar todos los elementos necesarios en relación con la evolutividad de un determinado desequilibrio nutricional. Como cada criterio de evaluación brinda una información cualitativamente diferente se ha recomendado por la OMS combinar los criterios peso para la edad, talla para la edad y peso para la talla como una forma de obtener una evaluación más completa que incluya no solo la situación nutricional actual sino también la pasada. La figura 22.2 y la tabla 22.3 muestran la combinación de indicadores y su interpretación a partir de una modificación de los esquemas originales de la OMS, adaptados a los valores de referencia obtenidos en la investigación nacional de crecimiento y desarrollo de la población cubana realizada en 1982. Entre los numerosos índices que relacionan el peso y la talla, el más útil y de uso más frecuente es el índice de masa corporal (IMC), que es la relación entre el peso corporal (kg) y el cuadrado de la talla (m) según la expresión: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla m}^2$.

Este índice varía con la edad y es independiente de la talla, al menos hasta el inicio de la pubertad, y está estrechamente relacionado con la adiposidad, por lo cual es muy utilizado para el diagnóstico y la evaluación de la obesidad.

Dinámica del crecimiento

La posición de un sujeto en relación con los valores de referencia, no es un indicador absoluto de su estado de nutrición, lo cual deberá corroborarse mediante una evaluación integral que incluya la anamnesis y otros elementos evaluativos. Uno de los métodos que mayor información puede ofrecer acerca de los cambios en el estado de nutrición es el estudio de la dinámica del crecimiento. Cada individuo tendrá según su potencial genético un canal de crecimiento dentro de la distribución de valores que, para un indicador determinado, tiene la población que se toma como referencia. Los niños con niveles inusuales para las variables antropométricas o patrones inusuales de cambios para dichas variables tienen mayores probabilidades que otros niños de tener alguna condición anormal. Cuando existe preocupación acerca del crecimiento de un sujeto, los incrementos entre medidas sucesivas deben ser calculados y comparados con los valores de referencia.

Tabla 22.3 Interpretación de la combinación de indicadores de acuerdo con la figura 22.2*

Casilla	Combinaciones de indicadores	Interpretación del estado de nutrición
9	PTN + PEN + TEN	Normal
11	PTN + PEB + TEB	Alimentación normal actual con antecedentes de desnutrición
7	PTN + PEA + TEA	Alto, nutrición normal
8	PTN + PEN + TEB	Alimentación normal actual, posible antecedente de desnutrición
10	PTN + PEN + TEA	Alto, nutrición normal
12	PTN + PEB + TEN	Normal
5	PTN + PEA + TEN	Normal
16	PTB + PEB + TEN	Subnutrido actual
15	PTB + PEB + TEB	Subnutrido crónico con desnutrición actual
17	PTB + PEB + TEA	Subnutrido actual ++
13	PTB + PEN + TEN	Subnutrido actual
14	PTB + PEN + TEA	Subnutrido actual
4	PTA + PEA + TEN	Sobrepeso no necesariamente obeso
6	PTA + PEA + TEA	Obeso
2	PTA + PEA + TEB	Obeso
1	PTA + PEN + TEB	Alimentación excesiva actual con antecedente de desnutrición (posible homeorresis)
3	PTA + PEN + TEN	Sobrepeso no necesariamente obeso

* PT- Peso para la talla
 TE = Talla para la edad
 N = Normal (3-97 percentil)
 B = Bajo (< 3 percentil)
 PE = Peso para la edad
 A =Alto (>97 percentil)

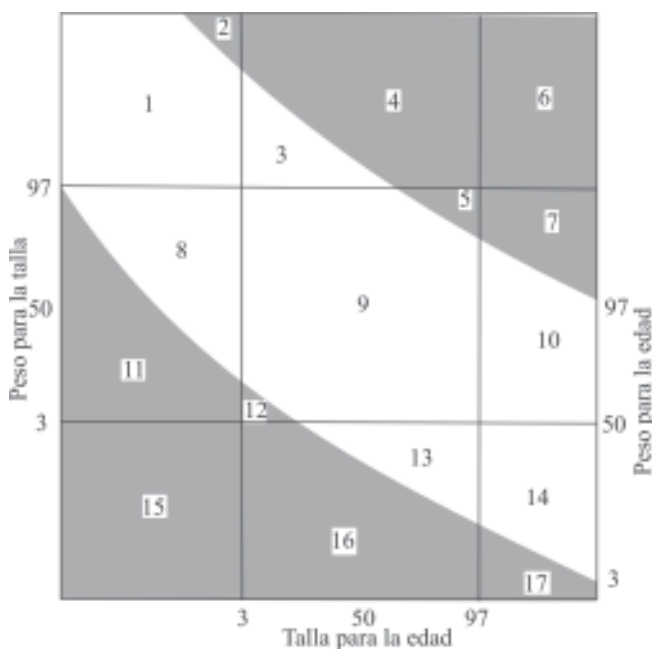


Fig. 22.2. Relación entre los clasificaciones bajo, normal y alto para los indicadores de peso para la edad, con puntos límites en los percentiles 3 y 97 de los valores de referencia. Adaptado de: Medición del cambio del estado nutricional, Ginebra, OMS, 1983; 28.

Tomando el indicador peso como ejemplo, si se observa un desplazamiento en observaciones sucesivas hacia percentiles superiores, esto indica una aceleración en: el ritmo de incremento de la masa corporal que puede deberse a un aumento de la adiposidad (tendencia hacia la obesidad) o a un cambio favorable en los factores externos que permiten una expresión más plena del genotipo del individuo. El desplazamiento de canal en sentido negativo indica una desaceleración en la velocidad de incremento de la masa corporal (Fig. 22.3) que puede indicar un desequilibrio nutricional por defecto.

Una de las situaciones que con más frecuencia suele afrontar un pediatra es la necesidad de definir ante un niño delgado, si este está desnutrido o si simplemente es delgado constitucionalmente. Todo niño de edad preescolar o escolar que consulte por delgadez debe ser evaluado clínica y antropométricamente y se le debe realizar, además, una minuciosa anamnesis. El análisis de la dinámica de crecimiento puede ayudar al diagnóstico. En la figura 22.4 se presenta un esquema de acción para evaluar a estos sujetos.

En todos los casos en la anamnesis es importante investigar los antecedentes personales referentes a afecciones que puedan influir sobre el crecimiento y los antecedentes familiares de delgadez que complementarán y reforzarán el diagnóstico de niño sano constitucionalmente delgado. Contribuyen también al diagnóstico diferencial, la ausencia de trastornos del aprendizaje y del desarrollo intelectual; actividad física y conducta normales; no incidencia de infecciones con frecuencia inusitada y ausencia de anemia u otros signos carenciales.

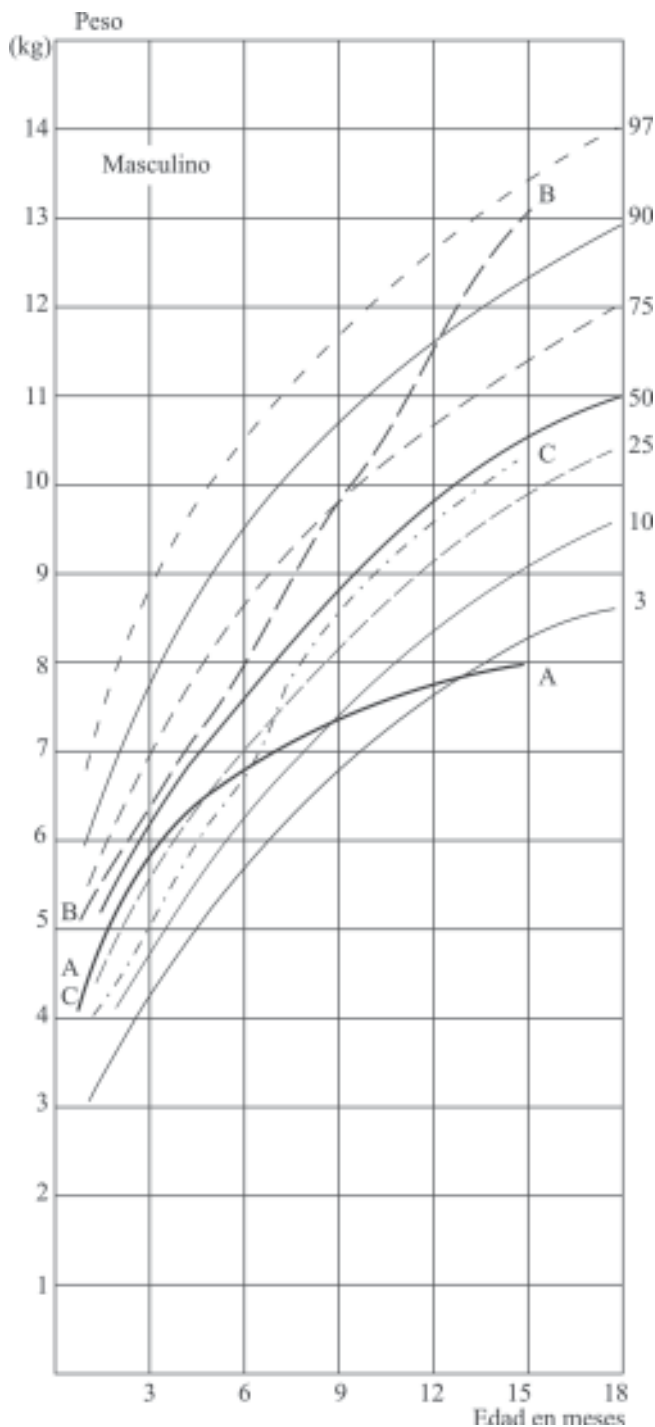


Fig. 22.3. Cambios en el incremento del peso corporal en 3 sujetos. El sujeto A sufre a partir de los 3 meses una desaceleración en el incremento de peso, descendiendo de canal hasta situarse a los 15 meses bajo el percentil 3 (ganancia insuficiente por desnutrición). El sujeto B, por el contrario, incrementa su masa corporal ascendiendo de canal continuamente (ganancia excesiva, tendencia a la obesidad). El sujeto C, asciende de canal entre los 6 y 9 meses, pero después estabiliza su ritmo de ganancia de peso (ajuste por adaptación al medio extrauterino).

Circunferencias

Las circunferencias son dimensiones de fácil obtención, ya que solo requieren de una cinta métrica. El uso de la circunferencia cefálica tiene al menos 2 propósitos:

- Identificar los sujetos retardados en el desarrollo y con deterioro neurológico en los cuales exista un retardo del desarrollo cerebral.
- Identificar la insuficiencia del crecimiento de causa nutricional.

Las mayores aplicaciones de esta dimensión en la evaluación nutricional están en la medida del grado de afectación que sufre su incremento en los sujetos con desnutrición intraútero o posnatal temprana, así como en la evaluación de la recuperación nutricional, particularmente en lactantes menores de 6 meses.

La circunferencia del tórax adquiere mayor valor como indicador nutricional en el segundo semestre del primer año y en la edad preescolar. Normalmente la circunferencia torácica iguala a la cefálica alrededor de los 9 meses; a partir de entonces será superior a esta. Si la cefálica es mayor que la torácica en niños mayores de 1 año, esto puede constituir un indicador de desnutrición.

La circunferencia del brazo ha sido muy utilizada en estudios de terreno. En el preescolar el hecho de ser relativamente independiente de la edad le confiere utilidad en comunidades donde la edad del niño no puede ser fácilmente recogida. También a esta circunferencia se le ha concedido un valor pronóstico de supervivencia al haberse encontrado una correlación significativa entre su valor al nacer y el riesgo de morir durante los primeros 14 días de vida: un valor al nacer igual o menor que 9 cm se asocia a un riesgo de morir de 10 a 17 veces mayor que en aquellos que nacen con valores mayores de la circunferencia del brazo. A partir de este indicador y conociendo la medida del pliegue de grasa tricéptica es posible obtener la circunferencia muscular del brazo. También a partir de estas medidas se pueden calcular las áreas de grasa y músculo del brazo y el índice energía/proteína que brindan información acerca de la composición corporal del individuo.

Las circunferencias de la cintura y la cadera han adquirido en los últimos años gran importancia al comprobarse la estrecha relación que existe entre la distribución de la grasa corporal y la morbilidad y la mortalidad por algunas afecciones crónicas tales como la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, entre otras.

Aunque el patrón de distribución de grasa no queda definitivamente establecido hasta haberse completado la maduración sexual del individuo, se ha observado

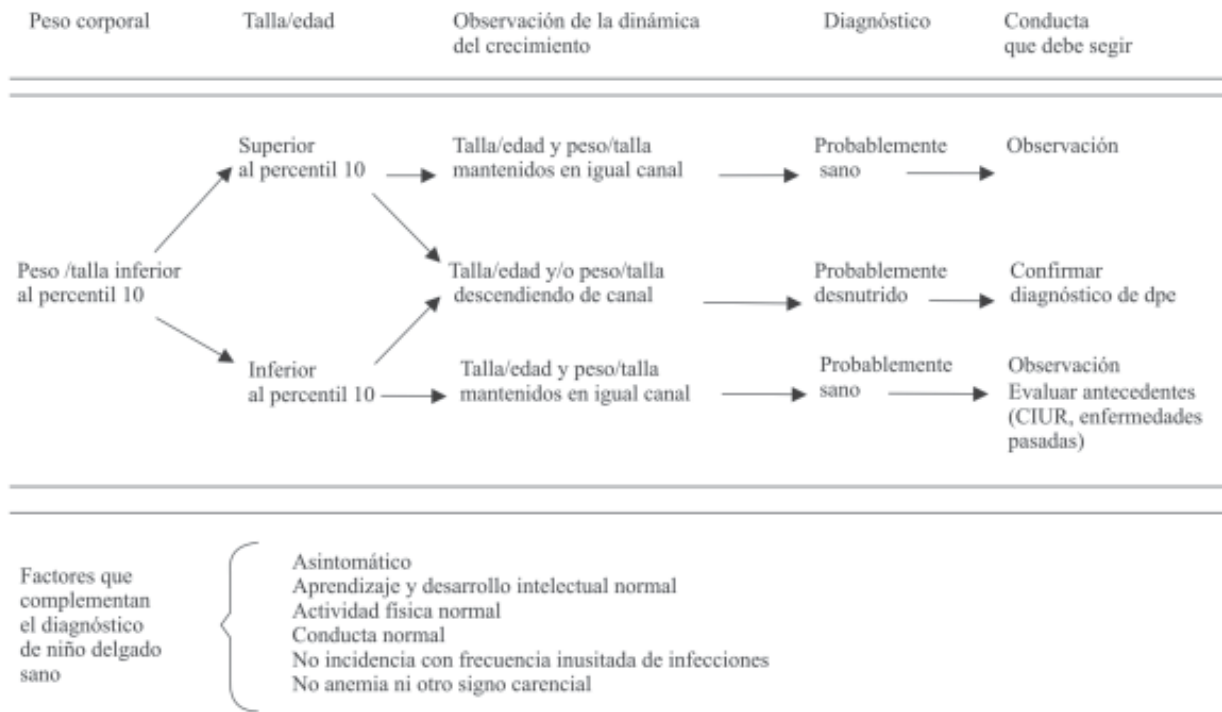


Fig. 22.4. Diagnóstico diferencial entre la delgadez constitucional y la desnutrición ligera en las edades preescolar y escolar (esquema de acción).

una mayor frecuencia en la asociación de hiperlipidemias, hipertensión arterial e intolerancia a la glucosa en adolescentes obesos con distribución androide de la grasa. En este tipo de distribución de la grasa, la relación entre la circunferencia de la cintura y de la cadera muestra un cociente elevado, ya que la grasa se acumula más en el tronco mientras que en la distribución ginecoide la grasa se acumula más en los glúteos y muslos.

Pliegues de grasa

Los pliegues de grasa permiten medir la magnitud de la grasa subcutánea en diferentes regiones del cuerpo, para lo cual se emplean instrumentos especiales denominados calibradores. Los puntos de medición más frecuentes son: tricipital, subescapular, suprailíaco, bicipital y poplíteo.

EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

Existen múltiples pruebas bioquímicas que pueden emplearse para evaluar la mala nutrición, pero su utilidad estará dada por lo fácil de recoger que resulten, y porque sean capaces de brindar información que no se haya obtenido antes por métodos clínicos, antropométricos u otros de manera que puedan servir para una evaluación cuantitativa objetiva.

Los resultados de las pruebas bioquímicas deben siempre relacionarse con las restantes evaluaciones: clínica, antropométrica y dietética, ya que la concentración de un nutriente en específico aunque es útil para sugerir la posibilidad de que exista mala nutrición, no indica la presencia de la afección nutricional ni define su grado. Por otra parte, algunas pruebas bioquímicas revelan cambios metabólicos en los tejidos como consecuencia de una mala nutrición, que a veces preceden a las manifestaciones clínicas por lo cual pudieran servir como indicadores importantes para el diagnóstico de una mala nutrición.

Además de la interpretación relacionada con la significación bioquímica, las concentraciones de nutrientes en el organismo tienen que compararse con normas de referencia apropiadas según edad y sexo. Por lo general estas normas se establecen a partir de los resultados obtenidos en grupos de personas sanas y bien alimentadas y de los observados en pacientes con signos clínicos evidentes del tipo de mala nutrición en cuestión.

La evaluación bioquímica tiene 4 objetivos fundamentales:

- Detectar carencias específicas marginales o subclínicas. Se ha considerado que los indicadores de mayor sensibilidad son aquellos que se modifican

más precozmente ante la gradual depleción y agotamiento de las reservas que preceden a la aparición de los signos clínicos de carencia.

- Confirmar estados carenciales específicos. La existencia de carencias específicas de nutrientes es sospechosa en sujetos en situación de riesgo nutricional o en cualquier etapa de la desnutrición proteicoenergética con la cual suelen asociarse.
- Detectar trastornos metabólicos asociados con desequilibrio del estado de nutrición. La frecuencia y la magnitud de los trastornos metabólicos que se asocian a estados de mala nutrición dependen del tipo, la severidad y la etapa evolutiva de estos. En sujetos obesos se han descrito trastornos metabólicos asociados cuya presencia tiene valor pronóstico y terapéutico.
- Seguir evolutivamente los cambios metabólicos que ocurren durante el tratamiento de los desequilibrios nutricionales. Durante la recuperación de un desnutrido la mayoría de los indicadores séricos alterados regresan rápidamente a los valores típicos, lo cual se debe a la acción de los mecanismos de regulación y a la mejoría del *status* dietético; mientras que las alteraciones celulares persisten por un tiempo más prolongado.

En niños y adolescentes obesos con alteraciones metabólicas asociadas, la reducción de la adiposidad suele acompañarse de cambios significativos en los indicadores bioquímicos alterados. Una selección de indicadores bioquímicos aparecen en la tabla 22.4.

EVALUACIÓN DIETÉTICA

La evaluación dietética permite conocer los hábitos alimentarios actuales y pasados. Contribuye a situar al observador dentro de la posible causa de la mala nutrición, conocer su evolución y frecuencia, y carencias o excesos asociados. Se realiza a través de encuestas que se planifican para determinar el consumo de un individuo, familia o comunidad. Las encuestas individuales tienen una gran importancia en la identificación de sujetos vulnerables dentro de un colectivo. Esta puede realizarse por 4 métodos diferentes:

- Estimación por recordatorio. Se recoge lo que el sujeto ha ingerido en un período previo, generalmente 24 h.
- Registro de alimentos. Se recoge prospectivamente todo lo que el individuo ingiere en un período que oscila entre 3 y 7 días.
- Registro por pesada. Se pesa todo lo que al sujeto se le ofrece durante un determinado tiempo y se pesa nuevamente el alimento no consumido: la diferencia

entre lo ofrecido y lo no consumido dará lo realmente consumido por el individuo.

- Historia dietética. Consiste en un registro a largo plazo durante intervalos de tiempo y su objetivo es descubrir el patrón habitual de consumo de alimentos.

Las encuestas que se realizan para determinar el consumo en familias o grupo son un estimado de la cantidad de alimentos usados por una familia o grupo en un período, por lo general 1 semana. Ellas brindan el valor económico del alimento que ingresa en el colectivo y está disponible para el consumo, así como la proporción del que es realmente consumido.

EVALUACIÓN DEL DESARROLLO (EDAD BIOLÓGICA)

La evaluación de las distintas esferas de madurez permite en su conjunto determinar la edad biológica de un niño y relacionarla con su edad cronológica y, de esta manera contribuir al conocimiento de la evolución de la mala nutrición y dilucidar su origen.

Las condiciones ambientales favorables permiten un desarrollo armónico en las distintas esferas de la maduración biológica, mientras que los factores ambientales desfavorables, de los cuales la nutrición es uno de los más importantes, rompen esta armonía, bien retrasando en grado diverso las distintas esferas de maduración, como ocurre en los estados carenciales o produciendo su aceleración como puede verse en la obesidad (Fig. 22.5).

Los principales indicadores de maduración son: edad/peso, edad/talla, edad ósea, edad dentaria, edad mental y edad sexual (en sujetos que han iniciado la pubertad).

EVALUACIÓN FUNCIONAL

Todo desequilibrio nutricional afecta la capacidad funcional del individuo, al disminuir su rendimiento y capacidad de trabajo físico. Por distintos mecanismos tanto los obesos como los desnutridos tienen indicadores de rendimiento físico que se apartan de los valores esperados para su edad y sexo.

Otros indicadores funcionales son aquellos que evalúan la función a nivel celular, que puede verse afectada particularmente en ciertas enfermedades carenciales como en la desnutrición proteicoenergética. Entre los índices de función inmunológica se encuentran los *tests* de respuesta de hipersensibilidad retardada a la inyección intradérmica de antígenos, como son los llamados antígenos de recordatorio entre los cuales se encuentran: el derivado proteico purificado (PPD), el Tricofito,

Tabla 22.4. Interpretación de algunos indicadores bioquímicos asociados a estados de mala nutrición

Indicador	Criterio de anormalidad	Aplicación
Albúmina sérico	<35 g/L	Desnutrición proteicoenergética (kwashiorkar)
Producto albúmina x α -globulinas séricas	<2,0	Desnutrición proteicoenergética
Índice creatinina/talla (orina de 24 h)	<0,9	Desnutrición proteicoenergética
Excreción urinaria de creatinina (orina de 24 h)	<3,5 mmol/L	Desnutrición proteicoenergética
Índice urea/creatinina (orina de 24 h)	<30	Desnutrición proteicoenergética
Índice de hidroxiprolina (orina casual)	<2,0	Desnutrición proteicoenergética
Excreción de 3-metilhistidina (orina de 24 h)	<1,6 mmol/kg Peso corporal	Desnutrición proteicoenergética
Ceruloplasmina sérica	<1,5 μ mol/L	Desnutrición proteicoenergética
Transferrina sérico	<2,0 g/L	Desnutrición marginal
Proteína de enlace con el retinol (PUR) en suero	<30 mg/L	Desnutrición marginal
Prealbúmina unida a tiroxina en suero	<100 mg/L	Desnutrición marginal
Relación aminoácidos no esenciales/esenciales (suero)	>1,5	Desnutrición marginal
Colesterol sérico	>5,18 mmol/L	Trastornos metabólicos asociados a la obesidad
Lipoproteínas séricas (VLDL colesterol)	>0,3108-0,3620 mmol/L	Trastornos metabólicos asociados a la obesidad
LDL colesterol	>3,367 mmol/L	Trastornos metabólicos asociados a la obesidad
HDL colesterol	<1,16 mmol/L	Trastornos metabólicos asociados a la obesidad
Glicemia (suero o sangre capilar)	>6,0 mmol/L <2,0 mmol/L	Trastornos metabólicos asociados a la obesidad Descompensación en un desnutrido
Sodio (suero o sangre capilar)	<120 mmol/L	Descompensación en un desnutrido
Potasio (suero o sangre capilar)	<2,5 mmol/L	Descompensación en un desnutrido
Bicarbonato (suero)	<8,0 mmol/L	Descompensación en un desnutrido
Retinol (suero)	0,35-0,38 μ mol/L <0,35 μ mol/L	Déficit de vitamina A (reservas disminuidas) Reservas insuficientes
Ácido ascórbico (plasma) (leucocitos)	<22,7 μ mol/L <1,14 μ mol/L	Déficit de vitamina C Déficit de vitamina C
Tiamina (excreción urinaria)	<67 μ g/g creatina	Déficit de vitamina B ₁
Transcetolasa (eritrocito) (TPP)	>15 %	Déficit de vitamina B ₁
Riboflavina (excreción urinaria)	<150 mg/g creatinina	Déficit de vitamina B ₂
Cofactor glutatión reductasa (eritrocito)	>1,20	Déficit de vitamina B ₂
Relación 2 piridone/N-1-metilni-cotinamida (orina)	<1,0	Déficit de niacina
Folato (suero) (eritrocito)	<11,0 mmol/L <0,6 μ mol/L	Déficit de ácido fólico Déficit de ácido fólico
Índice trieno/tetraeno (suero)	>1,0	Déficit de ácidos grasos esenciales
Hierro sérico	<10,0 μ mol/L	Déficit de hierro
Saturación de transferrina (suero)	<15 %	Déficit de hierro
Ferritina sérica	<20,0 μ g/mL	Déficit de hierro
Magnesio (suero) (eritrocito)	<0,5 mmol/L <2,0 mmol/L	Déficit de magnesio Déficit de magnesio
Cinc (suero) (eritrocito) (pelo)	<12,0 μ mol/L <180,0 μ mol/L <80,0 μ g/g	Déficit de cinc Déficit de cinc Déficit de cinc
Cobre (suero) (pelo)	<15,0 μ mol/L <10,0 μ g/g	Déficit de cobre Déficit de cobre
Yodo (orina)	<50,0 μ g/g creatinina <50,0 μ g/L	Déficit de yodo

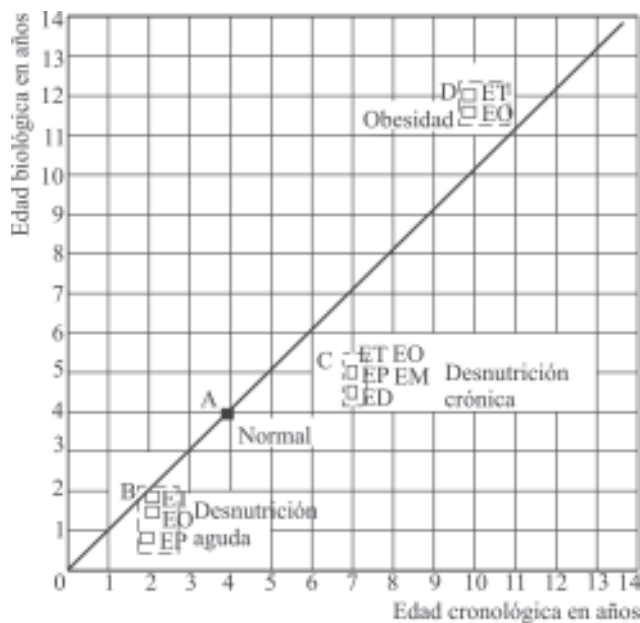


Fig. 22.5. Evaluación del desarrollo. El sujeto A es un bien nutrido: en él coinciden la edad cronológica y la biológica. El sujeto B es un desnutrido agudo: su edad/peso está muy por debajo de la edad/talla, que es normal. El sujeto C es un desnutrido crónico: presenta retraso en la edad biológica en relación con la cronológica. El sujeto D es un obeso con una edad biológica algo superior a la cronológica.

Candida y la estreptoquinasa-estreptodomas, y antígenos primarios como el dinitroclorobenceno. Otros índices de función inmunológica, que incluyen indicadores de inmunidad celular o humoral son: el estudio de los linfocitos T, de la capacidad bactericida de los neutrófilos, IgA secretoria o el componente C3 del complemento. En las últimas décadas el empleo de la técnica sonográfica ha permitido realizar mediciones del tamaño del timo *in vivo*, que algunos autores la han considerado de valor en relación con el estado de nutrición.

Algunos reactantes plasmáticos de fase aguda parecen tener valor pronóstico en la evaluación funcional de la desnutrición, por el papel que desempeñan en la defensa del huésped contra las infecciones. Entre estos se hallan la α -1 glicoproteína, la α -1 antitripsina, la proteína C reactiva, la ceruloplasmina, la haptoglobina, la α -2 macroglobulina y el fibrinógeno.

BIBLIOGRAFÍA

Evaluación del estado de nutrición

Beaton, G.H. and J.M. Bengoa (1976): Practical Population Indicators of Health and Nutrition. En *Nutrition in Preventive Medicine*. Beaton, G.H. and J.M. Bengoa (eds.). Annex 3, WHO, Geneva. Pp.500-519.

Berenson; G.S., S.R. Srinivasán, G.C. Frank and L.S. Webber. (1981): Serum lipids and lipoproteins in infant and children and their relationship with diet. *Nutrition and child health*. Perspectives for the 1980. *Alan R Liss*, New York, pp.73-94.

- Bjorntorp, P.(1992): Abdominal fat distribution and disease: an over view of epidemiological data. *Ann. Med.*, 24:15-18,1992.
- Brown, M.L., L.J. Filer, H.A. Guthrie, O.A. Levaner, D.B. McCormick, et al. (eds.)(1991): *Conocimientos actuales sobre nutrición: 6ta. ed.*, OPS/ILSI, Washington. 6ta. Ed.pp.461-479.
- Chevalier, P. (1994): Study of thymus and thymocytes in bolivian preschool children during recovery from severe protein energy malnutrition. *J. Nutr. Immunol.*, 3(1):27-39.
- Durnin, J.V.G.A. and F. Fidanza(1985): Evaluation of nutritional status. *Biblhca. Nutr. Dieta.* (35):20-30.
- Esquivel, M. y A. Rubí(1984): Curvas Nacionales de Peso para la Talla". *Rev. Cubana Pediatr.*, 56: 7057721.
- Freedman, D.S. (1985): Relationship of changes in obesity to serum lipid and lipoprotein changes in diildhood and adolescence. *JAMA.* 254: 515~520.
- Guo, S.,L. Beckett, W.C. Chumlea, A.F. Roche y R.M. Siervogel (1993): Serial analysis of plasma lipids and lipoproteins from individuals 9-21 y of age. *Am. J. Clin. Nutr.*, 58:61-67.
- Habicht, J.P., C.Yarbrough and R. Martorell: (1979): Anthropometric field methods: criteria for selection. En *Human Nutrition. A comprehensive treatise.* 2- Nutrition and Growth.Jelliffe, D.B. y E.E.P. Jelliffe: *Plenum Press*, New York: pp 365-386.
- Habicht, J.P.(1980): "Some characteristics of indicators of nutritional status for use in screening and surveillance. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 531-535.
- Hermelo, M.P., M. Amador, R. Álvarez y A. Alonso(1987): Slimming treatffient efficiency and changes in serum lipids and lipoproteins in obese adolescents. *Exp. Clin. Endocrinol.*, 90: 347-360.
- Rabassa J, Christian LC, Martínez A, Romero JM, Sosa L(2004): Evaluación sonográfica del timo en niños sanos. Estudio preliminar. *Rev Cubana Ped.* 76(3):
- Ziegler E, Filer LJ. (1997): *Conocimientos actuales sobre nutrición.* OPS/ILSI, Washignton, 7^{ma} Ed. Publicación Científica No 565.

. Capítulo 23 .

**Sistema de vigilancia
alimentaria y nutricional
(SISVAN)**

*Moisés Hernández Fernández
Milsa Cobas Selva*

Un sistema de vigilancia alimentaria y nutricional (SISVAN) en una comunidad implica la observación continua y estrecha del estado de nutrición y la alimentación que recibe este grupo; así como los factores que lo afectan, debe llevar implícito la organización de un sistema de información que permita con sus conclusiones dirigir las acciones necesarias.

Según *Bengoa* “es el sistema que enfatiza la selección y análisis de indicadores que pueden predecir el posible deterioro del estado nutricional de la población y

no solamente aquellos indicadores que marcan la historia de la situación actual”.

En Cuba se ha desarrollado un sistema de vigilancia alimentaria y nutricional con cobertura nacional hasta el nivel de atención primaria con 3 componentes: maternoinfantil, vigilancia de la calidad de la dieta en la alimentación social y vigilancia de contaminantes químicos y biológicos de los alimentos. Desde su inicio se planteó que no se convirtiera en la recolección de simples cifras de la historia de los malnutridos en nuestro medio, sino que resultara un sistema realmente predictivo y ágil, que pudiera orientar al equipo de salud, de manera precoz, sobre posible deterioro de la situación alimentaria o nutricional por localidades. Ello permitiría soluciones oportunas y rápidas a nivel de la atención primaria.

A partir de 1977 y una vez creadas las bases a través del Programa Nacional de Nutrición, se estableció en Cuba el SISVAN. Este comenzó por las provincias Sancti Spíritus y Matanzas y progresivamente se extendió a todo el país. Se ha planteado por algunos autores que un SISVAN debe proporcionar de manera continua información sobre los problemas alimentarios y nutricionales de la población y de sus factores condicionantes: socioeconómicos, de salud, agropecuarios, meteorológicos, y otros, a la vez debe ser capaz de detectar tempranamente cambios y predecir el deterioro o mejoría de una situación dada. El mejoramiento del estado nutricional de la población debe ser su objetivo básico y como consecuencia su contribución a la salud es de vital importancia.

La información antropométrica generada en los consultorios del médico de la familia, como parte de la evaluación nutricional del niño y la embarazada, es una buena fuente de información para la vigilancia, si se obtiene con calidad y se usa adecuadamente, puede proporcionar estimaciones de prevalencia de la mala nutrición en una comunidad, y contribuir a aportar la información del área de salud, municipio, provincia y país, del componente maternoinfantil.

La información fluye a través del Sistema Nacional de Estadísticas del MINSAP, hasta el nivel central.

INDICADORES SELECCIONADOS EN EL COMPONENTE MATERNOINFANTIL DEL SISVAN

- Datos de asistentes a consulta externa.
 - Obstetricia.
Gestantes con peso para la talla al inicio de la gestación, inferior al valor del grado 11 de peso bajo (gestantes con riesgo nutricional).

Gestantes con hemoglobina en el tercer trimestre inferior a 110 g/L (anemia).

Gestantes con aumento de peso durante el embarazo menor que 8 kg (incremento deficiente de peso).

- Pediatría.

Niños menores de un año con peso para la talla menor del percentil 3 (posiblemente desnutridos).
Niños menores de 1 año entre el percentil 3 y menos del percentil 10 de peso para la talla (delgados en riesgo).

Niños menores de un año en el percentil 90 y menos del percentil 97 de peso para la talla (sobrepesos).

Niños menores de 1 año con peso para la talla igual o por encima del percentil 97 (obesos).

Niños de 1 a 4 años con peso para la talla menor del percentil 3 (posiblemente desnutridos).

Niños de 1 a 4 años entre el percentil 3 y menos que el percentil 10 de peso para la talla (delgados o en riesgo).

Niños de 1 a 4 años entre el percentil 90 y menos del percentil 97 de peso para la talla (sobrepesos).

Niños de 1 a 4 años con peso para la talla igual o por encima del percentil 97 (obesos).

- Datos de pacientes hospitalizados. Se utilizan los mismos criterios de clasificación, pero solo se reportan al SISVAN los posibles desnutridos y los delgados o en riesgo de 0 a 4 años.

Como complemento del SISVAN en Cuba se utiliza la información brindada por los sitios centinelas, que son ubicados mediante criterio de expertos en las áreas de salud de mayor y menor índice de Bajo Peso al Nacer de cada una de las provincias del país. Los indicadores son los mismos que utiliza el SISVAN, del componente maternoinfantil.

La vigilancia también contempla las instituciones de salud, con camas, tanto de larga como de corta estadía (pediátricos y hospitales de maternidad). Las siglas VANIS con que se le identifica, significa Vigilancia Alimentario-nutricional en Instituciones de Salud. El componente alimentario se vigila con la realización de encuestas dietéticas que miden la adecuación nutricional según las recomendaciones. El componente nutricional se valora con antropometría, igual a la atención primaria.

En pediatría los valores de referencia utilizados son los percentiles de peso y talla del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Población Cubana realizado en 1972. Los niños cuyos valores de peso para la talla se encuentran por debajo del percentil 3 o por encima del percentil 97 no son necesariamente malnutridos. En cada caso en particular debe hacerse una valoración integral del sujeto que incluya su estado de salud y algunos indicadores antropométricos y bioquímicos.

En obstetricia el peso inicial de la gestante se evalúa utilizando el Índice de Masa Corporal (IMC) resultando las siguientes categorías:

IMC

Bajo peso	menos de 19,8
Peso normal.....	19,8-26
Sobrepeso.....	26,1-29
Obesidad.....	mayor de 29

Se reporta toda gestante con peso al inicio del embarazo menor de 19,8 de IMC, lo que se corresponde con grado II de Peso Bajo de las normas cubanas de peso para talla.

Toda gestante que su peso para la talla al comienzo de la gestación esté dentro de los valores comprendidos como adecuados tendrá las mayores posibilidades de tener una buena nutrición y las más bajas de ser una malnutrida. En la medida que su peso se ubique en los pesos altos o bajos estas posibilidades comenzarán a variar e invertirse.

La ganancia de peso durante todo el embarazo inferior a 8 kg, es el 2do. indicador que se informa por el SISVAN.

Las cifras de hemoglobina inferiores a 110 g/L en el 3er. trimestre de gestación, es el 3er. indicador a informar.

ORGANIZACIÓN DEL SISVAN

El SISVAN cuenta con 4 niveles de organización: área de salud, municipio, provincia y nación, donde se realizan las actividades de recogida de información o análisis de esta según corresponda y se ejecuten las acciones requeridas.

- A nivel de área de salud (incluye médico de la familia).
 - Captación de las gestantes con evaluación de su peso y talla inicial, el incremento de peso durante la gestación y la determinación de hemoglobina.
 - Control de peso y talla de niños menores de cinco años a fin de detectar malnutridos (desnutridos y obesos) y en riesgo (delgado y sobrepeso) con atención especial de estos grupos, que incluye seguimiento por consulta y , visitas al hogar.
 - Ejecución de acciones individuales según cada caso.
 - Procesamiento mensual de la información estadística mediante un modelo establecido y su envío al nivel municipal para la consolidación de datos.
- A nivel municipal.
 - Ejecución de las acciones de salud correspondientes a las situaciones detectadas.

- Consolidación de la información estadística y su envío trimestral al nivel provincial

- A nivel provincial.

- Realización de encuestas de consumo alimentario en instituciones preescolares, escolares y en comedores obreros, por medio de pesaje de bandejas y cálculo dietético de la oferta y el consumo.
- Información y asesoría a los organismos del gobierno provincial sobre el resultado del análisis de la situación nutricional.
- Ejecución de acciones según las situaciones detectadas.
- Consolidación de la información estadística y su envío a nivel nacional semestralmente.

- A nivel nacional.

- Ejecución y supervisión de acciones correspondientes al SISVAN.
- Coordinación y asesoría a sectores de la organización estatal que participa en la alimentación de la población, desde la disponibilidad hasta el consumo.
- Coordinación con las especialidades médicas que dentro del organismo tienen que ver con aspectos concernientes al diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de los problemas nutricionales.
- Consolidación de la información estadística.
- Información anual sobre el análisis de la situación nutricional a los organismos del estado.
- Retroalimentación del sistema a los niveles provinciales y locales.

Bibliografía

- Bengoa, J.M.:(1977); "Introduction: Preventive Nutritional Surveillance. Colloquium on Nutritional Epidemiological Surveillance Systems. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 27 (Supl. 1): 1-8.
- Bengoa, J.M.. Y. Hernández YO. Arenas (1989): La talla del niño de 7 años como indicador de la historia nutricional de la comunidad. *An. Venez Nutr.*, 2:45-49.
- Berdasco, A. y J.M. Romero(1989): Peso para la talla en la vigilancia nutricional del adulto. Departamento de Crecimiento y Desarrollo ISCM, La Habana.
- Esquivel, M. y A. Rubi (1984): Curvas nacionales de peso para la talla. *Rev. Cubana Pediatr.*,56: 705-721.
- García. Gutierrez, A. (1981): "Sistema de Vigilancia Nutricional en Cuba: Organización, desarrollo y perspectivas".*Rev. Cubana Hig. Epidemia.*, 19: 244-250.
- Gay J.(1986): Memorias de Taller Internacional sobre Vigilancia Alimentaria y Nutricional INHA, La Habana.
- Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. (1997): Vigilancia Nutricional Materno-Infantil. Cuba.
- Jelliffe DB. (1968): Evaluación del estado nutricional de la comunidad. OMS, Ginebra, pp 83-100. Serie de monografías No.53.
- Jiménez S, Monterrey P, Plasencia D. (2002): Sitios centinelas: su aplicación en la Vigilancia del estado nutricional materno en Cuba. *Rev. Esp. Nutr Comunitario.*, 8(3-4):95-100.

- Jordán, J.R.(1979): *Desarrollo Humano en Cuba*. Editorial Científico-Técnica, La Habana.
- Mason, J.B., J.P. Habicht, H. Tataba y V. Valverde (1984): Nutritional Surveillance. *WHO, Geneva* pp.12-194.
- Santos, C. (1980): Sistema Nacional de Vigilancia Nutricional en el Sector Salud. Ministerio de Salud Pública, La Habana.
-

. Capítulo 24 .

Trastornos del estado de nutrición

Manuel Amador García †
Ángel Martínez González

El organismo obtiene la energía y los sustratos necesarios para el normal desenvolvimiento de las funciones biológicas a través de los nutrientes contenidos en los alimentos. Ellos deben garantizar el pleno desarrollo de las potencialidades genéricas del individuo, la reparación y la renovación hística, el crecimiento y la maduración, los fenómenos de regulación biológica, el almacenamiento de reservas y, en fin, la conservación de la vida. Cuando se establece un desequilibrio por no corresponderse las necesidades y los aportes de energía y nutrientes al organismo, impidiendo que la realización de estas funciones se garantice de forma óptima, se dice que existe un estado de mala nutrición. Una nutrición defectuosa conduce a una afectación de la salud y por ende a una disminución de las capacidades físicas, intelectuales o ambas y a la reducción cuantitativa y cualitativa de la vida útil del hombre, lo que tiene importantes implicaciones de orden económico, político y social.

Existen 2 formas de mala nutrición: cuando el desequilibrio implica un balance nutricional negativo (de energía o nutrientes, o ambos) se habla de mala nutrición por defecto; en estos casos los aportes serán inferiores a las necesidades (Fig. 24.1A). Cuando el desequilibrio lleva a un balance nutricional positivo se definen estos trastornos como mala nutrición por exceso. En estos casos los aportes de energía y nutrientes o ambos serán superiores a las necesidades (Fig. 24.1B).

Los desequilibrios nutricionales, tanto por defecto como por exceso pueden ser de 3 tipos: cuantitativos, cuando conducen fundamentalmente a un desbalance energético, cualitativos o específicos cuando implican desequilibrios circunscritos a nutrientes en particular y mixtos cuando se combinan los 2 anteriores (tabla 24.1) Aunque es posible ver en la práctica diaria trastornos nutricionales específicos aislados, por lo general aque-

llos que son por carencia se presentan asociados entre sí y vinculados a un déficit energético, lo que constituye un tipo mixto del cual el ejemplo más característico es la desnutrición proteicoenergética, donde concurren, por tanto, desequilibrios cuantitativos y cualitativos.

En un mismo sujeto pueden coexistir formas de mala nutrición por exceso y por defecto, que son formas mixtas. Ese es el caso del lactante y transicional que por una ablactación incorrecta se habitúa a una alimentación casi exclusivamente láctea (algunos ingieren más de un litro y medio de leche). En estos niños se desarrolla con frecuencia una obesidad (mala nutrición por exceso cuantitativa), asociada a estados carenciales-específicos (mala nutrición por defecto cualitativa), por lo general de micronutrientes (hierro, cinc, ácido fólico y otras).

Según su causa, la mala nutrición se clasifica en primaria si es determinada por factores ajenos al individuo, es decir, de orden ambiental (social, cultural, económico, político, climático y otros); y secundaria, si tiene su origen en una condición o enfermedad del sujeto. Con frecuencia, se asocian factores primarios y secundarios en un mismo individuo y entonces la causa se clasifica como mixta.

DESNUTRICIÓN PROTEICOENERGÉTICA

La desnutrición proteicoenergética (dpe) es un estado anormal, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente utilización, por las células del organismo de los nutrientes esenciales; se acompaña de diversas manifestaciones clínicas de acuerdo con los factores ecológicos y presenta distintos grados de intensidad y evolutividad, lo que le confiere el carácter de complejo sindrómico.

En sus formas y grados de severidad variados la dpe constituye un importante problema de salud, no solo en países en vías de desarrollo, sino también en los sectores más pobres, explotados y discriminados de los países industrializados.

La dpe está estrechamente ligada a distintos factores de riesgo y su alta prevalencia en una comunidad determinada está íntimamente ligada al subdesarrollo económico y tecnológico, a la injusticia social, a la incultura y al analfabetismo. No es casual que las regiones del mundo con más alta prevalencia de dpe coincidan con las de mayor atraso socioeconómico.

Entre los factores de riesgo nutricional en niños pequeños están los relacionados con el individuo, con los padres, con el medio familiar y con el medio ambiente en general.

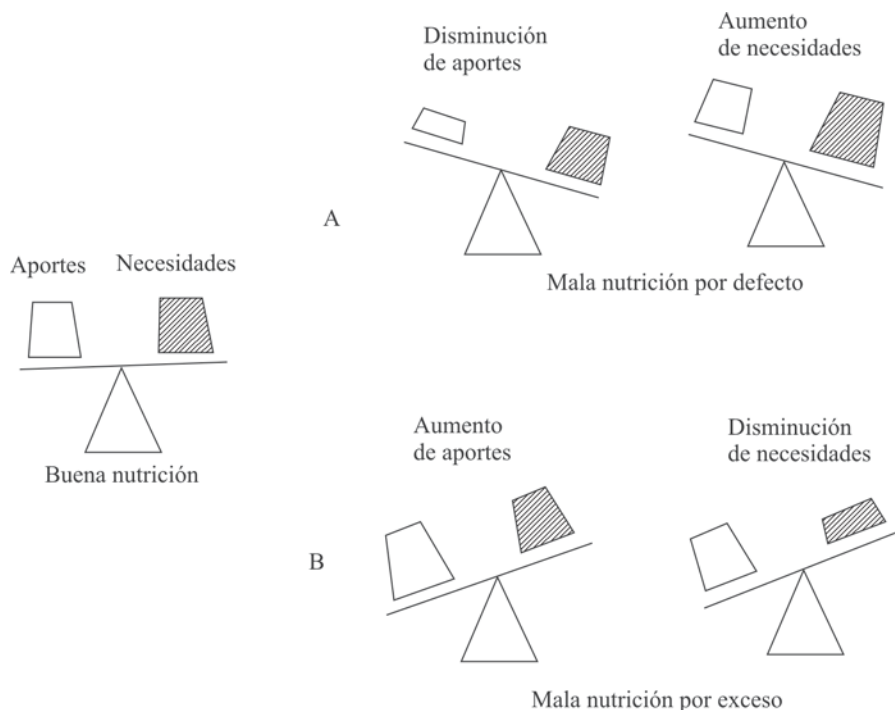


Fig. 24.1. Esquema que muestra las diversas formas de desequilibrio nutricional. Obsérvese como ellas pueden producirse tanto por cambios en las necesidades como en los aportes. A, Mala nutrición por defecto. B, Mala nutrición por exceso.

Tabla 24.1. Clasificación de los trastornos nutricionales

Formas	Tipos	Afecciones
Por defecto	Cuantitativos	Inanición
	Cualitativos	Raquitismo Avitaminosis A Pelagra
		Anemia ferripriva Escorbuto Arriboflavinosis Cretinismo y otros
Mixtos	Desnutrición proteicoenergética	
Por excesos	Cuantitativos	Obesidad exógena
	Cualitativos	Intoxicación por vitamina A Hemocromatosis Siderosis Intoxicación por vitamina D y otros
	Mixtos	Combinación de ambos tipos, muchas veces yatrogénica

- Factores relacionados con el individuo.
 - Número de orden al nacer (menor riesgo, el segundo; aumenta a partir del tercero).
 - Gemelaridad.
 - Bajo peso al nacer (menos de 2 500 g).
 - No lactancia materna o destete temprano.
 - Malformaciones congénitas.
 - Infecciones repetidas durante los primeros meses de vida.
 - Velocidad de crecimiento insuficiente durante el primer semestre.
- Factores relacionados con los padres.
 - Edad de la madre menor de 20 años.
 - Ganancia insuficiente de peso en la madre durante el embarazo.
 - Período intergenésico menor de 2 años. Multiparidad.
 - Bajo nivel intelectual materno.
 - Bajo nivel educacional en los padres.
 - Madre soltera sin unión estable, sin hogar constituido.
- Factores relacionados con el medio familiar.
 - Familia numerosa. Hacinamiento.
 - Marginalidad. Actitudes antisociales en el núcleo familiar.
 - Bajo nivel de ingresos familiares. Desempleo.
 - Muerte o desnutrición en otros hermanos o familiares convivientes.
 - Malas condiciones de vivienda. Pobres condiciones higienicosanitarias.

- Factores relacionados con el medio ambiente en general.
 - Geograficoclimáticos (terrenos improductivos, climas extremos, sequía).
 - Educacionales (pobre desarrollo del Sistema Nacional de Educación).
 - Analfabetismo.
 - Socioculturales (migración a grandes centros urbanos y asentamiento en barrios marginales. Hábitos de alimentación inadecuados, (tabúes alimentarios).
 - Económicos (bajo producto nacional bruto. Baja productividad laboral.
 - Dependencia politicoeconómica.
 - Agronómicos (tecnología agrícola atrasada. Producción deficiente de alimentos. Pobre desarrollo de la industria de transformación, elaboración y conservación de alimentos).
 - Medicosanitarios (ausencia o marcada deficiencia del Sistema Nacional de Salud. Pocos recursos humanos y materiales dedicados a la salud).
 - Bajo nivel inmunológico de la población. Priorización de los pocos recursos existentes para acciones curativas.
 - Alta prevalencia de infecciones e infestaciones parasitarias (suministro de agua inadecuado y contaminado). Deficiente disposición de excretas y desechos.
- A la existencia de circunstancias que impiden la adecuada utilización por la célula de estos nutrientes, lo cual puede deberse a:
 - Absorción defectuosa de nutrientes, como se ve en la enfermedad celíaca; en afecciones parasitarias intestinales; en variados síndromes diarreicos crónicos y otros.
 - Incremento de las necesidades de energía y nutrientes, como se ve en las enfermedades consuntivas como el SIDA, la tuberculosis, las enfermedades malignas o el hipertiroidismo.
 - Pérdidas exageradas de nutrientes, como en la nefrosis o las enteropatías exudativas.
 - Trastornos en la adecuada utilización de nutrientes al nivel celular, como se ve en las cardiopatías, las neumopatías y la diabetes mellitus. En estos casos se dice que la desnutrición es de causa secundaria.

Cuando se mezclan factores primarios y secundarios, como se observa con frecuencia en pacientes de nivel sociocultural bajo que, además, sufren de una enfermedad de base, se dice que la desnutrición es de causa mixta.

Etapas evolutivas en la dpe

Si se tiene en cuenta que la dpe de causa primaria tiene como factores condicionantes circunstancias ecológicas que ya han sido enumeradas, es posible establecer, mediante el análisis de estos factores, una situación de riesgo o período prepatogénico en el que aún no se ha establecido un desequilibrio entre necesidades y aportes; más tarde, cuando este desequilibrio se establece, se produce un agotamiento gradual de las reservas; aparecen los trastornos fisiológicos y metabólicos, y se inicia el período patogénico. Este tiene 2 estadios: e! subclínico o marginal, en el que aún no han hecho su aparición los síntomas ni los signos clínicos y el clínico en que estos se hacen evidentes. El llamado horizonte clínico es el límite entre ambos estadios y está marcado por la aparición de síntomas y signos generalmente inespecíficos (Fig. 24.2).

La asociación sinérgica entre mala nutrición e infección permanece hoy en día como uno de los peores problemas de salud pública en el mundo. En el período patogénico, la interacción nutrición-inmunidad-infección forma un círculo vicioso que provoca un deterioro progresivo expresado en una entidad denominada: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida Nutricional (SIDAN), la cual constituye un determinante importante en la morbilidad y la mortalidad del niño desnutrido, que según datos de la UNICEF es la causante directa o indirecta de la muerte de un niño menor de 5 años de edad cada 2 segundos en el mundo.

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 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.

En los países subdesarrollados nacen al año alrededor de ciento veintidós millones de niños, de los cuales doce millones mueren antes de cumplir el primer año de edad, la inmensa mayoría por afecciones de algún modo vinculadas a una nutrición deficiente.

Causa

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 tejidos en el organismo. Este aporte insuficiente al nivel hístico puede deberse a 2 grandes causas:

- A un aporte dietético deficiente. Muy estrechamente relacionado con factores socioculturales, económicos y ecológicos en general. En este caso se dice que la desnutrición es de causa primaria.

La interacción nutrición-inmunidad-infección aparece esquematizado en la figura 24.3: la mala nutrición, condiciona incompetencia de la inmunidad celular, la cual, a su vez, favorece la infección, esta provoca anorexia y aumento de las necesidades energéticas, que profundiza la malnutrición y se cierra el círculo vicioso. Pero además tanto la mala nutrición, como la infección producen involución del timo (timectomía nutricional) que favorece la incompetencia de la inmunidad, la cual provoca mayor infección y cierra el círculo vicioso que condiciona el síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricional que influye grandemente en la morbilidad y la mortalidad.

Durante el período patogénico, el desequilibrio nutricional que caracteriza a la dpe evoluciona en distintas etapas, según se mantengan las condiciones que lo establecen, se agraven o se reviertan. Así se distinguen las etapas siguientes:

Etapa de compensación

Esta etapa comprende todo aquel lapso en el que el organismo sometido a un balance nutricional negativo es capaz de mantener la homeostasis, teniendo lugar a todo lo largo de ella, un proceso gradual de adaptación al ingreso insuficiente de nutrientes y energía que es compensado por medio de la utilización de las reservas hísticas. Este proceso permite que en el curso evolutivo de esta etapa el organismo se vaya adaptando a bajos ingresos, con lo que se producirá una utilización cada

vez menor de las reservas. Si el desequilibrio es muy agudo y severo, tendrá lugar una pérdida de peso a expensas de la masa corporal magra (sobre todo muscular) y de la grasa; si aquel es gradual y ligero o moderado, la adaptación será más efectiva y se traducirá en una desaceleración del ritmo de crecimiento y maduración. Este retraso en el orden somático se acompaña por lo general de un retraso en el desarrollo psicomotor.

Durante esta etapa se comprueban cambios fisiopatogénicos en distintos aparatos y sistemas. Así en el endocrino se han observado niveles elevados de hormona de crecimiento, unido a bajos niveles de somatomedinas, disminución de hormonas tiroideas y de insulina con trastornos en la utilización de los carbohidratos, mientras que las cifras de cortisol y otros glucocorticoides están altas en las formas marasmáticas y normales o bajas en el kwashiorkor. Igualmente, la actividad enzimática, tanto sérica como hística sufre trastornos importantes (tabla 24.2).

Un aspecto importante es el que se refiere a la afectación de los mecanismos defensivos del organismo. Mientras, no hay consenso en lo relacionado con la inmunidad humoral, sin embargo se conoce que la dpe produce severos efectos sobre la inmunidad celular que se manifiesta en involución de órganos linfoides: timo, amígdalas; número reducido de linfocitos T formadores de roseta, incremento de linfocitos T inmaduros, disminución marcada de hipersensibilidad cutánea retardada, disminución de IgA secretora, disminución de la capacidad fagocítica del leucocito, disminución en la producción y función de

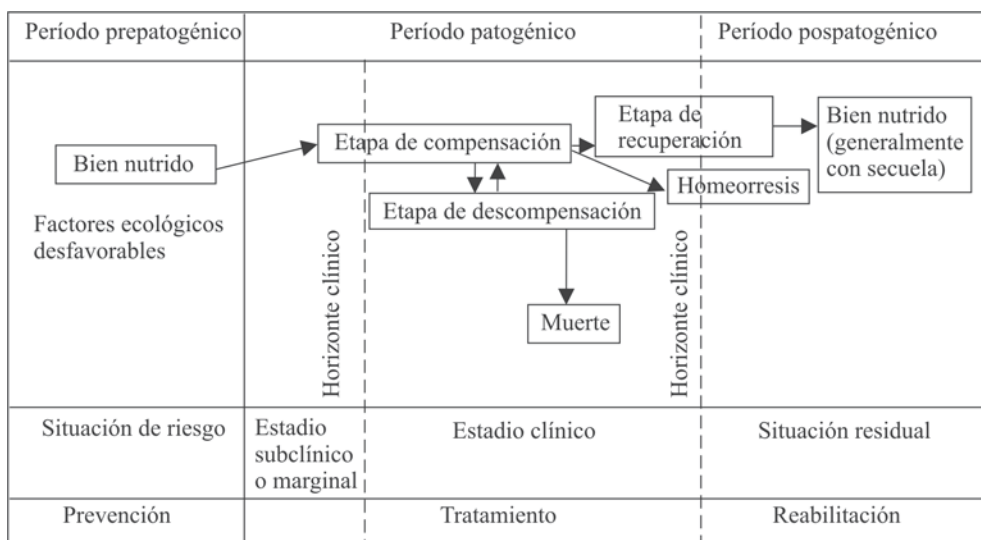


Fig.24.2. Etapas evolutivas de la desnutrición proteicoenergética. El esquema muestra las etapas evolutivas en las que se señalan además las acciones fundamentales a realizar en cada una: la prevención en la situación de riesgo, el tratamiento en el período patogénico y la rehabilitación en el período pospatogénico.

hormonas tiroideas, deficiente producción de interferón gamma, interleukinas 1-2 citokinas y otros y deficiencias de nutrientes: cinc, cobre, hierro, vit. A, C, E, las cuales facilitan la respuesta inmune.

Tabla 24.2. Trastornos de la actividad de algunas hormonas y enzimas en la desnutrición proteicoenergética

Hormonas o enzimas	Marasmo	Kwashiorkor
Somatotropina (GH)	Normal o ligeramente elevada	Elevada
Somatomedinas (SM)	Reducida	Reducida
Hormonas tiroideas	Normal o reducida	Reducida
Insulina	Reducida	Reducida
Glucocorticoides	Elevados	Reducidos
Lipasa lipoproteica (suero)	Reducida	Reducida
Colinesterasa sérica	Reducida	Reducida
Fosfatasa alcalina sérica	Reducida	Reducida
Piruvato quinasa muscular	?	Reducida
Deshidrogenasas málica e isocítrica	?	Reducidas
Xantino oxidasa hepática	Reducida	Reducida
Transaminasa glutámico-xalacética	?	Elevada

Etapa de descompensación

El sujeto con una desnutrición compensada pasa a la etapa de descompensación cuando su organismo es incapaz de mantener el equilibrio homeostático, no puede completar el déficit de energía y nutrientes como lo venía haciendo hasta entonces. Esta situación se presenta generalmente de forma brusca, precipitada por una afección intercurrente que; en general, es de causa infecciosa (gastroenteritis, otitis media, neumopatía aguda, sarampión), que incrementa súbitamente los requerimientos nutricionales, a la vez que limita más aún los aportes.

Esta etapa se caracteriza por el desequilibrio hidromineral (hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia); los trastornos metabólicos (hipoglicemia, acidosis metabólica, depleción de cinc) y la termorregulación (hipotermia). La evolución del paciente en esta etapa puede ser fatal, y causar la muerte bajo cualquiera de las circunstancias anteriores, además de la afección desencadenante. La experiencia clínica muestra que la gran mayoría de los niños fallecidos con dpe presentan atrofia del timo y reducción del tejido linfoide (Fig. 24.3).

Si se instaura un 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 normal, y será tanto más duradera cuanto más haya evolucionado el proceso de desnutrición, ya que es necesario que se produzca la reversión del proceso adaptativo

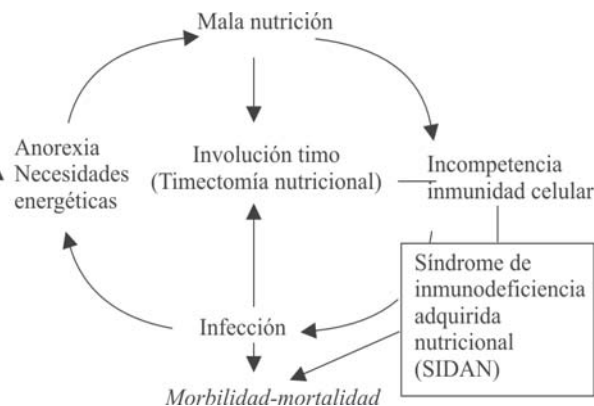


Fig.24.3. El esquema muestra los efectos del círculo vicioso en la interacción nutrición-inmunidad-infección.

que se había ido produciendo en el sujeto desnutrido durante la etapa precedente. La recuperación del estado de nutrición normal solo es íntegra si se parte de una desnutrición aguda, donde no ha habido aún afectación del crecimiento y la madurez. En otro caso, lo que se ha dejado de ganar no vuelve a recuperarse, por lo que el desnutrido que retorna a un estado de normalidad nutricional alcanzará, al llegar a la edad adulta una talla inferior a la que correspondía a su potencial genético, y tendrá una limitación mayor o menor de su capacidad física e intelectual.

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 traduce en una reducción de las necesidades celulares de nutrientes y energía. De esta forma, el desequilibrio, entre las necesidades y el aporte desaparece; se equilibran el peso y la talla; se recuperan las reservas, y el individuo adopta una morfología casi armónica. Se llega a un proceso irreversible donde se evidencia una disociación entre la edad cronológica y la biológica. El niño en homeorresis representa, tanto por su peso y talla como por su composición corporal, su madurez y capacidad intelectual, un niño de edad menor.

El término homeorresis significa adopción de un nuevo equilibrio, en contraposición al término homeostasis que es conservación del equilibrio original.

El período pospatogénico es aquel en el cual ha desaparecido el desequilibrio nutricional y ya no existen manifestaciones clínicas. Si el desequilibrio ha desaparecido como resultado de un tratamiento adecuado que aporte las necesidades para el mantenimiento de la homeostasis, el sujeto regresa a un estado de nutrición normal, aunque puede quedar con secuelas, tales como retardo pondoestatural, déficit intelectual y otras.

La magnitud de las secuelas dependerá de la edad en que haya tenido lugar la dpe, su duración y severidad. Si el desequilibrio ha desaparecido como resultado de la adaptación del organismo a un estado de desequilibrio crónico, el sujeto quedará en homeorresis.

En ambos casos el individuo quedará en un estado residual donde es necesario adoptar medidas que conduzcan a su rehabilitación y a prevenir la instalación de nuevos desequilibrios nutricionales, si persisten las condiciones ecológicas desfavorables.

Líneas de desarrollo de la dpe

La dpe como síndrome pluricarencial exhibe distintas manifestaciones clínicas. Sin embargo, de acuerdo con la magnitud de la deficiencia proteínica y la mayor o menor adecuación del aporte energético es posible distinguir 2 líneas de desarrollo bien características: la del marasmo nutricional y la del kwashiorkor (Fig. 24.4).

Marasmo nutricional

El marasmo nutricional es típico en niños menores de 1 año que han sufrido un destete temprano, con la consecuente instauración de la lactancia artificial en condiciones higienicoambientales inadecuadas, lo que determina la aparición de la llamada diarrea del destete. Este es el punto de partida de un círculo vicioso entre diarrea, intolerancia digestiva y desnutrición, que va conduciendo a una progresiva emaciación (Fig. 24.5).

Es también la línea que adopta la dpe cuando evoluciona a la cronicidad, en sus grados leves o moderados, en niños mayores o adultos. Es la forma de dpe predominantemente energética. En estos pacientes, a la

deficiencia proteínica se suma un aporte energético muy deficiente.

Este se caracteriza por la pérdida de peso, determinada 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 (Fig.24.4).

El paciente pierde de inmediato el panículo del tronco, más tarde, de las extremidades y por último, de la cara, lo que le confiere la facies de anciano o volteriana (Fig. 24.6). La magnitud de la afectación del peso para la talla real del individuo determina la gravedad de la desnutrición.

Kwashiorkor

El kwashiorkor es la forma edematosa de dpe. Se caracteriza por un ingreso muy deficitario de proteínas en un aporte de energía en forma de carbohidratos proporcionalmente más adecuado. Los mecanismos fisiopatogénicos que determinan su aparición en un sujeto desnutrido no están plenamente aclarados, aunque han pasado más de 60 años desde su descripción original por *Cecil y Williams* y parecen hallarse vinculados a la incapacidad del organismo a adaptarse al estrés que representa la subnutrición. Suele verse con más frecuencia en el segundo año de vida, en niños que han tenido una lactancia materna prolongada sin una adecuada ablactación y en los cuales, al producirse el destete brusco, no se sustituye el aporte de proteína animal que representa la leche materna, por otro similar, sino que se establece una alimentación predominante o casi

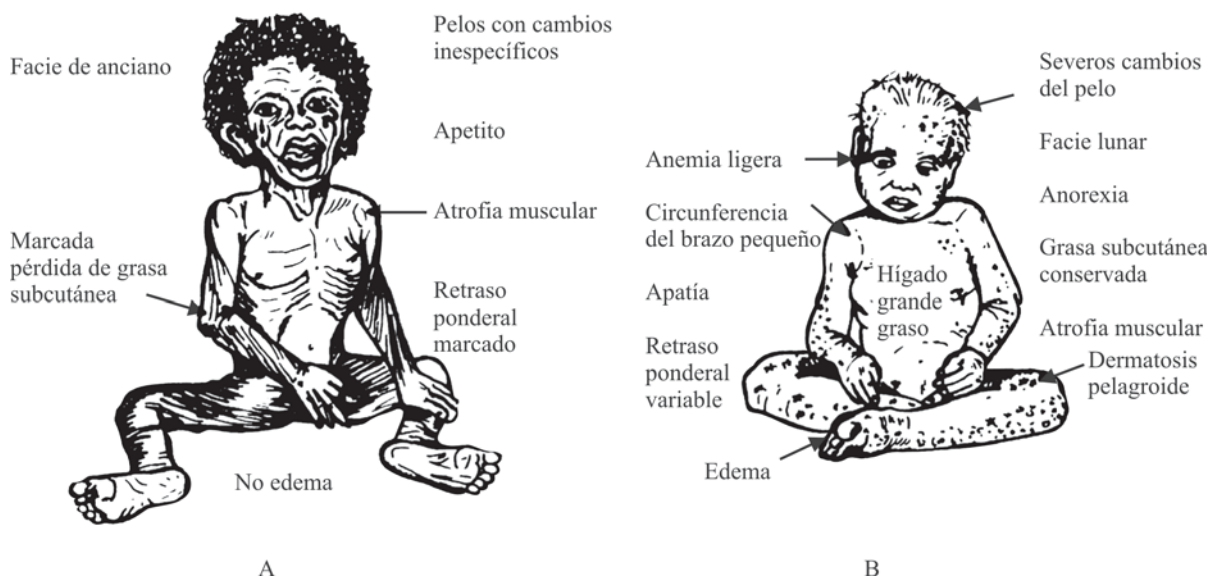


Fig. 24.4. Líneas de desarrollo de la desnutrición proteicoenergética. Permite apreciar las diferencias clínicas fundamentales entre las 2 líneas de desarrollo: A, marasmo nutricional y B, kwashiorkor.

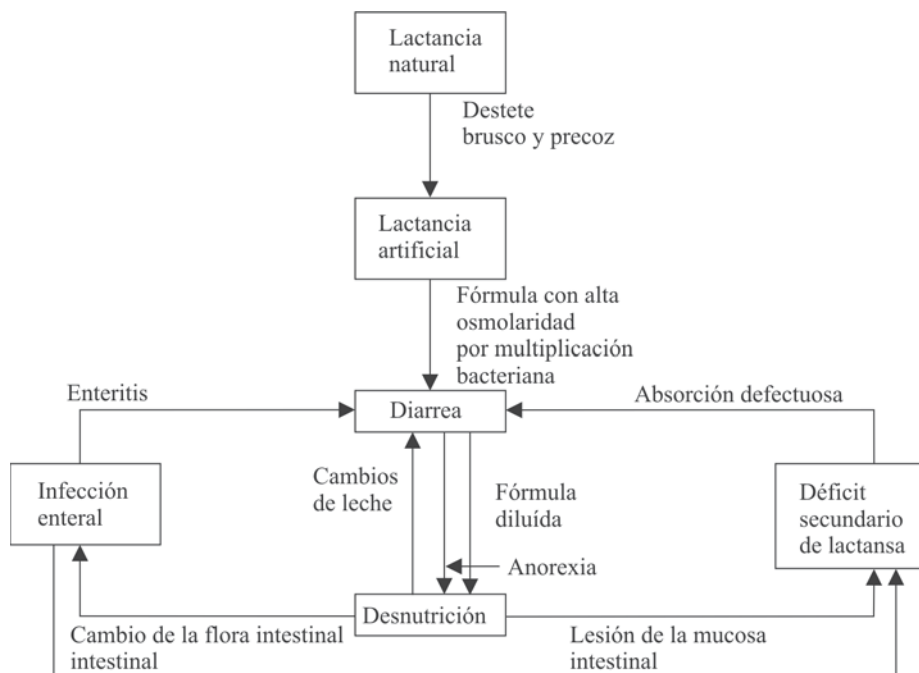


Fig. 24.5. Diarrea del destete. Esquema que muestra los mecanismos que llevan a la desnutrición vinculada a la diarrea del destete. Obsérvese el círculo vicioso diarrea-desnutrición y los factores que lo retroalimentan.

exclusivamente integrada por tubérculos feculentos. Esta enfermedad se ve con frecuencia en Centroamérica y en África Occidental, donde fue descrito por vez primera en 1933. El término kwashiorkor deriva de la lengua Ga, y 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.

Es una afección muy grave y aguda que por lo general se desencadena por una infección de tipo enteral (gastroenteritis), respiratoria o exantemática (sarampión); las afecciones citadas revisten en estos pacientes extraordinaria gravedad, y llevan al niño a un intenso estado de descompensación con graves trastornos del equilibrio hidromineral.

Convencionalmente, se ha considerado que el marasmo y el kwashiorkor representan los extremos de un espectro continuo. Sin embargo, a finales de la década de los 80, Golden planteó la hipótesis de que ambas condiciones o líneas de desarrollo obedecen a causas diferentes, y que el kwashiorkor es el resultado de un desbalance entre la producción de radicales tóxicos y su eliminación. Este sería precipitado por una variedad de ataques ambientales o noxas que aumentan la producción de radicales libres (moléculas o fragmentos moleculares que contienen un . electrón simple impar, lo que los hace altamente reactivos) en un individuo cuyos mecanismos de protección están comprometidos por un amplio rango de deficiencias alimentarias. Las noxas más importantes son las infecciones, que se conoce que precipitan la descompensación de la dpe y la aparición del kwashiorkor, otras son las toxinas exógenas, tales como las aflatoxinas y sus metabolitos.

sación de la dpe y la aparición del kwashiorkor, otras son las toxinas exógenas, tales como las aflatoxinas y sus metabolitos.

Esta afección se caracteriza ante todo por la presencia de edemas nutricionales, que se ven en los tobillos y ascienden a veces hasta los muslos. Contrastando con la facies de anciano que identifica al marasmo, los niños con kwashiorkor tienen la cara redonda (facies lunar) (Fig.24.7). Otros 2 hechos muy específicos son la despigmentación del pelo y las lesiones cutáneas. En el primero se observa en el pelo una coloración rojizo amarillenta, lo 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 pelo nuevo de color normal (signo de la bandera) como se ve en la figura 24.7A.

Las lesiones cutáneas se caracterizan por la hiperpigmentación, la hiperqueratinización y la descamación. Se les llaman lesiones pelagroides porque son similares a las de la pelagra, enfermedad carencial por déficit de niacina. Se diferencian de esta ya que en el kwashiorkor las lesiones se localizan en las zonas sometidas a presión (codos, nalgas, rodillas). Cuando estas lesiones se descarnan reciben el nombre de lesiones en pintura cuarteada. Esta línea de la dpe se caracteriza, además, por la gran apatía e irritabilidad del paciente, la marcada anorexia y la atrofia muscular, a causa del balance nitrogenado negativo que determina un intenso catabolismo muscular.



Fig. 24.6. Marasmo nutricional. Lactante de 4 meses de edad con destete precoz y diarrea del destete. Obsérvese la marcada pérdida del panículo adiposo en el tronco, las extremidades y la cara (facie de anciano).

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 en el niño, este puede pasar de una línea a la otra y desarrollar inclusive, formas intermedias muy graves, que reciben el nombre de kwashiorkor-marasmático.

Categorías de las manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas que se observan en sujetos con dpe, se clasifican en 3 categorías: signos circunstanciales, universales y asociados.

Los signos clínicos descritos en el epígrafe anterior, por la circunstancia de estar muy relacionados con la línea de desarrollo de la dpe y, por tanto, vinculados a los estados deficitarios predominantes, se denominan signos circunstanciales. También lo son todos aquellos que tipifican un estado carencial específico que acompañe al síndrome de dpe, por ejemplo, signos de deficiencias vitamínicas o de minerales. Son de gran ayuda diagnóstica, pero no modifican el pronóstico de vida ni la conducta terapéutica.

Los signos universales tienen gran importancia, y se encuentran siempre presentes, no importa la línea de desarrollo, la gravedad, ni las carencias acompañantes. Son el resultado de la depleción orgánica que se va estableciendo y de los cambios bioquímicos que desencadena el balance nutricional negativo y que han sido descritos como fenómenos de dilución, disfunción y atrofia. El signo universal por excelencia es la desaceleración o disminución del ritmo de crecimiento.

A esta categoría pertenecen todos los signos que reflejan cambios morfológicos en el sujeto susceptibles de ser medidos a través de indicadores antropométricos.



Fig. 24.7 Signos de Kwashiorkor. Obsérvese en un preescolar de 4 años de edad, la presencia de edemas en tobillos, muslos y cara (facie lunar). Lesiones cutáneas de hiperpigmentación y descamación (lesiones pelagoides).

Conjuntamente se afecta la maduración, lo que repercute de forma importante sobre el organismo en desarrollo y conduce a una afectación de las capacidades física e intelectual del individuo.



Fig.24.7A Signo de la bandera. Transicional en etapa de recuperación de un kwashiorkor. Obsérvese el color oscuro del pelo más reciente cerca de su raíz.

Los signos asociados son aquellos que no se deben directamente a la desnutrición, y dependen de afecciones intercurrentes que inciden sobre el cuadro clínico y superponen sus manifestaciones a las del estado carencial, con lo cual enmascaran el diagnóstico. Estos determinan en buena parte, el pronóstico e influyen sobre la conducta terapéutica. A este grupo pertenecen las diarreas infecciosas por bacterias, hongos, virus, protozoarios o helmintos, y otras manifestaciones digestivas o respiratorias de estos procesos; las manifestaciones de desequilibrio electrolítico, metabólico y otros.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la dpe debe contemplar los aspectos siguientes:

- Etiológico. Si la enfermedad es primaria, secundaria o mixta.
- Evolutivo. Si dicha enfermedad es aguda, subaguda o crónica y en qué etapa se halla.
- En qué línea de desarrollo se encuentra (marasmo o kwashiorkor).

Para abordar adecuadamente estas cuestiones, es necesario hacer la evaluación del estado de nutrición del niño acorde con grandes esferas: antropométrica, clínica, bioquímica, del desarrollo, dietética y funcional.

Los hallazgos más sobresalientes aparecen sumariados en la tabla 24.3. El diagnóstico de las formas leves y moderadas de dpe se basa en la historia alimentaria y en las medidas antropométricas.

Cuando la desnutrición se encuentra en su estadio subclínico o marginal ciertas investigaciones bioquímicas pueden ser útiles. Así, la existencia de niños aparentemente asintomáticos con baja excreción urinaria de nitrógeno ureico, creatinina, hidroxiprolina, 3-metil histidina; un cociente hidroxiprolina/creatinina bajo; concentraciones séricas bajas de transferrina, prealbúmina o proteína unida al retinol o con una relación aminoácidos no esenciales/esenciales en plasma superior a 1,8 son indicios de que hay un desequilibrio nutricional que si bien no ha rebasado el horizonte clínico, sí tiene ya expresión en algunas variables biológicas.

PRONÓSTICO

Al analizar el pronóstico de la dpe se debe tener en consideración, de una parte, el pronóstico de la vida del paciente, y de 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 la concurrencia de infecciones desencadenantes.

Entre los signos de pobre pronóstico de vida se encuentran:

- Edad menor de 6 meses, sobre todo en niños con bajo peso al nacer.
- Déficit de peso para talla superior al 30 %.
- Deshidratación severa con hiponatremia, *shock* y oliguria.
- Hipoglicemia y/o hipotermia.
- Infección grave asociada.
- Edema y/o lesiones pelagroides.
- Anemia severa.
- Alteraciones de la conciencia.

Entre el estado de nutrición y las infecciones existe una evidente acción recíproca. Estas agravan el desequilibrio nutricional, el cual condiciona mayor intensidad de procesos infecciosos, cuando no una mayor morbilidad. Las enfermedades infecciosas comunes del preescolar son particularmente graves en los

Tabla 24.3. Principales criterios para el diagnóstico de la dpe

Indicador	Marasmo nutricional		Kwashiorkor
	Agudo	Crónico	
Peso para la edad	<3er. percentil	<3er. percentil	Variables
Pesa para la talla	<3er. percentil	<3er. Percentil	Variable
Talla para la edad	Canal normal	Canal inferior	Variable
Relación cefalotorácica	Superior a la correspondiente con su edad cronológica		
Circunferencia del brazo	<3er. percentil	<3er. percentil	<3er. percentil
Circunferencia muscular del brazo	<3er. percentil	<3er. percentil	<3er. percentil
Pliegue de grasa tricipital	<3er. percentil	<3er. percentil	Variable
Edema subcutáneo	Ausentes	Ausentes	Presente
Trastornos del pelo	Ausentes	Inespecíficos	Despigmentado
Lesiones pelagroides	Ausentes	Ausentes	Presentes
Relación aminoácidos no esenciales/esenciales	0,5-1,5	1,5-2,0	>2,0
Índice de hidroxiprolina	<2,0	<2,0	Variable
Proteínas totales	Rango normal	Rango normal	Reducida
Albumina sérica	Rango normal	Rango normal	Reducida
Índice creatinina-talla	<90	<90	<80
Índice urea/creatinina	<30	<30	<20
Excreción urinaria de 3-metil histidina	Normal o reducida	Reducida (<0,6 mmol/kg)	Reducida (<0,8 mmol/kg)

desnutridos. Así, las tasas de mortalidad por sarampión, tosferina y tuberculosis se utilizan como indicadores indirectos del estado de nutrición en una comunidad.

Ya 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 ambiental. 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.

TRATAMIENTO

El tratamiento es la acción de salud que se ejerce en el período patogénico de la dpe (Fig. 24.2). Al igual que para el diagnóstico, al instaurar el tratamiento, es necesario conocer la causa, la evolución y la línea de desarrollo de la desnutrición. Si esta 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 en-

cuentra presente. La deshidratación es una de las manifestaciones más graves, su corrección debe ser prioritaria. Si el paciente ha perdido más del 10 % de su peso corporal la deshidratación es de carácter grave, y suele haber una hipovolemia severa con manifestaciones de *shock* y oliguria. En estos casos es necesaria la rehidratación por vía parenteral por lo que se deben usar las mezclas descritas para tal situación. En los casos más graves se requiere la administración de plasma para contribuir a la expansión del volumen plasmático.

Si la deshidratación es moderada o leve se emplearán de preferencia soluciones para rehidratación por vía oral, aunque si existen vómitos y las pérdidas por diarreas son profundas es preferible garantizar en las primeras 6 horas la rehidratación por vía parenteral y se pasará a la vía oral cuando cesen los vómitos, se haya restablecido la diuresis y mejorado el estado general. En la rehidratación se debe tener en cuenta la restitución de las pérdidas de sodio, potasio y magnesio y el restablecimiento del equilibrio ácido-básico.

La hipoglicemia puede ser responsable, en parte, del estado letárgico del paciente descompensado. Si el niño está inconsciente o ha tenido convulsiones debe utilizarse glucosa por vía endovenosa a razón de 1 mL de

solución de dextrosa al 50 % por kilogramo de peso corporal. También se pueden emplear soluciones por sonda nasogástrica o por vía oral si el paciente no ha perdido la conciencia.

Las manifestaciones de hipotermia suelen desaparecer al corregirse la hipoglicemia. El uso de calentadores es peligroso pues puede aparecer hipertermia; se debe proteger al niño del enfriamiento sin recurrir a aplicación de fuentes de calor o excesivo arropamiento.

En la etapa de compensación el tratamiento es fundamentalmente dietético. El aporte energético en un lactante o niño pequeño debe ser alrededor de 100 a 120 kcal (418 a 501 kJ) por kilogramo de peso esperado para la edad del paciente. De inicio, como por lo general existe un importante déficit de peso, las calorías totales representan relativamente hasta 160 o 200 kcal/kg de peso real, y en la misma medida que se incrementa el peso esta proporción se va aproximando a los valores relativos al peso esperado, es decir, de 100 a 120.

La producción de proteínas debe estar entre 2,5 y 3 g/kg de peso esperado para la edad. Proporcionalmente, el aporte proteico debe representar el 20 % del energético; las grasas, el 25 %; y los carbohidratos, el 55 %. La tendencia a la hipoglicemia y la poca tolerancia a volúmenes grandes de alimentos, en contraste con altas necesidades de nutrientes obliga a dar comidas pequeñas con más frecuencia y concentradas, que en lactantes pueden llegar a darse cada 2 ó 3 h. La leche es el alimento de elección. Hay que tener presente que en muchos de estos casos, principalmente en las formas graves de la mpe existe una intolerancia a la lactosa, en la que se recomiendan el empleo de fórmulas con poca o libre de lactosa (leche diluida, yogurt, leche sin lactosa, leche de soya) que aunque no son indispensables, sus usos deben ser de carácter transitorio.

En la mayoría de los casos la recuperación se obtiene con una dieta libre sin recurrir a suplementos en forma de fármacos que contienen vitaminas o minerales. Solo en el caso de existir evidencia de carencias específicas está justificado indicar suplementos como en las anemias nutricionales, hipovitaminosis o carencias de nutrientes minerales. Durante la etapa de recuperación, sin embargo, es necesario un aporte de vitamina D, ya que en esta etapa se duplican los requerimientos normales de esa vitamina. Se recomienda dar baños de sol diarios y de no ser posible, garantizar el aporte entre 800 y 1200 U/día de vitamina D, por vía oral durante toda la etapa de recuperación nutricional, como prevención de raquitismo.

Actualmente, también en la recuperación, se recomienda administrar vitamina A en dosis de 5 000 a 6 000 U/día, ya que al elevarse las necesidades de esta vitamina la no administración pudiera favorecer la apa-

rición de signos clínicos de carencia específica. Por el incremento de sus necesidades para el crecimiento acelerado de recuperación se puede indicar una dosis de 100 mg/día de vitamina C y 5 mg/día de ácido fólico. Es aconsejable en esta etapa, administrar cinc que contribuye al aumento de peso y a la mejoría de la respuesta inmunitaria.

Se contraindica el uso de esteroides, anabólicos, isoniacida o gammaglobulina como medidas coadyuvantes en el tratamiento. La respuesta al tratamiento se evalúa por la mejoría clínica del paciente; la desaparición de la apatía (se sonríe y juega) y la anorexia, y algo más tarde, por el inicio gradual de una ganancia de peso sostenida.

Rehabilitación

La rehabilitación es la acción de salud que se realiza en el período pospatogénico (Fig.24.2). Tiene una enorme importancia, pues permitirá restituir las funciones perdidas o las habilidades no adquiridas por el sujeto durante la etapa de desnutrición. Se inicia en el hospital y en ella desempeña un papel fundamental la interacción que se establezca entre el personal de la sala y la familia del pequeño, y se continúa, posteriormente, por el equipo de salud del área de domicilio de la familia. Ella comprende 2 aspectos: el motor, que se realiza por medio de fisioterapia y el psicosensorial que comprende un conjunto de actividades de estimulación sistematizada por diferentes vías aferentes: visual, auditiva, táctil y otras.

En algunos países con alta prevalencia de desnutrición existen centros de rehabilitación u hogares de recuperación nutricional, con atención médica y de personal de enfermería, dietistas y personal auxiliar que sin ser salas de hospitales permiten garantizar la recuperación completa del pequeño antes de reintegrarlo al medio familiar. Durante su estancia en este centro se instruye a la madre acerca del cuidado del niño, la preparación de sus alimentos, la higiene y la estimulación y el aprendizaje, es posible completar el esquema de inmunizaciones y se puede contribuir por medio de un programa científicamente definido con la participación de la madre a la recuperación psicosocial del niño, brindándole el apoyo, el cariño y la estimulación necesaria para lograr su recuperación integral.

En Cuba, hasta hace 2 décadas aproximadamente existían los hogares de recuperación nutricional, los que contribuyeron de manera decisiva a la reducción de la prevalencia e incidencia de dpe a tasas que ya hacen innecesario su funcionamiento. De esta forma se ayuda a atenuar las secuelas que deja la desnutrición sobre la capacidad intelectual.

Prevención de la desnutrición

La prevención es la acción de salud que se ejerce en el período prepatogénico o de riesgo y en el pospatogénico para evitar las recidivas (Fig. 24.2). Descartando los factores que determinan una desnutrición secundaria, se puede decir que en la dpe primaria o mixta, la acción combinada sobre los aspectos socioeconómicos y culturales adversos es la causa decisiva en la prevención de la desnutrición proteicoenergética.

Las intervenciones para modificar los factores de riesgo son primordiales y, entre ellas, la educación para la salud y en particular la educación nutricional desempeñan un papel fundamental. Todos los aspectos que abarca el manejo del desnutrido, incluyendo tratamiento, rehabilitación y prevención se dan a continuación.

- Clasificar el desequilibrio nutricional: forma, tipo, causa, etapa evolutiva y línea de desarrollo.
- Tratar de inmediato las condiciones que comprometan la vida del paciente: *shock*, hiponatremia, hipoglicemia, hipotermia, infecciones y otras.
- Manejo dietético: cantidad de energía y nutrientes específicos según peso esperado para la edad. Distribución según grado de tolerancia.
- Suplementación: aportar siempre suplementos de vitaminas A, D, C y ácido fólico. Otras vitaminas o minerales, solo en caso de existir evidencia de estado carencial.
- Medicación: solamente para tratar infecciones u otras enfermedades asociadas. No usar anabólicos, esteroides, antianorexígenos, gammaglobulina, isoniacida o antihistamínicos como coadyuvantes a mejorar el estado general.
- Rehabilitación. motora (fisioterapia) y psicosenorial (estimulación sistematizada).
- Prevención de las recidivas. Intervención sobre los factores de riesgo detectados. Realizar educación para la salud

La existencia de la explotación y la injusticia social que mantienen en la miseria a los sectores mayoritarios en los países subdesarrollados, es el caldo de cultivo donde prosperan los estados de deficiencia nutricional de todo tipo. No cabe duda por tanto, que la revolución social es el primer paso necesario para la reducción en la prevalencia de enfermedades carenciales.

Siempre que se trate de iniciar una acción preventiva en una comunidad determinada, es preciso, como condición previa, conocer las peculiaridades geográficas, sociales, culturales, económicas, políticas y educativas. Debe conocerse, además, la composición de la

población; las tasas de natalidad y mortalidad, en particular: la infantil y la preescolar, las características de la morbilidad, con el propósito de observar, a través de estos indicadores, la situación de salud, y como parte de ella, el estado de nutrición.

La solución de los problemas detectados a través de estos análisis tiene diversos grados de complejidad, ya que incluye desde la diversificación de la agricultura, la educación para la creación de nuevos hábitos nutricionales y la promoción de la lactancia materna hasta cambios que conmuevan las estructuras sociales existentes. En una comunidad donde exista alta prevalencia de desnutridos, deben pesquisarse no solo aquellos niños con manifestaciones clínicas evidentes sino, lo que es más importante, informar aquellos que presenten formas marginales o subclínicas, las cuales cuantitativamente son mucho más numerosas. Pero lógicamente, no basta con detectar los sujetos marginales o en riesgo; es necesario cambiar las condiciones desfavorables del medio que los llevaría inexorablemente a formas más graves.

En Cuba, la gradual desaparición de la dpe como problema de salud ha estado determinada, en primer lugar, por los profundos cambios sociales ocurridos a partir de 1959, que garantizaron el derecho a la salud y la educación a todo el pueblo. La creación del Sistema Nacional de Salud con una red preventivo-asistencial que cubre todo el país; los programas de inmunización y atención maternoinfantil; el sistema de vigilancia nutricional como parte del Programa Nacional de Nutrición; la eliminación del desempleo, el mejoramiento del nivel de vida y la creciente educación y concientización de las masas han ido garantizando que nuestros hijos crezcan y se desarrollen cada vez con mayor salud, lo que nos permite asegurar nuestro futuro como nación.

ESTADOS CARENCIALES ESPECÍFICOS

Los estados carenciales específicos se pueden observar en la práctica diaria como entidades aisladas o asociadas entre sí. En pacientes con desnutrición proteicoenergética existe habitualmente un estado pluricarencial donde las manifestaciones clínicas de deficiencias específicas de nutrientes pueden estar presentes con mayor o menor intensidad e inclusive, en no pocos casos, existir en forma marginal o subclínica.

Los estados carenciales específicos comprenden deficiencias de vitaminas, nutrientes minerales o ácidos grasos esenciales.

Deficiencias vitamínicas

Las deficiencias vitamínicas constituyen importantes problemas de salud en numerosos países del mundo (Fig. 24.8). En algunas regiones, la combinación de

diversos factores ecológicos como el clima, la escasa producción, la disponibilidad y el consumo de ciertos alimentos ricos en determinadas vitaminas, los patrones culturales que limitan el consumo de algunos alimentos y la pobreza que condiciona una carencia general confieren a las deficiencias vitamínicas particular relevancia o individualidad que caracterizan el cuadro de salud de una región determinada. En regiones con alta prevalencia de desnutrición proteico-energética, las carencias vitamínicas se asocian a ella, lo cual contribuye a conformar los signos circunstanciales o a permanecer con carácter marginal, sin expresión clínica aparente.

Deficiencia de vitamina A

El término vitamina A se emplea para designar diversas moléculas biológicamente activas, de las cuales la más abundante en la naturaleza es el retinol, alcohol incoloro, liposoluble y altamente insaturado. Este como resultado de la oxidación del retinol por la alcohol deshidrogenasa y el NAD (dinucleótido de nicotinamida adenina) es la forma activa de vitamina A que interviene en el proceso visual. Se almacena en el hígado en forma de ésteres de retinilo y es transportado en la sangre por una proteína específica: la RBP (proteína unida al retinol).

El retinol es exclusivo de organismos animales, pero puede producirse a partir de los carotenos α , β y τ presentes, tanto en tejidos vegetales como animales, de ellos los más activos son los β carotenos.

ETIOLOGÍA

La deficiencia de vitamina A constituye un grave problema de salud en los países subdesarrollados, donde tiene una alta prevalencia. Es una de las principales causas de ceguera en estos, lo cual contribuye, además, a la alta tasa de morbilidad por infecciones respiratorias y enfermedades diarreicas que son factores condicionantes de la mortalidad en lactantes y niños preescolares.

El déficit primario de esta vitamina es consecuencia de una baja ingestión de alimentos ricos en carotenos o vitamina A y usualmente no se ve en los primeros meses de la vida cuando las necesidades diarias son aportadas satisfactoriamente, tanto por la leche humana como por la de vaca entera. Una ablactación correcta con alimentos tales como huevos, hígado, mantequilla, frutas o vegetales amarillos o verdes previene de un estado carencial para esta vitamina.

El déficit secundario se observa en afecciones que interfieren con la absorción o el metabolismo de esta vitamina; así puede verse en el curso de la enfermedad

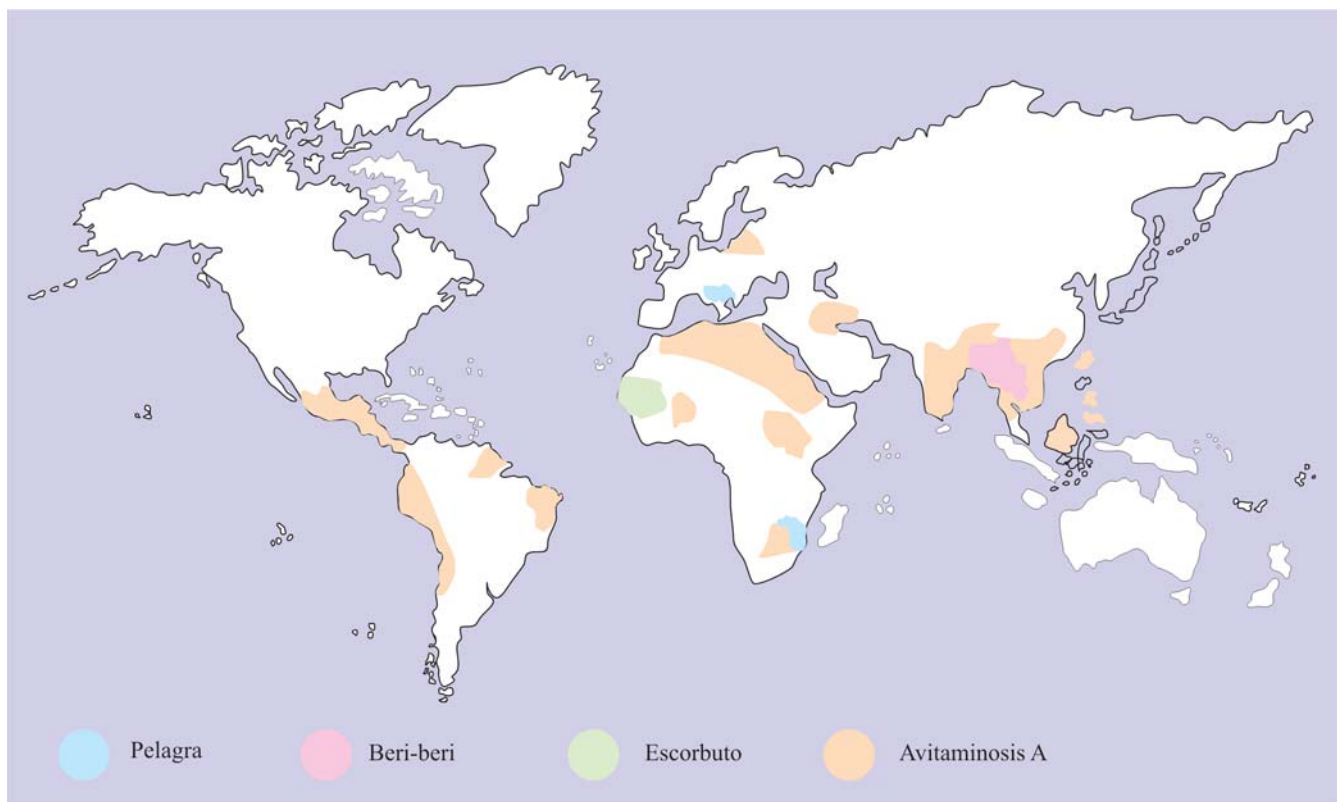


Fig. 24.8. Distribución geográfica de las deficiencias vitamínicas más comunes: pelagra, beri-beri, escorbuto y avitaminosis A. (Organización Mundial de la Salud).

celíaca, la enfermedad fibroquística del páncreas, las hepatopatías crónicas o las enfermedades parasitarias acompañadas de malabsorción severa como la giardiasis y la strongyloidosis y también puede observarse por aumento de las necesidades, como ocurre en las infecciones y durante el crecimiento rápido.

CUADRO CLÍNICO

La carencia de vitamina A puede estar presente en forma subclínica durante un período variable de tiempo, en el cual sus concentraciones séricas pueden mantenerse dentro del rango normal; en esta etapa se produce 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 por debajo de $10 \mu\text{g/dL}$ ($0,35 \mu\text{mol/L}$).

El primer síntoma clínico de carencia en aparecer es la afectación de la capacidad de adaptación a la oscuridad -hemeralopia- o ceguera nocturna, lo cual evidencia una lesión del segmento posterior del ojo, síntoma este difícil de detectar tempranamente en niños pequeños. Después aparecen manifestaciones de daño en las estructuras del segmento ocular posterior y en otros tejidos: la xerosis o resequeidad conjuntival cuya expresión más típica es la mancha de Bitot, lesión en forma de placa blanquecina nacarada de la conjuntiva bulbar y las lesiones corneales (xerosis, opacificación y reblandecimiento o queratomalacia), que pueden llevar a la perforación de la córnea con protrusión del iris y pérdida definitiva de la visión (Fig. 24.9 y 24.9A).

En la piel se produce también xerosis e hipertrofia de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular tipo 1), lesiones estas más frecuentes en las extremidades y el dorso del tronco (Fig. 24.9B y 24.9C). Además, se pueden producir cambios metaplásicos en las mucosas como la bucal, la bronquial, la vaginal, y del tracto excretor renal que favorecen las infecciones locales. En el diente puede presentarse atrofia de los odontoblastos.

El retardo del crecimiento que suele acompañar a este estado carencial se ha relacionado con un incremento de la degradación y el recambio de ciertos constituyentes celulares en la síntesis de mucopolisacáridos sulfatados a nivel de las metafisis óseas; sin duda, este retardo se vincula a la comunidad de factores adversos del medio ambiente que acompaña estos estados carenciales.

Un aspecto muy importante en la clínica, de la deficiencia de vitamina A, es su estrecha relación con una alta 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 afectación de las barreras epiteliales favorece, además, la colonización bacteriana y de otros gérmenes en otras partes del organismo. La asociación de diarrea e infecciones sistémicas, sobre todo respiratorias, ha sido descrita incluso en sujetos con carencias vitamínicas de intensidad ligera. La interacción de estos factores junto con el nivel de pobreza y el bajo nivel higiénico sanitario, aparecen esquematizados en la figura 24.10 el bajo nivel socioeconómico condiciona una alimentación deficiente y esta una carencia de vitamina A, que produce una reducción en la inmunocompetencia, la cual, a su vez, favorece la infección, que es favorecida por el bajo nivel higienicosanitario. Por último, la infección agrava la deficiencia de vitamina A, lo cual cierra el círculo vicioso. Existen varios mecanismos por los cuales la infección agrava la deficiencia de esta vitamina:

- Una disminución en la ingestión.
- La reducción en la absorción.
- La afectación del transporte plasmático.

El efecto dramático en la reducción de la morbilidad y la mortalidad por enfermedades infecciosas en niños suplementados con vitamina A, incluso en pequeñas dosis, ha sido descrito en varios estudios realizados en países en vías de desarrollo donde existe alta prevalencia de deficiencia subclínica y clínica de vitamina A.

DIAGNÓSTICO

En niños pequeños es difícil diagnosticar la hemeralopia mediante pruebas de adaptación a la oscuridad como se hace en niños mayores y adultos.

Los estudios histopatológicos de la piel y las mucosas, al evaluar el grado de cornificación de las células descamadas, en particular la citología de impresión conjuntival, pueden ser de ayuda en un diagnóstico fácil y precoz, el cual descansa fundamentalmente en estudios bioquímicos. Se considera que una concentración plasmática de 20 o más $\mu\text{g/dL}$ de vitamina A ($0,68 \mu\text{mol/L}$) indica un estado de nutrición adecuado. Cuando los niveles están entre 10 y 20 $\mu\text{g/dL}$ ($0,35$ a $0,68 \mu\text{mol/L}$) debe sospecharse que las reservas están decreciendo, y por debajo de $10 \mu\text{g/dL}$ ($0,35 \mu\text{mol/L}$) indica que son ya insuficientes, niveles a los cuales aparecen los signos clínicos de deficiencia. Las concentraciones hepáticas de vitamina A en esas condiciones suelen ser de alrededor de $0,02 \mu\text{mol/g}$ de tejido hepático. Otros métodos útiles de análisis para el diagnóstico de deficiencias marginales son las llamadas dosis respuesta relativa (DRR) y la dosis respuesta relativa modificada (DRRM). Una

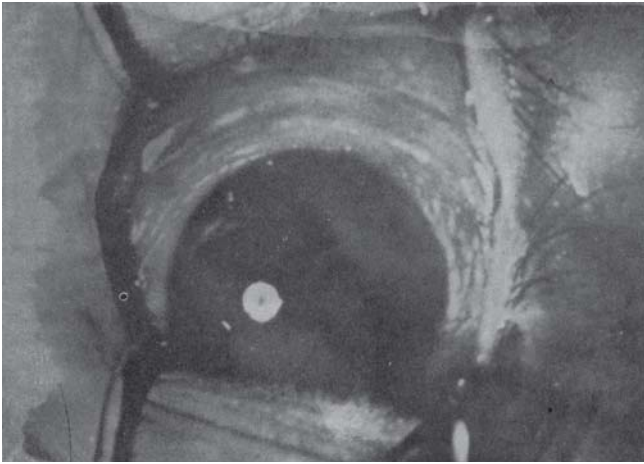
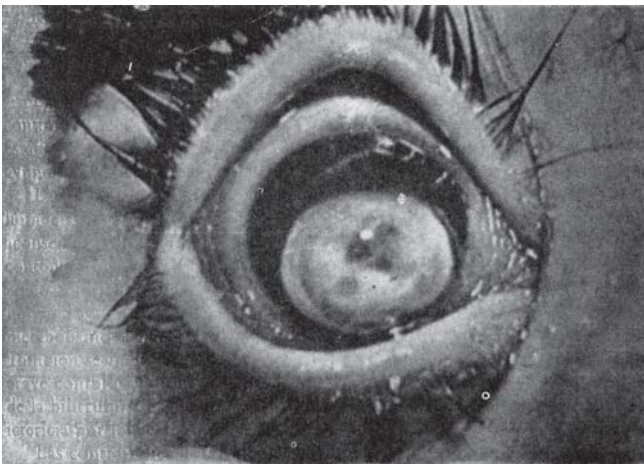


Fig. 24.9. Avitaminosis A, severa, xerosis conjuntival. Nótese el engrosamiento y sequedad de la mucosa. En el ángulo interno, puede verse una mancha de Bitot.



24.9 A. Queratomalacia. Xerosis corneal avanzada con perforación y pérdida de la visión.

DRR entre el 20 y el 50 %, se considera signo de deficiencia marginal y mayor que el 50 %, de franca deficiencia. Algunos autores señalan que las concentraciones plasmáticas de carotenos son indicadores más precoces de una nutrición inadecuada para esta vitamina.

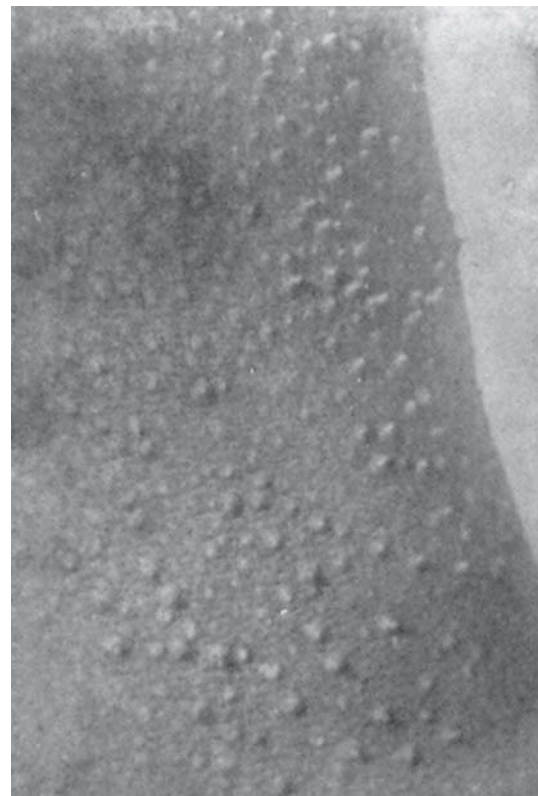
En los pacientes con carencia secundaria de vitamina A, los trastornos de la absorción y del metabolismo pueden ser diagnosticados por pruebas de absorción y sobrecarga de vitamina A.

PREVENCIÓN

Las necesidades diarias de vitamina A son de 1500 U en lactantes y 2 000 en niños mayores y adultos. Se ha argumentado que la ingestión crítica diaria, es decir, la que indica el límite por debajo del cual puede aparecer



24.9B. Hiperqueratosis folicular en zonas de extensión en las extremidades de una escolar.



24.9.C. Nótese la hipertrofia de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular tipo I).

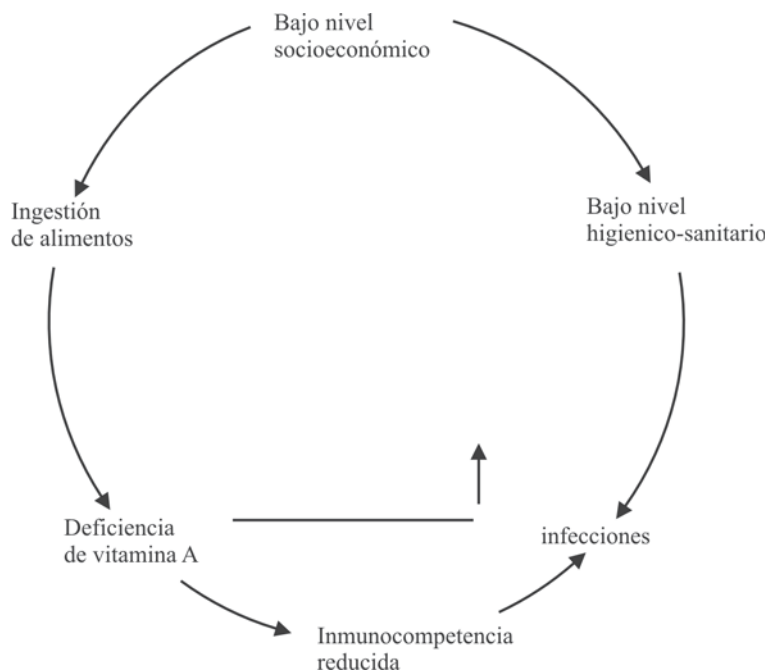


Fig. 24.10. Ciclo pobreza-deficiencia de vitamina A-infección.

un estado de carencia es de aproximadamente la mitad de estas necesidades. Especial atención se debe tener con los sujetos en riesgo de desarrollar estados carenciales como son los pretérminos, niños con dietas pobres en grasas o carotenos, o pacientes con trastornos de la absorción intestinal. En estos individuos es recomendable suministrar preparados hidrosolubles de vitamina A en dosis entre 2 y 3 veces las necesidades diarias. En países donde la deficiencia de esta vitamina muestra una alta prevalencia se recomienda como esquema de prevención para lactantes menores de 6 meses de edad no lactados a pecho, 100 000 U orales una sola vez durante los primeros 6 meses; en lactantes de 6 a 12 meses, 100 000 U orales cada 4 ó 6 meses y en niños mayores de un año 200 000 U orales cada 4 ó 6 meses.

En países con alta prevalencia de carencia de vitamina A se indican medidas de enriquecimiento de algunos alimentos de uso común como son el azúcar y los cereales. Los programas de suplemento con vitamina A a dichas poblaciones con 2 dosis anuales de 200 000 U orales a niños pequeños no solamente contribuyen a reducir la prevalencia de este estado carencial sino a elevar la supervivencia infantil al reducir la incidencia de infecciones particularmente respiratorias y enterales.

TRATAMIENTO

En los estados marginales o en aquellos con síntomas ligeros o moderados, el aporte suplementario de 5 000 a 6 000 U de vitamina A es suficiente para restituir el equilibrio nutricional, aumentar las reservas y, cuando

existen, revertir los síntomas de carencia. En casos graves, con severas manifestaciones oculares se recomienda usar dosis más elevadas que pueden llegar hasta diez veces las necesidades diarias, por lo que es necesario a veces recurrir a la inyección por vía intramuscular de vitamina A oleosa entre 10 000 y 20 000 U/kg en dosis total. El tratamiento de la xeroftalmia es un proceder terapéutico de urgencia.

Raquitismo de causa nutricional

Las vitaminas D son un grupo de sustancias que se encuentran principalmente en el organismo sano y que tienen acción antirraquítica, aunque de ellas solo la vitamina D2 (ergocalciferol o ergosterol activado) y la D3 (colecalfiferol o 7 -dehidrocolesterol activado) tienen valor nutricional. La provitamina D2 (ergosterol) es un esteroide vegetal que se encuentra en la levadura y el ergot, y cuya irradiación produce la forma sintética llamada vitamina D2 y D3 (colecalfiferol) en los aceites de hígado de pescado y en las vísceras de animales que se alimentan principalmente de pescado. La fuente más importante de vitamina D3 es, sin embargo, la activación que los rayos ultravioleta del sol ejercen sobre el 7-dehidrocolesterol de la piel.

La actividad vitamínica D es inducida por un metabolito hormonal, la 1-25 dihidroxicolecalciferol, producido por la corteza renal a partir del colecalfiferol sintetizado por el organismo mediante la irradiación solar de los derivados esterólicos de la piel. La vitamina D₃ es

transportada por la circulación sanguínea hasta las células hepáticas, donde se hidroxila en posición 25 por la enzima colecalciferol-25-hidroxilasa, que circula transportada por una proteína y constituye la prohormona D. En la corteza renal y a nivel mitocondrial sufre una nueva hidroxilación en posición 1 por la enzima 25-hidroxicolecalciferol 1-hidroxilasa y se transforma en la hormona activa, o 1-25(OH)₂DPV3PV (1-25 dihidroxicolecalciferol). Esta hormona, junto con otro metabolito hidroxilado, la 24R, 25(OH)₂D₃, también producido por el riñón, forma parte de un complejo sistema endocrino que regula la homeostasis cálcica y que abarca numerosos receptores en tejidos diana, como son el intestino, el hueso, el riñón, el páncreas, la hipófisis, la mama, la placenta, las células hematopoyéticas y la piel. A nivel intestinal, el complejo hormonal D promueve la síntesis de la proteína transportadora de calcio, y estimula la absorción de fósforo.

PATOGENIA

La deficiencia de vitamina D se debe a un aporte insuficiente 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 mujer es una fuente pobre, y la 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 comprende 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 recién nacidos pretérmino, 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 defectuosa, como se ve en la enfermedad fibroquística del páncreas y la enfermedad celíaca; y en otros casos por existir un metabolismo defectuoso por trastornos funcionales hepáticos, a causa de una deficiente síntesis de colesterol.

El déficit de vitamina D en el sujeto en crecimiento produce el raquitismo. Existen formas de raquitismo llamadas refractarias a la vitamina D que están vinculadas a lesiones renales congénitas o adquiridas, de causa glomerular o tubular, así como desequilibrios del metabolismo del calcio y el fósforo que no se encuentran dentro de los objetivos de este tema.

El raquitismo se caracteriza por un defectuoso crecimiento del hueso que resulta del retraso o supresión del cartílago epifisario y la calcificación normales.

El depósito anormal de calcio en el cartílago del hueso en crecimiento depende de:

- La integridad de los mecanismos intrínsecos dentro de la matriz proliferativa que controla el depósito del mineral.
- La conservación de las concentraciones fisiológicas de Ca y P del suero.

El desbalance de uno o de ambos factores da como resultado raquitismo. En este las células cartilaginosa dejan de completar su ciclo normal de crecimiento y degeneración o a largo de la línea epifisometafisaria. Esta insuficiente degeneración de las células cartilaginosa y la falta subsiguiente de penetración capilar se presentan en zonas dispersas, y el resultado es una línea epifisaria irregular en el extremo de la diáfisis. Además de la falta de maduración y degeneración normales de las células cartilaginosa, hay retraso o supresión de la mineralización normal de las matrices óseas y cartilaginosa. La zona de calcificación preparatoria deja de mineralizarse y se deposita irregularmente osteoide neoformado que permanece incalcificado. Como resultado se forma una amplia zona irregular de tejido no rígido metafisis raquítica) compuesta de cartílago no calcificado y tejido osteoide. Esta zona, que al imprimirse sobresale lateralmente y produce abombamiento de los extremos óseos junto al rosario raquítrico, son la causa de muchas deformidades esqueléticas del raquitismo.

La formación de la matriz orgánica del hueso continúa durante el proceso patológico del raquitismo, pero no se depositan minerales del cartílago en fase de degeneración, y en el hueso neoformado. En lactantes sanos el fósforo inorgánico del suero oscila entre 4,6 a 6,5 mg/dL (1,5 a 2,1 mmol/L); mientras que en el lactante raquítrico suele estar reducido a 1,3 a 3,5 mg/dL (0,4 a 1,2 mmol/L). Aunque el nivel de Ca sérico es por lo general normal, en ciertas circunstancias está también reducido y puede producirse tetania. En el raquitismo activo la absorción de Ca y P por el intestino está disminuida, y asimismo se hallará la absorción de los fosfatos por los túmulos renales. El metabolismo anómalo del Ca y del P es corregido por la vitamina D. La concentración de fosfatasa del suero en niños normales, que es de 5 a 15 unidades Bodansky/dL se halla elevada en el raquitismo. Se comprueba un valor de 20 a 30 unidades en casos ligeros de raquitismo y de 60 unidades o más en casos acentuados. En el raquitismo en fase de curación la fosfatasa sérica se normaliza con mucha lentitud.

CUADRO CLÍNICO

Raquitismo precoz. A pesar de la importancia de establecer precozmente el diagnóstico, los primeros signos son de difícil valoración. El mejor elemento de sospecha es el antecedente de un escaso aporte de vitamina D en la alimentación o de deficiente o nula exposición al sol. El diagnóstico puede establecerse por examen clínico y radiográfico. Al examen del cráneo, se puede observar un reblandecimiento de la escama occipital o de las partes posteriores de los huesos parietales que a la presión se deforman como una pelota de ping-pong o celuloide, lo cual se denomina craneotabes.

Raquitismo avanzado. Los signos de raquitismo avanzado son fáciles de reconocer:

Cabeza. Las partes centrales de los huesos parietal y frontal son, con frecuencia, más duras y gruesas que en los huesos normales, lo cual 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 continuar siéndolo toda la vida. El brote dental se retrasa y se altera el orden de aparición de las piezas, también pueden existir defectos del esmalte y una tendencia a las caries; los dientes definitivos, que en particular se calcifican, a veces pueden afectarse.

Tórax. En el raquitismo avanzado, el agrandamiento de las uniones condrocostales (rosario raquíptico) es acentuado, y en muchos casos se observa, incluso, por inspección (Fig.24.11) 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 produce una depresión horizontal, surco de Harrison, que corresponde a las inserciones costales del diafragma.

Columna vertebral. Es frecuente la escoliosis. Puede aparecer cifosis en la región dorsolumbar cuando el niño está sentado con el tronco erguido.

Pelvis. En niños lordóticos existe a menudo una deformidad concomitante. La pelvis raquíptica no solo es pequeña, sino que su crecimiento se retrasa. Si en el sexo femenino estas alteraciones llegan a ser permanentes, aumentan los riesgos de distocia durante el parto y puede ser necesaria la cesárea.

Extremidades. Al continuar el proceso raquíptico, el agrandamiento epifisario en las muñecas y los 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 cartílago y tejido osteoide no calcificado (Fig.24.11A). El arqueamiento de las diáfisis femoral, tibial y peronea origina 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 deformaciones vertebrales, pélvicas y de las extremidades inferiores ocasionan disminución de la estatura corporal o enanismo raquíptico.

Ligamentos. La relajación de estas formaciones contribuye a provocar deformaciones.

Músculos. Están escasamente desarrollados, son débiles y carecen de tono; a causa de ello los niños con raquitismo avanzado tardan en ponerse en pie y andar. El frecuente abdomen raquíptico depende, por una parte, de la debilidad de los músculos abdominales, y por otra de la flaccidez de las paredes gástrica e intestinal.

DIAGNÓSTICO

Signos radiológicos. En el raquitismo activo se aprecia una osteoporosis generalizada; las extremidades distales de los huesos largos aparecen agrandadas, cóncavas, calciformes y deshinchadas, 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 da una imagen radiopaca lineal paralela a esta última por visualización de la membrana perióstica (seudoperiostitis). También pueden observarse deformidades óseas y fracturas patológicas (Fig.24.11B).



Fig. 24.11. Signos clínicos de raquitismo activo. Obsérvese en un lactante, en el tórax, el agrandamiento de las uniones condrocostales (rosario raquíptico).



Fig. 24.11A. En una niña de 6 años de edad, nótese el agrandamiento epifisario en las muñecas y los tobillos.

Signos humorales. En sueros se presenta 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 alternante.

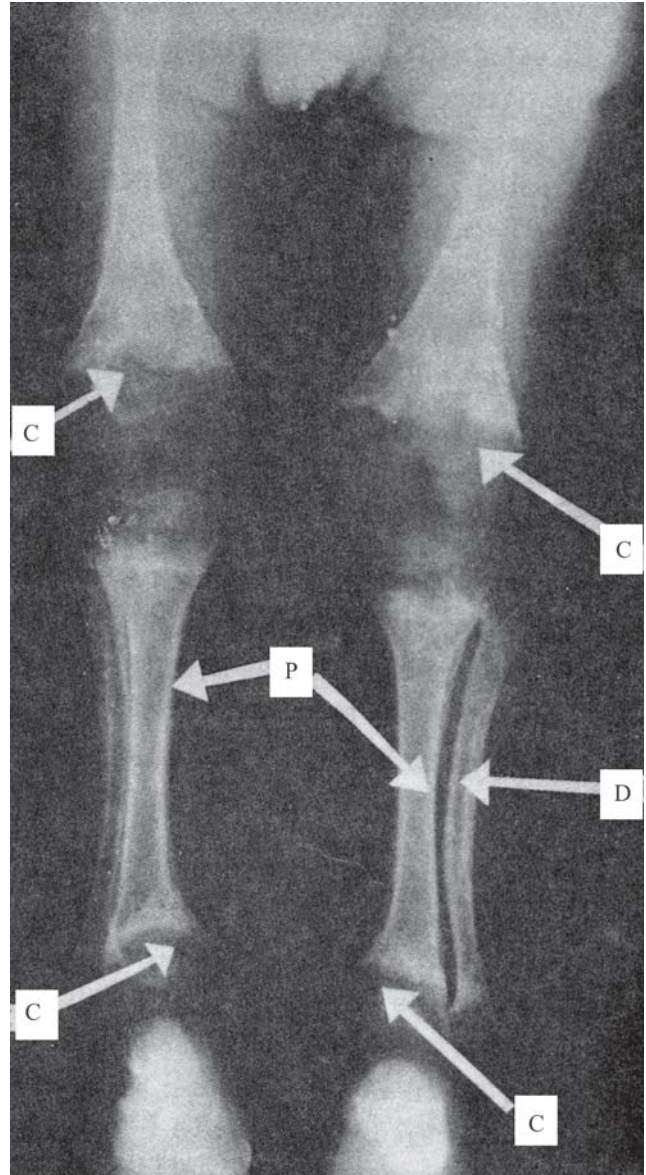


Fig. 24.11B. Signos radiológicos de raquitismo activo. Obsérvese la osteoporosis generalizada, el ensanchamiento de los regiones metafisiarias con deshilachado y deformidad en sentido cóncavo de los bordes (signo de la copa) (C) la pseudoperiostitis (P), que se expresa como una línea paralela a lo largo de las diáfisis de los huesos largos; y la deformidad (D) del peroné.

PRONÓSTICO

Si se establece un tratamiento apropiado, la curación se inicia a los pocos días y progresa hasta restablecerse la estructura ósea normal. La curación de las deformaciones óseas es lenta y en casos avanzados pueden quedar alteraciones óseas permanentes en forma de genu varo, genu valgus, incurvación de los brazos, deformaciones del tórax y columna vertebral, pelvis raquíctica, coxa vara e incluso enanismo.

PREVENCIÓN

El raquitismo se puede prevenir mediante administración de vitamina D por vía oral o la exposición diaria a la luz solar. Las necesidades diarias son de 400 U (10 µg). Estas medidas profilácticas son recomendables tanto para el niño criado a pecho como para el sometido a lactancia artificial. La dosis diaria profiláctica para prematuros y niños de poco peso son de 1 000 U (25 µg) preferiblemente en un vehículo hidrosoluble.

TRATAMIENTO

El tratamiento se lleva a cabo mediante la administración diaria por vía oral de vitamina D. La dosis será de 2 500 a 5000 U/ (62 a 125 µg) y puede llegarse a 10 000 U/d (250 µg) (de 5 a 20 gotas de preparado que contenga 10 000 U/mL (250 µg) durante 6 a 8 semanas). Puede esperarse una respuesta favorable que se demuestra por estudios radiográficos 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 malabsorción, es preciso, por supuesto, el tratamiento previo de la enfermedad de base para restituir la absorción normal de grasas. En estos casos se puede utilizar la vía parenteral y administrar un ampulador de 250 000-U (6 250 µg) por vía intramuscular; la respuesta radiográfica se observa a las 2 semanas, con la aparición de una línea radiodensa en la metafisis (línea de calcificación preparatoria).

Deficiencia de vitamina E

La vitamina E representa un grupo de compuestos liposolubles necesarios en muchas especies para la reproducción normal, la integridad muscular, la resistencia de los eritrocitos a la hemólisis y para la biosíntesis de porfirina y hem. La función primaria de los alcoholes con actividad vitamínica E (tocoferoles) es su acción antioxidante y de prevención de la peroxidación de los ácidos grasos poliinsaturados del cuerpo.

Los 4 compuestos relacionados químicamente (α , β , γ , δ , tocoferol) y los 4 derivados insaturados correspondientes (α , β , γ , tocotrienol) ejercen actividad de vitamina E, de ellos el α -tocoferol es el más activo y representan alrededor del 90 % de los tocoferoles presentes en los tejidos animales. Los tocoferoles activos se hallan en semillas oleosas y en menor cantidad en frutas y verduras.

ETIOLOGÍA

Los lactantes que reciben bajas cantidades de vitamina E en su alimentación, los sometidos a alimentación parenteral total, así como los que padecen de

afecciones con absorción defectuosa (sobre todo la enfermedad fibroquística del páncreas o la atresia de vías biliares) son aquellos en quienes con más frecuencia se observa carencia de esta vitamina. También se ha visto en recién nacido con bajo peso al nacer, de edad gestacional por debajo de 36 semanas, en quienes las reservas orgánicas de este nutriente son inferiores a las del recién nacido a término, a lo cual se suma un ritmo de crecimiento rápido y una disminución en la capacidad de absorción de las grasas.

En pacientes con enfermedad renales sometidos a hemodiálisis, se ha reportado anemia, bajas concentraciones plasmáticas de α -tocoferol que responde a la suplementación con vitamina E.

CUADRO CLÍNICO

La deficiencia de vitamina E se caracteriza por el incremento de la fragilidad eritrocitaria, la creatinuria, la pigmentación ceroides y la necrosis de los músculos estriados. En los lactantes esta deficiencia se manifiesta por irritabilidad, edema y anemia hemolítica.

DIAGNÓSTICO

Se considera que los niveles plasmáticos de tocoferol total inferiores a 0,8 mg/g de lípidos totales indica la existencia de un estado de carencia nutricional para esta vitamina. También se ha correlacionado la susceptibilidad aumentada de los eritrocitos a la hemólisis por peróxido de hidrógeno como indicador de estado carencial.

PREVENCIÓN

Algunos autores recomiendan a los recién nacidos pretérmino un suplemento con α -tocoferol a dosis de 0,5 mg/kg de peso. En pacientes con esteatorrea es necesario administrar tocoferol en solución acuosa a razón de 1mg/kg/día.

TRATAMIENTO

Los lactantes prematuros con anemia por deficiencia de vitamina E deben recibir 25 U (25 mg) diarios de acetato de tocotrienol acuoso por vía bucal.

Deficiencia de vitamina K

Vitamina K es el nombre genérico de un grupo de derivados de la metilnaftoquinona que se requiere para la biosíntesis de varios factores necesarios para la coagulación normal de la sangre. La vitamina K₁ (fitilmenaquinona) está presente en las plantas verdes y en una serie de sustancias conocidas como vitamina K₂ (multiprenilmenaquinona); son sintetizadas por bacterias, algunas de la flora intestinal normal del hombre.

Se considera que las necesidades diarias de un lactante son de alrededor de 1,5 µg/kg de peso de menaquinona. La leche humana contiene aproximadamente 15 µg/L y la de vaca 60 µg/L. Hasta los 3 años de edad, una ingestión de 15 µg/día garantiza el equilibrio nutricional para esta vitamina, cuya función no está claramente establecida, pero su deficiencia se manifiesta por un descenso de la concentración de la protrombinaplasmática (factor II) y de otros 3 factores que intervienen en la coagulación. (factores VII, IX y X).

ETIOLOGÍA

La deficiencia dietética de vitamina K es rara, ya que no solamente se encuentra en numerosos alimentos vegetales verdes sino que se sintetiza en el intestino por las bacterias de la flora normal. En el recién nacido se puede hallar deficiencia de vitamina K, precisamente, por no estar desarrollada a plenitud la flora; también ciertas fórmulas preparadas con carne o hidrolizado de caseína pueden inducir una deficiencia de vitamina K en lactantes pequeños.

En lactantes con enfermedad fibroquística se puede desarrollar un síndrome hemorrágico temprano por absorción defectuosa de esta vitamina. En niños mayores esta deficiencia puede verse en casos de atresia de vías biliares, insuficiencia hepática y renal y síndromes diarreicos crónicos con esteatorrea. Algunos medicamentos como el ácido acetil salicílico, la tetraciclina y las sulfonamidas pueden actuar como antagonistas de la vitamina K.

Recientemente, se ha hecho énfasis en el efecto sinérgico que puede tener la antibiotioterapia con un estado deficitario marginal de vitamina K en pacientes críticamente enfermos, en los cuales puede aparecer hipoprotrombinemia y manifestaciones hemorrágicas.

CUADRO CLÍNICO

Un síndrome hemorrágico en un recién nacido de pocos días debe hacer sospechar una deficiencia de vitamina K. La incidencia de estos casos ha disminuido notablemente con la administración profiláctica de esta vitamina al recién nacido.

DIAGNÓSTICO

La elevación del tiempo de protrombina (TP) más allá de 2 desviaciones del control y la evaluación de otras pruebas de coagulación que descarten otras afecciones contribuyen a establecer el diagnóstico. La normalización del TP después de la administración intravenosa de 10 a 15 µg de vitamina K₁ es una prueba que confirma el diagnóstico.

PREVENCIÓN

Para los lactantes se considera suficiente una ingestión diaria de 10 µg y 15 µg para niños mayores las cuales son fácilmente cubiertas por la dieta y la síntesis intestinal.

La Academia Americana de Pediatría ha recomendado la suplementación parenteral de 0,5 a 1 mg de vitamina K a todos los recién nacidos para prevenir la enfermedad hemorrágica.

Se recomienda también, administrar a pacientes que reciben antibiótico durante un período prolongado, hijos de madres con tratamiento anticonvulsivantes y sujetos con malabsorción intestinal o hepatopatías crónicas.

TRATAMIENTO

En casos ligeros o moderados es suficiente con 1 a 2 mg/día por vía oral. En casos graves debe administrarse vitamina K₁ parenteral a razón de 5 mg/día.

Deficiencia de vitamina B₁

Dado que las fuentes de adquisición de las vitaminas que integran el llamado complejo vitamínico B son comunes, los estados carenciales de vitamina B₁ (tiamina) se acompañan con frecuencia de deficiencias más o menos marcadas de B₂, B₆, niacina u otras vitaminas de este grupo. Esto se debe tener en cuenta al tratar un paciente cuyos síntomas predominantes orienten hacia una carencia específica de uno de estos nutrientes.

La vitamina B₁ es una sustancia constituida por un anillo de pirimidina y una molécula de tiazol unidas por un puente de metileno. De la tiamina total del cuerpo; alrededor del 80 % está en forma de pirofosfato de tiamina (PFT); 10 % como trifosfato de tiamina (TFT) y el resto como monofosfato (MFT). La PFT actúa como una coenzima necesaria para la descarboxilación oxidativa de los α-cetoácidos que incluyen el piruvato, el α-cetoglutarato y los derivados cetónicos de la leucina, isoleucina y valina; también es necesaria para el funcionamiento de la transquetolasa en la vía de los fosfatos de pentosa. La tiamina tiene una relación importante con la activación del impulso nervioso y en el movimiento de iones a través de la membrana de la célula nerviosa.

ETIOLOGÍA

La deficiencia de tiamina es aún frecuente en varios países en vías de desarrollo y es bastante común en los del sudeste de Asia como Tailandia.

Su aparición está ligada al consumo de dietas pobres en tiamina como se presenta en ciertas regiones donde la alimentación básica es a base de arroz descascarado. En recién nacidos de madres con deficiencia severa de esta vitamina puede aparecer una forma grave

de carencia, con edema e insuficiencia cardíaca, esto se observa en bebés que reciben lactancia natural de madres con déficit graves de tiamina.

CUADRO CLÍNICO

El estado carencial de vitamina B₁ se manifiesta insidiosamente por síntomas inespecíficos, tales como apatía, anorexia, trastornos digestivos, dolores en las masas musculares de las extremidades, parestesias, parálisis en ocasiones y mareos.

El cuadro clínico típico recibe el nombre de beri-beri en el que existen 2 formas clínicas:

- El beri-beri seco. Más frecuente en niños mayores y adultos. Se caracteriza por debilidad y emaciación, palidez, apatía, taquicardia, polipnea y hepatomegalia.
- El beri-beri húmedo. Con más frecuencia en lactantes y niños pequeños. Se caracteriza por el edema, afonía, aspecto céreo de la piel, disnea, vómitos, taquicardia e insuficiencia cardíaca congestiva.

La muerte puede sobrevenir en ambas formas clínicas por insuficiencia cardíaca congestiva, muchas veces de aparición súbita. Esta enfermedad puede evolucionar a la cronicidad en cuyo caso se hacen muy evidentes los signos clínicos de neuritis periférica y los trastornos psíquicos.

La deficiencia de tiamina se ha descrito asociada a cuadros de mieloneuropatías tropicales diversos, similares a los que afectaron a la población cubana adulta de forma epidémica, durante los años 1992 y 1993.

DIAGNÓSTICO

En todo paciente con un estado carencial múltiple, en el cual se acentúen la apatía, la anorexia, la inquietud y aparezcan síntomas tales como parestesias, dolores en masas musculares o hiperestésias, parálisis periféricas o trastornos digestivos inespecíficos debe sospecharse una deficiencia de esta vitamina. Una insuficiencia cardíaca congestiva en el curso de un síndrome pluricarencial puede tener como causa un beri-beri en fase de agudización.

En sangre puede hallarse una elevación de los ácidos lácticos y pirúvico, la cual se acentúa grandemente después de una sobrecarga de glucosa o de un ejercicio físico.

La excreción de vitamina B₁ después de una sobrecarga por vía oral puede ayudar a un diagnóstico precoz. El método que parece ser más confiable en la evaluación de la existencia o no de carencia de tiamina, incluso marginal, es la determinación de la actividad de la enzima transquelotasa (TK) en sangre total o eritrocito y/o del efecto de la adición de pirofosfato de tiamina

in vitro (TPP), los cuales reflejan el estado fisiológico de la vitamina, más que su concentración.

La atenuación o desaparición de los síntomas de insuficiencia cardíaca después de la administración de vitamina B₁ constituye una excelente prueba diagnóstica.

PREVENCIÓN

En recién nacidos de madres con déficit severo de vitamina B₁ o en lactantes alimentados exclusivamente del pecho de una madre con carencia de esta vitamina, la aparición de la forma húmeda de beri-beri puede prevenirse administrando a la madre y garantizándole una dieta que cubra sus necesidades diarias de tiamina, mientras que el niño debe recibir también un suplemento vitamínico. El aporte diario de vitamina B₁ debe corresponder a un mínimo de 0,5 mg por cada 1 000 kcal de aporte energético.

TRATAMIENTO

Además de una dieta rica en vitamina B₁ se recomienda aportar diariamente 10 mg de esta en las formas moderadas o ligeras. Cuando hay insuficiencia cardíaca se debe emplear la vía intramuscular o intravenosa. El tratamiento debe mantenerse por 4 semanas y después debe garantizarse las necesidades diarias de dicha vitamina para impedir la reaparición de los síntomas de carencia.

Deficiencia de vitamina B₂

La vitamina o riboflavina es un compuesto amarillo verdoso fluorescente, hidrosoluble y relativamente termolabile. Forma el grupo prostético de numerosas enzimas respiratorias (flavoproteínas): el mononucleótido de flavina (MNF) y el dinucleótido de flavina y adenina (DFA), que se encuentran íntimamente ligadas a la actividad metabólica celular.

ETIOLOGÍA

La deficiencia de riboflavina suele presentarse asociada a otras carencias de vitaminas del complejo B y en la desnutrición proteico energética. La arriboflavinosis puede estar asociada a estados febriles prolongados, trastornos gastrointestinales crónicos con alteración de la flora intestinal y otras enfermedades crónicas debilitantes.

La carencia puede deberse a un nivel de ingestión inadecuado, a defectos en la absorción o utilización, o a aumentos de las necesidades y también a la combinación de estos factores.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas precoces de arriboflavinosis son los cambios tróficos y de la coloración de los ángulos de la boca que más tarde se cuartean pudiendo sufrir inflamación secundaria (estomatitis angular) (Fig. 24.12). Las lesiones afectan también los labios (queilosis y queilitis),

la lengua (glositis), la piel (dermatitis seborreica nasal, escrotal y vulvar) y en los ojos se produce vascularización circuncorneal y corneal.



Fig. 24.12. Arriboflavinosis. Obsérvense los cambios tróficos de la coloración en los ángulos de la boca (estomatitis angular).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz se puede hacer por el hallazgo de bajos niveles de excreción urinaria de riboflavina (< 150 mg/g de creatinina) o de niveles altos de glutatión reductasa eritrocitaria. Para medir el nivel de riesgo, se evalúa el coeficiente de actividad de FAD para esta enzima, considerándose bajo riesgo si es < 1,20, riesgo moderado si se halla entre 1,20 y 1,40 y riesgo alto si es > 1,40.

Existen otros métodos más precisos como son la retención de riboflavina después de una sobrecarga por vía oral, o las bajas concentraciones de esta vitamina en plasma, eritrocitos o leucocitos.

PREVENCIÓN

En niños mayores de un año una ingestión diaria mantenida por varios meses de menos de 0,5 mg de riboflavina es capaz de producir estados marginales de deficiencia. Un adecuado aporte debe ser garantizado por la ingestión de alimentos rico en riboflavina como el hígado, el queso, los huevos o las carnes diversas. Debe recordarse que la acumulación de esta vitamina en el organismo es limitada, por lo que los estados carenciales se desarrollan con relativa facilidad, sobre todo si a una alimentación cualitativamente pobre se añaden circunstancias que incrementen bruscamente las necesidades o interfieren la absorción o utilización del nutriente.

TRATAMIENTO

Establecer una dieta adecuada y administrar de 3 a 10 mg/día de esta vitamina. En casos severos se puede usar la vía intramuscular, a razón de 2 mg cada 8 horas.

Deficiencia de vitamina B₆

La vitamina B₆ se encuentra presente en los fluidos extracelulares en 3 formas intercambiables: piridoxina, piridoxamina y piridoxal. En los tejidos de animales mamíferos, la forma más activa es la coenzima piridoxal 5-fosfato (P5F), que es degradada en el hígado y excretada por la orina como ácido 4-piridóxico.

Hay una estrecha relación entre las necesidades de vitamina B₆ y la magnitud de ingestión de proteínas en la dieta y es de alrededor de 20 µg/g de proteína. Las fuentes de vitamina B₆ son las carnes, levaduras, germen de trigo y legumbres.

El fosfato de piridoxal (P5F) actúa como una coenzima en numerosas reacciones enzimáticas relacionadas con el metabolismo de los aminoácidos y tiene también un importante papel en el metabolismo del sistema nervioso central. Es necesario para la síntesis del ácido alfa amino levulínico, precursor del hem.

ETIOLOGÍA

La deficiencia de vitamina B₆ de causa dietética es rara, pero puede producirse en caso de circunstancias que reduzcan las reservas de P5F y sus precursores. En bebés después de una lactancia materna prolongada exclusiva y en pacientes pluricafenciados se han descrito estados deficitarios por aporte insuficiente. Ciertas sustancias inhibitoras de la fosforilación o competidoras de la P5F kinasa como la isoniacida y la penicilamina pueden causar deficiencias. En casos de infección o en embarazadas puede verse carencia por incremento de las necesidades, en este último caso el feto puede sufrir el riesgo de una dependencia de vitamina B₆.

Existen también los llamados síndromes de dependencia de vitamina B₆, en los cuales no se ha podido demostrar que exista deficiencia de esta vitamina ni anomalías metabólicas, aunque se presentan síntomas de carencia que solamente son revertidos por altas dosis de piridoxina.

CUADRO CLÍNICO

La deficiencia de vitamina B₆ se caracteriza por hiperirritabilidad, hiperactividad, trastornos de conducta, torpeza y convulsiones. Pueden verse lesiones en la piel y las mucosas que recuerda las que se observan en la arriboflavinosis (seborrea nasolabial, queilosis y glositis). También se observa alteración de la inmunidad humoral y celular.

En la dependencia a la vitamina B₆, las crisis convulsivas pueden comenzar tan temprano como a las 3 horas de nacido, aunque pueden hacerlo también más tarde, apareciendo anomalías electroencefalográficas.

Los pacientes con esta dependencia presentan anemia microcítica e hipocrómica con hierro sérico elevado.

DIAGNÓSTICO

Se ha utilizado la prueba de sobrecarga de triptófano para diagnosticar la deficiencia de vitamina B₆. Después de una sobrecarga de triptófano de 100 mg/kg de peso se produce una masiva excreción de ácido xanturénico que no se observa en individuos normales. En los estados de dependencia este examen es normal.

Al inyectar 100 mg de piridoxina intramuscular se pueden eliminar otras causas de convulsiones en el período neonatal.

También esta prueba puede ensayarse en niños mayores monitoreando con un registro electroencefalográfico simultáneo; las anomalías del trazado desaparecen o se atenúan después de la inyección.

En el déficit de vitamina B₆ hay también bajas concentraciones de transaminasa glutámico-pirúvica eritrocitaria.

PREVENCIÓN

La dependencia a la vitamina B₆ puede producirse en lactantes cuyas madres reciben altas dosis de esta vitamina durante el embarazo, por lo que a estos niños se les deben indicar suplementos de piridoxina en dosis de 0,3 a 0,5 mg/día. Los niños con tratamiento antituberculoso o por alguna droga antagonista de B₆ deben recibir de 1 a 2 mg/día como preventivo.

TRATAMIENTO

Una dosis única de 100 mg de vitamina B₆ por vía intramuscular es habitualmente suficiente para tratar las crisis convulsivas por carencia. En casos de dependencia, es preciso dar de 2 a 10 mg intramuscular o de 10 a 20 mg por vía oral diariamente.

Debe garantizarse una dieta capaz de aportar las necesidades diarias que son de 0,3 a 0,6 mg.

Deficiencia de niacina

La niacina es el componente más estable del complejo vitamínico B. Está bastante distribuida en los alimentos tanto de origen animal como vegetal, pero la forma fisiológicamente activa se encuentra sobre todo en tejidos animales. En el hombre, la niacina que se ingiere se convierte en su forma aminada o niacinamida presente en hígado, riñón y músculo, principalmente.

Se presenta en 2 formas: nicotinamida (fisiológicamente activa) y el ácido nicotínico. Las funciones biológicas de la niacina son como componente de las

coenzimas NAD (dinucleótido de nicotinamida y adenina) y NADP (el fosfato correspondiente) cuya función principal es la transferencia de hidrogeniones. El NAD reducido aporta, hidrogeniones al FAD (dinucleótidos de flavina y adenina) y a la cadena respiratoria responsable de la liberación de energía.

Cuando ocurre un déficit de niacina el aporte de energía oxidativa a la célula se produce por debajo del ritmo normal, lo que conduce a un daño celular.

ETIOLOGÍA

La deficiencia de niacina se asocia a estados carenciales como la desnutrición proteico-energética y a los factores socioeconómicos que la condicionan. Se ha vinculado a dietas basadas fundamentalmente en la ingestión de maíz y otras pobres en triptófano, aminoácido, esencial precursor de la niacina que está muy vinculado al metabolismo de esta vitamina; 60 mg de triptófano tienen una equivalencia promedio de 1 mg de nicotinamida.

CUADRO CLÍNICO

Esta deficiencia de niacina produce la pelagra, enfermedad cuya primera descripción data de 1735. En sus etapas iniciales, la pelagra se caracteriza por debilidad, astenia, anorexia y trastornos digestivos. Después es seguida por una tríada sintomática clásica, conocida como las tres D: dermatitis, diarrea y demencia.

La dermatitis pelagrosa tiene su manifestación más característica en aquellas partes del cuerpo expuestas a la luz solar, calor o presiones ligeras; son simétricas y bilaterales y en el cuello adoptan una forma conocida, como *collar de Casal* quien las describió en 1735. Las lesiones cutáneas de la pelagra se parecen a las del kwashiorkor y su diferencia fundamental está en su distribución (Fig.24.13). Debe subrayarse que en una desnutrición proteicoenergética puede coexistir una carencia importante de niacina y aparecer síntomas de pelagra.

Las mucosas están grandemente afectadas. El epitelio gastrointestinal se encuentra severamente alterado por falla en la reparación celular y, además; se producen diarreas a veces severas con cólicos. La mucosa oral se observa inflamada y rojiza y la lengua se ve depapilada, edematosa y de color rojo subido.

Los síntomas mentales más frecuentes son: irritabilidad, insomnio, cefalea, pérdida de la memoria e inestabilidad emocional; los casos severos pueden llegar a la confusión mental, estados delirantes y catatonía. Pueden verse también signos neurológicos, tanto motores como parestésicos.



Fig. 24.13. Pelagra. Lesiones pelagrosas en las extremidades de un adolescente.

DIAGNÓSTICO

Además del cuadro clínico, se ha ensayado el uso de métodos bioquímicos que no han probado ser muy eficientes, los más prometedores son la determinación de la excreción de 2 metabolitos de la niacina: el 2 piridone y la N-1 metilnicotinamida, que normalmente se excretan en proporción de 2,5/1. Se considera que un cociente inferior a 1 es sugestivo de deficiencia marginal o subclínica de niacina.

PREVENCIÓN

En lactantes se consideran deficitarias dietas con menos de 4 mg/d de niacina; en niños mayores el límite de riesgo se considera de 7,5 mg. Las dietas ricas en maíz y pobres en otros alimentos capaces de complementar al triptófano como aminoácido limitante pueden predisponer a la aparición de pelagra. Por lo general no se requiere suplementación de niacina si la dieta es adecuada, salvo en bebés que reciben lactancia a pecho de madres con pelagra.

TRATAMIENTO

Una dosis oral diaria de niacina de alrededor de 10 veces las necesidades (60 a 250 mg), como suplemento de una dieta rica en niacina, es suficiente para revertir los síntomas pelagrosos en unas 2 semanas. La vía intramuscular puede usarse también a dosis cerca de 100 mg/día.

Como las lesiones pelagrosas son fotosensibles se debe evitar la exposición al sol mientras estas están presentes. Deben tratarse simultáneamente otras carencias asociadas, en particular las del complejo B y algunos otros nutrientes como el hierro, agravadas por el trastorno severo de la absorción que se ve en los pacientes con pelagra.

Deficiencia de ácido fólico

El término ácido fólico comprende el ácido pteroilglutámico y otros compuestos relacionados. La participación de los folatos en la biosíntesis de las purinas y de la timina que se produce en los nucleótidos de ADN y ARN evidencia el papel fundamental del ácido fólico en el crecimiento y la reproducción celular; por esta razón las deficiencias de folatos afectan primero las células que tienen una rápida multiplicación: células sanguíneas, de la mucosa intestinal y células embrionarias.

Los tetrahidrofolatos participan en la síntesis y la transferencia de grupos metilo, relacionándolos con el metabolismo de los fosfolípidos y aminoácidos; en este último participa en la conversión de 3 aminoácidos:

Serina ↔ glicina

Histidina ↔ ácido glutámico

Homocisteína ↔ metionina

El ácido fólico es probablemente transportado y almacenado unido a una proteína, el hígado es el órgano de almacenamiento principal.

ETIOLOGÍA

Durante el embarazo, las necesidades de ácido fólico se duplican debido al rápido crecimiento fetal. La deficiencia de folato en las embarazadas se considera que alcanza alrededor del 20 % de prevalencia, si se incluyen los distintos grados de severidad. En las formas severas se puede producir desprendimiento prematuro de la placenta, sangramiento en el tercer trimestre, abortos y, probablemente, malformaciones fetales.

Los lactantes nacidos de madres deficientes en folatos pueden desarrollar carencias tempranas de este nutriente. En los recién nacidos pretérmino con rápido

crecimiento posnatal puede aparecer también deficiencia temprana. Los lactantes alimentados con leche de cabra, muy pobre en ácido fólico, o con leche de vaca muy hervida (el calor destruye rápidamente el ácido fólico), así como los alimentados con cereales secos cocinados prolongadamente, o con vegetales o legumbres secas, sin incluir verduras o vegetales frescos, pueden desarrollar carencia de folatos.

El tratamiento anticonvulsivo en la embarazada puede conducir por acción antagonista, a deficiencia de folatos y malformaciones en el feto. Niños con tratamiento anticonvulsivo pueden desarrollar deficiencia de ácido fólico por la misma causa.

En niños con enfermedad celíaca o síndromes de malabsorción con daño extenso del intestino delgado (con toma ileal) puede producirse también carencia, a veces importante, de este nutriente, cuya absorción intestinal tiene lugar fundamentalmente en las asas ileales.

CUADRO CLÍNICO

La deficiencia de ácido fólico se caracteriza por una anemia hiperplástica por trastorno en la hematopoyesis que afecta los 3 sistemas medulares: el eritropoyético, con el desarrollo de una eritropoyesis megaloblástica; el granulopoyético, con la formación de formas gigantes de células jóvenes (*stab* y juveniles), y el megacariopoyético, con la producción de megacariocitos inmaduros y gigantes. En sangre periférica hay una anemia macrocítica, con neutropenia, reticulocitos bajos, hierro sérico y capacidad latente altos y presencia de células rojas jóvenes nucleadas gigantes (megaloblastos).

La trombocitopenia puede ser tan marcada que dé lugar a un síndrome purpúrico a veces severo, lo que unido a una hepatoesplenomegalia presente en ocasiones y a la anemia característica, puede plantear el diagnóstico diferencial con algunas enfermedades hematológicas malignas del lactante.

Entre otros síntomas y signos se observan; además, diarrea, irritabilidad, depresión, somnolencia, glositis, queilosis y estomatitis angular.

DIAGNÓSTICO

Se señala como signo temprano de deficiencia de ácido fólico, la hipersegmentación de los neutrófilos en sangre periférica. Se considera que más de 3,42 lóbulos por célula en 100 neutrófilos es anormal. Los niveles de folato en sangre por debajo de 11,3 mmol/L (normal 11,3-45,3 mmol/L) confirman el diagnóstico.

El examen de sobrecarga de histidina se basa en que en la conversión de histidina a ácido glutámico hay

un paso que depende de la presencia de folatos. En los individuos a los que se les suministra una sobrecarga de esta, el bloqueo metabólico causado por una deficiencia de ácido fólico produce un incremento en la excreción urinaria de ácido formiminoglutámico (FIGLU), metabolito intermedio en este proceso.

PREVENCIÓN

Las necesidades diarias de ácido fólico son de 50 µg ((5µg/kg de peso) para los lactantes, 100 µg (8-10 µg/kg de peso) para niños mayores, y de 400 µg para adolescentes y adultos. En el embarazo son de 800 µg y de 600 µg para las madres durante la lactancia.

Los alimentos cocinados o enlatados tienen poco contenido en folatos (pierden hasta el 90 %). En recién nacidos con bajo peso (menos de 2 500 g) se recomienda un suplemento de ácido fólico oral de 1 mg/d durante los 3 primeros meses de vida extrauterina.

TRATAMIENTO

Se considera que en casos severos, la administración de 5 mg/d de ácido fólico por vía parenteral o 15 mg/d por vía oral son suficientes para corregir una deficiencia de este nutriente en 3 a 4 semanas. Según la causa, será necesario prolongar el tratamiento en una dosis de mantenimiento de 5 mg/d por un tiempo variable que puede ser de meses o años, a fin de prevenir una nueva deficiencia en casos de niños con tratamiento con drogas antagonistas del ácido fólico o aquellos que padecen enfermedades de base que afectan la absorción o la utilización de los folatos.

Deficiencia de biotina

La biotina es una de las vitaminas del complejo B presente en el suelo, en numerosas bacterias y en casi todos los alimentos. Es sintetizada por muchos microorganismos.

Se describió originalmente como un factor protector contra el efecto de la clara de huevo cruda, la cual administrada en grandes cantidades a ratas les producía un cuadro clínico caracterizado por dermatitis eczematoide, parálisis y alopecia circumocular. Este efecto se debe a la presencia en las claras de huevo de una sustancia llamada avidina (antagonista termolábil de la biotina), que se une a esta e impide su absorción por el intestino, lo cual desarrolla el cuadro carencial.

La biotina desempeña un papel fundamental como cofactor de 4 coenzimas en los mamíferos: la acetil-CoA carboxilasa; la piruvato carboxilasa, la metilcrotonil CoA carboxilasa, y la propionil CoA carboxilasa. La biotina interviene, además, en el crecimiento celular, la homeostasis de la glucosa y la síntesis de ADN.

Recientemente, se han hecho grandes avances en el conocimiento del papel de esta sustancia en el metabolismo y de los efectos de su deficiencia, la que puede presentarse en pacientes con tratamiento anticonvulsivante prolongado. También se le ha asociado a la enfermedad de Leiner, forma grave de dermatitis seborreica del lactante y a la causa del síndrome de muerte súbita del lactante. Se ha observado en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica o con hepatopatías crónicas.

CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza esta deficiencia por una dermatitis periorificial, conjuntivitis, alopecia, ataxia y retraso en el desarrollo.

DIAGNÓSTICO

Se establece mediante la demostración de la reducción en la excreción urinaria de biotina. Las necesidades diarias de esta en niños han sido fijadas entre 10 µg para lactantes pequeños, hasta 60 µg en niños de edad escolar.

TRATAMIENTO

El tratamiento de su carencia se establece entre 20 y 60 µg/kg.

Deficiencia de ácido pantoténico

El ácido pantoténico es un componente de la CoA y es el grupo prostético de la proteína transportadora de grupos acilo. Es un compuesto esencial para todos los seres vivos, y está ampliamente distribuido en la naturaleza; se encuentra en los vegetales frescos, cereales, leche y carne.

Su deficiencia en el hombre es rara. En voluntarios sometidos a dietas deficientes en esta vitamina, se observaron vómitos, malestar general, fatiga, cólicos, insomnio y parestesias de manos y pie. Se considera que un aporte de 2 a 5 mg/día es una dosis inocua para lactantes y niños.

Deficiencia de vitamina C

La vitamina C (ácido ascórbico) es un nutriente esencial para el hombre y otros mamíferos. Su papel en el organismo es mantener la integridad del tejido conectivo, como una coenzima en la oxidación de la tirosina a fenilalanina, en la conversión de ácido fólico en folínico y en la hidroxilación de la prolina y las moléculas esteroideas. Interviene en la síntesis de hormonas suprarrenales, en la función leucocitaria, en el metabolismo de la tirosina, en la citatrización de las heridas y en la prevención de la enfermedad parodontal. También se considera que posee propiedades preventivas contra el

cáncer y que ejerce efecto protector contra sustancias como los nitritos, contra la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. Es, además, un antioxidante poderoso y mediante esta acción protege a las vitaminas A y E, así como a los ácidos grasos poliinsaturados.

El ácido ascórbico favorece la absorción del hierro no hemínico en el intestino, al reducirlo en el estómago a su forma ferrosa, e interviene en la transferencia del hierro plasmático al hígado y su incorporación en ferritina, forma primaria de almacenamiento del hierro en el hígado y también, en la distribución del hierro entre las diferentes proteínas ligadas a este metal. También interviene en la función de algunos neurotransmisores, en la formación de -norepinefrina a partir de la dopamina y en la conversión del triptófano 5- hidroxitriptamina, primera etapa en la síntesis de serotonina.

Es una vitamina hidrosoluble, muy lábil, que fácilmente es destruida por el calor, la cortadura, el rallado o el colado de los alimentos que la contienen. Tampoco resiste la acción de alcalinos ni de ciertos metales de efecto oxidante.

ETIOLOGÍA

La deficiencia subclínica de ácido ascórbico es difícil de reconocer aunque se puede hallar en individuos sometidos a dietas pobres en esta vitamina, o sea, carentes de frutas cítricas o vegetales frescos. Durante el embarazo y la lactancia, las necesidades de ácido ascórbico se incrementan grandemente, pero si la ingestión de esta vitamina ha sido adecuada, el recién nacido nace con reservas suficientes que después se mantienen durante la lactancia materna, ya que la leche humana contiene hasta 70 mg/L de ácido ascórbico y, por tanto, cubre las necesidades diarias que son de 40 mg (227 µmol). Sin embargo, la de vaca no es buena fuente de ácido ascórbico (hasta 10 mg/L) o 56,8 µmol/L y por ello, los bebés con lactancia artificial deben recibir suplementos tempranamente con jugos de frutas o con la propia vitamina.

La mayor parte de los casos de deficiencia clínica de vitamina C se ve entre los 6 meses y los 2 años de edad, en niños con dietas predominantemente a base de cereales secos.

CUADRO CLÍNICO

La deficiencia clínica de ácido ascórbico es conocida con el nombre de escorbuto, enfermedad que fuera muy frecuente en Europa en los siglos xv y xvi, con la causa de numerosas muertes.

El cuadro clínico es el resultado de las anomalías de la formación y reparación de los tejidos fibrosos de los dientes, huesos y vasos sanguíneos, por

una defectuosa formación de colágeno o un depósito reducido de colágeno en forma de hidroxiprolina.

En el sujeto escorbútico se ve pérdida de peso, artralgias y dolores óseos (por las hemorragias articulares y subperiósticas), hemorragias espontáneas que pueden ir desde subcutáneas (petequias o equimosis) hasta hematomas, sangramientos digestivos, orbitales o subdurales. La anemia que acompaña al escorbuto se debe a la incapacidad de reducir el hierro férrico a ferroso, lo que impide la absorción de este mineral. Algunos reportan disminución de la ejecución psicomotora y de la capacidad física, y se han reportado cambios psíquicos como irritabilidad, hipocondriasis, histeria, depresión y anorexia.

Las encías del escorbútico adquieren un aspecto esponjoso con hinchazón que a veces oculta los dientes, los que se aflojan en los alvéolos y pueden caer. El tejido gingival se hace friable y sangra con facilidad. Las hemorragias de las metafisis de los huesos largos pueden producir desplazamientos de las epífisis sobre las diáfisis, lo que en la parrilla costal produce el llamado, *rosario escorbútico* que se manifiesta como escalones a nivel de las uniones condrocostales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia de las causas condicionantes (incremento de necesidades, dieta pobre) y en el cuadro clínico. Las formas subclínicas o marginales solo pueden ser diagnosticadas mediante estudios bioquímicos. Estos son: análisis de ácido ascórbico en plasma (límite inferior 22,7 $\mu\text{mol/L}$), en leucocitos (límite inferior 1,14 mmol/L); también puede estudiarse la excreción urinaria de ácido ascórbico (de poco valor).

La prueba de sobrecarga de vitamina C ha probado ser útil en el diagnóstico de la magnitud de la carencia vitamínica. Consiste en inyectar 100 mg de ácido ascórbico en 5 mL de solución fisiológica por vía intravenosa. Se colecta orina de 3 horas antes y después de la sobrecarga y se determina la cantidad de ácido ascórbico excretada. La respuesta normal a la sobrecarga es la excreción en 3 horas de alrededor del 5 % de la cantidad inyectada; en los estados de deficiencia marginal se excreta solo el 15 % y en pacientes con escorbuto la excreción es del 5 % o menos: a mayor carencia, mayor retención. En un principio similar se basa la prueba llamada de saturación, en que se administra una carga diaria fija por vía oral y se determina diariamente la excreción urinaria de la vitamina.

Las alteraciones radiológicas del escorbuto son bastante características, aunque a veces se confunden con lesiones de raquitismo o de sífilis congénita. La afectación fundamental es de los huesos largos y articulacio-

nes de las rodillas. En las diáfisis hay pérdida de la trabeculación, y el hueso adopta el aspecto de *vidrio esmerilado*. Las hemorragias, en las metafisis pueden separar el cartílago metafisiario, con lo que se producen desplazamientos epifisodiafisarios; cuando las hemorragias son subperiósticas el periostio separado de la diáfisis da la imagen de pseudoperiostitis.

PREVENCIÓN

Ante todo, debe tenerse en cuenta que las reservas de ácido ascórbico del organismo son relativamente pequeñas y que cualquier desequilibrio nutricional conduce con rapidez a un estado carencial. Se considera como límite de riesgo una ingestión de 10 mg/d (56,8 μmol).

La introducción temprana de fuentes alimentarias abundantes en vitamina C en bebés con lactancia artificial previene la deficiencia de esta vitamina. Una toma diaria de dos onzas de jugo de naranja o 2 onzas de guayaba aporta 40 o 50 mg de ácido ascórbico, respectivamente.

Las madres que lactan deben recibir suplementos de 100 mg/día. Algunos recomiendan dosis de 100 mg/kg a pacientes en riesgo por incremento de necesidades como ocurre en intervenciones quirúrgicas, embarazo, infecciones y otros estados morbosos.

TRATAMIENTO

Si los síntomas de escorbuto aparecen, la administración de 100 mg/día de ácido ascórbico 2 veces al día por vía oral o parenteral, hace desaparecer los síntomas en 5 a 10 días. La no recurrencia del estado carencial se garantiza con una dieta adecuada o con el suplemento vitamínico.

Deficiencias de nutrientes minerales

Un gran número de nutrientes minerales son esenciales para el hombre, no solo para el mantenimiento de la vida, sino también para garantizar un crecimiento y desarrollo normales en sus primeras etapas.

Los estados carenciales específicos de estos nutrientes inorgánicos pueden, al igual que ocurre con las vitaminas, verse aislados o asociados a estados pluricarenciales, mostrarse plenamente con todas sus manifestaciones clínicas, o existir en forma marginal o subclínica.

En el organismo se encuentra un grupo de estos nutrientes en cantidades relativamente abundantes, por lo cual se les denomina macroelementos. De ellos, los desequilibrios del sodio y el potasio serán objeto de estudio en el tema "Equilibrio hidromineral". Otro grupo se halla en proporciones relativamente pequeñas en el

organismo y por mucho tiempo se pensó que, dada su ubicuidad, contenido en los alimentos y mínimos requerimientos diarios en el hombre no se presentaban estados de carencia específica. Hoy se conoce que muchas afecciones se vinculan a estados carenciales de estos nutrientes que han sido denominados genéricamente microelementos, oligoelementos o elementos traza. De ellos se estudiarán en este tema el cobre, el cromo, el selenio, el cobalto, el cinc, etcétera.

Otros oligoelementos como el níquel, silicio, estaño y vanadio no han sido confirmados como esenciales en la nutrición humana, no habiéndose descrito estados carenciales de ellos en el hombre, aunque sí en distintas especies animales. En el caso del flúor se ha asociado una alta incidencia de caries dentales a bajas concentraciones de este mineral en las aguas y su disminución con la fluoración. La deficiencia del yodo será tratada también en el tema de enfermedades endocrinas.

Deficiencia de calcio

El calcio constituye el quinto elemento inorgánico en abundancia en el organismo, es uno de los componentes fundamentales del esqueleto, que contiene el 99 % del calcio corporal. Tiene un papel importante en la coagulación de la sangre y la trasmisión neural, la contracción muscular y la función miocárdica, así como en otras funciones celulares. Se halla íntimamente ligado al fósforo, la vitamina D, la parathormona y la calcitonina.

En el plasma el calcio existe en 3 formas: ionizado (47,5 %), que es la forma fisiológicamente activa; unido a proteínas (46,0 %), principalmente albúmina; y en forma de complejo (6,5 %) principalmente como citrato, sulfato o fosfato.

El calcio actúa como estabilizador en la función de transporte de las membranas celulares. Este mineral influye en la liberación de los transmisores neuroquímicos como la acetilcolina, la serotonina y la norepinefrina; en la síntesis, la secreción y los efectos metabólicos de hormonas proteicas; y en la liberación y la activación de enzimas extracelulares e intracelulares como la lipasa pancreática, lipasa lipoproteica, fosfolipasa A y fosforilasa kinasa.

Las necesidades diarias de calcio son de 800 mg/día para niños de 1 a 10 años de edad y de 1,2 g para niños y adolescentes entre 10 y 18 años. El embarazo y la lactancia incrementan las necesidades de calcio al doble. La leche humana suple plenamente las necesidades de calcio del bebé.

ETIOLOGÍA

La hipocalcemia puede producirse por:

- Inhibición de la absorción tubular de calcio.

- Desequilibrio entre la captación de calcio y su movilización por el hueso.
- Inhibición de la movilización de calcio fuera del hueso.

En el recién nacido pueden verse 2 tipos de hipocalcemia: la que ocurre dentro de las primeras 72 h, más frecuentemente en pretérminos y niños con crecimiento intrauterino retardado (CIUR), hijos de madres diabéticas, toxémicas o con hiperparatiroidismo y en casos de íctero, síndrome de dificultad respiratoria, asfixia o daño cerebral en el recién nacido. El otro tipo ocurre a fines de la primera semana de vida extrauterina y se ve en recién nacidos con lactancia artificial que reciben fórmulas de leche con alto contenido en fosfatos: la relación Ca/P en la de vaca es de 1,3/1 mientras que en la humana es de 2,3/1.

El raquitismo por déficit de vitamina D puede producir una hipocalcemia, si es severo. También un déficit de vitamina D concomitante no muy severo puede favorecer esta en niños con dietas pobres en calcio. Puede verse esta deficiencia también en niños durante la recuperación de una acidosis metabólica o de una hipernatremia, en pacientes con hipoproteinemia o con insuficiencia renal crónica y en lactantes con alimentación a base de sustitutos de la leche como la fórmula basal de carne.

CUADRO CLÍNICO

En la hipocalcemia neonatal, los síntomas son irritabilidad, temblores, espasmos, particularmente el laríngeo, y convulsiones, lo que se conoce con el nombre de tetania. También puede tener un inicio insidioso en forma de letargia, anorexia y vómitos. La tetania aparece cuando el calcio ionizado cae por debajo de 4,5 mg/dL (1,12 mmol/L) o el calcio total está por debajo de 7 mg/dL (1,75 mmol/L).

En niños mayores los síntomas generales, así como los de hiperexcitabilidad neuromuscular, incluyendo la tetania pueden estar presentes.

DIAGNÓSTICO

Los antecedentes de embarazo complicado, diabetes o toxemia; de alimentación insuficiente en calcio o lactancia artificial temprana, malabsorción, raquitismo o enfermedad renal crónica deben alertar al pediatra acerca de la posibilidad de desarrollo de un déficit de calcio. El cuadro clínico de tetania es característico y la hipocalcemia con hiperfosfatemia confirman el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son incrementar la absorción de calcio y reducir los niveles séricos de

fosfatos. La relación Ca/P en la alimentación debe ser en proporción de 4/1. Se puede administrar calcio en forma de gluconato o lactato, o mediante una dieta adecuadamente seleccionada. En algunos casos es recomendable complementar el tratamiento con vitamina D, de 10 000 a 25 000 U/día. Las convulsiones por hipocalcemia se tratan con gluconato de calcio al 10 % intravenoso en inyección lenta para prevenir alteraciones de la frecuencia cardíaca.

Deficiencia de magnesio

El magnesio es un componente esencial del fluido intracelular, de los huesos y los dientes. Entre sus funciones en el organismo está la de actuar como activador de coenzimas en el metabolismo proteico y glucídico; en la generación y transmisión del impulso nervioso y en la contracción muscular y la fosforilación oxidativa, es esencial para el metabolismo normal del potasio y el calcio.

Este mineral representa alrededor de un 0,05 % del peso corporal, el 60 % de ellos en los huesos y los dientes. Existe una estrecha relación entre el metabolismo del calcio y del magnesio, tanto en su absorción como en su almacenamiento en el hueso, correspondiéndose en el mismo sentido las variaciones de uno y otro mineral en plasma.

ETIOLOGÍA

La deficiencia de magnesio puede verse en niños con desnutrición proteicoenergética, tanto en formas marasmáticas severas como en el kwashiorkor en que es característica la notable depleción de magnesio en el músculo. Las dietas pobres en magnesio son la causa más importante, sobre todo si se asocian a un aporte energético elevado; si, además, la ingestión de calcio es elevada, la incorporación de magnesio al organismo se dificulta por competencia en el transporte a través de la mucosa entre los 2 nutrientes minerales. También es notable la deficiencia de magnesio en niños con vómitos severos, enfermedades con malabsorción intestinal (celiaquía, enfermedad fibroquística), acidosis diabética, tetania hipocalcémica posnatal o cirrosis hepática.

La hipomagnesemia primaria congénita es un error congénito del metabolismo de frecuencia rara.

CUADRO CLÍNICO

La carencia de magnesio se refleja en los niveles séricos (<0,5 mmol/L) o en la concentración intraeritrocitaria (<2 mmol/L). Los síntomas inicialmente son inespecíficos: irritabilidad, debilidad, astenia y son, con posterioridad, los que corresponden a un incremento de la excitabilidad neuromuscular (temblores, espasmos, tetania y convulsiones). Los casos severos en niños pequeños pueden llegar al coma.

DIAGNÓSTICO

Las afecciones condicionantes o los factores que favorecen una depleción de magnesio son elementos para sospechar un estado carencial. El cuadro clínico de tetania confirmado por bajos niveles séricos o eritrocitarios de magnesio completa el diagnóstico. Una tetania hipocalcémica que no responda a la administración de calcio intravenoso debe hacer sospechar una hipomagnesemia.

PREVENCIÓN

La ingestión promedio diaria de magnesio es de unos 10 a 20 mEq, dietas con contenido de este mineral por debajo de la cifra inferior son potencialmente riesgosas del establecimiento de un estado carencial.

Los alimentos más ricos en magnesio son la leche, los cereales, la carne, las legumbres y las nueces. Si bien como se dijo, una dieta balanceada es capaz de suplir las necesidades de magnesio, muchos factores pueden llevar a un balance negativo de este mineral entre los cuales se halla una absorción o utilización defectuosa, un catabolismo excesivo o un incremento en las necesidades causadas por diferentes estados tanto fisiológicos como anormales.

TRATAMIENTO

La corrección de las afecciones o circunstancias condicionantes y una dieta que garantice las necesidades, son factores capaces de revertir una carencia marginal. La hipomagnesemia responde satisfactoriamente a la inyección intramuscular de sulfato de magnesio. En recién nacidos es suficiente una dosis diaria de 0,25 mg/kg de una solución al 50 % por una semana seguido de igual dosis oral por otras 2 ó 3 semanas. En casos de mala absorción la dosis parenteral deberá duplicarse, no recomendándose la vía oral.

Deficiencia de cobre

El cobre es un nutriente mineral esencial. Es necesario para la formación de melanina; el transporte de electrones; mantener la integridad de las vainas de mielina, la síntesis de fosfolípidos y de hemoglobina y para el normal desarrollo óseo.

Las mejores fuentes alimentarias de cobre son las ostras, el hígado de res, las nueces, el germen de trigo y la cocoa.

Existen varias cuproenzimas que intervienen en importantes procesos vitales: la butiril coenzima A deshidrogenasa, necesaria para la oxidación de los ácidos grasos; la tirosinasa, para la formación de melanina; la uricasa para ciertas etapas en el metabolismo de las proteínas; la ceruloplasmina, ferroxidasa aminaoxidasa transportadora de cobre; la lisiloxidasa, que cataliza la

unión cruzada de la elastina y el colágeno en el tejido conectivo; la superoxidosis mutasa, que interviene en la descomposición de los radicales libres de superóxido; la dopamina-B-hidroxilasa, que transforma la dopamina en noradrenalina; la tioloxidasa, formación de enlaces disulfuro; factor IV, coagulación de la sangre, citocromooxidasa, transporte de electrones. El cobre tiene también participación en el sistema de oxidación de citocromo para la producción de energía. Algunos metales como el molibdeno, el cinc y el cadmio son antagonistas del cobre.

ETIOLOGÍA

Existen 2 enfermedades genéticas bien definidas en las cuales hay trastornos del metabolismo del cobre, produciéndose hipocupremia, aun sin existir carencia dietética.

Estas afecciones son:

- El síndrome de Menkes o del pelo acerado o enortijado (kinky hair) que es una enfermedad ligada al sexo y se caracteriza por el pelo retorcido (pili-torti), el retardo del crecimiento, la degeneración cerebral y la muerte temprana, y se debe a un trastorno de la absorción del cobre a través de las membranas.
- La enfermedad de Wilson o degeneración hepatolenticular, que se caracteriza también por existir hipocupremia pero con depósito exagerado de cobre en los tejidos tales como el hígado, el cerebro, el riñón y la córnea. Los pacientes sufren síntomas neurológicos, cirrosis hepática y degeneración corneal

La deficiencia de cobre puramente nutricional fue descrita por vez primera por *Graham y Cordano* en niños peruanos con desnutrición proteicoenergética y diarrea crónica. En los bebés que reciben tanto lactancia materna como artificial exclusivamente .más allá de los 3 meses de edad, las reservas de cobre declinan con rapidez. Mientras las necesidades diarias de cobre son de 0,08 mg/kg de peso, la leche humana aporta 0,05 mg/100 mL y la de vaca fresca 0,04. Los trastornos de la absorción intestinal también pueden producir depleción de cobre. Este mineral se absorbe en el estómago, el duodeno y el yeyuno proximal. También se han descrito cifras bajas de cobre en sangre de pacientes con síndrome nefrótico.

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.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se confirma con la determinación de cobre en suero (normal: 15 $\mu\text{mol/L}$) o en pelo normal: 10-20 $\mu\text{g/g}$). Los niveles plasmáticos de ceruloplasmina, metaloproteína de color azul unida a la cual se halla el 90 % del cobre plasmático, están también reducidos (normal: 1,9 $\mu\text{mol/L}$).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Para prevenir la deficiencia nutricional de cobre en lactantes se recomienda, si se sospecha agotamiento de las reservas en un bebé de poca edad administrar un suplemento de cobre elemental de 100 a 150 $\mu\text{g/d}$ por varios meses. Igual dosis se recomienda en pacientes desnutridos o con absorción defectuosa.

Deficiencia de cromo

El cromo es un nutriente esencial que se distribuye dentro de las células fundamentalmente en el núcleo, las mitocondrias y los microsomas. En su forma hexavalente es bioquímicamente inactivo, pero el cromo trivalente actúa como un cofactor para la acción periférica de la insulina. Activa diversas enzimas como el sistema de la succinato-citocromo deshidrogenasa y la fosfoglucomutasa, al estimular la síntesis de ácidos grasos y colesterol. El cromo une la molécula insulínica a la membrana celular, facilitando la entrada de glucosa a la célula.

ETIOLOGÍA

Las necesidades diarias de cromo no están claramente establecidas, considerándose alrededor de 50 a 60 $\mu\text{g/d}$. Los individuos que reciben una dieta baja en cromo por un período prolongado pueden desarrollar deficiencia. Durante el embarazo, las demandas fetales pueden depletar las reservas maternas y alterar su tolerancia a la glucosa. Se ha planteado también que un aporte transplacentario insuficiente de cromo puede ser causa de crecimiento intrauterino retardado (CIUR).

La deficiencia de cromo se ha asociado a la desnutrición proteicoenergética, lo que se ha demostrado por la corrección de la curva de tolerancia a la glucosa en desnutridos después de la administración de cromo trivalente.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

La posibilidad de que un sujeto tenga una carencia de cromo se basa en los siguientes hechos:

- Alteración de la tolerancia a la glucosa oral o intravenosa, que se normaliza después de la administración de cromo trivalente.
- Baja concentración hística de cromo, especialmente en el pelo.

- Ausencia de una elevación sustancial del cromo sérico después de la administración de glucosa.
- Pobre eliminación de cromo por la orina.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Una dieta habitual contiene entre 80 y 100 µg de cromo. Las mejores fuentes son la levadura, los cereales, el hígado, las nueces y la cocoa. En general los alimentos procesados son pobres en cromo. La leche de vaca tiene de 8 a 13 µg/L.

En casos con evidente anormalidad de la tolerancia, a la glucosa se puede administrar un suplemento de hasta 150 µg de cromo trivalente diario por un período de 4 a 6 semanas, hasta garantizar que la dieta aporte las necesidades.

Deficiencia de selenio

Desde que en 1957 se estableció el carácter del selenio como nutriente esencial en animales, se ha venido trabajando intensamente en vincular este mineral con la nutrición humana. Desde entonces se han establecido algunas observaciones.

- El selenio se relaciona estrechamente con la vitamina E en la prevención de la hemólisis por peroxidación de los lípidos de la membrana eritrocitaria y en otras funciones biológicas sin que por ello sea reemplazable un nutriente por el otro.
- Se ha demostrado la existencia de bajas reservas de selenio en el organismo de niños con desnutrición proteicoenergética, como parte del estado pluricausal que caracteriza a esta afección.
- En regiones con suelos pobres en selenio hay alta incidencia de cáncer, pero aún no se ha arribado a conclusiones definitivas acerca de esta relación.
- Hay algunas evidencias de que el selenio se relaciona con el crecimiento normal, con la función muscular, la integridad anatómica y funcional del hígado y la fertilidad, funciones todas estas que lo vinculan estrechamente con la vitamina E.

La deficiencia de selenio se produce por ingestión de dietas pobres en este mineral. Las fuentes vegetales de selenio como los cereales son variables en su contenido por estar influidas por la concentración de este en el suelo. Las fuentes más ricas y estables son los mariscos, los pescados, las vísceras y las carnes. La leche es pobre en selenio.

La prevención de la carencia se puede lograr si se garantiza una ingestión diaria de 100 µg del mineral. Puede decirse que una dieta bien balanceada en nutrientes es adecuada también para el selenio.

Deficiencia de cobalto

El cobalto es solamente activo en el hombre cuando el organismo lo recibe en forma de cianocobalamina (vitamina B₁₂) con cuya absorción y metabolismo está estrechamente ligado. El organismo humano es incapaz de incorporar cobalto a la molécula de B₁₂ y, por ello, debe recibir este nutriente mineral a través de alimentos de origen animal ricos en esta vitamina, especialmente las vísceras de carneros y bovinos.

Se ha señalado también que la administración de cobalto incrementa la absorción de hierro y la síntesis de globina, los niveles de eritropoyetina y activa varias enzimas como las fosfotransferasas y las liasas.

La deficiencia de cobalto se ve en individuos con dietas vegetarianas. La leche de vaca contiene solo 0,4 a 1 µg/L y la humana 0,1. En realidad, por las características metabólicas antes descritas, la carencia de este mineral se expresa a través de la deficiencia de vitamina B₁₂.

La concentración plasmática de cobalto en individuos normales es de 13,5 µmol/L. La de vitamina B₁₂ es de 100 a 400 µmol/L, considerándose niveles subnormales los inferiores a 80 µmol/L.

Cuando existe deficiencia del llamado factor intrínseco, o hay trastornos de la absorción intestinal como se ve en los desnutridos, los niños con enfermedad celíaca o esprue tropical, particularmente cuando hay lesiones severas de la mucosa ileal, se presenta la llamada anemia perniciosa que es un tipo de anemia hiperplástica con trastorno de la eritropoyesis, la cual cambia de normoblástica a megaloblástica, y el cuadro hemático es similar al de la deficiencia de ácido fólico. La anemia se acompaña, además, de síntomas del sistema nervioso central que aparecen desde los primeros meses de vida en forma de apatía, retardo psicomotor, y signos piramidales. La eficiencia de vitamina B₁₂ produce degeneración de los nervios periféricos y de los cordones posteriores y laterales de la médula, el cerebro y el cerebelo, y a veces del nervio óptico.

Una dieta rica en vitamina B₁₂ revierte los síntomas de la anemia perniciosa. Como el hombre no puede incorporar el cobalto a la molécula de vitamina B₁₂, el tratamiento nunca se hará utilizando el mineral sino la vitamina, 1 µg de B₁₂ intramuscular diario o 100 µg mensuales son suficientes en pacientes con trastornos de la absorción.

Deficiencia de cinc

El cinc comenzó a ser considerado un nutriente esencial para el hombre después de los estudios de *Tucker* y *Salmon*, quienes demostraron que la enfermedad del cerdo conocida como paraqueratosis respondía favorablemente a la administración de cinc, y *Prasad et al*, en

1961, escribieron, un grupo de adolescentes iraníes de 18 a 20 años con nanismo, retardo sexual, anemia y geofagia, atribuyendo estos síntomas a una doble carencia de hierro y cinc. Estudios similares fueron realizados por estos mismos autores, en Egipto, en 1963, y por *Halsted et al*, también en Irán, en 1972. La respuesta favorable de un grupo de estos pacientes al tratamiento con cinc fue corroborada: por diversos autores: *Sandstead et al*, *Caggiano et. Al* y *Ronaghy et al*.

La asociación de la deficiencia de cinc con una grave y muchas veces mortal enfermedad, la acrodermatitis enteropática fue descubierta en 1973 por *Moynahan y Barnes*, quienes sospecharon esta asociación al comparar la similitud del cuadro clínico de esta afección con el que presenta la paraqueratosis porcina.

El cinc es un constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas y otro buen número de enzimas son activadas por él, entre ellas se hallan la fosfatasa alcalina, la alcohol deshidrogenasa, la anhidrasa carbónica, la deshidrogenasa glutámica, la carboxipeptidasas, la ARN polimerasa, la ADN polimerasa y otras hasta sumar más de 20. La carencia de cinc afecta por tanto el metabolismo del ADN, ARN, el metabolismo proteico y el de los mucopolisacáridos.

ETIOLOGÍA

Aunque las necesidades diarias de cinc en el hombre son de alrededor de 15 mg y de 5 a 10 mg en lactantes y niños mayores, respectivamente, el ingreso insuficiente, combinado con una absorción defectuosa son causas de carencia en la desnutrición proteicoenergética. En Estados Unidos se han reportado niños con retardo pondostatural, anorexia, anemia ligera y trastornos de la gustación (hipogeusia) y del olfato (hiposmia) con el antecedente de tener una dieta fundamentalmente a base de cereales, leguminosas y otros vegetales y poca o ninguna carne, que exhibían bajas concentraciones plasmáticas y del pelo de cinc, y respondieron satisfactoriamente a un suplemento con este nutriente mineral.

La interferencia de la absorción de este mineral por sustancias quelantes, tales como los fitatos contenidos en algunos alimentos, entre ellos los cereales ázimos (sin levadura) que constituyen la base de la alimentación en el Medio Oriente, donde se describieron los primeros casos de nanismo por carencia de cinc, es también una causa importante. La pérdida por sudoración excesiva, que puede llegar hasta 1 mg/L como se ve en regiones de clima ecuatorial, puede contribuir a su depleción en sujetos malnutridos. También la excreción excesiva de cinc por la orina, como se manifiesta en la diabetes mellitus descompensada puede producir deficiencia de este nutriente.

Más recientemente, se han descrito bajas concentraciones de cinc plasmático en diversas afecciones como la enfermedad celíaca, la cirrosis hepática, ciertas parasitosis como la uncinariasis y las schistosomiasis, en pacientes con quemaduras y en sujetos con anemia de hematíes falciformes (en los cuales hay también bajas concentraciones en los eritrocitos). En pacientes con leucemia linfoblástica hay baja concentración en los leucocitos.

La depleción de cinc en los pacientes con acrodermatitis enteropática se ha atribuido a un error congénito del metabolismo proteico con ausencia de una oligopeptidasa intestinal, lo que produce una acumulación de oligopéptidos en la luz del intestino, los cuales forman un complejo insoluble con el cinc que impide su absorción.

Bueno es aclarar que toda interferencia de la absorción del cinc a nivel intestinal no solo impide la entrada de este mineral contenido en los alimentos sino que interfiere con la absorción del excretado por el páncreas hacia la luz intestinal el cual normalmente se reabsorbe de nuevo en el intestino.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y signos característicos de la carencia de cinc son:

- Retardo del crecimiento y de la maduración sexual.
- Anemia microcítica e hipocrómica.
- Trastornos gustativos (hipogeusia).
- Trastornos olfatorios (hiposmia).
- Ingestión de tierra o cal (pica).
- Retardo en la cicatrización de las heridas.

Estudios realizados asocian al cinc con ciertos indicadores inmunitarios, como la respuesta de linfocitos T, en los niños con dpe, así como que dicho elemento podría resultar necesario para la estructura y actividad de la timulina, un péptido de 9 aminoácidos existente en el plasma que estimula el desarrollo de las células T.

La acrodermatitis enteropática con severa deficiencia de cinc se caracteriza por: diarrea, que aparece muy temprano en la vida después del destete, desnutrición marasmática (en casos muy avanzados, con edema), pérdida del cabello y de las cejas y lesiones descamativas de piel que se localizan preferentemente en las extremidades, cara y párpados (Fig. 24.14). Estos pacientes, si no se tratan adecuadamente, mueren por desequilibrios hidrominerales o desnutrición severa, generalmente antes de cumplir su primer año de edad.

Estudios realizados asocian al cinc con ciertos indicadores inmunitarios, como la respuesta de linfocitos

T, en los niños con dpe, así como que dicho elemento podría resultar necesario para la estructura y actividad de timulina, un péptido de 9 aminoácidos existente en el plasma que estimula el desarrollo de las células T.

DIAGNÓSTICO

Además del cuadro clínico ya descrito, la comprobación de la depleción hística de cinc puede hacerse de diversas formas:

- Determinación de la concentración de cinc en suero o plasma. Los valores usuales en individuos sanos son de 12 a 17 $\mu\text{mol/L}$.
- Determinación de la concentración intraeritrocitaria de cinc, cuyos valores usuales son de 180 a 215 $\mu\text{mol/L}$, es decir, unas 15 veces más altas que en plasma.
- Determinación de las concentraciones de cinc en el pelo, de gran valor por expresar el estado nutricional previo. En individuos sanos estas concentraciones oscilan entre 125 y 250 $\mu\text{g/g}$ de pelo.
- También puede estudiarse la excreción urinaria de cinc y la respuesta a una sobrecarga de sulfato o carbonato de cinc oral, que en casos con carencia muestran una rápida desaparición de dicho nutriente absorbido de la circulación, sin incremento en la excreción urinaria o por el sudor.

PREVENCIÓN

La prevención de la carencia de cinc está ligada a las causas que la determinan. El incremento en la ingestión de alimentos ricos en este mineral, como las carnes rojas y el pescado, y la adecuada preparación y combinación en la dieta de los alimentos ricos en fitatos son factores a tener en cuenta.

TRATAMIENTO

El suplemento de la dieta con sulfato de cinc por vía oral es capaz de revertir rápidamente los síntomas, aun en casos tan graves como en la acrodermatitis. En niños, la dosis puede ser de 125 mg 2 veces al día (cada dosis de $\text{ZnSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$ equivale a 28,4 mg de cinc elemental), y en adolescentes o adultos puede llegarse a dar 200 mg 3 veces al día.

El tiempo de tratamiento es variable y debe mantenerse hasta que se normalice la concentración de cinc en el pelo (ya que la plasmática se recupera muy tempranamente, cuando aún los depósitos no se han repletado). En pacientes con acrodermatitis enteropática el tratamiento debe ser de por vida, ya que esta es un error congénito del metabolismo, aunque una vez desaparecidos los síntomas es posible reducir la dosis de



Fig. 24.14. Acrodermatitis enteropática. Niña de 7 años de edad, diagnosticada desde el primer año de vida, cuyos síntomas reaparecieron al suspender el tratamiento con diyodohidroxiquinoleína.

mantenimiento a un tercio de la inicial. Los casos de deficiencia ligera pueden responder satisfactoriamente con una dieta rica en cinc exclusivamente.

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro es una enfermedad sistémica cuya manifestación más sobresaliente y conocida es la anemia. Constituye la carencia nutricional más extendida en el mundo, y afecta poblaciones tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo. A pesar de conocerse con detalle los métodos para su prevención, los progresos en los medios para su detección y las implicaciones que tiene para la salud, esta afección continúa exhibiendo una alta prevalencia, sobre todo en niños menores de 5 años, adolescentes y mujeres en edad fértil.

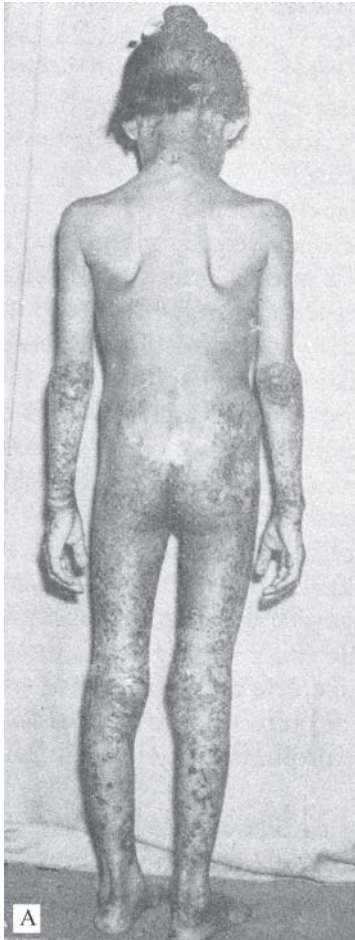


Fig.24.14 A y B Obsérvese las lesiones de la piel en extremidades. La paciente respondió satisfactoriamente al tratamiento con sulfato de cinc por vía oral.

En Cuba la deficiencia de hierro es el estado carencial más frecuente, debido principalmente a un insuficiente aporte alimentario, tanto en cantidad como en calidad y a inadecuados hábitos en la alimentación, el grupo más afectado es el de los niños menores de 2 años de edad.

Un estudio realizado entre los años 1999 y 2000 en una muestra representativa nacional que incluyó a niños de 6 a 24 meses de edad, informó la presencia de anemia en el 46 %, fue significativamente más frecuente en los niños de 6 a 11 meses de nacidos con el 53,1 %. Estudios posteriores realizados a finales del 2002 en Ciudad de La Habana a niños de 22 a 46 meses de edad asistentes a círculos infantiles, reportaron presencia de anemia en el 28,4 %. En ambos grupos, el mayor porcentaje de niños presentó anemia ligera.

El hierro en el organismo forma parte de importantes estructuras: la hemoglobina, formando parte del heme; la mioglobina, representando el pigmento respiratorio de los músculos y numerosas enzimas relacionadas con el transporte de electrones a nivel celular (catalasas, peroxidasas, citocromos); el hierro no heme, presente en diversas enzimas (succino-deshidrogenasa, fenilalanina-hidroxilasa, xantina-oxidasa y otras). Se almacena en el organismo como ferritina, la cual se acumula principalmente en el hígado, bazo y médula ósea. Para su transporte, el hierro se une a una proteína sintetizada en el hígado: la transferrina o siderofilina.

La originalidad principal del metabolismo de este mineral es que ocurre prácticamente en un circuito cerrado, que permite un alto índice de ahorro de este sobre la base del equilibrio entre ingreso y pérdida. Las pérdidas diarias de hierro a través de la orina, heces fecales, sudor y y descamación celular suman alrededor de 1 mg. Algunas peculiaridades del metabolismo de este micronutriente contribuyen a hacer más frecuente la aparición de su carencia en ciertos grupos de población. El contenido corporal de este en un recién nacido es de alrededor de 0,5 g en contraste con el del adulto que se estima en 5 g. Para hacer frente a esta discrepancia, el intestino del bebé deberá absorber un promedio de 0,8 mg de hierro al día durante los primeros 15 días de vida, mientras que, para mantener un adecuado balance férrico en la niñez, el nivel diario de absorción deberá oscilar entre 0,8 y 1,5 mg.

Por la rápida velocidad de crecimiento de la masa corporal y eritrocitaria, el hierro del organismo deberá aumentar con rapidez. Por esta razón la prevalencia de su carencia es mayor después de los 3 meses de edad (antes en los pretérminos), al agotarse los depósitos

neonatales si el aporte del nutriente en la alimentación no es suficiente. Para cubrir las necesidades de hierro para el crecimiento y el reemplazo de las pérdidas normales, la ingestión debe suplementar los 75 mg/kg de peso de este mineral que existe al nacimiento. Un lactante que pesa 5 kg al nacer y 10 kg al año de edad, necesitaría aproximadamente entre 270 y 280 mg de hierro adicional durante el primer año de vida para mantener sus reservas.

La biodisponibilidad de este micronutriente en la leche materna es alta (se absorbe alrededor del 50 %), pese a su baja concentración (0,5 mg/L), mientras que no lo es en la de vaca (se absorbe solo el 10 %), que tiene una concentración algo superior (1,0 mg/L). Por esta razón, y además porque se producen pérdidas crónicas ocultas de sangre por las heces fecales, la anemia ferripriva es más frecuente en bebés con lactancia artificial y en niños que ingieren grandes cantidades de leche de vaca entera.

Otras etapas críticas para el desarrollo de la carencia de hierro son las edades preescolar y puberal.

PATOGENIA

Las causas de la carencia de hierro varían según la edad del niño:

En el menor de 3 años:

- Alta tasa de crecimiento durante el primer año.
- Cantidad deficiente de hierro endógeno presente al nacer.
 - Prematuridad.
 - Gemelaridad.
 - Transfusión fetomaterna o fetofetal.
 - Cualquier pérdida de sangre al nacer.
 - Posexanguinotransfusión.
- Ingreso o absorción deficiente de hierro exógeno.
 - Aporte disminuido por alimentación deficiente en hierro.
 - Síndrome de malabsorción.
- Hemorragia crónica.
 - Pérdidas ocultas de sangre por ingestión de leche de vaca entera.
 - Sangramiento digestivo crónico por pólipos, divertículos de Meckel y otras causas.
 - Gastroenteropatía exudativa.
- Infecciones crónicas a repetición, fundamentalmente del tracto gastrointestinal.

En el mayor de 3 años:

- Ingreso o absorción deficiente de hierro exógeno.
- Hemorragia crónica.
 - Necatoriasis o tricocefalías.

- Las mismas causas de los apartados 4a, 4b, y 4c del niño menor de 3 años.

La deficiencia de hierro sigue la siguiente secuencia de cambios o estadios de depleción:

- Disminución de los depósitos de hierro: reducción de las concentraciones de hemosiderina del hígado y médula ósea.
- Disminución de los niveles de ferritina sérica por debajo de 10 ng/mL.
- Disminución del hierro sérico, elevación de la capacidad de transporte de hierro y caída del porcentaje de saturación de transferrina por debajo del 15 %.
- Elevación de las concentraciones de protoporfirina eritrocitaria.
- Anemia, hipocromía progresiva y microcitosis.
- Reducción de la actividad de las enzimas intracelulares que contienen hierro (que se inicia aun antes de que aparezca la anemia).

En las formas graves de carencia de hierro, se observan cambios histológicos en la mucosa del tracto gastrointestinal que son consecuencia de la deficiencia de hierro en estos tejidos.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas suelen tener un comienzo lento o insidioso. Se observa palidez creciente, que de inicio no es detectada por los familiares; irritabilidad; apatía, anorexia y pica (ingestión de sustancias que no son alimentos como tierra, cal, pintura y otras); estas últimas cuando la anemia es moderada o intensa. Cuando la hemoglobina baja más allá de 50 g/L, aparece debilidad, fatigabilidad, taquicardia y dilatación cardíaca, con soplos de carácter funcional. Entre el 10 y el 15 % de los casos puede verse esplenomegalia. Aunque es más frecuente en individuos desnutridos, es posible ver carencia de este mineral en obesos y en niños con *status* proteicoenergético normal.

Actualmente se le confiere a los trastornos sistémicos de la carencia de hierro una importancia creciente. Entre estos se hallan: escleras azules, coiloniquia, disminución de la capacidad de trabajo físico, alteraciones de la mucosa del intestino delgado y trastornos en la función cognoscitiva, de la capacidad de atención y en el desarrollo conductual.

Estos 3 últimos aspectos constituyen las manifestaciones sistémicas más relevantes. Se ha comprobado que el desarrollo sensitivo, de la habilidad motora fina y gruesa y del lenguaje medidos mediante la escala de Bayley de desarrollo infantil, está afectado en lactantes

con deficiencias incluso ligeras, al mostrar descenso en la capacidad de respuesta y de la actividad y aumento de la tensión corporal, del miedo y de la tendencia a la fatiga.

Otras manifestaciones clínicas son la alteración de la capacidad para mantener la temperatura del cuerpo en un ambiente frío; y la menor resistencia a las infecciones, esto último por la alteración en la formación de los linfocitos y neutrófilos.

DIAGNÓSTICO

Por ser la anemia el resultado final del proceso de depleción férrica, y tener los síntomas generales una aparición insidiosa, no es frecuente que se consulte al médico en las etapas iniciales. La carencia de hierro en un individuo se sospecha por el cuadro epidemiológico de su grupo poblacional, por los antecedentes dietéticos o por la presencia de algunos de los restantes factores causales mencionados. La tabla 24.4 resume las manifestaciones de laboratorio y los puntos de corte para el diagnóstico.

Cada uno de los parámetros biológicos implicados en la evaluación del estado de nutrición férrico, refleja los cambios que ocurren en las diferentes partes del cuerpo en las sucesivas etapas de depleción. Convencionalmente, se describen 3 grados, que van desde el simple balance negativo de hierro hasta la anemia clínica manifiesta:

1er. grado: deficiencia prelatente. Corresponde a la depleción de los depósitos de hierro, pero sin trastorno de la distribución del metal en los tejidos hematopoyéticos.

2do. grado: deficiencia latente. Existe una distribución insuficiente de hierro a los tejidos eritropoyéticos, pero sin modificación de la hemoglobina circulante.

3er. grado: deficiencia de hierro manifiesta. Se evidencia una anemia microcítica hipocrómica.

En casos donde concuerda una anemia ligera con una historia dietética de insuficiente ingestión de hierro, puede intentarse una prueba terapéutica con hierro sin necesidad de recurrir a investigaciones de mayor complejidad. Una alternativa a la prueba terapéutica sería realizar determinaciones de ferritina sérica, saturación de transferrina y protoporfirina eritrocitaria.

PREVENCIÓN

La deficiencia de hierro se previene aumentando el contenido y la biodisponibilidad del nutriente en la dieta, la fortificación de alimento, la suplementación

Tabla 24.4. Pruebas de laboratorio más comunes y puntos de corte para el diagnóstico de la deficiencia de hierro en niños de corta edad*

Pruebas de laboratorio	Edad Puntos de corte (años)
Bioquímicas	
Hierro sérico	1-2 < 30 µg/dl (5,4 µmol/L) 3-5 < 30 µg/dL
Capacidad total de unión de hierro	1-3 > 480 µg/dL (86,0 µmol/L) 3-5 > 470 µg/dL (84,2 µmol/L)
Saturación de transferrina	1-2 < 8 % 3-5 < 9 %
Protoporfirina eritrocitaria	1-5 > 35 µg/dL de sangre total (0,62 µmol/L) > 90 µg/dL de hematíes (1,6 µmol/L) > 3,0 µg/g de hemoglobina o > 9,0 µmol/mol de heme
Ferritina sérica	1-5 8-10 µg/L
Hematológicas	
Hemoglobina	1-2 < 107 g/L 3-5 < 109 g/L
Hematócrito	1-2 < 32 % 3-5 < 32 %
Volumen corpuscular medio	1-2 < 67 µm ³ 3-5 < 73 µm ³
Hemoglobina corpuscular media	1-2 < 22 pg 3-5 < 25 pg
Concentración hemoglobínica corpuscular medio	1-2 < 320 g/L 3-5 < 320 g/L

(*) Tomado de NHANES II.

medicamentosa y la modificación de los hábitos alimentarios. La absorción del hierro mejora si se incluye carne, pescado o aves, o alimentos ricos en ácido ascórbico en las comidas y si se reduce el consumo de té y leche con estas.

La prolongación de la lactancia materna hasta por lo menos los 4 a 5 meses y la introducción con posterioridad de fórmulas de leche o alimentos fortificados con hierro, contribuirá a prevenir el desarrollo de un balance negativo de este mineral en estas etapas críticas.

En nuestro país se están desarrollando programas cooperativos entre el gobierno cubano y UNICEF (fortificación de alimentos, suplementación con sales de hierro) con lo que se espera disminuir aún más la frecuencia de anemia en el grupo más vulnerable y en particular en el subgrupo de 6 a 11 meses de edad.

La Academia Americana de Pediatría elaboró las guías para la prevención de la deficiencia de hierro en lactantes que se resumen de la forma siguiente:

- Suministre leche materna por lo menos hasta los 5 ó 6 meses, si es posible. Si un bebé continúa con lactancia materna exclusiva más allá de 6 meses, debe ser

suplementado con 1 mg/kg de hierro elemental por día.

- El bebé que no es lactado a pecho debe recibir una fórmula fortificada (con 12 mg/L de hierro) durante los primeros 12 meses.
- Cuando se introducen alimentos sólidos en la dieta, entre los primeros debe estar un cereal fortificado.
- La alimentación con leche de vaca entera debe ser evitada durante el primer año de vida.

TRATAMIENTO

La administración de sales ferrosas por vía oral permite una terapéutica satisfactoria y poco costosa. La dosis terapéutica de hierro elemental es de 6 a 10 mg/kg/d. En el lactante el promedio es de 60 a 80 mg/día y en el niño mayor, de 100 a 200 mg. La administración debe comenzar por una tercera o cuarta parte de la dosis, e ir aumentando paulatinamente hasta llegar al nivel terapéutico requerido.

Se ha demostrado recientemente que la administración de la dosis terapéutica una vez por semana en vez de diaria, da mejores resultados, pues el hierro se absorbe mejor y existen menos efectos secundarios. El medicamento debe suministrarse entre las comidas. Con el fin de restituir los depósitos, se debe continuar el tratamiento durante 2 meses después que la hemoglobina haya alcanzado su nivel normal. A los pocos días de comenzado el tratamiento, se produce una elevación de la cifra de reticulocitos, la cual alcanza su máximo aproximadamente a la semana. La hemoglobina comienza a aumentar a la segunda semana.

Las sales de hierro más usadas son: el sulfato ferroso (300 mg por tableta y 20 % de hierro elemental); el gluconato ferroso (300 mg y 12 %) y el fumarato ferroso (200 mg y 33 %).

El hierro por vía intramuscular solo está justificado en aquellos casos en que existe intolerancia al medicamento por vía oral, la cual se manifiesta por síntomas digestivos (constipación o diarrea y vómitos) o en casos de malabsorción.

La dosis total a administrar se calcula como sigue:

Menores de 5 años: $13 \text{ Hb g/100 mL} \times \text{kg de peso} \times 5 = \text{mg Fe elemental}$

Mayores de 5 años: $13 \text{ Hb g/100 mL} \times \text{kg de peso} \times 2.5 = \text{mg Fe elemental}$

Las inyecciones se deben aplicar en zigzag, 1 cada 4 días, no más de 50 mg/dosis, hasta completar la dosis total.

La transfusión sanguínea se indica cuando la hemoglobina es menor de 50 g/L. Se utilizarán transfusiones de glóbulos, 10 mL/kg/transfusión. Cuando se detecta

insuficiencia cardíaca, se debe digitalizar y realizar pequeñas transfusiones repetidas.

La toxicidad de las sales de hierro administradas en exceso hace necesario instruir a la madre en que el medicamento debe mantenerlo fuera del alcance de los niños. La intoxicación aguda por este metal provoca un cuadro de hemorragia gastrointestinal y *shock* que es mortal en la mitad de los casos.

Deficiencia de yodo

La deficiencia de yodo al igual que la del hierro y la vit. A constituye la carencia nutricional más extendida en el mundo.

El yodo es un componente esencial de la hormona tiroide, su absorción se realiza en la parte alta del intestino y se almacena en la glándula tiroidea en forma de monoyodo y diyodo tirosina, eliminándose en su mayor parte por la orina. Las fuentes principales de yodo la constituyen los mariscos, pescados, agua y alimentos producidos en zonas no bociógenas.

La deficiencia de yodo tiene importantes consecuencias para el desarrollo embrionario y el posnatal, los que se han reunido con el término “trastornos por deficiencia de yodo”, y la cual constituye la causa más prevalente de retraso mental evitable en el mundo.

Los trastornos causados por la carencia de yodo, se presentan con mayor frecuencia en zonas montañosas aisladas sin acceso al mar, y en lugares donde las lluvias, las inundaciones, las deforestaciones y cultivos reiterados, o la erosión han eliminado el yodo de los suelos.

Algunos alimentos como la col, la yuca presentan sustancias denominadas “bociógenas” que interfieren con la síntesis hormonal. Pero para que estas sustancias causen trastorno es necesario que se ingiera en exceso o en zonas de suministro de yodo insuficiente.

El feto es especialmente vulnerable a la deficiencia de yodo, sobre todo si la producción insuficiente de hormona tiroidea por la madre se debe a causa de una insuficiencia de yodo, dicho impacto puede expresarse en su descendencia desde etapas muy tempranas; que se hace más evidente desde el segundo trimestre. El aporte de suplemento de yodo a la madre desde el inicio de este segundo trimestre evita la mayor parte de los daños, pero cuando se administra más tarde, el recién nacido puede mostrar alteraciones irreversibles, especialmente en los aspectos neurológico y cognocitivo. Estas alteraciones pueden expresarse en el feto: por aumento de la mortalidad, anomalías congénitas, cretinismo y retraso del desarrollo psicomotor; en el recién nacido: bajo peso al nacer, hipotiroidismo congénito,

bocio neonatal y daño cerebral, y en el niño y adolescente: por aumento de la mortalidad, bocio, hipotiroidismo y retraso del desarrollo físico y mental que se expresa en bajo rendimiento escolar.

El diagnóstico de la deficiencia de yodo se puede realizar por indicadores clínicos como el bocio y el cretinismo e indicadores bioquímicos: como es la de excreción de yodo urinario (EUY), y dosificación de TSH, y tiroglobulinas en sangre.

En datos acumulados del Programa Nacional de Pesquisa de Hipotiroidismo Congénito en Cuba, reflejan una prevalencia de casos positivos de 1:3 500, lo que se interpreta como una manifestación de posible deficiencia de yodo en la población de varias zonas del país.

Resultados de estudios de terreno realizados en 1995 sobre la disponibilidad de yodo de la dieta en Cuba, evaluadas a través de excreción urinaria de yodo (EUY) en escolares entre 6 y 12 años de edad de zonas rurales del país, permiten considerar que la deficiencia se clasifica como leve ($EUY = 95 \mu\text{g/L}$) y en las regiones montañosas como deficiencia severa ($EUY \leq 20 \mu\text{g/L}$) siendo el bocio la única repercusión clínica detectada.

La prevención de la carencia de yodo se puede lograr si se garantiza las recomendaciones de consumo diario de yodo (tabla 18.9).

La yodación de la sal constituye la forma más fácil, económica y más difundida de la administración suplementaria de yodo. Nuestro país inició la yodación de la sal para el consumo nacional adoptando métodos de embalajes adecuados para evitar la pérdida de yodo por evaporación por ser un país cálido y húmedo. Por ello, es necesario cumplir las recomendaciones que al abrir la bolsa de sal yodada se vierta en depósitos bien cerrados, o se mantenga cerrada la bolsa.

Deficiencia de ácidos grasos esenciales

En 1929, *Burr y Burr* demostraron que ciertos ácidos grasos no podían ser sintetizados en el organismo humano, es decir, que eran esenciales. Hay trastornos que comprenden retardo del crecimiento, caída del pelo, piel escamosa y afectación de la capacidad reproductora en la rata y son revertidos por la administración de ácidos linoleico y araquidónico.

Los ácidos grasos esenciales presentan características comunes. Tales son: contener 2 o más enlaces dobles, todos en configuración *cis* y con el enlace doble más lejano del carboxilo en el sexto carbono a partir del metilo terminal de la molécula. Los que presentan esta configuración se metabolizan en compuestos

poliinsaturados, uno de los cuales es un ácido de 20 carbonos con 4 enlaces dobles (tetraeno). Cuando hay deficiencia de estos ácidos grasos esenciales se sintetiza una mayor cantidad de ácidos de 20 átomos de carbono con solo 3 enlaces dobles (trienos).

Estos ácidos, que incluyen por supuesto el linoleico y el araquidónico actúan como precursores de las prostaglandinas. En realidad, es posible que por lo menos algunas de las manifestaciones atribuidas a deficiencias de ácidos grasos esenciales sean resultado de una afectación de la síntesis de prostaglandinas.

ETIOLOGÍA

En el lactante es posible hallar signos de deficiencia de ácidos grasos esenciales cuando el ácido linoleico de la dieta representa menos del 1 % del ingreso energético total. Cuando este valor se mantiene entre el 1 y el 2 %, las manifestaciones clínicas de carencia no aparecen y los ritmos de crecimiento son normales.

El síndrome de deficiencia puede observarse en niños con dietas pobres en estas sustancias esenciales, que están contenidas en grasas de origen vegetal como el aceite de girasol. La leche humana, rica en ácidos grasos no saturados lo es, por tanto, en linoleico.

En pacientes con alimentación parenteral prolongada sin grasas, puede también desarrollarse una deficiencia de ácidos grasos esenciales.

CUADRO CLÍNICO

En el humano, la deficiencia de estos tiene características clínicas similares a las descritas en la rata. Lo más característico es la dermatitis escamosa generalizada que puede confundirse con una ictiosis congénita. También se observa alopecia, retardo del crecimiento, anemia, trombocitopenia e incremento de la susceptibilidad a las infecciones.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico, junto con los antecedentes dietéticos, puede orientar el diagnóstico satisfactoriamente.

La relación trieno/tetraeno en suero se ha considerado un criterio bastante sensible para el diagnóstico de carencia de estos ácidos grasos. Esta relación es de 0,4 en lactantes y niños con estado nutricional normal mientras que se mantiene elevada en sujetos carenciados alcanzando valores de, 1,5 a 2,0.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La deficiencia de ácidos grasos esenciales se previene o corrige mediante la administración diaria del 1% del ingreso energético como ácido linoleico (por ejemplo en forma de aceite de girasol) o la mitad aproximadamente en forma de ácido araquidónico.

La obesidad es una condición caracterizada por el cúmulo de grasa corporal, más allá de los límites esperados para la edad y el sexo de un sujeto dado. Ella cons-

Bibliografía

Trastornos del estado de nutrición

- Cooper, A. y W.C Heihd (1982): Nutritional assessment of the pediatric patient including the low birth weight infant. *Am. J. Clin. Nutr.*, 35: 1132-1135.
- Chandra PK. (1983): Nutrition, immunity and infection: Present knowledge and future direction. *Lancet* 40:688-91.
- Chávez, A. y C. Martínez (1979): *Nutrición y desarrollo infantil*. Nueva Editorial Interamericana S.A., México.
- FALKNER, F.: (1980): Prevention in childhood of health problems in adult life. *World Health Organization, Geneva*.
- Ramos Galvan, R., C. Mariscal, A. Viniestra y B. Pérez Ortiz. (1970): *Desnutrición en el niño*. Instituto del Libro, La Habana.
- Somogyi, J.C. y H. Haenel: (1982): Nutrition in early childhood and its effects in later life. *Biblhca Nutritio et Dieta*.
- Winick, M. (1975): *Childhood Obesity*. John Wiley & Sons, *Organización Mundial de la Salud*. (1983): Medición del cambio del estado nutricional. OMS, Ginebra.

Desnutrición proteico-energética

- Allen, L.H.(1993): The Nutrition CRSP: What is marginal malnutrition and does it affect human function? *Nutr.Rev.*, 51: 255-267.
- Amador, M. y M.P. Hermelo (1983): Cambios fisiopatogénicos durante la evolución de la desnutrición proteico-energética. I- Período prepatogénico y estadio subclínico o marginal. *Rev. Cubana Pediatr.*, 55:715-723.
- _____ (1984): II- Estadio clínico: etapa de compensación". *Rev. Cubana Pediatr.*, 56: 526-553.
- _____ (1985): III- Etapa de descompensación. *Rev. Cubana Pediatr.*, 57: 629-648.
- _____ (1985): IV- Homeorresis. *Rev. Cubana Pediatr.*, 57: 629-648.
- _____ (1985): Trastornos del estado de nutrición". En: Rigol: *Medicina General Integral*, Tomo 4, La Habana: Edit orial Ciencias Médicas, La Habana, pp.310-332, 1985.
- Brozek, J.(1981): Nutrition, brain and behavior. En *Nutrition in health and disease and international development*. Harper, A.E. y G.K. Davis: *Alan R. Liss*, New York pp. 371-382.
- Cusinier, J.C. (1985): Lesindrome de inmunodeficit nutritonel. *Med. Trop.*, 45:135-43.
- Chandra P.K (1983): Malnutrition in: Primary and secondary immunodeficiency disorders. Churchill: Livingston, pp.187-203.
- Chandra, R.K.(1983): Nutrition, immunity and infection: Present knowledge and future directions". *Lancet.*, 1:688-691.
- Chen, L.C. y N.S. Scrimshaw (1983): Diarrhea and malnutrition". *Plenum Press*,
- Chevalier, P. (1994): Study of thymus and thymocytes in Bolivian preschool children during recovery from severe protein energy malnutrition. *J. N. Immunol.*, 3(1):27-39.
- Chevalier P (1994): Malnutrition proteino-energetique secondaire a la malnutrition. Institut Francais de Recherche Scientifique pour de Development en Cooperation (ORSTOM), Francia.
- De Onis, M.C. Monteiro, J. Akre y G. Clugston (1993): The worldwide magnitude of protein – energy malnutrition: an overview from the WHO Global Database on child Growth. *Bull WHO.*, 71: 703-712.
- Golden, M.H.N.(1982): Transport proteins as indices of protein status. *Am. J. Clin. Nutr.*, 35: 1159-1165.
- Golden, M.H.N. y D. Ramdath (1987): Free radicals in the pathogenesis of kwashiorkor. *Proc. Nutr. Soc.*, 46: 53-68.
- Golden, M.H.N., D. Ramdath y B.E. Golden (1991): Free radicals and malnutrition. In *Trace elements, micronutrients and free radicals*. DREOSTI, IE. y NJ. CLIFTON, *Humal UJ Press*,
- Pelletier, D.L. (1996): Efectos de la malnutrición en la mortalidad de menores de 5 años en países en desarrollo. *Bol Ofic. Sanit. Panam* 120(5):628-34.
- Sánchez, V.M.(2002): Inmunocompetencia en la malnutrición proteico-energética. *Rev Cubana Ped.*, 76(1):33-37.
- Smythe, P.M. (1971): Thymolympathic deficiency and depression of cell mediated immunity in protein-caloric malnutrition. *Lancet* 2:934-44.

Deficiencias vitamínicas

- Alperin, J.B.(1987): "Coagulopathy caused by vitamin K deficiency in critically ill, hospitalized patients". *JAMA.*, 258: 1916-1919.
- Bates, C.J.(1987): "Human riboflavin requirements and metabolic consequences of deficiency in man and animals". *Wrl. Rev. Nutr. Diet.*, 50: 215-265.
- Bell E.E.(1987): History of vitamin E in infant nutrition". *Am. J. Clin. Nutr.*, 46: 183-186.
- Bloem, M.W. (1990): Mild vitamin A deficiency and risk of respiratory tract diseases and diarrhea in preschool and schoolchildren in Northern Thailand. *Am. J. Epidemiol.*, 131: 332-339.
- BRUBACHER, G.(1976) Biochemical studies for assessment of vitamin status in man. *Biblhca. Nutr. et Dieta.*, (20): 31-40.
- De Luca, H.F. H.I.C Schnoes: "Vitamin D: Recent advances". *Ann. Rev. Biochem.*, 52: 411-439.
- Flodin, N.W.(1988): Pharmacology of micronutrients. Current topics in nutrition and disease. Alan R. Liss, New York.
- Flores, H., F. Campos, C.R.C Araújo y B.A. Underwood (1984): Assessment of marginal vitamin A deficiency in Brazilian children using the relative dose response. *Am.J. Clin. Nutr.*, 40: 1281-1289.
- Fomon, S.J. (1974) Infant nutrition" *WB Saunders*, Philadelphia.
- Haussler, M.R.(1986): Vitamin D receptors: nature and function. *Annu. Rev. Nutr.*, 6:527-562.
- FAO/WHO. (1988): Requirements of vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B₁₂. FAO Food and Nutrition, Rome. Series No. 23.

Deficiencias de nutrientes minerales

- Álvarez Zulueta D, Ferry B, Sánchez R, Breto F (2001) Desórdenes por deficiencia de yodo. INHA, La Habana.
- Amador, M., M.P. Hermelo, P. Flores y A. González (1975): Hair zinc concentration in diabetic children. *Lancet.*, 2: 1146-1147.
- Amador, M., A. García-Miranda, L.B. Lima, P. Flores, F. Bencomo y H. Pérez: (1976): Tratamiento de la acrodermatitis enteropática con sulfato de cinc administrado por vía oral. *Rev. Cubana Pediatr.*, 48:103-112.
- Amador, M., J.R. Mollna, M.P. Hermelo, A. González y M. Valdés (1977): Concentración de cinc en el pelo de los nidos con enfermedad celíaca no tratada y en vías de recuperación". *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 27: 49-61.
- Bowman, B. Russell MR: (2003). Conocimientos actuales sobre nutrición. OPS/ILSI Public Cientific 592, Washington DC, 8ª Ed. Publicación Científica No. 592.
- Buzina, R.(1981): The impact of marginal malnutrition on health and behavior". En: *Problems in Nutrition*. Research Today. Aebi, H.E., G.B. Brubacher and M.R. Turner(eds.), *Academia. Press.*, London, 57-74.
- Castillo, C. and R. Uauy (1988): Copper deficiency impairs growth of infants recovering from malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 47: 710-714.

- Danks, D.M., P.E. Campbell, B.J. Stevens, V. Mayne and E. Cartwright(1972): Menkes Kinky Hair Syndrome. An inherited defect in copper absorption with widespread effects. *Pediatría*, 50: 188-191.
- Demaeyer, E., M. Adlens-Tegman and E. Rayston (1985): The prevalence of anemia in the world". *World Health Stat Q.*, 38: 302-316.
- Deportela, M.L., S. Zenin, Piazza and M.E. Río(1982): "Calcium balance in infants recovering from undernutrition". *Nutr. Rep. Intemat.* 26: 1045-1047.
- Fernández R., M. Peña, M. Amador y H. Pérez (1975): Magnesio sérico en niños con retardo pondostatural de causanutricional, *Rev. Cubana Pediatr.*, 47: 31-38.
- Gay, J. (1991): Biodisponibilidad del hierro alimentario: evidencias recientes. *Rev. Cubana Aliment. Nutr.*, 5: 126-130.
- Gay, J. G. Mateo DE Acosta, C. DE Castro, M.A. González y V. Moreno(1990): Profilaxis de la deficiencia de hierro en los niños de edad temprana: evaluación biológica de una leche modificada. *Rev. Cubana Aliment. Nutr.* 4: 43-54.
- Gay J, Rebosa J, Cabrera A, Hernández M, Letelier A, Sánchez M: (2002) Anemia nutricional en un grupo de niños aparentemente sanos de 2-4 años de edad. *Rev. Cubana Aliment. Nut.* 16(1):31-34.
- Gibson, B.S.(1989): Assessment of trace element status in humans". *Prog. Food Nutr. Sci.*, 13: 67-72.
- Graham, G.G. and A. Cordano: Copper depletion and deficiency in malnourished infants". *Johns Hopkins Med. J.*, 124: 139-142.
- Gürson, C.T. and G. Saner: "Effect of chromium on glucose utilization in marasmic protein-calorie malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 24: 1313-1319.
- Halpern, M.J. And J. Durlach (eds.) (1995) Magnesium deficiency.: *Karger, Basel.*
- Halsted, J.A., J.C. Smith and M.I. Irwin: (1974) A conspectus of research on zinc requirements of man. *J Nutr.*, 104:345-378.
- Hambidge, K.M., C. Hambidge, M. Jacobs and J.D. Baum (1972): Low levels of zinc in hair, anorexia, poor growth and hypogeusia in children. *Pediat. Res.*, 6: 868-874.
- Hercberg, S.(1990): Iron and folate deficiency anaemias. Children in the Tropics No. 186. *International Children's Centre, Paris*, 1-33.
- Idiranata P. and E. Pollitt: Reversal of developmental delays in iron deficient anaemic infant treated with iron. *Lancet*, 341: 1-4.
- Irwin, M.I. and E.W. Kienhelz (1973): A conspectus of research on calcium requirements of man. *J. Nutr.*, 103:1019-1032.
- Jambo B. (1998): Timulin (factor thymique sérique) and zinc contents of the thymus gland of malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr.* 48:335-42.
- Mateo de Acosta, G.J. Balboa, R. Fuillerat, M.A. González y F.Y. Prieto(1986): Efectos de la suplementación con hierro en un grupo de escolares." *Rev. Cubana Aliment. Nutr.*, 7: 26-31.
- Mertz, W. (ed.) (1986): *Trace element in human and animal nutrition.* Academic Press, Orlando, 5th Ed..
- Mills C.F. (ed.): (1989): *Zinc in human biology.* Springer-Verlag, New York.
- Mosquera, M., G. Mateo DE Acosta y M.A. González (1992): Valores de algunos indicadores de nutrición férrica y de vitamina A en escolares. *Rev. Cubana Pediatr.*, 64: 160-164.
- Moynahan, E.J.(1974): Acrodermatitis enteropathica: a lethal inherited human zinc-deficiency disorder. *Lancet*, 2:399-401.
- Oski, F.A.(1993): Iron deficiency in infancy and childhood. *New Eng. J. Med.*, 329: 190-193.
- Parent, G. (1994): In vitro lymphocyte-differentiating effect of thymulin (Zn-FTS) on lymphocyte sub-population of severely malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr.* 60:274-80.
- Pizarro, F., R. Yip, P. Dallman.(1991): Iron status with different infant feeding regimens: relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J. Pediatr.*, 118: 687-692.
- Pollitt, E. and I. Kím (1987): Brain iron metabolism: neurochemical and behavioral aspects. En *Topics in neurochemistry and neuropharmacology.* Moussa & Youdim, London, 28-32.
- Prasad, A.S. (ed.): "Clinical, biochemical and nutritional aspects of trace elements. Current Topics in Nutrition and Disease:" Vol 6, New York: *Alan R Liss Inc.*, 1982.
- Rebosa J, J. Jiménez J. Gay A. Cabrera M. Sánchez (2003): Anemia en un grupo de niños aparentemente sanos de 14-57 meses de edad. *Rev. Cubana Salud Púb.* 29(2):128-31.
- Roque, M.C., H. Vidal e I. Gomis (1987): Evaluación de los indicadores más importantes para el diagnóstico de la deficiencia de hierro. *Rev. Cubana Hematol. Inmunol. Hemoter.*, 3: 173-181.
- Shils, M.E. y V.R. Young (eds.) (1988): *Modern Nutrition in Health and Disease.* 7th. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia: 1988.
- Solomons, N.W. and R. Shrimpton (1984): Cinc. En *Tropical and Geographical Medicine.* Warren, K.S. and A.A.F. MAHMOUD.(eds.): New York, pp.1059-1063. McGraw-Hill Book.
- Solomons, N.W.(1985): *Trace Minerals.* En: Rombeau, J.R. and M.D. Caldwell: *Clinical Nutrition. Parenteral Nutrition.* vol 11., pp. 169-197. WB Saunders Philadelphia.
- Thibault, H., P. Galán, F. Selz (1993). The immune response in iron-deficient young children: effect of iron supplementation on cell-mediated immunity". *Eur. J. Pediatr.*, 152: 120-124.
- Torre de la, E. y A. Díaz (1973): Valores de hemoglobina en niños entre 6 y 12 meses de edad. *Rev. Cubana Pediatr.*, 45: 69-78.
- Vanderkooy, P.D.S. and R., Gibson (1987): Food consumption patterns of Canadian preschool children in relation to zinc and growth status. *Am. J. Clin. Nutr.* 45: 609-616.
- Vidal, H., R. Puente Y H. Gautier Du Défaix (1993): Deficiencia nutricional de hierro en niños de 6 meses a 2 años. *Rev. Cubana Pediatr.*, 57: 384-391.
- Vidal, H., H. Gautier DU Défaix y J. Vázquez (1993): Subpoblaciones linfocitarias en lactantes con anemia ligera por deficiencia de hierro. *Rev. Cubana Pediatr.*, 65: 181-185.
- Deficiencias de ácidos grasos esenciales**
- Dupont, J.(1987): Essential fatty acids and prostaglandins. *Prev. Med.*, 16: 485-492.
- Farrel, P.M. (1988). Essential fatty acid deficiency in premature infants. *Am. J. Clin. Nutr.*, 48: 220-229.
- Friedman, Z. (1980): Essential fatty acids revisited. *Am. J. Dis. Child.*, 134: 397-399.
- Hansen, H.S.(1983): Dietary essential fatty acids and in vivo prostaglandin production in mammals. *Wld. Rev. Nutr. Diet.*, 42: 102-134.
- Holman, R.T.(1977): Essential fatty acids in human nutrition. *Adv. Exp. Med. Biol.* 83: 515-534.
- Hunt, C.E., R.R. Engel and S. Modler (1978): Essential fatty acid deficiency in neonates. Inability to reserve deficiency to topical applications of EFA rich oil. *J. Pediatr.*, 92: 603-605.
- Marshall, L.A., A. Szczesniwaki and P.V. Johnston (1983): Dietary 2 linoleic acid and prostaglandin synthesis: a time course study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 38: 895-900.
- ___(1988): The effects of malnutrition in the metabolism of children. *Tram. R Soc. Trop. Med. Hyg.*, 82: 3-6.

Obesidad

Manuel Amador García †, M. Peña Escobar
Mirtha Hermelo Treche y Ángel Martínez González

tituye un problema de salud creciente en las sociedades donde se experimentan cambios positivos en el nivel socioeconómico, sobre todo en aquellas que parten de condiciones de subdesarrollo y pobre nivel educacional y cultural.

La principal vinculación de este estado con la salud, estriba en su asociación con enfermedades que ocupan los primeros lugares dentro de los cuadros de morbilidad y mortalidad de la población, como son la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo II, las enfermedades cerebrovasculares y algunos tipos de cáncer. En los adolescentes, la obesidad constituye la causa principal de hipertensión mantenida y se ha señalado que aproximadamente el 25 % de los adolescentes hipertensos obesos pueden sufrir complicaciones cerebrovasculares o cardiovasculares en los siguientes 7 años. También se ha observado que en los niños, al igual que en los adultos, la adiposidad excesiva se puede asociar con niveles séricos elevados de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y con la reducción de lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Si bien en lactantes y niños de poca edad la asociación de la obesidad con estos trastornos no es frecuente, su aparición o persistencia en la edad escolar y en la adolescencia representa un importante riesgo de mantenerse en la adultez, lo que le confiere una connotación particular. El sobrepeso que acompaña a la adiposidad excesiva puede producir diversos trastornos como son los problemas ortopédicos y la reducción de la capacidad de trabajo físico. Todo esto, unido a consideraciones estéticas, produce, además, trastornos psicológicos que se derivan no solo de la distorsión de la autoestimación, sino de las relaciones sociales del individuo.

PATOGENIA

El depósito de grasa en exceso es multifactorial. En el epígrafe, Trastornos del estado de nutrición, se clasificó la obesidad como una forma de mala nutrición por exceso, básicamente cuantitativa (con un balance energético positivo) y de causa que puede ser primaria, en el caso que el desequilibrio nutricional obedezca a factores ajenos al individuo; secundaria, si el desequilibrio está determinado por una enfermedad de base; y mixta, si ambos factores están presentes.

En la tabla 25.1 se expone una clasificación que agrupa la obesidad según grupos de factores causales. La causa más frecuente de obesidad es la dietética, donde el componente primario desempeña un papel desencadenante del depósito excesivo de grasa.

Se abordará la patogenia de aquellas formas de obesidad en las cuales no existe evidencia de ninguna enfermedad de base capaz de estimular el proceso de adipogénesis, es decir, aquellas que básicamente son de causa primaria. Sin embargo, como se verá más adelante en la mayoría de estos sujetos existen factores condicionantes o predisponentes que facilitan la acumulación excesiva de grasa, los cuales tienen carácter innato. Esta condición metabólica le confiere a estos sujetos su individualidad metabólico-nutricional.

El mecanismo mediante el cual se produce el exceso de deposición de grasa en el cuerpo es el desbalance energético, o sea un ingreso excesivo de energía en relación con el gasto, lo que se produce por 3 mecanismos diferentes: aumento en el ingreso; reducción del gasto y afectación de la regulación del balance energético.

En la figura 25.1 aparecen los componentes del balance energético en el sujeto obeso. Si se compara con la figura 18.2 se podrá apreciar cómo existen algunas diferencias sustanciales: en el obeso hay una mayor eficiencia térmica, lo que infiere que, es menor la cantidad de energía perdida en forma de calor y mayor la acumulada en las reservas en forma de grasa. También suele ser menor la energía utilizada en actividad física.

Esta alta eficiencia energética explica por qué en muchos sujetos obesos la cantidad de energía ingerida en la dieta no difiere de la que ingieren los no obesos de la misma edad y sexo. La diferencia entre unos y otros estaría en la mayor capacidad de retener y almacenar la energía de los obesos, cualidad esta que tiene carácter hereditario. La evidencia de la herencia como factor condicionante o predisponente de la obesidad se deriva de estudios realizados en gemelos monocigóticos y dicigóticos, de la comparación entre hijos biológicos y adoptados en una familia, y del estudio de patrones familiares de adiposidad.

Otros factores innatos han sido relacionados con el cúmulo excesivo de grasa en el cuerpo. La edad de maduración en las niñas se ha considerado un factor primordial en la determinación del peso y la adiposidad en la adultez temprana. Las maduradoras tempranas tienen el 30 % más de grasa que las tardías. También la edad del rebote adiposo o sea del inicio del cúmulo de grasa prepuberal preestablece la magnitud de la adiposidad en la adolescencia y así los niños que muestran un rebote temprano corren un alto riesgo de convertirse en obesos si viven en un medio que favorece el consumo de alimentos por encima de sus necesidades.

Tabla 25.1. Clasificación de la obesidad según grupos de factores causales

De causa genética:
Síndrome de Laurence-Moon Síndrome de Bardet-Biedl Síndrome de Alstrom-Hallgren Síndrome de Cohen Síndrome de Prader- Willi Síndrome de Carpenter Obesidad ligada al cromosoma X
De causa neuroendocrina:
Síndrome hipotalámico Traumatismo Tumores Enfermedad inflamatoria Hipofisaria (déficit de somatotropina) Enfermedad suprarrenal (Cushing) Hipogonadismo Ovario poliquístico (Stein-Leventhal) Hiperinsulinismo Seudohipoparatiroidismo Hipotiroidismo
Por inactividad física:
Ocupacional Por envejecimiento Por inmovilización obligada
Por yatrogenia:
Medicamentosa Antidepresores tricíclicos Ciproheptadina Fenotiacinas Glucocorticoides
Dietético:
Dietas ricas en grasa saturado . Dietas ricas en carbohidratos refinados Dieta de cafetería

La dieta es determinante en la regulación energética y de hecho constituye el principal factor desencadenante del desequilibrio entre el ingreso y el gasto de energía. Las prácticas de alimentación del lactante han sido con frecuencia relacionadas con el desarrollo de la obesidad: la prevalencia de obesidad parece ser mayor en niños que recibieron lactancia artificial y en aquellos con destete temprano o en los que se introdujeron sólidos antes del tercer mes. La figura 25.2 muestra los mecanismos por los cuales un bebé con lactancia artificial puede desarrollar obesidad: como las concentraciones en solutos de la leche, de vaca son mayores que en



Fig. 25.1. Componentes del balance energético en el obeso. El obeso tiene mayor capacidad de retener y almacenar energía en forma de grasa, también la utilización en trabajo y actividad física es menor.

la humana, las necesidades de agua aumentan, aparece la sed, con frecuencia después de cada toma, la que se expresa por llanto en el pequeño, lo cual la madre atribuye erróneamente a hambre, por ello le ofrece más fórmula de leche, y se establece un verdadero círculo vicioso. La introducción temprana de alimentos sólidos actúa por un mecanismo similar.

En los niños y los adolescentes obesos, se observa una mayor tendencia a eliminar el desayuno de la dieta y a acumular la mayor parte de la ingesta energética al final del día. Los obesos comen más rápido y dedican más tiempo a ver televisión y realizan menos actividad física espontánea.

La calidad de la dieta es también muy importante. Encuestas dietéticas en estos casos han mostrado que el alto ingreso de energía por lo general se debe a un alto consumo de grasa saturada o carbohidratos refinados y en lactantes y párvulos se ve un consumo de más de un litro de leche diario. Sin embargo, es frecuente que la ingestión de otros nutrientes, sobre todo hierro y otros minerales y vitaminas, esté por debajo de las necesidades, lo que favorece el desarrollo concomitante de carencias de nutrientes específicos.

Se ha reportado que el antecedente de separación de los padres o de la muerte de un progenitor es más frecuente entre niños obesos. La obesidad se observa con más frecuencia en hijos únicos y entre los más jóvenes de una familia numerosa. También en los antecedentes de escolares y adolescentes obesos se registra regularmente el hecho de haber recibido tratamiento medicamentoso para la delgadez o la anorexia en la niñez temprana, con antihistamínicos, anabólicos e incluso esteroides.



Fig. 25.2. Riesgo de obesidad en bebés con lactancia artificial.

CUADRO CLÍNICO

La obesidad puede tener su inicio a cualquier edad. En la etapa de lactante el incremento fisiológico de la grasa corporal puede ser excesivo, por lo que se produce un aumento en el tamaño de las células adiposas, pero la probabilidad de que la hiperadiposidad persista hasta la adultez es muy baja. Sin embargo, cuando esta aparece entre los 5 y 10 años de edad se observa un incremento gradual en la adiposidad y es frecuente que persista a lo largo de la adolescencia y se mantenga en la adultez, caracterizándose por el incremento del número de adipocitos.

Los niños cuya obesidad se debe a un ingreso calórico excesivo son como grupo más altos que sus congéneres no obesos de la misma edad y sexo y su edad ósea está generalmente más avanzada. Esto no indica que la talla final de los obesos sea más alta, pues también en ellos la maduración sexual y la terminación del crecimiento suelen ocurrir más tempranamente. Por el contrario, los niños cuya obesidad obedece a causas genéticas o endocrinas con frecuencia tienen una talla baja y el desarrollo puede estar retardado y estar presentes los signos clínicos de cada una de las afecciones causales.

El tejido celular subcutáneo aumenta y es característico la acumulación en la cara, la región mamaria, el abdomen y la región pubiana, en la cual el exceso de grasa puede disimular el tamaño real del pene en los varones, lo cual puede dar lugar a interpretaciones erróneas de hipogonadismo (Figs. 25.3 y 25.3A).

Recientemente se le confiere a la distribución de la grasa una particular importancia clínica. En aquellos sujetos en los cuales la grasa se acumula en el tronco (obesidad superior o androide) se ha observado una mayor asociación con la presencia de enfermedades crónicas degenerativas, lo cual también se observa cuando se pro-

duce un incremento de la grasa visceral (obesidad central). Cuando la grasa tiende a acumularse en las extremidades, particularmente en el tren inferior (obesidad inferior o ginecoide), la probabilidad de asociación de la obesidad con dichas afecciones es mucho menor.

En la piel del abdomen de sujetos obesos moderados o severos suelen verse estrías atróficas. Igualmente pueden observarse lesiones de *Acantosis nigricans*, localizados sobre todo en la piel del cuello y las extremidades. En el sistema osteomioarticular pueden verse genu valgo, coxa vara y deslizamientos epifisarios de la cabeza del fémur.

En los obesos son frecuentes los trastornos psicológicos, en ocasiones como elementos causales y en otras, como resultado de la distorsión que sufre el sujeto de su imagen y de los conflictos que determina su condición dentro de su grupo.

En una proporción de escolares y adolescentes es posible encontrar hipertensión arterial, por lo general, ligera a moderada, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y elevación de las lipoproteínas de baja



Fig. 25.3. Obesidad por ingreso energético excesivo, en un escolar de 10 años de edad. Obsérvese el aumento de tejido celular subcutáneo en cara, región mamaria y pubiana.



Fig. 25.3A. Se observa con mayor detalle, como la grasa enmascara el tamaño real del pene (falsa imagen de hipogonadismo).

densidad (LDL y VLDL), así como caída de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). También puede observarse intolerancia a la glucosa e incluso hiperglicemia, manifestaciones que suelen responder favorablemente al tratamiento de la obesidad.

DIAGNÓSTICO

Como fue señalado anteriormente, obesidad es exceso de grasa acumulada en el tejido adiposo y, por tanto, su definición estricta implica la medición de la grasa corporal. Para ello se han desarrollado varios métodos y procedimientos que, en general, son complejos y costosos, por lo cual su uso es limitado en la práctica médica.

La inspección de un sujeto es el método más simple y económico para el diagnóstico cualitativo. Ha sido empleado, inclusive, como parte de un sistema de valores de referencia en lactantes y escolares. La medición de la masa corporal total y su comparación con los valores de referencia expresados en porcentajes o en percentiles de peso para la edad, han sido utilizadas como criterio diagnóstico, a considerar obesos a aquellos que se hallan en el percentil 97 o más. Pero, al no tomar en cuenta la talla del sujeto, puede incluir como obesos a individuos normales de talla elevada o excluir a individuos de baja talla.

El método más difundido ha sido la determinación del peso corporal y su relación porcentual con el peso ideal o esperada para la talla del sujeto. Así, valores entre 110 y 120 % se denominan sobrepesos y valores superiores a 120 % obesos. Este criterio ha sido fuertemente criticado, ya que considera el peso para la talla

independiente de la edad, lo que introduce un sesgo importante.

El criterio de obesidad contemplado en las normas cubanas incluye el peso y la talla, y está basado en su distribución de percentiles. Estos valores fueron elaborados con los datos obtenidos en la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Población Cubana realizada en 1972. Valores que excedan al percentil 97 es considerado obeso. Merecen atención especial aquellas sujetos que se ubiquen entre los percentiles 90 y 97, los denominadas sobrepeso para este criterio, ya que poseen mayor probabilidad de ser mal nutridos aunque pueden ser individuos constitucionalmente pesados.

De todos los indicadores que combinan el peso y la talla, el que guarda una relación más estrecha con el grado de adiposidad es el índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet que es el resultado de dividir el peso corporal (kg) por la talla (m²), según la expresión: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$.

La distribución percentilar de IMC según los datos de la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Población Cubana de 1982 para los sexos masculino y femenino, aparece en las figuras 25.4 y 25.5 respectivamente.

Una limitante que poseen los métodos de peso/talla es que no toman en cuenta la composición corporal del sujeto que está implícita en el concepto obesidad. De esta forma pueden ser consideradas erróneamente como obesos, sujetas con una proporción relativamente mayor de tejido magro a causa del desarrollo muscular, y contrariamente no detectar obesidad en individuos con un peso/talla dentro del intervalo normal con una excesiva cantidad de grasa (Fig. 25.6).

Otro procedimiento de utilidad práctica es la medición de los espesores de los pliegues cutáneos en diversas zonas del cuerpo con un compás destinado al efecto; las más utilizadas son los pliegues tricípital, bicípital, subescapular y suprailíaca. Estos pliegues brindan información sobre la cantidad de grasa subcutánea, la que expresa indirectamente el estado de las reservas energéticas del organismo. La técnica de medición es simple y está bien normada, por lo que sus resultados son reproducibles y comparables con valores de referencia de la población.

En Cuba se dispone de tablas en percentiles para los pliegues cutáneos tricípital, subescapular y suprailíaco, obtenidas también en la Investigación Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Población Cubana en 1972. El criterio de obesidad para los pliegues varía según los autores, pero el más empleado es el percentil 90 como punto crítico.

Para medir la distribución de la grasa el indicador más práctico y útil es el índice cintura/cadera que es la resultante de dividir la circunferencia de la cintura por la cadera.

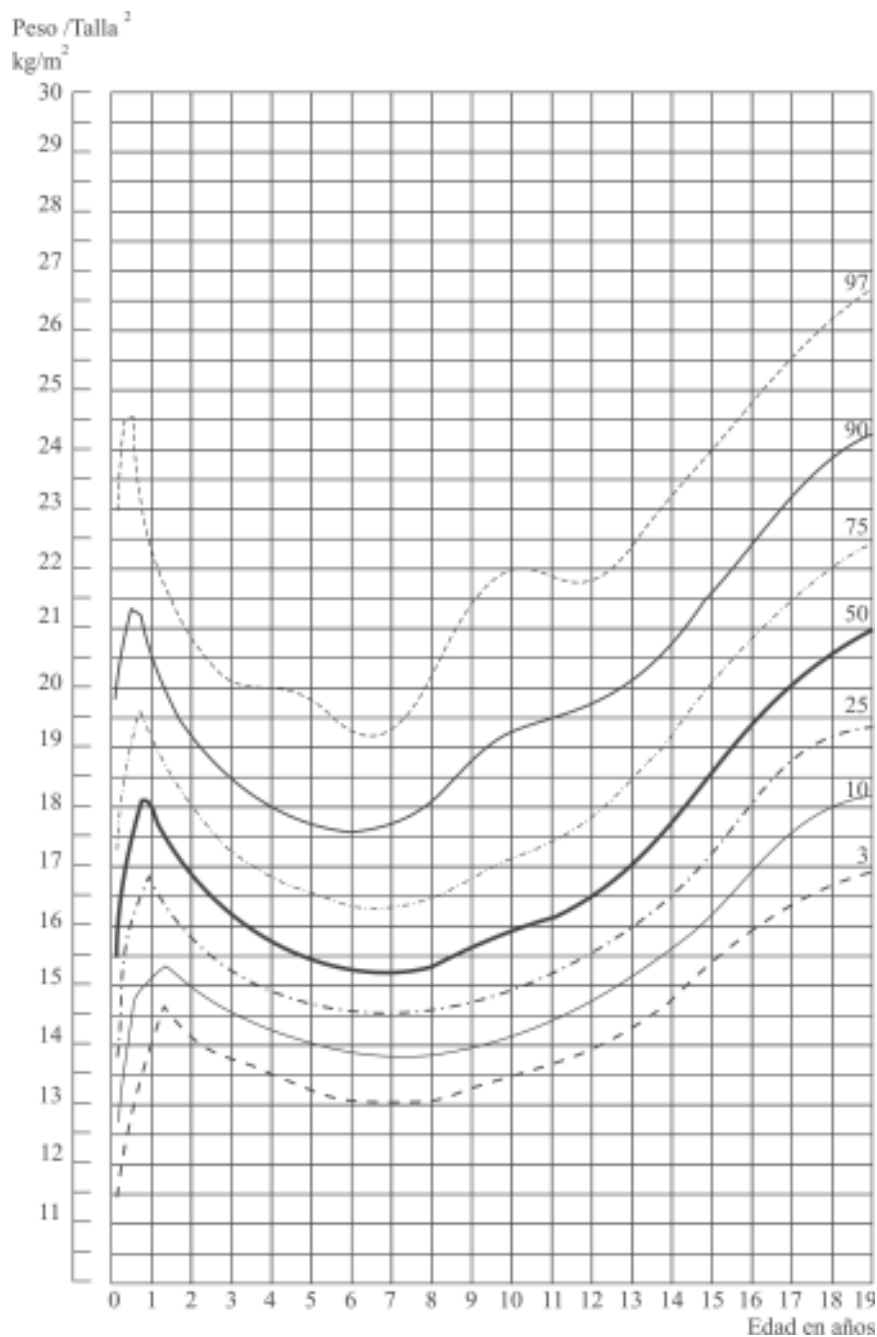


Fig. 25.4. Distribución percentilar del índice de masa corporal (IMC), de 0 a 19 años. Sexo masculino.

Existen métodos más complejos que permiten conocer de manera aproximada la composición corporal del sujeto y en particular su peso corporal en grasa. Según dichos métodos, los valores del peso relativo en grasa superiores a los límites establecidos para edad y sexo serían compatibles con el diagnóstico de obesidad.

Los criterios antropométricos de obesidad aparecen resumidos en la tabla 25.2. Los valores medios del peso relativo en grasa para niños de hasta 10 años de edad aparece en la tabla 25.3.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la obesidad en el niño debe considerarse en 2 aspectos: el pronóstico de la obesidad en sí y el de la morbilidad asociada.

El pronóstico de la obesidad en sí lo determinan la alta proporción de fracasos terapéuticos y la alta probabilidad de recidivas que se observan en el manejo del paciente. La necesidad de cambiar los hábitos alimentarios y el estilo de vida en general como piedra angular del tratamiento hace que este revista una

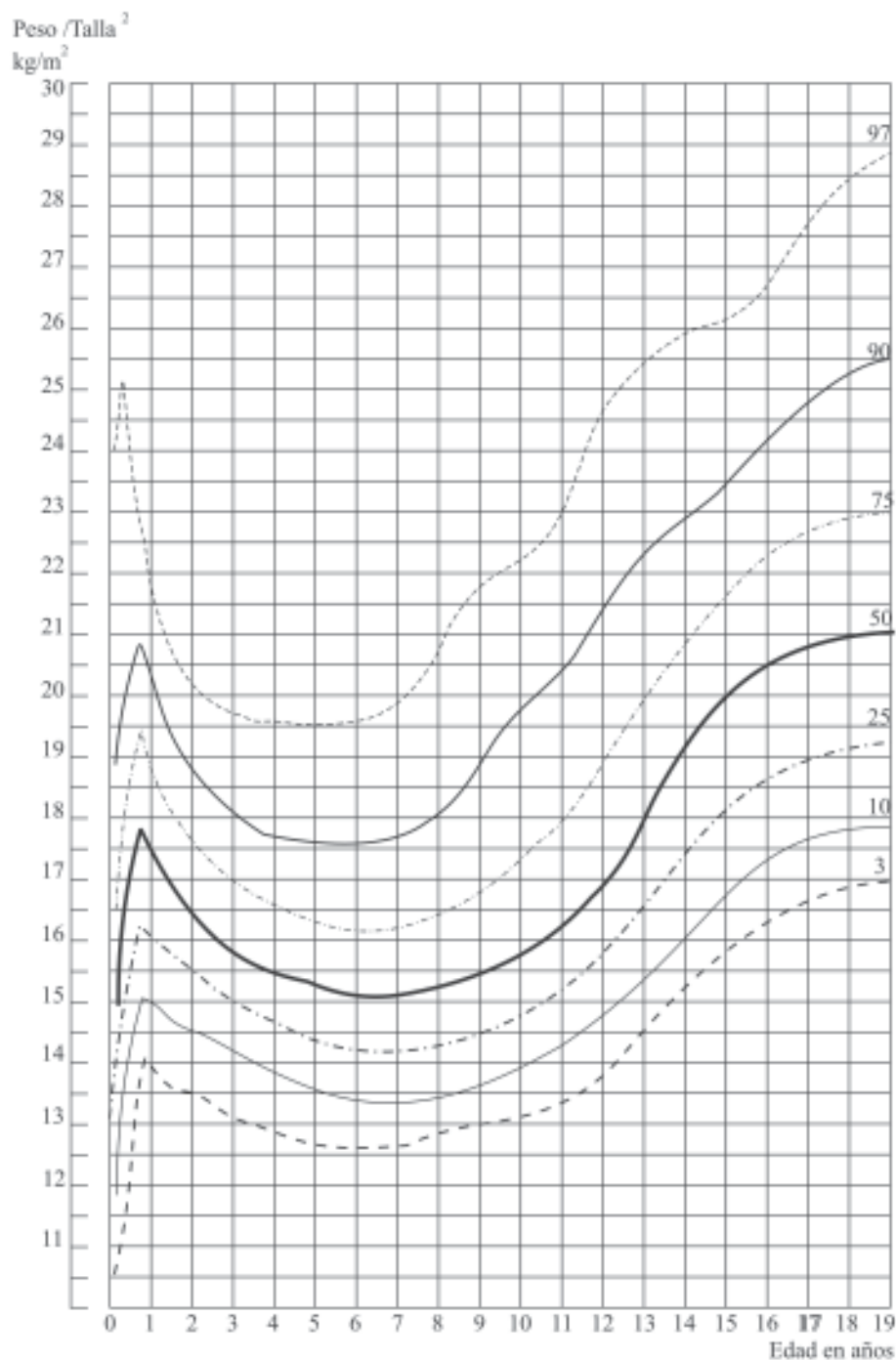


Fig. 25.5. Distribución percentilar del índice de masa corporal (IMC, de 0 a 19 años. Sexo femenino.

particular complejidad. En lo referente a la persistencia de la obesidad del niño en la edad adulta, esta posibilidad es mayor cuando está presente en la etapa prepuberal.

El pronóstico de las afecciones asociadas está en relación con el éxito de la terapéutica para reducir la adiposidad. La simple reducción del peso en grasa puede

hacer normalizar la tensión arterial, la tolerancia a la glucosa y las alteraciones en los lípidos séricos.

PREVENCIÓN

Dadas las dificultades que existen en el tratamiento del obeso, los pobres resultados que se obtienen en

Tabla 25.2. Criterios antropométricos de obesidad resumidos

Indicador	Criterio
Peso corporal para la edad	Superior al 120 % de la mediana Superior al percentil 97
Peso corporal para la talla	Superior al 120 % de la mediana Superior a 2 desviaciones estándar de la mediana Superior al percentil 97
Índice de masa corporal	Superior al percentil 90
Circunferencia del brazo	Superior al percentil 97
Pliegue del tríceps	Superior al percentil 90
Pliegue subescapular	Superior al percentil 90
Índice energía/proteína	Superior al percentil 90
Composición corporal	Superior al 25 % del peso corporal en grasa (adultos masculinos) y del 30 % (adultos femeninos)

Tabla 25.3. Peso relativo en grasa para niños hasta 10 años de edad

Edad	Peso relativo en grasa (%)	
	Niños	Niñas
Nacimiento	13,7	14,9
1 mes	15,1	16,2
2 meses	19,9	21,1
3 meses	23,2	23,8
4 meses	24,7	25,2
5 meses	25,3	26,0
6 meses	25,4	26,4
9 meses	24,0	25,0
12 meses	22,5	23,7
18 meses	20,8	21,8
24 meses	19,5	20,4
3 años	17,5	18,5
4 años	15,9	17,3
5 años	14,6	16,7
6 años	13,5	16,4
7 años	12,8	16,8
8 años	13,0	17,4
9 años	13,2	18,3
10 años	13,7	19,4

Fuente: *Fomon et. al.*, 1982.

muchas ocasiones y el posible menoscabo que engendra este *status*, la labor educativopreventiva es la piedra angular para abordar este problema de salud y las acciones fundamentales deben estar encaminadas a:

- Desarrollar una constante actividad educativa en los niños y sus familiares en relación con la consecución

de hábitos más sanos de alimentación y de actividad física. Es necesario dedicar tiempo a esta activa labor de agente de salud y ganarse la confianza de los familiares. Las acciones educativas deben hacerse individual y colectivamente.

- Promover un mayor consumo de vegetales, frutas y alimentos ricos en fibra y un menor consumo de azúcar y de grasa animal.
- Educar a las personas para lograr que ellas distribuyan el consumo de energía diario de forma tal que el 20 % se consuma en el desayuno, el 20 % entre comidas y el 30 % en almuerzo y comida, respectivamente. Solo al constituirse ese hábito con carácter familiar podrá ejercerse influencia sobre los miembros más jóvenes de la familia.
- Identificar los sujetos en riesgo y brindarles una atención especial, tomando en cuenta, entre otros, los factores siguientes:
 - Obesidad en los padres, los hermanos y otros familiares cercanos.
 - Obesidad en convivientes no familiares.
 - Bajo nivel educacional.
 - Sobreprotección: hijos únicos o valiosos, separación de los padres o muerte de uno de ellos.
 - Tratamiento con antihistamínicos, anabólicos o esteroides.
 - Alto consumo de azúcar y/o leche (más de un litro diario).
 - Poca actividad física.
- Seguir cuidadosamente la dinámica de crecimiento mediante las curvas de peso/edad, peso/talla y talla/edad. Una tendencia mantenida en el desplazamiento de la curva individual de peso/edad y/o peso/talla hacia canales superiores es una señal de alerta que indica una ganancia de peso exagerada que puede ser en tejido graso.
- Promover la lactancia materna extendiéndola por el mayor tiempo posible, y con carácter exclusivo hasta los 5 meses. No introducir ningún otro alimento en la dieta del lactante hasta esa fecha. Cuando se inicie la ablactación, no acostumbrar al bebé al consumo excesivo de alimentos dulces.
- Evitar el uso festinado de medicamentos antianorexígenos o anabólicos como tratamiento de la anorexia o delgadez. Interpretar correctamente los períodos de la vida en que el apetito disminuye fisiológicamente. No interpretar la delgadez como signo invariable de enfermedad: ella puede ser constitucional y no requerir tratamiento alguno.

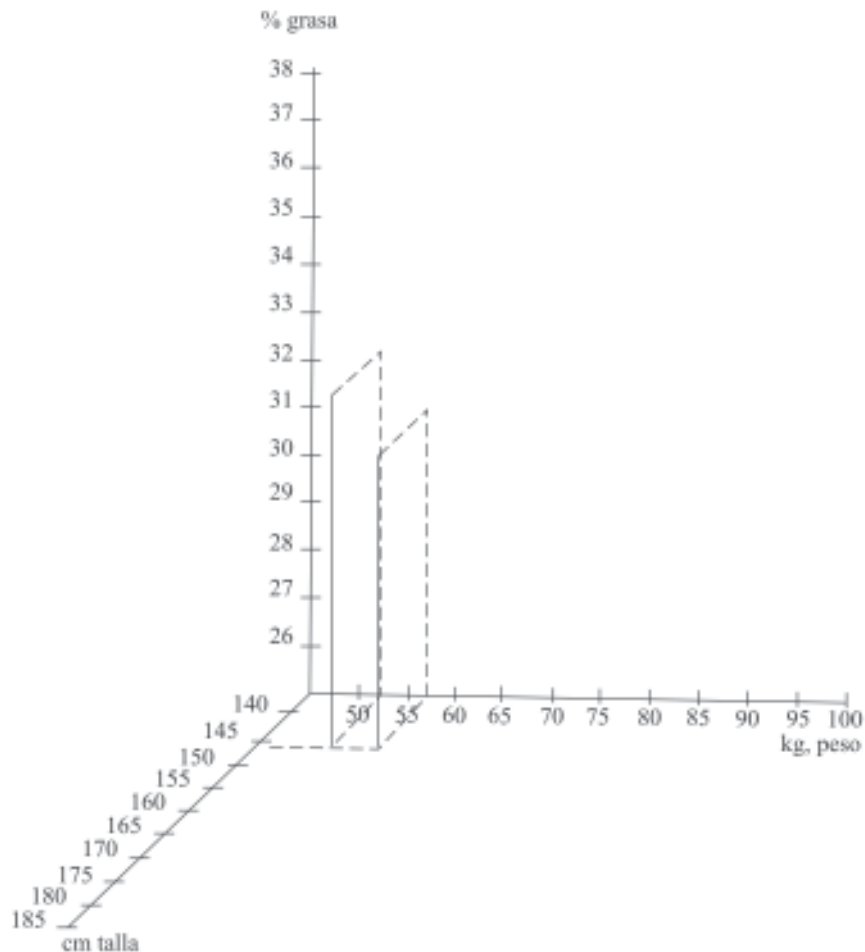


Fig. 25.6. Peso corporal, talla y peso relativo en grasa, en 2 niños obesos. Ambos sujetos son de igual talla. El número 1, a pesar de poseer un mayor peso corporal y por ende, mayor peso para la talla, tiene un peso relativo en grasa menor, es decir, siendo más pesado, es menos obeso.

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental del tratamiento del sujeto obeso en crecimiento, es lograr un cambio en la composición corporal con reducción del peso en grasa y mantenerla después dentro del rango adecuado para su edad y sexo. El tratamiento no deberá interferir con el incremento de masa magra, es decir, con el crecimiento.

La terapéutica está dirigida a modificar el desbalance energético para reducir el peso en grasa y a modificar el estilo de vida para garantizar que esta reducción sea duradera.

Para ello, se sustenta en 3 pilares fundamentales:

- La dieta
- El ejercicio.
- La inducción de cambios de conducta.

La dieta

El objetivo primordial de la dieta es reducir el ingreso de energía. Para ello se han empleado distintos procedimientos de restricción, desde el ayuno y las llamadas dietas muy bajas en calorías hasta otras con menores grados de restricción. Estas dietas restrictivas producen una pérdida de peso a la que contribuye no solo la grasa del cuerpo, sino también el tejido magro, lo que puede afectar el crecimiento del niño. Las dietas de ayuno están formalmente proscritas en edades pediátricas e incluso en adultos se han reportado casos de muerte súbita.

La dieta de elección para el niño o el adolescente obeso es la no restrictiva, que se calcula a partir de las necesidades de energía del sujeto según el percentil

50 del peso esperado para su talla, garantizando además las necesidades diarias de los nutrientes específicos.

El contenido energético debe provenir en el 14 % de las proteínas, el 30 % de las grasas y el 56 % de los carbohidratos fundamentalmente complejos (polisacáridos). La energía del día debe distribuirse en la misma forma que se señaló en el epígrafe de Prevención.

En la década del 70, basado en observaciones epidemiológicas, surge el *criterio de la fibra cruda* de origen vegetal como nutriente, lo cual propone elevar su contenido en la dieta a 15 ó 20 g diarios en el tratamiento de la obesidad. Sus posibles mecanismos de acción se supone estén relacionados con una reducción de la densidad energética del alimento, ya que la fibra no se absorbe en el intestino; al promover la masticación y un mayor bolo alimentario favorece se sacie el individuo con menor cantidad relativa de alimento. También se ha demostrado que disminuye la absorción de grasas, pero puede afectar la absorción de oligoelementos, fundamentalmente hierro y cinc, por lo que su uso debe estar sometido a vigilancia médica.

El ejercicio

El instaurar un régimen sistemático de actividad física que puede consistir en la práctica de algún deporte y en juegos al aire libre complementa el tratamiento de la obesidad y favorece la esfera psicológica del niño. Se ha demostrado que el ejercicio promueve cambios en el organismo al mejorar la adaptación cardiorrespiratoria y la circulación sanguínea, también se reduce la grasa corporal y se incrementa el tejido magro.

Si el ejercicio se practica de manera organizada y durante tiempo prolongado, incluso produce beneficios en el orden enzimático y cambios importantes en diversas fracciones lipídicas del suero, reducción del colesterol y de los triglicéridos y elevación del colesterol unido a HDL. También influye sobre la respuesta insulínica a una sobrecarga de glucosa y da lugar a una reducción de la insulina plasmática, lo que mejora la tolerancia a la glucosa.

El ejercicio no debe ser agotador, se recomienda sea de tipo aeróbico, que no rebase el 50 % de la capacidad aeróbica máxima del sujeto. Debe ser introducido lentamente y que motive y apoye al sujeto para evitar deserciones.

La inducción de cambios de conducta

El tercer aspecto del trípode terapéutico de la obesidad es la inducción de cambios de conducta en rela-

ción con los hábitos dietéticos y los patrones de actividad física en el sujeto obeso. Su importancia radica en que permite garantizar de manera permanente los cambios favorables alcanzados por el esquema terapéutico que combina la dieta y el ejercicio, que de lo contrario tendría solo un carácter transitorio. El éxito a largo plazo de la terapéutica de la obesidad únicamente puede garantizarse con la decisión del paciente de cambiar los hábitos que desencadenaron la obesidad. No obstante, la inducción de cambios de conducta precisa salir del marco individual para abarcar el medio familiar, es realmente una terapéutica que tiende a modificar los hábitos de los convivientes con el paciente y el medio que lo rodea en general.

Con frecuencia un gran número de niños y adolescentes obesos necesitan ayuda psicológica en su tratamiento, lo cual contribuye en gran medida a resolver el problema, al tomar en consideración que la obesidad es un problema multifactorial y que los obesos en general adquieren determinados patrones de alimentación que se acentúan, además, en momentos críticos. En este sentido se han ensayado distintos tratamientos psicoterapéuticos con más o menos éxito, pero todos con repercusiones positivas en la mayor parte de los casos.

Uno de los tratamientos en el que se señala una gran eficacia es la llamada psicoterapia conductual, con la que se persigue, más que lograr la pérdida de peso, el cambio de los hábitos alimentarios, a través del reforzamiento activo del paciente. Por supuesto, tal como muestra la experiencia también señalan algunos autores, la psicoterapia en niños y adolescentes requiere la creación de grupos psicoterapéuticos con los padres, aunque dichos grupos deben ser separados de la psicoterapia de los grupos de niños o adolescentes. Un buen método es el que se basa en el condicionamiento de los reflejos de alimentación.

Todo lo anterior no contradice el que los niños y los adolescentes con problemas de obesidad, consulten en primer término al pediatra, por lo cual este viene a ser el primer nivel de atención en este sentido. Un conocimiento profundo, por parte del pediatra, de los distintos factores biológicos, psicológicos y sociales presentes en estos casos contribuye al adecuado tratamiento del niño obeso y sus problemas, así como la elección correcta del momento en que este especialista debe solicitar ayuda de otros.

Evaluación del tratamiento

El éxito del tratamiento de la obesidad no se basa en la obtención de resultados a corto plazo, sino en lograr un efecto favorable permanente a través de un

cambio en el estilo de vida. Es por ello que la magnitud de la pérdida de peso inicial no es una medida confiable de la eficiencia del tratamiento, ya que esta pérdida puede ocurrir en gran parte a expensas de agua y tejido magro en vez de ser básicamente a expensas de la grasa corporal.

Los propios eventos del crecimiento y la maduración contribuyen a alcanzar el objetivo de modificar la composición corporal. Después de una pérdida de peso inicial es frecuente que el niño obeso en tratamiento estabilice su peso y más tarde comience a aumentar, lo cual no se debe a un fracaso de la terapéutica sino al crecimiento normal del sujeto. En este caso el aumento de peso es a expensas del tejido magro, no de grasa.

No obstante, la proporción de fracasos es aún grande y constantemente surgen nuevos esquemas terapéuticos que se atribuyen resultados exitosos. En la terapéutica de la obesidad, todavía no se ha dicho la última palabra.

Rehabilitación

La rehabilitación del niño y el adolescente obeso conduce a los aspectos siguientes:

- Morfológico. Restitución de la composición corporal normal.
- Metabólico. Reversión de los trastornos del metabolismo lipídico e hidrocarbonado.
- Funcional. Restitución de la capacidad de trabajo físico.
- Psicológico y social. Reintegración total a las actividades propias de su grupo.

Una correcta rehabilitación contribuirá a disminuir la probabilidad de recidivas y garantizará la salud y una vida útil más larga para el individuo.

Bibliografía

- Amador, M. y M.P. Hermelo (1989): Obesidad en niños y adolescentes". *Rev. Cubana Med. Gen. Integr. s:* 370-381.
- Amador, M., M.P. Hermelo y M. Peña (1983): Papel del pediatra en la prevención de la obesidad y sus efectos sobre la salud". *Rev. Cubana Pediatr.*, 60: 862-876.
- _____ (1990): Dietary factors in the prevention of obesity. *Polish. J. Human Nutr. Metab.*, 17: 83-88.
- Amador, M., P. Flores y M. Peña (1990): "Normocaloric diet and exercise: a good choice for treating obese adolescents". *Acta Pediat. Hung.*, 30: 123-138.
- Amador, M., L.T. Ramos, M. Moroño y M.P. Hermelo (1992): Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. *Exp. Clin. Endocrinol.*, 96: 73-82.
- Amador, M., J. Bacallao y M.P. Hermelo (1992): Adiposity and growth.: relationship of stature at fourteen years with

- relative body weight at different ages and several measures of adiposity and body bulk., *Eur. J. Clin. Nutr.*, 46: 213-219.
- Bellisle, F., M.F. Rolland-Cachera, M. Deheeger y M. Guillaud-Bataille (1983): Obesity and food intake in children; evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite*, 11: 111-118.
- Bjorntorp, P. (1985): Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Ann. Clin. Res.*, 17:3-9, 1985.
- Bray, G.A., M.B. Davidson y E.J. Drenick (1972): Obesity: a serious symptom. *Ann. Intern. Med.*, 77: 779-795.
- Bray, G.A. and D.S. Gray (1988): "Obesity. Part I Pathogenesis". *West. J. Med.*, 149: 429-441.
- Bray, G.A. (1989): Obesity: a clinical and metabolic approach. *Med. Clin. N. Amer.*, 73: 1-269.
- Dietz, W.H. (1986): Prevention of childhood obesity. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 33: 823-833.
- Garn, S.M., M. LA Velle, K.R. Rosenberg and V.M. Hawthorne: Maturational timing as a factor in female fatness and obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 43: 879-883.
- Hermelo, M.P., M. Amador, R. Álvarez y A. Alonso (1987): Slimming treatment efficiency and changes in serum lipids and lipoproteins in obese adolescents. *Exp. Clin. Endocrinol.*, 90: 347-360.
- Hermelo, M., M. Amador, E. Martínez, M. Devesa y A. Rodríguez (1992): Asociación de algunos índices de distribución de grasa con indicadores de morbilidad al final de la adolescencia. *Rev. Esp. Pediatr.*, 48:448-455.
- Johnston, F.E. (1985): Health implications of childhood obesity. *Ann. Intern. Med.*, 103: 1068;-1072.
- Lissau, I. y T.L.A. Sorensen (1992): Prospective study of the influence of social factors in childhood on risk of overweight in young adulthood. *Int. J. Obesity*, 16: 169-175.
- Moss, A.J. (1985): Caution: very low calorie diets can be deadly. *Ann. Intern. Med.*, 102: 121-123.
- Mueller, W.H. (1983): The genetics of human fatness. *Yearbook Phys Anthropol*; 26: 215-230.
- Peña, M. y J. Bacallao (1984): Changes in body composition and physical fitness in obese children with different treatments. En Bórmis, J., R. Hauspie, A. Sand, C. Sussanne and M. Hebbelinck: Human growth and development. New York: *P/enum Press*. New York, pp.471.414.
- Peña, M., M. Amador y J. Bacallao (1987): "Obesity". En Nutritional Anthropology. Johnston F.E. *Alan R. Liss*, New York: pp.255-276.
- Rolland-Cachera, M.F., M. Deheeger, F. Bellisle, M. Sempé, M. Guillaud-Bataille and et al. (1984): Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 39: 129-135.
- Seidell, J.C., J.C. Bakx, E. Deboer, P. Deurenberg and JGAJ. HAUTVAST (1985): Fat distribution of overweight persons in relation to morbidity and subjective health. *Int. J. Obesity*, 9: 363-374.
- Seidell, J.C., P. Deurenberg and Jgaj.hautvast (1987): Obesity and fat distribution in relation to health. Current insights and recommendations., *Wrlld.Rev.Nutr. Diet.*, 50: 57-91.
- Serdula, M.K.; D. Ivery, R.J. Coates, D.S. Freedman, D.F. Williamson y T. Byers (1993): Do obese children become obese adults. A review of the literature. *Prev Med.*, 22: 167-177.

- Williams, D.P., S.B. Going, T.G. Lohman, D.W. Harsha, S.R. Srinivasan, L.S. Webber and G.S. Berenson (1992): Body fatness and risk of elevated blood pressure, total cholesterol and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. *Am. J. Publ. Health.*, 82: 358-363.
- Zonderland, M.L., W.B.M. Erich, D.W. Erkelens, W. Kortlandt, J.M. Wit, L.A. Huisveld and C.M. de Ridder (1990): Plasma lipids and apoproteins, body fat distribution and body fitness in early pubertal children. *Int. J. Obesity*, 14: 1039-1046, 1990.

. Capítulo 26 .

Hipervitaminosis

Ángel Martínez González, Milsa Cobas Selva
y Manuel Amador García †

La necesidad de un suplemento para la dieta de lactantes y niños pequeños con vitaminas o minerales, depende de la reserva de nutrientes al nacer y de la biodisponibilidad en la dieta, su empleo como profilaxis en definidas edades, recién nacido (Vit. K y E), de procesos con dificultades en la alimentación, dietas restringidas (sin grasa) o terapéuticas que condicionan carencias (alimentación parenteral, diálisis, etc.). La principal indicación la constituyen los cuadros de hipovitaminosis basados en los datos clínicos y de laboratorio.

Las vitaminas liposolubles, una vez ingeridas son retenidas por el organismo, a diferencia a lo que ocurre con los hidrosolubles que son fácilmente excretadas por el riñón.

La Vit. D sólo debe ser suministrada en niños que no se expongan a la luz solar. Los lactados al pecho no requieren un suplemento de Vit. C, pero los que lo hacen artificialmente necesitan de 35 mg/día que pueden ser suplidos por alimentos ricos en esta vitamina.

La tendencia al abuso y uso indiscriminado de preparaciones farmacéuticas, especialmente aquellas de alta concentración en vitaminas liposolubles, o la necesidad de utilizar elevadas dosis de estas vitaminas en el tratamiento de ciertas enfermedades, pueden provocar su acumulación, sobre todo en el hígado, y causar efectos tóxicos de hipervitaminosis aguda y crónica.

De ahí que para garantizar el uso adecuado de las vitaminas, se debe tener presente ciertas recomendaciones como: disminuir al máximo las necesidades en niños de alimentación normal, necesidad de conocer la composición de los preparados farmacéuticos (especial-

mente de los suplementos polivitamínicos), precisar bien la dosis con la cifra de requerimientos para cada edad y el tiempo de duración del tratamiento.

HIPERVITAMINOSIS A

En humanos se han encontrado casos de hipervitaminosis A. Desde hace muchos años los primeros exploradores del Ártico aprendieron que no resultaba saludable ingerir el hígado de los osos polares pues les provocaba somnolencia, cefalea, aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, vómitos y gran descamación de la piel. Se ha demostrado que el hígado de estos osos tiene cerca de 600 mg de retinol/100 g; también en exploradores de la Antártica se describió afectación al ingerir perros Husky, cuyos hígados contenían alrededor de 300 mg de retinol/100 g.

En la actualidad se ha observado que la sobredosis de vitamina A puede originar daños notables a la salud. En los niños se puede presentar cuando se administra exceso de suplemento en vitamina A preformada de gran potencia; la ingestión prolongada de alimentos ricos en carotenos como el aceite rojo de palma, las zanahorias y la calabaza conduce a una coloración amarillenta de la piel por hipercarotenosis, la cual desaparece a los pocos días de no ingerir estos alimentos.

Dosis diarias de 100 000 unidades o más pueden ocasionar una intoxicación aguda que causa cefalea y dolores de abdomen acompañados de náuseas y vértigos. En el lactante y el niño pequeño puede provocar aumento de la tensión intracraneal (seudotumor intracraneal) con abombamiento de fontanela, estasis papilar, náuseas y vómitos. Cuando se administra la vitamina A en dosis de más de 10 a 20 veces los requerimientos diarios durante largos períodos se puede producir una hipervitaminosis crónica, aunque la tolerancia depende de factores individuales.

Los síntomas para esta forma crónica son: anorexia, excitabilidad, rágades de las comisuras labiales, caída del cabello, erupción maculopapulosa de piel, descamación en manos y pies, fiebre, hepatomegalia y, sobre todo, tumefacción del periostio en huesos largos que pueden ser tan dolorosas que los niños presentan dificultad a la marcha (parálisis dolorosa). En la radiografía ósea, estas alteraciones son similares a las producidas por la hiperostosis cortical infantil de Caffey-de Toni, aunque en la hipervitaminosis la mandíbula no está tan frecuentemente afectada como en esta otra enfermedad. En casos aislados este exceso se complica con hematomas subdurales y una especial alteración epimetáfisaria en la extremidad distal del fémur. La fosfatasa alcalina del suero está elevada; a veces existe

hipoprotrombinemia, la concentración del retinol y de vitamina A en plasma se han encontrado elevadas.

Los signos se hacen evidentes entre 6 y 15 meses del comienzo de la ingesta excesiva de vitamina A, apareciendo más precozmente y con dosis menores en niños de corta edad. También se ha descrito retardo del crecimiento y cierre prematuro de las epífisis; además puede causar efectos teratogénicos, tales como: reabsorción fetal, abortos, malformaciones congénitas y daño cerebral con afectación ulterior de la capacidad de aprendizaje.

Después de suprimir las dosis excesivas de vitamina A, la sintomatología desaparece en cuestión de pocas semanas; la radiografía ósea se normaliza en pocas semanas o meses. Sin embargo, se han descrito muertes por esto sobre todo en niños de corta edad.

HIPERVITAMINOSIS D

Se han detectado efectos tóxicos en adultos al recibir 100 000 U o más diariamente por varios meses y en niños si han recibido 40 000 U diarias por un tiempo prolongado. Algunos individuos resultan más sensibles que otros, ya sea a causa de alguna enfermedad de base o por características constitucionales.

La mayoría de los casos de hipervitaminosis D se presentan por la combinación incontrolada de alimentos enriquecidos con vitamina D y la profilaxis medicamentosa, la automedicación con preparados altamente concentrados y tratamientos prolongados por la valoración errónea del tórax en embudo, la encorvación de las piernas y de otras malformaciones como signos de raquitismo.

La acción tóxica de esta vitamina parece ser una exageración de sus efectos fisiológicos: calcificación anormal del hueso en crecimiento y calcificación de tejidos blandos. Los síntomas principales son: anorexia, náuseas, vómitos, diarreas o estreñimiento, dolores y debilidad musculares, cefalea, somnolencia y, en ocasiones, detención del crecimiento y desnutrición, lo que puede inducir al médico no advertido a emitir un diagnóstico equivocado de hipovitaminosis D que llevará a aumentar la dosis con consecuencias desastrosas. Se comprueban también signos discretos de esclerosis renal (polidipsia, poliuria, isostenuria, albuminuria leve y cilindruria), elevación de la presión sanguínea y de la eritrosedimentación, así como del calcio y del nitrógeno proteico sanguíneo. El fósforo plasmático puede estar aumentado, pero por lo general no se modifica al igual que la fosfatasa alcalina.

En estudios radiográficos de huesos se ha hallado intensa calcificación metafisaria similar a la del hipoparatiroidismo, osteoporosis diafisaria y bandas transversales con depósito excesivo de calcio, el que se deposita en corazón, vasos sanguíneos, pulmones, tubuli renales y otros tejidos blandos. Pueden desarrollarse signos de insuficiencia renal e hipertensión arterial.

En la orina, la reacción de Sulkowitch es intensamente positiva. En condiciones normales al agregar una cantidad igual de reactivo de Sulkowitch a la orina se observa un ligero enturbiamiento por precipitación de sales de calcio. En la hipervitaminosis D, el enturbiamiento es muy pronunciado y se producen copos; en la hipocalciuria, la orina permanece inalterable.

Al suspenderse la administración de la vitamina mejoran inmediatamente los síntomas y se observa una remisión paulatina de los signos serológicos y radiográficos. Sin embargo, se han descrito en algunos casos lesiones irreversibles que pueden llevar a la muerte por metástasis cálcicas en estómago, pulmón y riñones.

La prevención de esta entidad depende de la detección precoz de los síntomas y la reducción de la dosis empleada. El tratamiento curativo consiste en la suspensión de la vitamina D y se ha planteado como beneficioso la administración de vitamina B₁.

HIPERVITAMINOSIS K

Se ha descrito que grandes dosis del análogo de la vitamina K hidrosoluble, vitamina K₃ (menaftona) produce hemólisis en el recién nacido. Esta dosis excesiva de vitamina K, y especialmente, de sus análogos sintéticos puede conducir a hiperbilirrubinemia e ictericia nuclear (kerníctero). Los niños pretérmino o con insuficiencia de glucosa 6-fosfatasa están predisuestos a estas complicaciones.

Algunos autores han considerado que el aumento de la bilirrubina provocado por el exceso de menadiona se debe al incremento de la hemólisis, pero otros consideran que se debe a toxicidad hepatocelular, por lo que en la actualidad se prefiere emplear la filoquinona en la prevención de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Se ha planteado que su efecto tóxico ocurre cuando la administración excesiva se realiza durante períodos prolongados.

Otras manifestaciones de toxicidad con esta vitamina son hipoprotrombinemia, hemorragias petequiales y degeneración tubular renal y en el pretérmino, anemia hemolítica.

HIPERVITAMINOSIS C

Como efectos tóxicos de esta vitamina se han descrito náuseas y diarreas ocasionalmente. Se ha planteado el riesgo de cálculos renales por su uso abusivo, el ácido oxálico se incrementa en la orina y favorece la formación de estos cálculos, especialmente en pacientes con hipercalcemia.

Se ha reportado incremento en los niveles plasmáticos de colesterol, hipoglicemia y destrucción de la vitamina B₁₂, aumento en la excreción de ácido úrico y hemólisis en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) eritrocitaria.

HIPERVITAMINOSIS DE ÁCIDO FÓLICO

Se ha descrito agravamiento de la epilepsia en casos en que se han empleado altas dosis para contrarrestar el efecto de algunas drogas anticonvulsivantes. El suplemento en exceso de ácido fólico puede producir aumento en las pérdidas fecales de cinc.

Bibliografía

- Bendich, A. y L. Langseth (1989): Safety of vitamin A. *Am. J. Clin. Nutr.*, 49:358-371.
- Cruz, M. (1994): *Tratado de pediatría*. Expans, Barcelona, Vol. 1: 7ª Edic..
- Davidson, S. (1979): *Human Nutrition and Dietetics*. 7th. ed.,
- Forfar, J.O. (1986): *Tratado de pediatría*. Editorial Salvat, Barcelona, Tomos I, II.
- Lammer, E.J., D.T. Chen, R.M. Hoar (1985): Retinoic acid embryopathy. *New Eng. J. Med.*, 313: 837-841.
- Lippe, B. (1981): Chronic vitamin A intoxication". *Am. J. Dis. Child.*, 135:634-636.
- Olson, J.A. (1983): Adverse effects of large doses of vitamin A and retinoids". *Semin. Oncol*, 10: 290-293.
- Pike, R.L. y M.L. Brown (1984): Nutrition, an integrated approach. *John Wiley & Sons*, New York: 3ª Ed.
- Rivers, J.M. (1987): Safety of high-level vitamin C ingestion. *Ann. NY Acad. Sci.*, 498: 445-454.
- Shils, M.E. and V.R. Young (1988): *Modern Nutrition in Health and Disease*. Lea & Febiger Philadelphia.



Genética Médica

. Capítulo 27 .

Enfermedades genéticas

*Liane Borbolla Vacher †
Débora A. García Martínez*

La genética clínica es la ciencia que se ocupa de las enfermedades genéticas, su causa, manifestaciones clínicas, diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento preventivo y curativo en lo posible.

La genética clínica tiene gran aplicación en pediatría, porque muchas enfermedades genéticas constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil. En Cuba, las malformaciones congénitas representan la segunda causa de muerte en los niños menores de 1 año y en los de 1 a 4 años, así como la tercera causa de muerte en edades de 5 a 14 años. Se debe subrayar que estos datos se refieren solamente a las malformaciones congénitas que no corresponden a la totalidad de las enfermedades genéticas.

Los grandes adelantos científicos de las últimas décadas, han conducido al desarrollo de nuevas técnicas citogenéticas, bioquímicas e inmunológicas mediante las que se ha llegado al diagnóstico de enfermedades hereditarias.

La enfermedad genética resulta del efecto de un gen (genes) o partes de un cromosoma (cromosomas) anormales, que trae por consecuencia alteraciones fenotípicas que comprometen la salud del sujeto afectado. Esta enfermedad se puede deber a 3 causas:

- La acción de un gen mutante anormal, como en el caso de las enfermedades monogénicas o de herencia mendeliana.

- El efecto aditivo de muchos genes no dominantes ni recesivos, combinados con el efecto de factores ambientales, como ocurre con la herencia poligénica o multifactorial.
- Una aberración cromosómica numérica o estructural (cromosomopatías).

ENFERMEDADES MONOGÉNICAS

Las enfermedades monogénicas pueden ser de herencia dominante autosómica, recesiva autosómica, así como de herencia ligada al cromosoma X, recesiva y dominante.

Mc Kusick describe en su catálogo de enfermedades hereditarias más de 15 550 enfermedades que se transmiten siguiendo un patrón de herencia mendeliana. La gran mayoría de estas son autosómicas dominantes, seguidas de las autosómicas recesivas y en menor número, ligadas al cromosoma X.

Algunas enfermedades y rasgos se transmiten a través del cromosoma Y (herencia holándrica) y en un número cada vez más creciente, se describen enfermedades cuya herencia es mitocondrial.

Enfermedades dominantes autosómicas

La causa de estas enfermedades es un solo gen autosómico mutante, situado en uno de los cromosomas de un par. Este gen anormal proviene de la madre o del padre afectado. Basta la acción de un solo gen para producir la enfermedad, o expresado de otra manera, el heterocigoto es el enfermo.

Las características de este tipo de herencia son las siguientes:

- El paciente siempre tiene uno de los padres enfermos (transmisión de padre a hijo).

- El matrimonio más frecuente es el de un heterocigoto con un sujeto normal.
- La proporción de hijos enfermos y sanos es de 1:1 (50 %) para ambos sexos.
- Los sujetos no afectados en una familia no transmiten la enfermedad.

Entre las enfermedades dominantes autosómicas se hallan acondroplasia (Fig.27.1), disostosis cleidocraneal, síndrome de Marfán, síndrome de Gardner, neurofibromatosis, síndrome de Treacher Collins (también de Franceschetti), síndrome de Waardenburg, esclerosis tuberosa, etc. El síndrome de Waardenburg se caracteriza por heterocromía del iris (Fig.27.2), un mechón de cabello blanco y sordera, frecuentemente severa y bilateral.

La presencia de un mechón de cabello blanco sin otra manifestación anormal en el fenotipo se denomina piebaldismo (Fig. 27.3).



Fig.27.1. Acondroplasia. Enanismo desproporcionado con macrocefalia y extremidades cortas.

Es necesario señalar algunos fenómenos peculiares del modo de herencia dominante autosómica como son: la penetrancia incompleta, la expresividad variable y las mutaciones frescas.

Penetrancia incompleta. Se dice que un gen dominante autosómico tiene penetrancia incompleta cuando el sujeto que lo posee no presenta el rasgo determinado por el gen. Un ejemplo en nuestro medio es una malformación de la mano, la polidactilia postaxial tipo B. Esta consiste en un esbozo de dedo supernumerario situado en el borde externo del quinto dedo más menudo a la altura de la primera falange. El tipo de herencia de este defecto es dominante autosómico, pero puede ocurrir que un abuelo lo tiene, el padre no lo presenta y, sin embargo, su hijo está afectado, debido a la penetrancia incompleta. Otra variedad más rara es la polidactilia preaxial (Fig. 27.4 y 27.4 A).



Fig. 27.2. Síndrome de Waardenburg. Obsérvese la heterocromía del iris en ambos ojos.



Fig.27.3. Mechón de cabello blanco característico del piebaldismo.



Fig. 27.4. Polidactilia preaxial en la mano derecha.



Fig. 27.4A. Polidactilia posaxial en la mano derecha.

Expresividad variable. Se refiere a la severidad del rasgo determinado por el gen anormal en las personas afectadas. Puede ser más grave en unas y más benigna en otras. Otra malformación de los dedos, la sindactilia, constituye un ejemplo típico (Fig. 27.5).

Cuando su modo de herencia es dominante autosómico puede ocurrir en una sola mano, pero a veces se manifiesta en ambas y puede presentarse, además, en uno o en ambos pies.



Fig.27.5. Sindactilia del 3er. y 4to. dedos en la mano.

Mutaciones frescas o nuevas. En ocasiones, en una familia sin antecedentes de afección hereditaria, nace un niño con una enfermedad dominante autosómica. Se dice entonces que en una célula germinal de uno de los padres se ha producido una mutación espontánea o fresca, causante de la enfermedad en cuestión.

Ejemplos de mutaciones frescas son la acondroplasia y la neurofibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen.

Enfermedades recesivas autosómicas

Las enfermedades recesivas autosómicas son producidas por un par de alelos recesivos. El enfermo es homocigoto y el matrimonio más frecuente en la práctica es de 2 individuos heterocigotos, portadores de una sola dosis del gen y con fenotipo normal.

Las características de este tipo de herencia son:

- Raras y se presentan más a menudo, cuando hay consanguinidad.
- Los individuos afectados son de una misma generación. El patrón de herencia es horizontal, mientras que en las enfermedades dominantes autosómicas es vertical.
- Se afectan ambos sexos.
- Los hijos de un matrimonio de 2 portadores de un gen recesivo se distribuyen, en la proporción siguiente: $\frac{1}{4}$ sanos, $\frac{1}{2}$ portadores y $\frac{1}{4}$ enfermos. Los sanos y los portadores tienen un fenotipo normal.

Los errores congénitos del metabolismo tienen, por lo general, un modo de herencia recesivo.

Algunos ejemplos de enfermedades autosómicas recesivas son el albinismo (Fig. 27.6), la fenilcetonuria, la fibrosis quística del páncreas y la mucopolisacaridosis tipo 1, o síndrome de Hurler (MPSI), la porfiria eritropoyética congénita (Fig. 27.7) y el síndrome de Smith Lemli Opitz.



Fig.27.6. Albinismo en uno de los 2 recién nacidos de raza negra.



Fig. 27.7. Lesiones ampollares rotas en un paciente con porfiria eritropoyética congénita.

Enfermedades ligadas al cromosoma X

Estas enfermedades pueden heredarse: ligadas al cromosoma X de modo recesivo y ligadas al X de modo dominante. En ambos casos, el gen anormal se sitúa en uno de los 2 cromosomas X si se trata de una mujer y en el único X en el caso de un varón.

Las características de las enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X son:

- El tener una mayor frecuencia que las dominantes ligadas al cromosoma X.
- Los hombres son los enfermos y las mujeres las portadoras.
- El matrimonio más frecuente es el de una portadora y un hombre normal.
- Los hijos varones de este matrimonio tienen una probabilidad del 50 % de ser afectados.
- Las hijas tienen una probabilidad del 50 % de ser portadoras.
- Los varones enfermos no transmiten la enfermedad a sus hijos varones, pero sí a sus hijas, que serán portadoras.

Ejemplos de enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X son la hemofilia A, la displasia ectodérmica hipohidrótica y la distrofia muscular de Duchenne. Se ha descrito una alteración del cromosoma X, llamada fragilidad del X, donde hay un sitio frágil en el extremo distal del brazo largo de este (fra Xq28), que clínicamente da lugar a retraso mental marcado y macroorquidismo lenguaje peculiar y con frecuencia, comportamiento autista (síndrome de Martín Bell).

Las enfermedades dominantes ligadas al cromosoma X son muy poco frecuentes. Las ocasiona la presencia de un gen dominante situado en el X. Varones y hembras enferman.

Los hombres enfermos casados con mujeres normales transmiten el carácter a todas sus hijas, pero nunca a sus hijos varones. Las hembras enfermas casadas con hombres normales tendrán el 50 % de sus hijas enfermas y, también, el 50 % de sus hijos. Hay predominio de mujeres enfermas.

Ejemplos de enfermedades dominantes ligadas al cromosoma X son el raquitismo resistente a la vitamina D (Fig. 27.8) y el síndrome de incontinencia pigmentaria.



Fig. 27. 8. Raquitismo resistente a la vitamina D.

Herencia ligada al cromosoma Y (holándrica)

Se han descrito enfermedades ligadas al cromosoma Y, debido a mutaciones (alrededor de 27) de los genes localizados en este, con excepción de la región distal de los brazos cortos denominada pseudoautosómica, cuyos genes se transmiten como en la herencia autosómica. El ejemplo clásico de este tipo de herencia es la oreja “velluda” que se transmite del padre a su hijo varón. Algunos ejemplos de mutaciones ligadas al cromosoma Y son el gonadoblastoma, el gen SRY (determinante del sexo), el factor determinante testicular (TDF) y otros.

ÁRBOL GENEALÓGICO

El modelo de estudio de las enfermedades monogénicas lo constituye el árbol genealógico.

Esto consiste en representar gráficamente la manifestación de un carácter o rasgo propio de la enfermedad de una familia a través de varias generaciones. En la figura 27.9 se indican algunos de los símbolos internacionales del árbol genealógico.

Siempre en el matrimonio se pone el varón a la izquierda y la hembra a la derecha. Se numera con números arábigos cada sujeto en cada generación de izquierda a derecha. A la izquierda del árbol se emplean números romanos para las generaciones, empezando por la más distal en el cuadro. Por lo menos deben ser analizadas 3 generaciones (Figs. 27.10, 27.11, 27.12 y 27.13).

Resulta lógico que surjan dudas cuando se trata de definir el tipo de herencia al enfrentarse a hechos como puede ser: la influencia del sexo en el padecimiento de alguna enfermedad genética, la aparición de una enfermedad reconocida como autosómica dominante en la descendencia de progenitores sanos debido a una nueva mutación (de novo), los aspectos relacionados con la penetrancia reducida, la expresividad de un gen mutado, la pleiotropía o manifestaciones clínicas que provoca este gen mutado en diferentes órganos o sistemas, la heterogeneidad genética causada por mutaciones de genes localizados en cromosomas diferentes o en diferentes sitios de un mismo gen, así como la letalidad que ocurre en un sexo específico cuando la mutación se encuentra en doble dosis, como sucede en algunas enfermedades que padece la hembra y son letales en el varón, y los efectos provocados por la inactivación del cromosoma X que pueden dar lugar a la aparición de signos clínicos más o menos severos de algunas enfermedades en la hembra, entre otros.

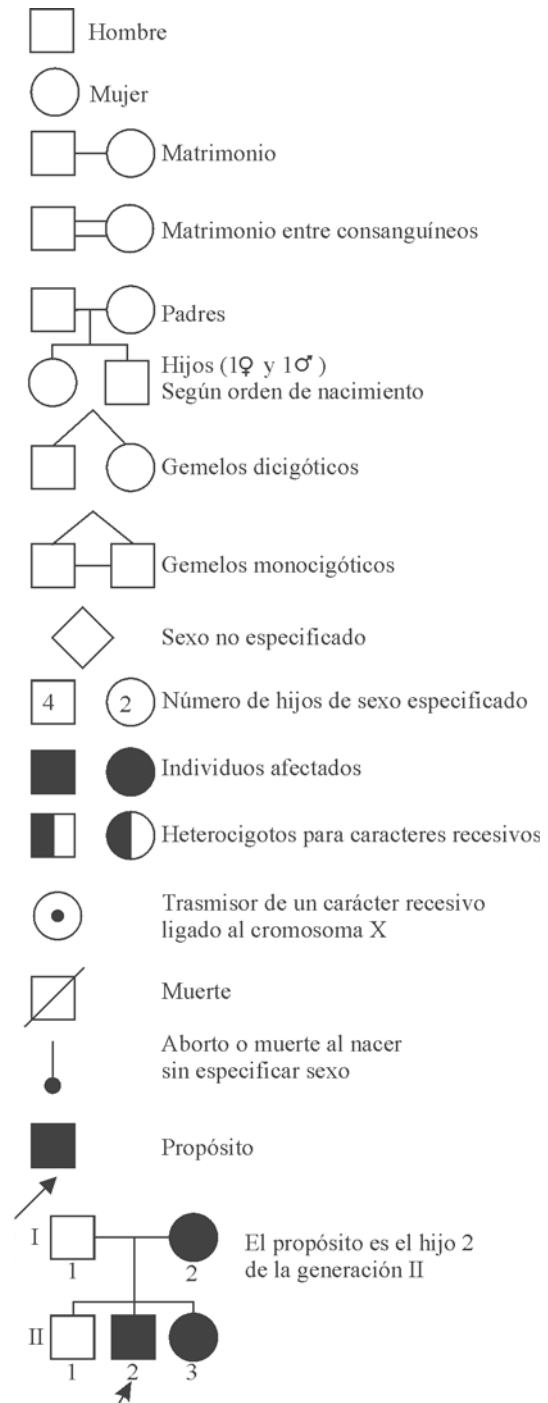


Fig. 27.9. Simbología del árbol genealógico.

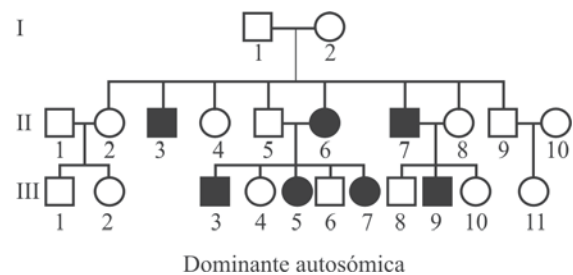


Fig. 27.10. Herencia autosómica dominante.

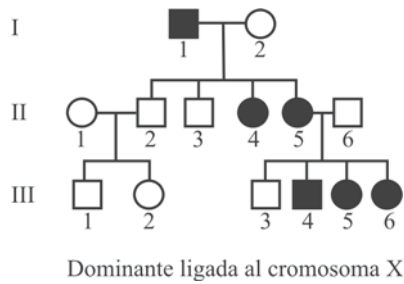


Fig.27.11. Herencia dominante ligada al cromosoma X.

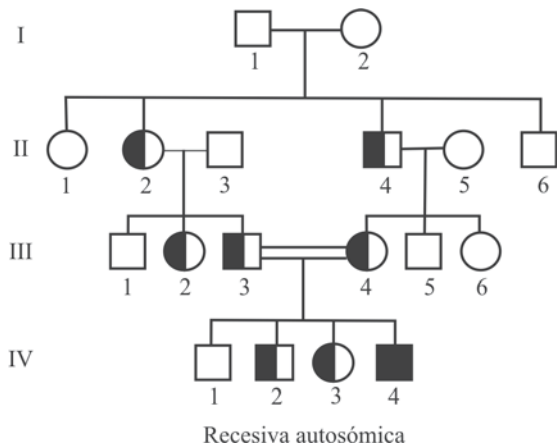


Fig. 27.12. Herencia autosómica recesiva.

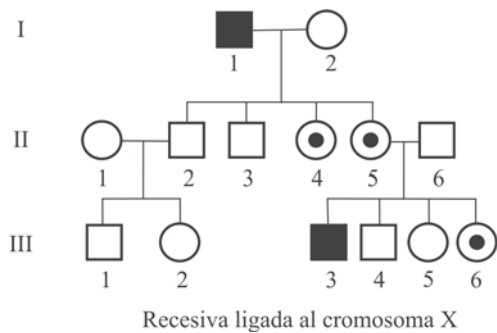


Fig. 27.13. Herencia recesiva ligada al cromosoma X.

Mecanismos que interfieren la transmisión de mutaciones simples

Impronta genómica

La impronta genómica (“genomic imprinting”) es el efecto que tiene en el hijo el aporte cromosómico del padre o de la madre. Existen enfermedades que muestran grandes variaciones en cuanto a su expresión clínica, que

pueden desde no aparecer hasta ser extremadamente graves, en dependencia de que la misma haya sido heredada por vía materna o por vía paterna.

Por ejemplo, una misma delección en el brazo largo del cromosoma 15 (q11-q13) puede dar lugar, en virtud de este mecanismo, al síndrome de Prader Willi, cuando la transmisión es por vía del padre o al de Angelmann (“happy puppet”) si la transmisión es materna.

Mutaciones dinámicas

El genoma humano está lleno de secuencias repetidas. Cuando el número de repeticiones está por encima del habitual, se originan enfermedades, cuya gravedad esta en relación con el mayor o menor tamaño de las repeticiones que se produzcan en un gen.

Cuando un individuo no tiene el número de repeticiones necesarias para que se exprese la enfermedad en él, estamos en presencia de una penetrancia reducida. Según el número de repeticiones, así será la variabilidad clínica o expresividad variable y a mayor tamaño de estas, mayor es la gravedad de la enfermedad.

El “crecimiento” de un gen ocurre por etapas iniciándose con un primer crecimiento que da lugar a un estado subclínico o de premutación.

Cuando este crecimiento continúa, se alcanza la mutación completa, en cuyo caso se expresa clínicamente la enfermedad. El síndrome de frágil X es un ejemplo de lo descrito.

En el genoma del ser humano existen segmentos inestables de ADN que pueden migrar a diferentes partes del genoma e insertarse en cualquier lugar del mismo, que reciben el nombre de transposones o elementos transponibles, que se ubican en los intrones e intervienen en la reparación del ADN.

Disomía uniparental

En algunas enfermedades como el síndrome de Beckwith-Wiedemann (Fig. 27.14) y la fibrosis quística puede ocurrir que la pareja de cromosomas en el descendiente provenga de un mismo progenitor. Probablemente, el mecanismo que mejor explica este hecho es la no disyunción, en virtud de la cual inicialmente se incorporan a la célula 3 cromosomas, posteriormente se pierde el cromosoma extra y permanece en esta el par de cromosomas provenientes del mismo progenitor.

Mosaicismos

Estos pueden ser germinales y somáticos.

Mosaicismo germinal. En las células germinales del progenitor pueden aparecer mutaciones que dan lugar



Fig. 27.14. Síndrome de Beckwith-Wiedemann, donde se aprecia macroglosia y hernia umbilical.

a gametos que contienen la misma en determinada proporción generacional. Esto se sospecha, cuando de progenitores sanos, nace más de un hijo afectado de un carácter dominante, supuestamente causado por una mutación fresca, dando la impresión de un patrón de herencia recesivo. Los estudios moleculares permiten demostrar en estos casos, las mutaciones responsables. En algunas enfermedades, como la acondroplasia y en algunos casos de neurofibromatosis se ha demostrado el mosaicismo germinal.

Mosaicismo somático. Cuando las mutaciones ocurren en algunos clones celulares durante la etapa prenatal, pueden dar lugar a asimetría corporal (Ej. hemihipertrofia de un miembro o hemicuerpo). Cuando esta situación ocurre después del nacimiento, pueden ser causa de tumores.

ENFERMEDADES MITOCONDRIALES

Ciertas enfermedades tienen su origen en las mutaciones que ocurren en el ADN de las mitocondrias, presentes en gran número en el citoplasma del óvulo, por lo que se transmiten por vía materna, ya que las mitocondrias del hombre no intervienen en la fecundación. Hasta el presente se conoce de la existencia de más de 60 mutaciones mitocondriales.

Estas enfermedades, reportadas por primera vez en 1962, son un grupo muy heterogéneo de enfermedades causadas por disfunción de la cadena respiratoria debida a mutaciones en el ADN nuclear o en el ADN mitocondrial, cuya prevalencia es aproximadamente 1 de cada 8 500 individuos.

Afectan comúnmente el sistema nervioso central, el músculo esquelético, el corazón, los riñones, el hígado y las glándulas endocrinas.

Algunos hechos clínicos que se observan en estas enfermedades son: ptosis palpebral, nistagmo, oftalmoplejía, retinopatía pigmentaria, miopatía proximal, distonías, intolerancia a los ejercicios físicos, miocardiopatía, sordera, encefalopatía fluctuante, atrofia óptica, diabetes mellitus y deterioro intelectual. También son características de estas las diferentes edades de comienzo y grados de severidad, así como la penetrancia incompleta y el fenómeno de anticipación.

Actualmente se conoce que en estas enfermedades con defectos en la cadena respiratoria, la cardiomiopatía es más común, atípica y severa de lo que se suponía. Aunque el inicio de estas enfermedades es frecuentemente tardío, la aparición de la cardiomiopatía ocurre en la edad pediátrica, por lo que recomienda el tratamiento rápido y agresivo de esta, para prolongar la supervivencia del paciente.

El estudio imagenológico del sistema nervioso central puede mostrar un amplio espectro de anomalías, entre estas, atrofia cerebelar y cortical, lesiones de los ganglios basales, agenesia del cuerpo calloso y anomalías de la sustancia blanca.

Debe valorarse la posibilidad de una enfermedad mitocondrial en pacientes con diagnóstico no precisado, que presenten retardo en el desarrollo psicomotor, convulsiones e hipotonía.

En algunos estudios en niños, se reporta la presencia de mutaciones puntuales y deleciones o duplicaciones del ADN mitocondrial en un porcentaje bajo, por lo que se sospecha que la causa mayor de estos defectos en la edad pediátrica se deba a mutaciones en los genes nucleares. Esto hace suponer que existen diferencias clínicas en los pacientes con citopatías mitocondriales debidas a una mutación en el ADN mitocondrial o en el nuclear.

Algunos ejemplos de estas enfermedades mitocondriales son la neuropatía óptica de Leber, la encefalopatía mitocondrial con acidosis láctica (MELAS), la epilepsia mioclónica con fibras rojas rajadas (MERRF) y el síndrome de Kerns-Sayre entre otras.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de estas enfermedades resultan útiles la determinación de lactato y piruvato en sangre que pueden o no estar elevados, la glicemia, el electrocardiograma y el ecocardiograma, la TAC de cráneo y la RMN, la electromiografía, la biopsia de músculo, buscando fibras rojas rajadas y el estudio ultraestructural de las mitocondrias, buscando anomalías en estas, así como el estudio histoquímico enzimático en el que puede hallarse defectos en la actividad de la citocromo oxidasa.

El asesoramiento genético resulta difícil en estos casos y puede ir desde un bajo riesgo hasta el 25 % de riesgo de recurrencia en cada embarazo.

TRATAMIENTO

En la actualidad no se dispone de un tratamiento curativo para estas enfermedades. Algunas medidas paliativas son el aporte de vitaminas, especialmente la riboflavina y la suplementación con ubiquinona, además del tratamiento sintomático relacionado con los signos clínicos que presente el enfermo. El futuro en el tratamiento de estas enfermedades será la terapia génica.

HERENCIA POLIGÉNICA O MULTIFACTORIAL

Los caracteres cuantitativos, por ejemplo, la talla, la tensión arterial; el cociente de inteligencia, etc., tienen un modo de herencia llamado poligénico. El carácter cuantitativo es el resultado del efecto aditivo de muchos genes situados en lugares distintos de cromosomas diferentes. Estos genes, no son dominantes ni recesivos.

Si se representa gráficamente la distribución de las tallas de individuos de una población, se obtiene una curva de distribución normal, pero la variabilidad del carácter es continua y depende tanto del genotipo como de la acción de factores ambientales. La talla, por ejemplo, está influenciada por la nutrición y la altura parental, entre otros factores; a esta combinación de la acción de polígenos con determinadas condiciones ambientales se le llama herencia multifactorial.

Es posible calcular la varianza fenotípica y la genotípica, y hallar el componente de la acción del medio ambiente.

Semejanza entre parientes

La semejanza entre parientes se mide por el coeficiente de correlación cuando el carácter que se estudia es multifactorial, como la talla.

El coeficiente de correlación, es igual a 0,50 para padres e hijos, así como para hermanos y hermanas.

Recordemos que el padre da a su hijo la mitad de los genes al igual que la madre. El coeficiente de correlación es 0,25 para tíos, sobrinos, abuelo y nieto; y para el matrimonio (esposo y esposa) resulta nulo si no hay consanguinidad. El número total de crestas digitales tiene un modo de herencia poligénica y los coeficientes de correlación entre padre e hijo y entre hermanos dan efectivamente las cifras de 0,50.

Herencia de umbral

A veces, hay caracteres cuantitativos que no tienen una distribución normal y, sin embargo, son considerados multifactoriales, como por ejemplo, el número de los dientes.

Se admite en estos casos que hay una variable continua inaparente, que depende también de las interacciones de factores genéticos y ambientales. Cuando esta variable llega a un umbral determinado se presenta un nuevo carácter, tal es el caso del diente supernumerario. El umbral hace que sea posible separar en 2 grupos la población en estudio: los individuos que se colocan a la izquierda y los que se sitúan a la derecha del umbral.

Si se estudia la distribución para un carácter dado, que tiene un modo de herencia con umbral, se evidencia que los parientes del sujeto con tal carácter, se sitúan a la derecha del umbral. La media para el carácter es más alta entre los parientes. Los parientes de primer grado tienen más sujetos enfermos que la población normal; este fenómeno representa la predisposición a padecer una enfermedad determinada. Aquellos individuos que se sitúan a la derecha del umbral son los enfermos.

Determinar la herencia multifactorial con umbral es bastante difícil. Algunos puntos que se deben tener en cuenta para un criterio adecuado son los siguientes:

- Conocer la frecuencia de la afección en la población.
- La frecuencia va disminuyendo a medida que el grado de parentesco es más bajo.
- El riesgo de recurrencia es más elevado mientras mayor gravedad tenga la enfermedad.
- El riesgo aumenta con el número de afectados en la familia.

Las enfermedades poligénicas con umbral comprenden muchas malformaciones congénitas frecuentes en cualquier población, como son el labio hendido y la luxación congénita de la cadera, entre otras.

Malformaciones congénitas

Las malformaciones congénitas son defectos estructurales presentes al nacer, ocasionadas por un trastorno del desarrollo prenatal durante la morfogénesis. Se han clasificado por su frecuencia, por su severidad, el tiempo de gestación en que se producen, el sistema o aparato que afectan, etc. Además, para facilitar su estudio se dividen en mayores o menores.

La interpretación y el diagnóstico correcto de una malformación requiere la aclaración de algunos términos que a continuación se describen.

Malformación. Es todo defecto primario estructural que se debe a un error en la morfogénesis. Por ejemplo, labio hendido (Fig.27.15).



Fig.27.15. Labio hendido.

Deformación. Es una alteración en la forma de una parte del cuerpo que estuvo normalmente constituida en su inicio. Por ejemplo tortícolis congénita, pie varo equino (Fig. 27.16).

Disrupción. Es la destrucción de una parte del cuerpo que estuvo normalmente formada en su inicio, como ocurre en las bandas amnióticas (Fig.27.17 y 27.17A).

Secuencia. Esta anomalía ocurre en la morfogénesis temprana, y desencadena otros cambios estructurales que se derivan del defecto primario. Por ejemplo, secuencia de Pierre Robin (Fig. 27.18 y 27.18A) en este caso, una anomalía primaria da lugar a anomalías secundarias, que, como en una cascada, resultan en un patrón de anomalías múltiples en la morfogénesis tardía.



Fig. 27.16. Pie varo equino derecho.

Las secuencia pueden ser malformativas, deformativas y disruptivas.

Síndrome malformativo. Se define como un patrón de malformaciones que supuestamente tienen una misma causa y que no son consecuencia de un defecto único en la morfogénesis. Por ejemplo, los síndrome de Down, Treacher Collins (Fig. 27.19), síndrome de Brachmann-de Lange (Fig. 27.20 y 27.20 A) y otros.

Asociación. En algunos pacientes se observa la presencia de dos o más malformaciones que no se consideran síndromes ni secuencias, pero que se asocian con cierta frecuencia. Por ejemplo, la asociación VATER, que está integrada por anomalías vertebrales, cardíacas, atresia anal, fístula traqueoesofágica con atresia del esófago, displasia radial, anomalía renal y arteria umbilical única. Otra asociación es la MURCS, constituida por aplasia mülleriana, defectos renales y vertebrales de localización cervicodorsal menores.

De acuerdo con su severidad, las malformaciones se clasifican en mayores y menores.

Malformaciones mayores

Una malformación mayor es aquella que representa un peligro para la vida del paciente, requiere tratamiento quirúrgico o estético y en el peor de los casos, puede causarle la muerte.

Estas malformaciones pueden tener un modo de herencia poligénica o multifactorial, y en ocasiones se recoge el antecedente de un defecto similar en algún miembro de la familia. Algunas, pueden seguir un patrón de herencia mendeliana. El 22 % de las malformaciones aisladas y el 3 % de las malformaciones múltiples se deben a la afectación de un solo gen (monogénicas).

Cuando una malformación se presenta sin otra que la acompañe, se le denomina aislada. Un ejemplo de malformación mayor aislada es la imperforación anal.



Fig. 27.17 y 27.17A. Secuencia de bandas o bridas amnióticas.

Un mismo niño puede tener dos o más malformaciones, las que se clasifican como múltiples; ejemplos de estas son la coexistencia del labio leporino con la imperforación anal y la atresia esofágica o la malformación renal con cardiopatía congénita. Las malformaciones congénitas múltiples se clasifican de acuerdo con los progresos en el conocimiento de su causa, con el



Fig. 27.18. Secuencia de Pierre Robin donde se observa micrognatia severa.



Fig. 27.18A. Fisura del paladar en U característica de esta secuencia.

objetivo de lograr uniformidad de criterios que permitan comparar investigaciones en este campo tanto a nivel nacional como internacional.

A continuación se muestra una clasificación de las malformaciones mayores múltiples que reúne las características antes mencionadas.

- Síndromes.
 - Causa conocida:
 - Anormalidad cromosómica.
 - Anormalidad genética:
 - Con defecto bioquímico conocido.
 - Con defecto bioquímico desconocido.
 - Factores ambientales.
 - Causa no conocida.



Fig.27.19. Síndrome de Treacher Collins.

- Secuencias.
- Asociaciones.
- Otras combinaciones.

Malformaciones menores

No solo las malformaciones mayores deben despertar interés por su importancia, es necesario que se preste especial atención a los pequeños defectos o hechos morfológicos que no tienen repercusiones serias para el paciente desde el punto de vista médico, quirúrgico o estético. Cada uno de estos defectos, denominados malformaciones menores, se presentan en la población con una frecuencia inferior al 4 %. Igual que ocurre con las malformaciones mayores, pueden ser aisladas y múltiples.

El valor de las malformaciones menores reside en que sirven como indicador para la búsqueda de malformaciones mayores y síndromes que se pueden diagnosticar desde el nacimiento. Con frecuencia, en los niños que tienen varias malformaciones menores, se observa la presencia de malformaciones mayores asociadas y es más común el retraso mental entre estos.

En una serie cubana de 5 060 recién nacidos vivos consecutivos, el 10,5 % presentaban al nacer malformaciones mayores y menores; estas se encontraron en 372 niños (7,35 %). Con el estudio de este grupo se



Figs. 27.20 y 27.20A. Síndrome de Brachman de Lange, obsérvese la sinofridia y la boca característica. **A.** Se destaca el hirsutismo y las anomalías de los dedos de los pies.

conoció que: 329 neonatos tuvieron malformaciones aisladas (6,5 %) y 43, dos o más malformaciones (0,85 %). Las malformaciones menores que con mayor frecuencia se hallaron fueron: el apéndice preauricular (Fig. 27.21), la fístula preauricular, y los pezones supernumerarios.

La raza desempeña un importante papel en relación con las malformaciones menores. En un estudio de 40 233 recién nacidos angolanos consecutivos, los pezones supernumerarios fueron encontrados en 5,8 de cada 100 niños. La fístula preauricular, se presenta también con mayor frecuencia en la raza negra, al igual que y los pezones supernumerarios.



Fig. 27.21. Apéndices preauriculares.

Las áreas del cuerpo que más comúnmente se ven afectadas por las malformaciones menores como consecuencia de la complejidad de su desarrollo embrionario, son las orejas, la cara, las manos y los pies.

Al estudiar las malformaciones, se debe considerar que un defecto menor puede ser común en una familia en particular. Un ejemplo ilustrativo de la importancia de las malformaciones menores, lo constituye el diagnóstico precoz de la enfermedad de Von Recklinghausen en el recién nacido mediante la presencia de manchas de color café con leche en la piel, al nacer o pocos días después (Fig. 27.22). La neurofibromatosis de Von Recklinghausen es una enfermedad monogénica, autosómica dominante, en la que el 50 % de la descendencia puede estar afectada. Además de las manchas, pueden aparecer neurofibromas en el trayecto de los nervios periféricos y con menor frecuencia, tumores en los nervios craneales (Ej. óptico y auditivo) o en otros órganos.

El diagnóstico precoz permite orientar a los padres sobre la evolución de la enfermedad y sus complicaciones, e informarles del riesgo de recurrencia en nuevos embarazos. La incidencia de esta enfermedad en una serie de 12 035 nacidos vivos cubanos de forma consecutiva fue de 0,66 por 1 000 nacidos vivos, algo más alta que la reportada en otros países.

La presencia de dos o más malformaciones menores en un niño sugiere que puede tener otras anomalías más graves en la morfogénesis no detectadas al nacimiento, que pueden ser cardíacas, renales, óseas, etc.

Variantes normales. En la población se manifiestan algunos defectos menores con una frecuencia por encima del 4 %. Estos defectos son variantes o variaciones normales y no se deben considerar malformaciones. Los diferentes grupos étnicos tienen características propias y entre estas, sus variantes normales.

En una serie de 9 183 cubanos, nacidos vivos consecutivos examinados, las variantes normales encontra-



Fig. 27.22. Manchas “café au lait» de la enfermedad de Van Recklinghausen.

das fueron el defecto de enrollamiento del hélix auricular, la clinodactilia del quinto dedo del pie, la mancha mongólica sacra, la diastasis de los rectos anteriores del abdomen, la hernia umbilical, el angioma plano palpebral y la sindactilia membranosa ligera entre el segundo y tercer artejos.

Los pediatras deben entrenarse en la búsqueda de malformaciones. El examen físico del niño debe ser detallado, minucioso, sin escatimar tiempo, de modo que sea realmente útil y permita encontrar estos defectos pequeños que son de gran utilidad para el diagnóstico de síndromes complejos.

Etiología de las malformaciones congénitas

Las causas de las malformaciones congénitas son: genéticas, ambientales y mixtas, no obstante, la causa de un gran número de estas aún se desconoce.

Las de origen genético se deben por lo general a:

- Herencia monogénica, (dominante autosómica, recesiva autosómica, ligada al X recesiva y ligada al X dominante y ligada al Y (holándrica).
- Herencia multifactorial (sin umbral o con umbral).
- Cromosopatías numéricas y estructurales.

Las malformaciones por causas ambientales se deben fundamentalmente a:

- Factores teratógenos como radiaciones, anoxia, infecciones virales, medicamentos y drogas.
- Factores intrauterinos como las bandas amnióticas y oligohidramnios.
- Enfermedades de la madre como diabetes mellitus y epilepsia.

Las malformaciones congénitas de causa mixta están determinadas por factores ambientales y genéticos combinados.

Algunos ejemplos de estos son:

Cardíacas: comunicación interventricular (CIV) e interauricular (CIA), persistencia del conducto arterioso (PCA).

Sistema nervioso: anencefalia, espina bífida, encefalocele, mielomeningocele. Genitourinario: hipospadias, agenesia renal

Otras: luxación congénita de caderas, labio y/o paladar hendidos, pies zambos y estenosis hipertrófica del píloro.

En el 40 % de las malformaciones congénitas la causa es desconocida., aunque se supone que los avances en el campo de la genética molecular permitirán en un futuro próximo reducir esta cifra.

Síndromes ambientales

Numerosos agentes son capaces de afectar al embrión y al feto durante su crecimiento dando lugar a anomalías congénitas. Ejemplos de esto son algunos fármacos, productos químicos, enfermedades maternas infecciosas y no infecciosas y agentes físicos, que se mencionan a continuación.

Fármacos

Se conocen los efectos nocivos que tienen sobre el embrión y el feto algunos fármacos suministrados a la madre durante el embarazo. Los efectos teratogénicos potenciales de estos, dependen de la dosis, el momento de la gestación en que se suministren y la susceptibilidad materna y fetal a dichos fármacos.

Están comprobados los efectos que causan algunos fármacos que interfieren el crecimiento y desarrollo normal del producto de la gestación y que dan lugar a anomalías congénitas. Algunos ejemplos son:

Talidomida: focomelia (amelia en casos severos), anomalías de los ojos, de las orejas, de los riñones y del aparato digestivo.

Retinoides: microtia, hidrocefalia y anomalías oculares.

Fenitoína: paladar hendido, malformaciones cardíacas e hipoplasia de dedos.

Cloroquina: coriorretinitis y sordera.

Litio: malformaciones cardíacas.

Tetraciclina: hipoplasia del esmalte dentario.

Warfarina: hipoplasia nasal, huesos con epífisis punteadas

Alcohol: microcefalia, retraso mental y motor, microftalmia, malformaciones cardíacas. La severidad del cuadro depende de la dosis y frecuencia de la ingestión de alcohol por la gestante.

Ácido valproico: defectos del cierre del tubo neural, dismorfia facial.

Además de estos, son agentes teratógenos demostrados: la aminopterina, los yoduros, la progesterona, el propiltiouracilo y los estrógenos, entre otros.

Productos químicos

Algunos productos químicos, como los organo-mercuriales, que están presentes en algunos desechos industriales, los gases paralizantes nerviosos u otros agentes químicos, como la dioxina (agente naranja) utilizados en la guerra, pueden afectar el producto de la gestación, y dan lugar a anomalías congénitas.

Agentes físicos

Algunos agentes físicos, como las radiaciones ionizantes, recibidas por la gestante en los primeros estadios del embarazo, pueden ser causa de malformaciones fetales. La dosis de las radiaciones, el sitio de aplicación y tiempo de duración de las mismas, están en relación directa con la aparición de los efectos indeseables en el feto.

De igual modo, la hipertermia, con cifras altas y mantenidas de temperatura corporal en la madre al inicio del embarazo, es capaz de provocar microcefalia y defectos oculares, entre otras anomalías. Debe proscribirse el uso de baños calientes y sauna en la embarazada, especialmente durante el primer trimestre de la gestación.

Reconocer el papel que desempeñan los factores ambientales en la morfogénesis embrionaria y fetal permite la prevención de sus efectos indeseables en la descendencia.

Factores intrauterinos

Uno de los factores intrauterinos capaces de dar lugar a malformaciones múltiples es la disminución del volumen del líquido amniótico dentro de la cavidad uterina. El feto durante su crecimiento y desarrollo efectúa movimientos activos cambiando su posición gracias

al medio líquido que lo circunda, uno de cuyos constituyentes es la orina fetal. En el caso de una agenesia renal este componente del líquido amniótico está ausente (oligoamnios). Esto provoca una compresión fetal mecánica, y da lugar a una facies característica (de Potter) dada por desviación antimongoloidea marcada de las hendiduras palpebrales, micrognatia, malformaciones de las orejas, que son grandes, con hélices poco enrollados y de implantación muy baja, hipoplasia pulmonar, defectos de posición de miembros, como el pie varo equino y otras anomalías secundarias a la compresión uterina, todas estas debidas a la disminución del volumen de líquido amniótico. Esto se conoce como secuencia de oligohidramnios.

La aparición de bandas o bridas amnióticas secundarias a rupturas tempranas del amnios durante la gestación, puede dar lugar a anomalías de los miembros, de la columna vertebral u otras estructuras, secundarias a hemorragias y destrucciones de tejidos (disrupción) inicialmente normales que sufrieron modificaciones a causa de una irrigación sanguínea deficiente o ausente, cuyo resultado puede ser oligodactilia, sindactilia, surcos de constricción, hoyuelos y amputaciones intraútero. Estas anomalías integran la secuencia de ruptura precoz del amnios o secuencia por bandas amnióticas, que pueden ser tan leves como un surco de constricción y tan severas como hendiduras faciales y amputaciones de miembros (Fig. 27.17 y Fig.27.17A). Uno de cada 2 000 recién nacidos suele presentar algún problema secundario a esta causa.

Enfermedades maternas

Infeciosas

TORCH: En este grupo están comprendidas algunas enfermedades infecciosas capaces de causar embriopatías o fetopatías, según la edad gestacional del producto al establecerse la infección materna. Entre estas se incluyen la toxoplasmosis, la rubéola, la infección por citomegalovirus y herpes virus.

La rubéola congénita es causa de catarata congénita, sordera, malformaciones cardíacas, microcefalia y retraso mental si el virus afecta al embrión en las primeras semanas de vida intrauterina, cuando esta ocurriendo la organogénesis.

Agentes infecciosos como el citomegalovirus y el toxoplasma provocan en el embrión hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, calcificaciones intracraneales y retraso mental, entre otras anomalías. Si la infección ocurre en la etapa fetal tardía, estos agentes dan lugar a bajo peso (CIUR) y signos clínicos de sepsis al nacimiento.

Otras enfermedades infecciosas que pueden provocar malformaciones fetales son la varicela, el SIDA, la sífilis y otras.

No infecciosas

Entre las enfermedades maternas no infecciosas, cuyo padecimiento tiene influencia notable sobre el crecimiento y desarrollo fetal se encuentra la diabetes.

Se ha comprobado, que los hijos de madres diabéticas, con gran labilidad metabólica, tratadas con altas dosis de insulina, paren niños con malformaciones congénitas con mayor frecuencia que la población general.

Entre estas anomalías se encuentran las cardiovasculares, como la transposición de grandes vasos y los defectos por reducción de miembros, sobre los que se ha especulado si son causados por la enfermedad como tal o por las elevadas dosis de insulina que recibe la madre como tratamiento para la hiperglicemia. Estos fetos, sometidos a cambios metabólicos frecuentes y severos, generalmente nacen con un peso inferior al correspondiente a su edad gestacional (CIUR), a diferencia de los hijos de madres con diabetes gestacional, generalmente ligera, que nacen con un peso y una talla por encima del promedio (macrosomía fetal).

Otra enfermedad que puede dar lugar a defectos congénitos en la descendencia, es la epilepsia. El tratamiento con dosis altas de anticonvulsivantes del tipo de las hidantoínas, la primidona, trimetadiona y otros, en la embarazada epiléptica (dosis altas) o el uso conjunto de varios anticonvulsivantes cuyas acciones se potencializan, dan lugar a defectos fetales, entre estas, la dismorfia facial, las anomalías distales de extremidades y de las uñas, el retraso mental y del desarrollo motor, acompañadas en algunos casos de un incremento en el número de arcos digitales en los dermatoglifos.

Enfermedades maternas, como la fenilcetonuria, el hipertiroidismo o hipotiroidismo y otras, también son capaces de producir anomalías fetales.

Algunos autores estiman que las infecciones intrauterinas (enfermedad de inclusión citomegálica, sífilis, toxoplasmosis, rubéola, entre otras) no deben ser consideradas como defectos estructurales. La diabetes materna severa es capaz de ocasionar serias malformaciones (Fig. 27.23 y 27.23A). Una malformación congénita puede tener varias causas (heterogeneidad genética), por lo cual es muy importante el estudio minucioso del niño con una malformación y y el interrogatorio y examen detallado de su familia.

Los agentes teratógenos absolutamente demostrados son: talidomida, aminopterina, warfarina, ioduros, dietilestilbestrol, ácido retinoico, propiltiouracilo, tetra-ciclina, progesterona y estrógenos. También se describen síndromes fetales malformativos derivados del empleo de trimetadiona, alcohol y metronidazol, entre otros.



Fig. 27.23. Reducción de extremidades inferiores en una hija de madre diabética.



Fig. 27.23A. Radiografía donde se observa agenesia de fémur bilateral.

A continuación se exponen algunos ejemplos de malformaciones congénitas según su origen:

- Herencia dominante autosómica: mano-pie hendidos.
- Herencia recesiva autosómica: distrofia torácica asfixiante (síndrome de Jeune) y albinismo.
- Herencia ligada al cromosoma X recesiva: hidrocefalia por estenosis congénita del acueducto de Silvio.
- Herencia ligada al X dominante: raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D.
- Herencia multifactorial: luxación congénita de la cadera. .

- Cromosopatías numéricas y estructurales: síndromes de Down y de maullido de gato ($5p^-$) respectivamente.
- Factores ambientales: síndrome fetal por alcohol.

DERMATOGLIFOS

La palabra dermatoglifos significa etimológicamente *grabado en la piel*. Se utiliza también para describir los patrones formados por las crestas epidérmicas. Tratan sobre el estudio de las crestas dermopapilares que se encuentran en la cara ventral de los dedos, los artejos, en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Los dermatoglifos constituyen una ciencia, por medio de la cual se analiza e interpreta de forma cualitativa y cuantitativa, las variaciones que presentan los dibujos formados por las crestas dermopapilares del ser humano y de los grandes primates y tienen aplicación en antropología, genética y medicina.

No se debe confundir los dermatoglifos con la dactiloscopia; esta otra ciencia estudia también las crestas dermopapilares, pero con un objetivo diferente: la identificación personal.

Las crestas dermopapilares son eminencias de la piel en las regiones citadas, dispuestas en hileras regulares en forma de líneas rectas o curvas, separadas por surcos interpapilares. En la parte superior de estas, los poros de las glándulas sudoríparas desembocan a intervalos regulares. Aunque son visibles a simple vista, para estudiarlas se debe utilizar una lupa y un microscopio estereoscópico.

El método más corriente consiste en recubrir la superficie de las crestas con una capa delgada de tinta especial e imprimirla en una hoja de papel (método de tinta). Hay procedimientos sin tinta basados en el uso de soluciones especiales para pintar las crestas y también fotográficos.

Las crestas papilares se desarrollan durante el tercer mes de la vida fetal y terminan su formación en la semana 18 de la gestación; primero las de las manos y un poco más tarde las de los pies. Los surcos de flexión palmares y digitales, se desarrollan más o menos en la misma época, pero no se deben confundir con los dermatoglifos propiamente dichos, aunque se estudian con estos.

Una característica muy importante de los dermatoglifos es que cuando ha terminado su formación intrauterina, no cambian nunca, desde el nacimiento hasta la muerte, por consiguiente, son influenciados por factores ambientales solamente durante el corto tiempo de desarrollo intrauterino. Para estudiarlos es necesario dividir las áreas donde se localizan. Así, se definen en general huellas digitales, palmares y plantares.

Las digitales son, salvo casos especiales, las situadas en los pulpejos de los dedos de las manos y de los pies. Las palmares son aquellas que están localizadas por debajo de los pliegues de flexión metacarpofalángicos y por encima de los pliegues de flexión que constituyen el llamado brazaletes de la muñeca. La región palmar así delimitada se divide en 5 áreas: el área tenar y primer espacio interdigital, el área hipotenar y los espacios interdigitales II, III y IV (Fig. 27.24).

El estudio de las huellas plantares se efectúa considerando que la planta de los pies está limitada por los pliegues de flexión metatarsofalángicos de los dedos y el talón. La planta del pie se divide en: *hallux*, espacios interdigitales (II, III y IV), áreas tenar, hipotenar proximal y distal y calcar.

La principal figura dermatoglífica es el trirradio presente en la mano (t) y en el pie (p).

Está formado por la intersección de 3 sistemas de crestas. La intersección está constituida por 3 radios que forman 3 ángulos de 120°. Estos trirradios (Fig. 27.25) forman parte de las figuras digitales palmares y plantares; se denominan a, b, c y d.

Las crestas digitales se disponen a grandes rasgos, en 3 tipos de configuraciones: arco, bucle o asa y verticilo o vorticilo. El arco (A) es la figura constituida por varias crestas paralelas entre sí que se inclinan en forma de arco. No hay trirradio en este tipo de dibujo. Es la figura más sencilla (Fig. 27.26).

Los bucles o asas son aquellos en que el dibujo de la figura dada por las crestas se incurva en forma de asa. Constituyen las figuras digitales más comunes y pueden ser: ulnares (U), cuando el asa formada por las crestas se abre hacia el lado cubital y radial (R), cuando el bucle se abre hacia el lado radial de la mano. Los bucles digitales de los pies son llamados fibulares (L^f) y tibiales (L^t).

La tercera figura que se observa en el extremo de los dedos es el vorticilo (W). Tiene 2 trirradios, y las crestas forman un dibujo en espiral o una figura de 2 bucles entrelazados. Existen otros tipos de vorticilos menos frecuentes.

A nivel de las palmas, se encuentran normalmente los trirradios: axial y subdigitales.

El axial (t) se halla cerca del brazaletes de la muñeca, en la parte proximal de la palma, no muy lejos del pliegue de flexión radial, así llamado por su posición en un punto cercano al eje anatómico de la mano. La posición

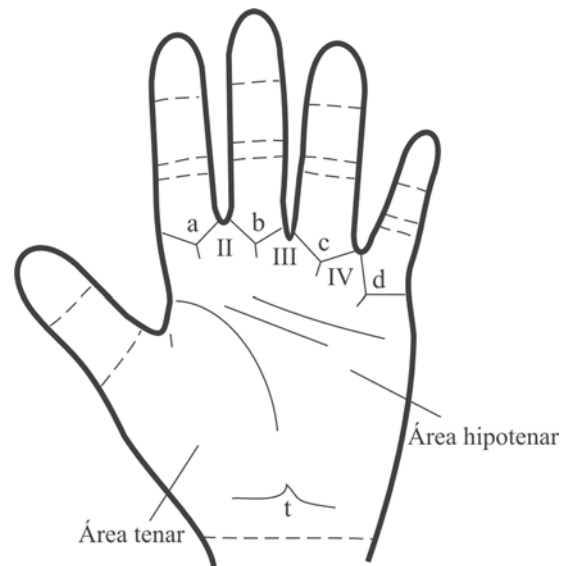


Fig. 27.24. Regiones palmares: áreas tenar e hipotenar; trirradios subdigitales (a, b, c y d), espacios interdigitales (II, III y IV), trirradio axial (t) en posición normal.



Fig. 27.25. Regiones plantares: *hallux*, áreas hipotenares distal y proximal, áreas tenar proximal y calcar; trirradio del pie (p), trirradios subdigitales (a, b, c, d y d), espacios interdigitales (II, III y IV), bucle tibial (L').

de este trirradio puede ser más distal al pliegue del brazaletes de la muñeca, entonces se denomina t', t'' y t''' (Fig. 27.27), esta última es una posición muy poco común. Debajo de la raíz de los dedos 2, 3, 4 y 5 se hallan los trirradios subdigitales denominados a, b, c y d, respectivamente.

Los radios más largos de los trirradios subdigitales, que cruzan la palma en diferentes direcciones, son las líneas principales: A, B, C y D (Fig. 27.28).

En las 5 áreas palmares se observan arcos ulnares o radiales (A^u o A^r) o, solamente, crestas paralelas rectas o campo abierto (0), así como también bucles (U) y vorticilos (W).

Las huellas de los pies son difíciles de tomar y, por lo general, la única región en la cual se señalan figuras es en el *hallux*, donde pueden observarse arcos, bucles

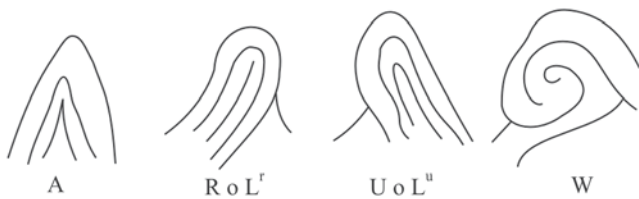


Fig. 27.26. Figuras digitales: arco (A); bucle radial (R o L^r); bucle ulnar (U o L^u); vorticilo (W).

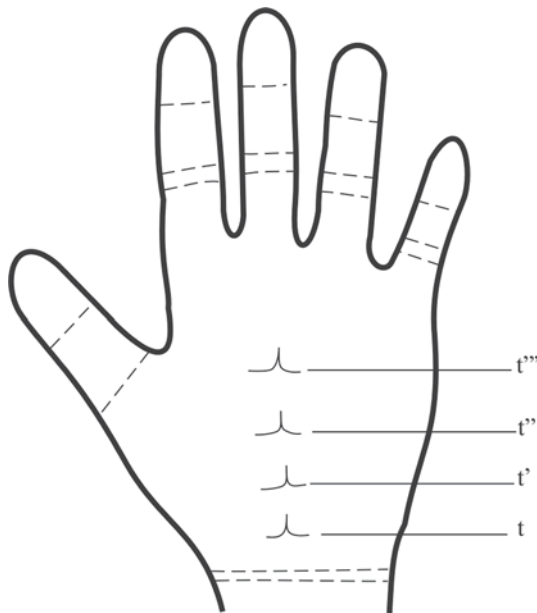


Fig. 27.27. Diferentes posiciones del trirradio axial: posición normal (t), posiciones menos frecuentes (t', t'' y t''').

y vorticilos. En los pies se hallan el trirradio plantar (p) (Fig. 27.25) y los trirradios subdigitales a, b, c y d, de igual modo que en las manos.

Patrones dermatoglíficos normales

Estos estudios se basan en el análisis dermatoglífico de grupos de personas aparentemente normales. En Cuba se ha realizado un estudio comparativo en 400 controles. Se confrontaron los resultados obtenidos para cada mano y sexo y 2 grupos étnicos. Las diferencias fueron significativas solamente para el sexo, no así para las otras variables.

Los valores obtenidos de algunos patrones dermatoglíficos se muestran en la tabla 27.1.

Hasta el momento solo se han señalado patrones dermatoglíficos cualitativos. También los hay cuantitativos. Nos referiremos a 3 variables importantes:

- El número de crestas digitales y el número total de crestas o suma del número de crestas de los 10 dedos de la mano (**TFRC**).
- El valor del ángulo **atd**.
- El número de crestas del espacio **ab**.

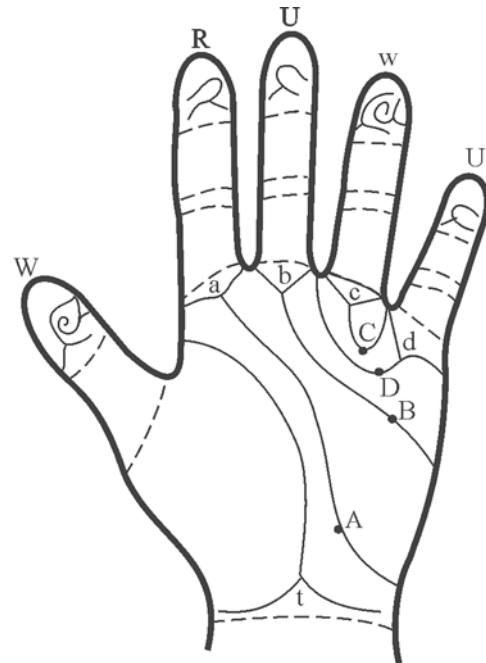


Fig. 27.28. Mano normal: líneas principales (A, B, C y D); trirradio axial (t); trirradios subdigitales (a, b, c y d); vorticilo (W); bucle radial (R); bucle ulnar (U).

Tabla 27.1. Frecuencias de patrones en los 10 dedos de la mano (%)

Figura	♂ (n = 200)	♀ (n = 200)
U	55,25	59,60
W	35,75	29,65
A	5,30	8,30
R	3,70	2,40

- Para calcular el número total de crestas digitales es necesario hallar el valor de cada figura digital, así, el arco tiene un valor de cero. Para las otras figuras, bucles y vorticilos se traza una recta que une el trirradio al centro de la figura y se cuentan las crestas que pasan por la recta EQ. En el caso del vorticilo que tiene 2 trirradios se hacen 2 conteos. Al calcular, se escoge el conteo mayor de crestas del vorticilo.

Los valores del número de crestas digitales y del número total de crestas hallados en controles cubanos aparecen en la tabla 27.2, así como los valores del ángulo **atd**, y el número de crestas del espacio **ab**.

Tabla 27.2. Algunas características dermatoglíficas cubanas

Característica	♂ (n = 200)	♀ (n = 200)
Número total de crestas digitales	X = 146,25 ± 50,70	X = 130,30 ± 47,00
Ángulo atd (en grados)		
Mano izquierda	X = 44,49 ± 9,45	X = 43,88 ± 8,07
Mano derecha	X = 43,25 ± 8,11	X = 43,74 ± 6,89
Número de crestas de espacio ab		
Mano izquierda	X = 40,86 ± 5,59	X = 41,27 ± 5,95
Mano derecha	X = 40,18 ± 5,73	X = 40,27 ± 5,81

Pliegues de flexión palmares

Los principales son: el pliegue de flexión radial que rodea la eminencia tenar, y los pliegues de flexión transversos distal y proximal que se localizan hacia la parte media de la palma en sentido transversal. En los sujetos normales estos 3 pliegues adoptan el aspecto de una figura que recuerda la letra M.

Es de importancia la presencia de un pliegue de flexión único transversal que se extiende desde el borde ulnar al borde radial de la palma y que resulta de la fusión de los 2 pliegues transversos distal y proximal, el cual ha recibido el nombre de surco simiano. Este surco se observa en la trisomía 21 (Fig. 27.29) y en otras enfermedades genéticas y cromosómicas. En los controles estudiados, el surco simiano completo en ambas manos no fue encontrado en varones (0 %) y solo estuvo pre-

sente en el 0,5 % de las hembras estudiadas. El surco simiano unilateral se halló en el 5 % de los varones, mientras que fue menos común (1,5 %) en las hembras.

Los pliegues de flexión digitales se sitúan a la altura de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas en la cara volar de la mano y son muy variables. En el quinto dedo en vez de 2 pliegues de flexión interfalángicos normales, puede haber uno solo, lo que corresponde a la ausencia de la segunda falange del meñique, signo de mucha importancia en el niño con síndrome de Down..

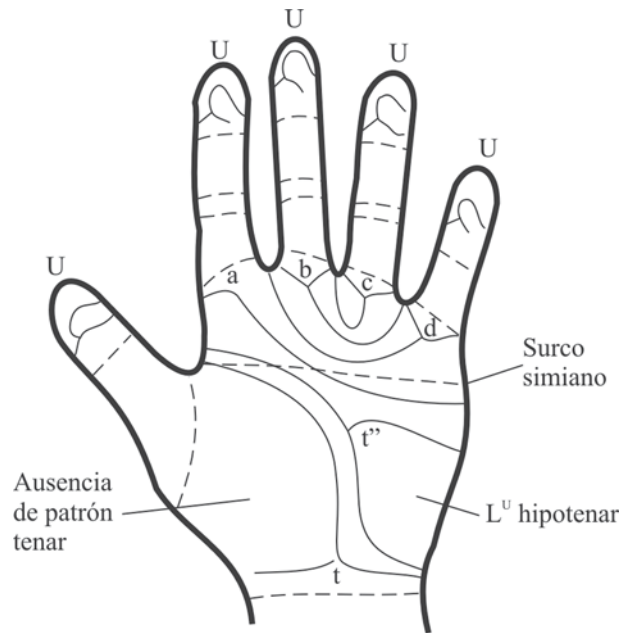


Fig. 27.29. Dermatoglíficos en el síndrome de Down. Son característicos el surco simiano, L^U hipotenar con la posición t'' del trirradio axial y el predominio de U en los dedos.

Patrones dermatoglíficos anormales

Se han descrito anomalías dermatoglíficas en muchas enfermedades. Los dermatoglíficos están indicados especialmente en las cromosopatías. Las alteraciones dermatoglíficas de la trisomía 21 tienen valor diagnóstico, también son útiles en la trisomía 8.

En los síndromes de Turner y de Klinefelter, las anomalías dermatoglíficas no son tan específicas. Se han publicado estudios de dermatoglíficos en diversas enfermedades monogénicas, pero los resultados no son concluyentes; esto se debe a que muchas veces el número de dermatoglíficos analizados es muy escaso.

Hay patrones dermatoglíficos anormales como: el paratenar en el mongolismo, las configuraciones anormales clasificadas en diferentes variedades de sindactilia, los dibujos especiales en la agenesia del pulgar, la polidactilia, las bridas amnióticas y la artrogriposis.

A menudo hay alteraciones de la mano en los síndromes genéticos y en tal caso habrá dermatoglifos anormales; ejemplos son los síndromes de Brachman de Lange (Fig. 27.20 y 20 A) Rubinstein- Taybi; Pfeiffer, Poland, Saethre-Chotzen, enanismo diastrófico, y otros.

Los dermatoglifos constituyen un instrumento de trabajo de gran utilidad para el diagnóstico de las enfermedades genéticas.

CROMOSOMAS Y SUS ABERRACIONES

El análisis cromosómico constitucional se obtiene mediante el cultivo de linfocitos de una muestra de sangre periférica, durante 72 h como promedio. Este cultivo también, se realiza en médula ósea obtenida por punción esternal, fibroblastos de piel o fascias, hígado, células malignas de tumores, esperma, líquido amniótico y vellosidad corial. El tiempo de cultivo varía de acuerdo con el tipo de células cultivadas.

Inicialmente, el estudio de los cromosomas en una metafase mediante coloración con Giemsa, solo permitía el diagnóstico de algunas alteraciones numéricas y estructurales de estos, por lo que se buscaron nuevos procedimientos que permitieron una mejor identificación de cada cromosoma. Así, en la década de los sesenta, el empleo de técnicas especiales para su estudio, hizo posible observar al microscopio, que estos estaban constituidos por bandas transversales oscuras y claras, con una disposición característica en cada uno, lo que permitió la observación de aberraciones cromosómicas parciales no visibles con las técnicas corrientes y abrió nuevas perspectivas para el diagnóstico de las cromosopatías.

Cariotipo humano normal

Los cromosomas humanos están formados por ADN (ácido desoxirribonucleico). Solo se hacen visibles durante la división celular, tanto en la mitosis como en la meiosis. El número de cromosomas es constante para cada especie animal o vegetal.

El ser humano tiene un complemento cromosómico de 46 (número diploide) en las células somáticas y de 23 (número haploide) en los gametos. Los 46 cromosomas se dividen en 23 pares: 22 pares de cromosomas autosomas y un par de cromosomas sexuales, XX en la hembra y XY en el varón.

Los cromosomas humanos normales se distinguen también por ser de 3 tipos, de acuerdo con la posición del centrómero: metacéntricos, cuando este está situado en la parte media; submetacéntrico, cuando está más cerca de un extremo que del otro; acrocéntrico, cuando el centrómero está aún más próximo a uno de los extremos del cromosoma. El centrómero divide al cromosoma

en 2 partes o brazos (Fig.27.30): p, el brazo corto y q, el brazo largo. Algunos cromosomas presentan zonas heterocromáticas o constricciones secundarias, como en los cromosomas 1, 9 y 16.

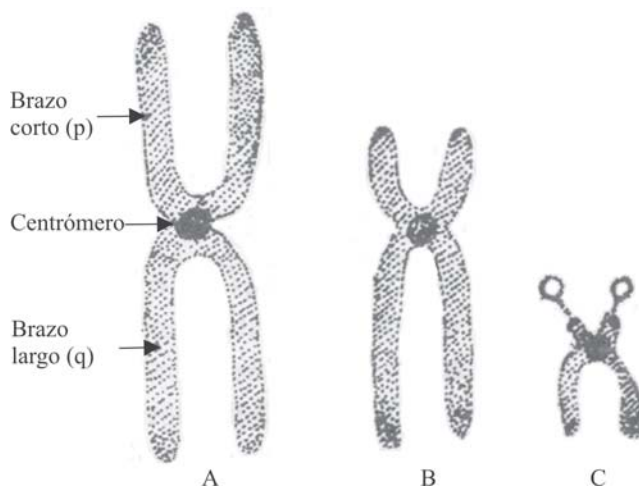


Fig. 27.30. Tipos de cromosomas: A, metacéntrico. B, submetacéntrico. C, acrocéntrico con satélite.

Los cromosomas acrocéntricos tienen un brazo corto en el extremo del cual hay un *tallo* que se continúa con una pequeña masa redonda de heterocromatina denominada *satélite*.

Las técnicas de bandas permiten identificar los diferentes cromosomas por sus patrones de bandas características (Fig. 27.31).

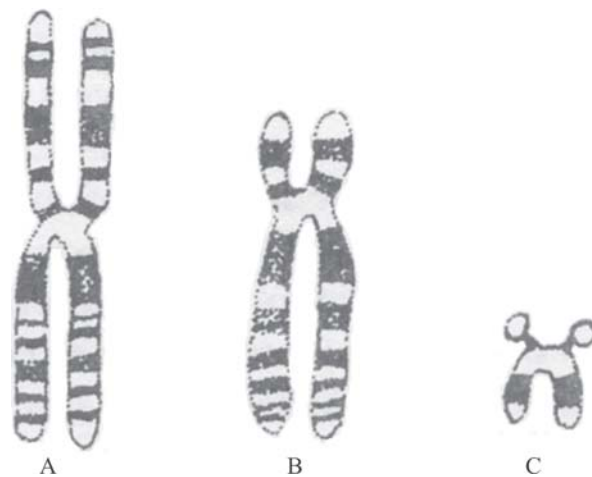


Fig. 27.31. Esquema de bandas cromosómicas (técnica de tripsina): A, cromosoma 1. B, cromosoma 4. C, cromosoma 21.

Se denomina cariotipo al ordenamiento de los cromosomas por parejas siguiendo la nomenclatura citogenética. En el cariotipo los cromosomas se clasifican por el orden decreciente de tamaño y la posición

del centrómero, del 1 al 22, los autosomas; los cromosomas sexuales se clasifican aparte, XX y XY. Años atrás se clasificaban por grupos con letras del alfabeto (clasificación de Patau), por ejemplo, los cromosomas 1, 2 y 3 integraban el grupo A, mientras que los 21 y 22 integraban el grupo G.

Técnicas de bandas de los cromosomas

Las técnicas de bandas más utilizadas son las de bandas G, R, C, Q, la de marcación de organizadores nucleolares (RON) y las técnicas de replicación.

Bandas G (G, por Giemsa). Estas técnicas no necesitan de microscopio de fluorescencia y utilizan sustancias proteolíticas que actúan sobre las proteínas de los cromosomas. La más empleada de estas sustancias es la tripsina. La coloración utilizada es con Giemsa (Figs. 27.32 y 27.32A).



Fig. 27.32. Cromosomas en metafase: coloración con Giemsa.

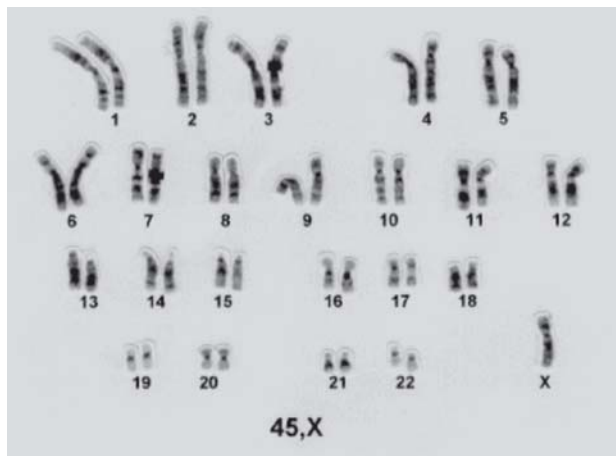


Fig. 27.32 A. Técnica de bandas G con tripsina.

Bandas R (R, de la palabra inglesa *reverse*, o sea, a la inversa). Esta técnica se basa en el procedimiento llamado desnaturación de los cromosomas por el calor y consiste en someterlos a grados y tiempos diferentes de temperaturas altas. Las bandas cromosómicas que se observan claras con marcación G, aparecen oscuras con la marcación R y viceversa. Por esto se les llama a la inversa, *reverse*. Las técnicas de bandeado de los cromosomas han permitido la identificación de cada cromosoma del cariotipo humano, así como el diagnóstico de alteraciones muy pequeñas, tales como inversiones pericéntricas y otras.

Bandas C (C, de centrómero). Para la marcación C se emplean varias sustancias, pero la más utilizada, es el hidróxido de bario. Con esta técnica se ven intensamente teñidas las zonas yuxtacentroméricas de los cromosomas. También se tiñen el extremo distal del cromosoma y los satélites de los acrocéntricos.

Bandas Q (Q, de mostaza de quinacrina). Se observan con colorantes fluorescentes; el más usado es la mostaza de quinacrina. Con estas técnicas aparecen al microscopio de fluorescencia bandas de diferente brillantez.

Una de las más evidentes se sitúa en el extremo distal del brazo largo del cromosoma Y, y permite la identificación de este gonosoma.

Técnica de RON para organizadores nucleolares. La visualización de los organizadores nucleolares (RON) se logra con el empleo de coloraciones de plata. Estas zonas comprenden los brazos cortos y los satélites de los cromosomas acrocéntricos. Las regiones de los organizadores nucleolares contienen ácido desoxirribonucleico, (ADN) que codifica al ácido ribonucleico (ARN). Estos métodos tienen aplicación práctica en el estudio de familias con polimorfismo cromosómico.

Técnicas de replicación. Es bien conocido que en la división celular ocurre la duplicación del ADN y que todos los cromosomas no se duplican al mismo tiempo. Añadiendo a los cultivos de células agentes químicos como la bromodeoxiuridina (BrdU) o la timidina en momentos oportunos de la división celular estos se incorporan al ADN duplicado y es posible estudiar e identificar cuáles son los cromosomas de replicación temprana o tardía, por ejemplo, el X de replicación tardía. Esta sustancia química se usa, además, para el estudio de las fracturas cromosómicas y de los intercambios de segmentos cromosómicos en la división celular.

Las 2 cromátidas hermanas intercambian fragmentos durante o después de la replicación del ADN y como resultado, cada brazo de una cromátida tiene partes de la otra y viceversa.

Utilizando el referido colorante, se pone en evidencia este fenómeno que tiene aplicación para analizar las fracturas cromosómicas que se manifiestan en algunas enfermedades como la pancitopenia de Fanconi y el síndrome de Bloom. Esta técnica se utiliza también en la citogenética de mutágenos.

Las bandas de los cromosomas se agrupan en regiones que se definen a su vez como el área de un cromosoma comprendida entre 2 puntos de comparación adyacente (*landmark*) previamente determinados. Las regiones se numeran a partir del centrómero, en el brazo corto (p) y en el brazo largo (q); esto significa que las regiones 1p o 1q son las más próximas a este. Cada banda contenida en una región, se numera de la misma manera.

El número del cromosoma se coloca en primer lugar, le sigue el brazo p o q, después la región y por último la banda, cuando se quiere definir adecuadamente el lugar del cromosoma que muestra una alteración. Por ejemplo: 1p23, se trata de la banda 3 de la región 2 del brazo corto del cromosoma 1.

Nomenclatura. Para facilitar la escritura de algunas aberraciones cromosómicas y del cariotipo, se utilizan formas abreviadas como por ejemplo, la pérdida de un fragmento del cromosoma o deleción (del); la transferencia de fragmentos rotos de un cromosoma a otro o translocación (t), etc. A continuación se relacionan algunas de las abreviaturas más usadas internacionalmente:

- A-G-grupos de cromosomas, clasificación de Patau .
- 1-22-cromosomas autosomas
- X y Y-cromosomas sexuales
- p-brazo corto
- q-brazo largo
- s-satélite
- del-deleción
- t-translocación
- r-cromosoma en anillo
- mar-cromosoma marcador
- 46, XX o 46, XY - cariotipo normal de hembra o varón
- 45, X- síndrome de Turner
- 47, XXY - síndrome de Klinefelter
- 47, XX + 21- trisomía 21 en una hembra
- 45, X/46, XX- mosaico Turner
- 46, XX, 18p- deleción del brazo corto de un cromosoma 18 en una hembra
- 46, XY t (3q; 2p)-translocación entre un fragmento del q de un cromosoma 3 y el p de un 2

El estudio del cariotipo debe ser indicado en niños dismórficos, en retraso mental, parejas infértiles, con abortos repetidos, o, con antecedentes de hijos con cromosopatías, en enfermedades hematológicas, personas sometidas a radiaciones o mutágenos, trasplantes

de médula ósea, en trastornos neoplásicos y problemas médicos legales.

Sitios frágiles de los cromosomas

Se define un sitio frágil como el punto específico del cromosoma que se manifiesta como una zona no coloreada de este, de extensión variable, que toma casi siempre ambas cromátidas y que puede formar un fragmento acéntrico o una figura trirradial. Algunos de estos se transmiten como un rasgo autosómico dominante y no parecen tener un efecto fenotípico *per se*, excepto cuando ocurre en el cromosoma X (síndrome del X frágil) que se se describirá posteriormente.

Los sitios frágiles se observan con frecuencia en parejas con fallas en la reproducción y se ha cuestionado si pueden desempeñar un papel desfavorable en la meiosis. Algunos se observan en 2q11, 3p14, 10q23, 10q25, 11q13, 16q22, 20p11 y Xq27. Se señala cierta relación entre los sitios frágiles y las rupturas cromosómicas constantes a nivel de estos en el cáncer.

Heteromorfismos cromosómicos

Las técnicas de bandas han facilitado el estudio de las variantes normales de los cromosomas, denominadas polimorfismos o heteromorfismos.

Se trata de las zonas heterocromáticas de estos que al parecer no contienen genes estructurales y son ricas en ADN repetitivo.

Estas regiones presentan gran variabilidad y son principalmente las zonas de constricción secundaria de los cromosomas 1, 9 y 16. Las zonas yuxtacentroméricas de los cromosomas 3,4 y 14 son también variantes. Otros polimorfismos son los brazos cortos de los cromosomas acrocéntricos con sus satélites y el extremo distal del brazo largo del cromosoma Y. Las variaciones observadas en estos segmentos de los cromosomas constituyen sobre todo, diferencias en la longitud o en la coloración, o inversión de los segmentos.

Los polimorfismos cromosómicos permiten identificar a un individuo a través de la desigualdad entre los 2 cromosomas de la pareja. Se ha podido demostrar con el polimorfismo del cromosoma 21 que la no disyunción ocurre a veces en el gameto paterno y no solamente en el materno como se suponía. Los heteromorfismos cromosómicos se han empleado también en estudio de gemelos y para la determinación de la paternidad.

Citogenética molecular

Hibridación *in situ*

La hibridación *in situ* de ácidos nucleicos se realiza a través de sondas marcadas con una sustancia

radiactiva y más recientemente con fluorescencia (FISH), método mucho más rápido que los radiactivos y que, además, permite “pintar” cromosomas completos en diferentes colores.

El método de FISH tiene aplicación actual en el campo de la genética médica y la biología celular, así como en genética médica, y se utiliza para determinar el origen de cromosomas supernumerarios y de algunas translocaciones que no son identificables por los métodos citogenéticos clásicos, así como para estudiar con mayor facilidad los efectos de los mutágenos.

Otra importante aplicación clínica de este método es la detección de microdeleciones, responsables del 70 % de las mutaciones causantes de la distrofia muscular de Duchenne, que no puede ser diagnosticada por técnicas citogenéticas convencionales. Este método es útil también, en el diagnóstico de algunos tumores malignos.

El método de FISH resulta muy útil en el diagnóstico de aberraciones cromosómicas y representa la unión entre la citogenética y la genética molecular.

ABERRACIONES CROMOSÓMICAS

Las cromosopatías son enfermedades genéticas con cuadros clínicos, por lo general, bien definidos, producidas por alteraciones numéricas o estructurales de los cromosomas.

Se estima que 5 de cada 1 000 nacidos vivos tienen anomalías cromosómicas. Algunas cromosopatías son heredadas de uno de los padres; en este caso, el modo de herencia es de tipo mendeliano. Una aberración cromosómica puede aparecer en un niño *de novo*, esto es, en ausencia de esta en sus progenitores..

El desarreglo cromosómico ocasiona anomalías en todos los sistemas y órganos del cuerpo, que se traduce por una constelación de signos, lo que da lugar a síndromes plurimalformativos. Otra peculiaridad de las cromosopatías es la tríada clínica siguiente:

- Provocan trastornos del crecimiento y el desarrollo. Por ejemplo, la talla se afecta casi siempre, bien es baja o puede ser más alta de lo normal.
- Producen alteraciones a nivel de las gónadas y que pueden causar esterilidad.
- Son causa de retraso mental de mayor o menor grado.

Los progresos en las técnicas citogenéticas han permitido identificar síndromes cromosómicos derivados de alteraciones de cualquier cromosoma de las 23 parejas del complemento humano.

Aberraciones numéricas. Consisten en la presencia de cromosomas de más o de menos en el cariotipo,

lo que da lugar a trisomías o monosomías respectivamente. El mecanismo de producción de estas anomalías es el fenómeno llamado de *no disyunción*, que consiste en un error de división de un cromosoma de una pareja durante la división meiótica.

El error de división puede producirse en la primera o en la segunda división meiótica de las células germinales. En ambos casos, se producen gametos con 24 y 22 cromosomas. Al ser fecundado un gameto de 24 cromosomas por uno normal, el cigoto tendrá 47 cromosomas y será trisómico; si el gameto con 22 cromosomas es fecundado por un gameto normal, se originará un cigoto monosómico con 45 cromosomas.

La no disyunción también puede ocurrir en las primeras divisiones del cigoto y originar los llamados mosaicos: con una línea celular derivada de una única célula, con cromosomas normales y otra con cromosomas de más o menos (46,XX/47, XX+21, en el caso de un mosaico de trisomía 21 en una hembra).

Aberraciones estructurales. Constituyen el resultado de roturas cromosómicas. Son principalmente deleciones, translocaciones, inversiones y duplicaciones. Cuando se rompe un cromosoma y el fragmento sin centrómero se pierde, estamos en presencia de una deleción. Las deleciones pueden ser del brazo corto o del largo de un cromosoma. Cuando se rompen los 2 extremos de un cromosoma y después se unen los fragmentos terminales, se produce un cromosoma en anillo.

Las translocaciones son también el resultado de fracturas cromosómicas. Si se rompen 2 cromosomas no homólogos y uno de ellos transfiere el fragmento roto a otro cromosoma, se trata de una translocación simple. Si 2 cromosomas que han sufrido roturas en sus extremos, intercambian los segmentos rotos, entonces se denomina translocación recíproca.

Cuando esto ocurre en cromosomas acrocéntricos que se rompen cerca del centrómero y los fragmentos rotos se unen con posterioridad, ocurre una fusión céntrica; este tipo de translocación se denomina *robertsoniana*.

Existen múltiples ejemplos en clínica de alteraciones estructurales de los cromosomas: síndrome del grito del gato por deleción del brazo corto de un cromosoma 5, síndrome 18p- como consecuencia de la deleción del extremo distal del brazo corto de un cromosoma 18, síndrome del cromosoma 18 en anillo, y otros.

Trisomía 21

El síndrome de Down es la más frecuente de las cromosopatías, y la primera en ser descrita por Lejeune y colaboradores desde el punto de vista citogenético (1959). La alteración cromosómica que le

da origen es un cromosoma extra en el par 21. Se le llama también trisomía 21 y sus características clínicas fundamentales son el retraso mental, las anomalías faciales, particularmente la oblicuidad de los ojos que ha dado lugar a la denominación de mongolismo (Fig. 27.33 y 27.33 A).



Fig. 27.33. Síndrome de Down: obsérvese la desviación mongoloidea de hendiduras palpebrales. A. Orejas pequeñas de implantación baja con cruz de hélix.

Algunos de sus rasgos fueron señalados por Esquirol, Seguin y Duncan, pero su caracterización fenotípica se atribuye a Robert Langdon Down (1866), médico inglés que describió el fenotipo en niños de una institución para retrasados mentales.

La frecuencia de este síndrome fluctúa entre 1:500 a 1:800 recién nacidos vivos. En Cuba es alrededor de 1:1000 nacidos vivos, algo mas baja a consecuencia de los estudios cromosómicos prenatales en líquido amniótico, que permiten conocer el cariotipo fetal. Este proceder se realizan a toda gestante mayor de 35 años o con antecedentes de hijos previos u otros familiares con esta aberración cromosómica.

La trisomía 21 se observa en todos los países y grupos étnicos. La edad materna avanzada es un factor importante en la aparición del síndrome de Down.

Cuando se estudia la distribución de frecuencia de las edades maternas, se obtiene una curva de distribución bimodal. Un hecho importante en relación con la edad materna, es el aumento de la aparición de este síndrome a medida que la edad avanza. Antes se estimaba que la edad media de las madres de trisómicos era de 35 años, pero estudios recientes han mostrado que es de 30 años; la edad media paterna es de 31 años.

El peso y la talla del niño con síndrome de Down son más bajos de lo habitual al término del embarazo. Con la edad, la talla se mantiene por debajo de los valores normales y el peso, por el contrario, tiende a ser mayor; por lo que son “rechonchos” y de baja estatura.

CUADRO CLÍNICO

El cráneo es microbraquicefálico y el occipucio, aplanado. La microcefalia es moderada. La cara

redonda y aplanada a causa de la hipoplasia de los huesos de la parte media facial. Por lo general, de pequeños mantienen la boca abierta y sacan la lengua de modo llamativo, lo cual es motivo de preocupación para los padres.

Las hendiduras palpebrales se dirigen hacia arriba y afuera (desviación mongoloidea). Las cejas son finas y las pestañas cortas. Los trastornos oculares son muy frecuentes, en especial el estrabismo, el nistagmo, la blefaritis crónica y la catarata congénita. Un importante signo para el diagnóstico es la forma de las orejas: pequeñas, redondas, sin lóbulos, de implantación normal o baja y con la raíz de hélix que atraviesa la concha (cruz de hélix).

En otros países se le da mucho valor a las manchas de Brushfield, que en estos niños de ojos azules, se ven como pequeñas manchas blancas y redondas en la unión del tercio medio con el tercio externo del iris. En nuestro medio, donde la mayoría de los que tienen el

síndrome de Down tienen los ojos pardos, este signo es menos evidente.

La raíz nasal es ancha y deprimida; el epicanto es muy frecuente. La boca es pequeña y la lengua, grande, fisurada y a veces geográfica, protruye fuera de la boca. El cuello es corto y ancho; en su parte posterior la piel es muy redundante en los recién nacidos y lactantes pequeños; a veces se observa *pterygium colli* (cuello alado). Las extremidades son cortas y el tronco ancho.

Las alteraciones de manos y pies son de gran valor diagnóstico. Las manos son cortas y anchas; hay braquidactilia por cortedad de la falange media de los dedos (branquimesofalangia). El quinto dedo se incurva hacia el borde radial de la mano (clinodactilia). A veces hay un solo pliegue de flexión digital a nivel de este dedo, por ausencia de la falange media. En la palma es muy frecuente un pliegue único de flexión transversal, el surco simiano, que puede ser completo o presentar variantes. En los pies se observa un aumento de la separación entre el primero y el segundo artejos. En la planta hay un surco longitudinal a nivel del primer espacio interdigital. Es muy común el pie plano y valgo.

Los genitales externos están poco desarrollados o son de aspecto normal. Las hembras tienen menarquia y pueden tener hijos.

Los varones con síndrome de Down son estériles, pero existe un caso de paternidad confirmada de un varón con este síndrome, publicado en la literatura.

Es típica la gran hipotonía muscular en los primeros meses de la vida. El desarrollo psicomotor está retardado, pero estos niños pueden caminar y hablar. Cada paciente tiene sus particularidades, algunos de ellos aprenden a leer y a escribir. El retraso mental es marcado, con un cociente de inteligencia (CI) de 25 a 50, aunque se conoce de niños con CI de más de 50. Estos niños son muy sociables y cariñosos y les gusta la música.

Tienen con frecuencia trastornos emocionales cuando las condiciones del hogar no son favorables. El rechazo y el divorcio son comunes entre los padres de estos niños.

Las malformaciones cardíacas y digestivas son las que más comúnmente se asocian a este síndrome. El canal atrioventricular común y la comunicación interventricular constituyen los defectos cardíacos más frecuentes. Las malformaciones digestivas son principalmente la estenosis duodenal, el páncreas anular y el megacolon agangliónico. Los pacientes con síndrome de Down padecen de leucemia con mayor frecuencia que la población general. Pueden presentar subluxación atlanto-axial, de graves consecuencias, por lo que no deben realizar ejercicios violentos del cuello ni practicar clavado.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

El estudio del cariotipo permite identificar 3 tipos de aberraciones cromosómicas en este síndrome: la trisomía 21 libre, el mosaico y la translocación.

La mayoría de los casos son trisómicos libres, con un cromosoma extra en el par 21 por no disyunción de los gametos maternos o paternos. La no disyunción paterna se ha demostrado mediante el estudio de heteromorfismos cromosómicos.

Si el padre o la madre del niño trisómico presenta una variante del cromosoma 21 detectada por bandas G, se puede saber de dónde procede el cromosoma 21 extra cuando tiene la misma variante. La no disyunción materna representa el 80 % y la no disyunción paterna el 20 % de los casos de trisomía 21.

La frecuencia de las translocaciones es aproximadamente del 3 al 4 % y son de tipo robertsoniano entre 2 cromosomas acrocéntricos, uno de estos es siempre el 21. Así puede haber translocaciones t (13q 21q), t (14q 21q), t (15q 21q), t (21q 21q) y t (22q 21q). La translocación más frecuente es la t (14q 21q). Se estima que el 4 % de estas son heredadas del padre o de la madre, portadores a su vez de translocación balanceada con un complemento cromosómico de 45, XX o XY, al cual se añade la translocación del cromosoma 21 con otro cromosoma. Ejemplo (45, XX o XY t (14q 21q).

El caso más grave de translocación materna o paterna es la del cromosoma 21, con el propio 21, lo que da lugar a la presencia de síndrome de Down en el 100 % de la descendencia, de no producirse el aborto espontáneo.

La presencia de cariotipo normal con fenotipo de síndrome de Down requiere de estudios de biología molecular para evidenciar una trisomía 21 parcial.

Los mosaicos trisómicos constituyen del 2 al 3 % con cariotipo 46, XX (o XY)/47,XX o (XY) + 21. Puede ocurrir que uno de los progenitores con fenotipo normal, tenga un mosaico trisómico, hallándose las células trisómicas en un cultivo (fibroblastos) de piel, mientras que el cariotipo en linfocitos de sangre periférica es normal.

DERMATOGLIFOS

Los dermatoglifos son útiles para el diagnóstico de la trisomía 21. En 220 niños cubanos trisómicos se hallaron características dermatoglíficas semejantes a las reportadas en otros países, entre las que se destacan las siguientes:

- Aumento de frecuencia de bucles ulnares (U) en los dedos.
- Presencia de bucle ulnar (U) en el índice.
- Bucle radiales (R) en dedos 3, 4 y 5, que en los controles por lo general no se observan.

- Posición distal del trirradio axial (t´).
- Ausencia de figuras tenares.
- Aumento de figuras hipotenares, principalmente bucles ulnares (L^U).
- Bucle distal en región interdigital III.
- Surco simiano completo o sus variantes, en una, o ambas manos (Fig. 27.16).

El síndrome de Down es una de las enfermedades más estudiadas desde el punto de vista bioquímico. La hiperuricemia es una alteración constante. Hay un aumento de la enzima superoxidodismutasa; este hecho es interesante porque se ha demostrado sin lugar a dudas que el locus o sitio de localización del gen que codifica esta enzima está situado en el brazo largo del cromosoma 21. Se reporta en la literatura cierta asociación entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer. También se señala una sensibilidad pupilar aumentada a la atropina y una frecuencia elevada del antígeno de Australia en pacientes con esta aberración cromosómica.

Aproximadamente el 30 % de los niños con síndrome de Down mueren en el primer año de vida, sobre todo por cardiopatías congénitas o por infecciones respiratorias, a las que son muy susceptibles.

Algunos llegan más allá de la cuarta década de vida. El pronóstico cada vez es más favorable, gracias al tratamiento precoz de las complicaciones que padecen, la estimulación temprana y la mejor aceptación y atención de estos niños por parte de la familia y de la sociedad, que hacen posible su mayor supervivencia con una mejor calidad de vida.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Actualmente la supervivencia de estos enfermos es más prolongada que algunas décadas atrás.

No existe tratamiento específico para esta enfermedad. Se recomienda la estimulación sensorial, los ejercicios a temprana edad que mejoran la hipotonía y la atención por logopedia y foniatría. Estos niños deben recibir educación especializada.

En los padres del trisómico 21, el riesgo de recurrencia en la descendencia es bajo, alrededor del 5 % aproximadamente. De forma clásica se señala que la probabilidad de descendencia con trisomía 21 aumenta con la edad materna y que para una mujer de 45 años, la probabilidad de tener un hijo con síndrome de Down es de 1:50, mientras que es de 1:500 a la edad de 20 años. Sin embargo, hoy día estos conceptos clásicos están siendo revisados.

Cuando se trata de una translocación heredada del padre o de la madre, a su vez portador de una translocación balanceada, el riesgo es mayor.

Trisomía 13

Se caracteriza por tener un cromosoma de más en el par 13. Las manifestaciones clínicas son muy graves y afectan los ojos, la boca, el corazón y el cerebro (

La frecuencia al nacer oscila entre 1:4 000 y 1:10 000. A menudo el peso es bajo al nacer.

La edad media materna es de 32 años.

CUADRO CLÍNICO

El paciente es microcefálico con suturas y fontanelas ampliamente abiertas. En ocasiones, se observan lesiones ulcerativas en el cuero cabelludo (Fig. 27.34A). Los signos oculares son constantes: microftalmía y a veces, anoftalmía bilateral; la nariz es ancha y aplastada; el labio hendido doble con o sin fisura palatina es frecuente; las orejas tienen una implantación baja con hipoenrollamiento del hélix.

Se observan hemangiomas planos en la frente, los párpados y la nuca. En las manos, los dedos están flexionados y es común la polidactilia de tipo posaxial; el dedo supernumerario puede ser un simple apéndice cutáneo sin uñas o, por el contrario, un pequeño dedo articulado. La polidactilia puede estar presente también en los pies. Las uñas son hiperconvexas y estrechas.

Los genitales externos se caracterizan en el varón por criptorquidia y en la hembra, por un clítoris prominente y, en ocasiones, vagina doble. Generalmente están presentes malformaciones viscerales; las cardíacas son a menudo la causa de muerte del niño. Se trata de defectos septales, comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso y comunicación interauricular.

Las malformaciones renales son: hidronefrosis, uréteres dobles o riñones poliústicos. En el aparato digestivo se reporta malrotación intestinal. Puede hallarse la ausencia de algunas costillas y malformaciones de las vértebras.

A consecuencia de un grave defecto de desarrollo del prosencéfalo se producen las manifestaciones oculares y faciales ya descritas; también puede haber arrinencefalia con ausencia de los bulbos y tractos olfatorios. Se ha descrito ciclopia. La arrinencefalia puede ir, acompañada de holoprosencefalia. En los casos que han sobrevivido después del año, se encuentra retraso mental y siempre hay retraso motor. Con frecuencia padecen convulsiones y en el electroencefalograma se aprecian alteraciones del tipo de la hipsarritmia.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

Cuando se trata de trisomía libre o completa, el cariotipo es 47,XX(o XY) + 13, lo que indica que hay un cromosoma 13 extra. Son menos frecuentes los mosaicos,

por ejemplo: 46,XX (o XY) / 47, XX(o XY) + 13. Raras veces se encuentran translocaciones que siempre se producen entre un cromosoma 13 y otro autosoma, como el 14 o el 15, por ejemplo: 46,XX o XY t (13q 14q); esta variedad puede ser de *novο* o heredada de uno de los padres.



Fig. 27.34. A, obsérvese la microftalmia, nariz ancha y orejas malformadas. B, lesión ulcerativa en el cuero cabelludo.

DERMATOGLIFOS

En los dermatoglifos es característica la presencia de bucles radiales (R) en dedos donde nunca se observan, como el pulgar y el quinto dedos. El surco simiano es casi constante y el trirradio axial muy distal en posición t'' . Este desplazamiento del trirradio axial es el más marcado, entre todas las cromosopatías.

Desde el punto de vista bioquímico se ha reportado en recién nacidos la presencia de la hemoglobina embrionaria Gowers 2.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Estos niños mueren por lo general antes del año o poco después, a consecuencia de las complicaciones cardíacas. No existe un tratamiento específico para la afección, solamente el tratamiento sintomático. Estos pacientes requieren de una atención multidisciplinaria.

Trisomía 18

Es una cromosopatía grave que puede ocasionar la muerte en las primeras semanas de vida. Es producida por el exceso de material genético, evidenciado por un cromosoma 18 supernumerario. Los signos clínicos principales son craneofaciales y de las extremidades. Se asocian a menudo malformaciones cardiorrenales.

El trisómico 18 puede nacer pretérmino o postérmino y con bajo peso. Tiene gran afectación psicomotora y en los que sobreviven a la primera infancia el retraso mental es severo.

CUADRO CLÍNICO

La forma del cráneo es típica, dolicocefálico y con occipucio prominente. En ocasiones hay microcefalia. Se nota epicanto, la boca es pequeña, el paladar es ojival y estrecho, y, a menudo, el mentón es pequeño (micrognatia) (Fig. 27.35). Las malformaciones de las orejas son comunes; estas son de implantación baja, con hélices hipoenrollados o puntiagudos, semejantes a las de un fauno.



Fig. 27.35. Trisomía 18 donde se aprecia micrognatia.

El cuello y el esternón de estos pacientes son cortos y hay disminución de los núcleos de osificación. La pelvis es estrecha y la abducción de las caderas está limitada.

La mano de estos niños adopta una posición característica, con puño cerrado y flexión del pulgar sobre la palma, flexión del índice sobre el tercer dedo y flexión del quinto dedo sobre el cuarto. Las uñas están poco desarrolladas.

Los pies presentan la deformidad conocida como «pie de balancín», con talón prominente y pie plano. El primer artejo se halla a menudo en dorsiflexión. En ocasiones hay pie equino varo.

Los genitales externos están poco desarrollados. En el varón puede haber criptorquidia y en la hembra, hipoplasia de los grandes labios e hipertrofia del clítoris.

En los primeros días de la vida, la hipotonía muscular es notable, sustituida posteriormente por una gran hipertonía. El desarrollo es muy pobre en estos pacientes.

Son frecuentes las cardiopatías congénitas, especialmente, los defectos septales (CIV, CIA),

PCA y anomalías valvulares, entre estas, la aorta bivalva, que puede detectarse mediante ecocardiografía fetal. Se asocian también malformaciones del aparato digestivo: divertículo de Meckel, malrotación intestinal y hernia diafragmática. Padecen además, malformaciones renales severas como riñones poliquísticos, riñones en herradura, hidronefrosis, uréteres dobles y ectopia renal.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

En la mayoría de los casos se trata de una trisomía libre 47,XX(o XY) + 18. Se describen también mosaicos y translocaciones.

DERMATOGLIFOS

Este estudio muestra un aumento del número de arcos digitales, la posición distal t" del trirradio axial palmar y el surco simiano, por lo general bilateral.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

La supervivencia es muy limitada y la multitud de defectos presentes hace muy difícil el tratamiento. La muerte ocurre comúnmente en el primer año de la vida; se observa mayor supervivencia en los mosaicos.

Trisomía 8

La trisomía 8 era conocida antes del advenimiento de las técnicas de bandas como trisomía C. Las técnicas de bandas permitieron demostrar que este cromosoma del grupo C, era el cromosoma 8. Esta trisomía se observa a menudo como mosaico 8. El peso y la talla son normales. Los signos principales son anomalías de la cara (a veces muy ligeras), las manos, los pies y el sistema osteoarticular.

CUADRO CLÍNICO

El cráneo es grande con frente amplia y abombada. Los rasgos faciales son finos (se dice que la cara es bonita), la facie es alargada y estrecha, y los ojos separados (hipertelorismo).

El labio inferior, prominente y grueso, constituye un signo valioso de la entidad (Fig. 27.36). El mentón es pequeño (micrognatia) y el paladar ojival.



Fig. 27.36. Paciente con mosaico de trisomía 8.

La implantación de las orejas es baja; los pabellones auriculares son triangulares con lóbulos grandes y antehélix prominente. El cuello es corto, contrastando con el tórax alargado y estrecho, y las extremidades delgadas.

Los dedos de las manos y los pies son largos, finos y a veces, contracturados. Lo más llamativo es la presencia de surcos palmares y plantares profundos que rodean los cojinetes cutáneos interdigitales haciéndolos prominentes (Fig. 27.37); esta anomalía ha recibido el nombre de “pliegues acolchonados” (*pli capitonné*). Las uñas son hipoplásicas.

Las malformaciones asociadas más frecuentes son las esqueléticas: escoliosis, *pectus excavatum*, hemivértebras, vértebras y costillas supernumerarias.

El retraso mental es variable, pero nunca tan marcado como en las otras trisomías libres.

El aumento de los valores de la enzima glutatión reductasa puede tener valor en el diagnóstico de esta trisomía, ya que el *locus* del gen para esta enzima se encuentra en el cromosoma 8.



Fig. 27.37. Pliegues plantares profundos con aumento de los cojinetes en la trisomía 8.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

El estudio citogenético revela que la trisomía 8 puede ser completa $47,XX$ (ó XY) + 8 pero, más a menudo se presenta como mosaico $46,XX$ (o XY) / $47,XX$ (o XY) + 8. Los abortos repetidos son comunes en mujeres con mosaico de trisomía 8.

DERMATOGLIFOS

Los dermatoglifos son patognomónicos: las huellas digitales son una combinación de arcos y verticilos. En las regiones tenar e hipotenar y espacios interdigitales se observan verticilos.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Por lo general, el pronóstico es mejor que en las otras trisomías y depende del grado de retraso mental. Las manifestaciones esqueléticas son tributarias de tratamiento ortopédico. La supervivencia puede ser normal.

Síndrome del maullido de gato (síndrome 5p-)

El síndrome del maullido o grito de gato es una cromosomopatía ocasionada por una anomalía estructural del cromosoma 5 y la característica principal, que le ha dado su nombre, es el llanto débil y agudo que presentan los niños afectados por esta enfermedad. En Cuba se han reportado varios casos de monosomía 5p (o 5p-).

El peso y la talla son bajos al nacer y la circunferencia cefálica por debajo de lo normal. Siempre hay retraso del desarrollo psicomotor con hipotonía muscular en los primeros meses de vida.

CUADRO CLÍNICO

La microcefalia es un signo importante. El lactante afectado tiene una cara redonda, de luna, con un hipertelorismo marcado. Las hendiduras palpebrales están dirigidas hacia abajo y afuera (desviación antimongoloidea). Se observa epicanto y un puente nasal ancho y deprimido. En ocasiones, hay retrognatía moderada y apéndices preauriculares.

El signo más llamativo en el lactante es el llanto típico, de tonalidad alta, monótono e inspiratorio, producido por una laringe hipoplásica, que recuerda el maullido de un gato. Es importante saber conocer que la dismorfia facial que se ha descrito en el lactante se modifica con la edad y que el maullido desaparece gradualmente en relación con el crecimiento laríngeo. La facies en el niño mayor es alargada y estrecha con anomalías de los dientes, tales como maloclusión y malposición.

La microcefalia no se modifica. Se ha señalado también como signo de esta afección el encanecimiento precoz.

El retraso mental es severo (CI= 20) y el lenguaje, prácticamente inexistente.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

En el estudio citogenético se encuentra que hay una deleción del brazo corto de un cromosoma 5 con pérdida de un fragmento que varía entre el 15 y el 80 %. Siempre se pierden las bandas 5p14 o p15. Se han reportado casos de mosaicos y de translocaciones parentales.

DERMATOGLIFOS

En los dermatoglifos son características la presencia de un surco simiano completo unilateral o bilateral o de sus variantes, la posición distal t' del trirradio axial y el aumento de la frecuencia de figuras tenares.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

La supervivencia es relativamente larga en estos pacientes, que pueden alcanzar la adultez.

Muchos de ellos se hallan reclusos en instituciones para retrasados mentales. No existe tratamiento curativo para esta afección y requieren de atención multidisciplinaria.

Síndromes 18p- y 18q-

Ambos síndromes son producto de aberraciones parciales (deleciones) del cromosoma 18 y el número de casos reportados es bastante considerable.

CUADRO CLÍNICO

El síndrome 18p- se origina por la deleción de una parte del brazo corto del cromosoma 18.

Los enfermos presentan dismorfia facial variable; pueden tener microcefalia, epicanto, hipertelorismo, micrognatia y orejas malformadas. Algunos signos recuerdan los del síndrome de Turner: *pterygium colli*, linfedema del dorso de las manos y los pies, tórax en escudo y amplia separación de los pezones. Siempre hay retraso mental de grado variable. En algunos casos se ha encontrado holoprosencefalia.

El síndrome 18q- se produce como consecuencia de la delección de una parte del brazo largo de un cromosoma 18. Las principales malformaciones faciales se deben a una hipoplasia de la parte media de la cara. Se observa un grado moderado de microcefalia. La nariz es corta y las anomalías oculares son frecuentes. En las orejas se aprecia el hélix y antihélix muy prominentes. Es característica la boca en forma de “boca de carpa” y las foveas subacromiales y epitrocleares, que constituyen otro signo peculiar de esta cromosomopatía. El retardo mental es constante.

En ambos síndromes, 18p-y 18q- puede hallarse una disminución de la IgA.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Tanto en el síndrome 18p- como en el 18q-, la supervivencia es normal, excepto en los casos que tienen malformaciones graves asociadas.

Algunos pacientes sufren trastornos psicóticos, trastornos del lenguaje y sordera, por lo que requieren ser atendidos por un equipo multidisciplinario.

Síndrome 9p

El síndrome 9p - (o monosomía 9p), se caracteriza por desviación mongoloidea de las hendiduras palpebrales, sutura metópica prominente y falanges medias de los dedos, largas

CUADRO CLÍNICO

En estos pacientes la facies se asemeja en algo al síndrome de Down por la desviación mongoloidea de las hendiduras palpebrales que presentan. Además presentan hipoplasia de los rebordes supraorbitarios que hacen más acentuado este rasgo fenotípico. En estos pacientes se observa crecimiento normal y retraso mental casi siempre severo.

La craneostenosis, que se manifiesta por prominencia glabellar es causa de trigonocefalia. Los ojos son prominentes y la nariz pequeña, con las fosas nasales antevertidas y el filtro es largo. Las orejas son pequeñas y bajas y el cuello es corto. Son frecuentes las anomalías cardíacas asociadas, entre estas, la comunicación interventricular, la persistencia del conducto arterioso y la estenosis pulmonar. Los defectos de los pies son comunes, Ej. pie varo equino.

Las anomalías de los dedos, cuyas falanges distales son cortas, con uñas hipoplásticas y las falanges medias alargadas, son hallazgos comunes en estos pacientes.

La escoliosis, las hernias (umbilical e inguinal) y el hipogenitalismo en ambos sexos y con menor frecuencia las anomalías de clavícula, vértebras y costillas. El paladar hendido, la hidronefrosis, la polidactilia y la hernia diafragmática pueden estar presentes en esta aberración cromosómica.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

En el cariotipo puede observarse una delección del brazo corto del cromosoma 9 en su porción distal, a nivel de las bandas 9p21 o 9p22.

DERMATOGLIFOS

En estos pacientes generalmente se observa un incremento del número de verticilos (W) digitales y la presencia de pliegues de flexión interfalángicos accesorios.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Estos se encuentran en relación directa con la gravedad de las malformaciones asociadas y el grado de retraso mental que presenten los pacientes.

Síndrome del ojo del gato

Este síndrome se caracteriza por la presencia de un coloboma del iris, que da lugar a una forma vertical y alargada de las pupilas que se asemeja a los ojos de un gato, acompañado de atresia anal y otras anomalías.

CUADRO CLÍNICO

En este síndrome existe una elevada variabilidad en el cuadro clínico.

Los pacientes afectados presentan un crecimiento, desarrollo, e inteligencia normal o ligero retraso mental.

Sus principales características clínicas son el hipertelorismo, la desviación antimongoloidea de los ojos, el coloboma inferior del iris, que puede afectar coroides y/o retina. Se observan con frecuencia fístulas o apéndices preauriculares y ocasionalmente orejas malformadas, con estenosis del conducto auditivo externo, micrognatia y anomalías cardíacas, entre estas, el drenaje anómalo total de venas pulmonares. Otras malformaciones comunes en este síndrome son la atresia anal y la agenesia renal.

Más raramente se asocian el paladar hendido, la aplasia del radio, la agenesia de útero y trompas de Falopio, la atresia de vías biliares y la malrotación intestinal.

DIAGNÓSTICO CITOGÉNÉTICO

En el cariotipo se observa un cromosoma extra muy pequeño, que se identifica como un marcador derivado del cromosoma 22, que puede o no ser heredado de alguno de los progenitores al paciente.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO X

La evolución y el pronóstico estarán en relación con la gravedad de las malformaciones que presente el paciente. Con frecuencia existe inmadurez emocional.

Síndrome de Turner

Por lo general estas niñas son pequeñas al nacer y frecuentemente presentan linfedema del dorso de las manos y los pies. Esta gonosomopatía fue descrita por Turner en 1938 y su incidencia es de 1:2 000 hembras recién nacidas.

CUADRO CLÍNICO

Las características clínicas más comunes son la baja talla, cuello corto y alado (*pterygium colli*); tórax ancho (en escudo), con pezones separados (teletelia) y, en ocasiones, *pectus excavatum*. En la facies se observa: desviación antimongoloidea de hendiduras parpebrales, con maxilar pequeño y orejas prominentes.

Tienen implantación baja del pelo en la nuca y numerosos *nevus* pigmentados en la piel (Fig.27.38).



Fig. 27.38. Síndrome de Turner. Rasgos fenotípicos donde se destaca el *pterygium colli*

Muchas de estas niñas muestran *cubitus valgus* y cortedad del cuarto metacarpiano. Son frecuentes las anomalías cardíacas (20 %), en especial la coartación de la aorta, aorta bicúspide y la estenosis valvular aórtica, así como las anomalías renales, de las cuales, el riñón en herradura es la más común.

DIAGNÓSTICO CITOGÉNÉTICO

Entre los exámenes que se realizan, la cromatina sexual del *smear* bucal resulta de gran utilidad. La mayoría de los casos no presenta cuerpos de Barr (cromatín negativos).

El cariotipo más común es de 45,X, aunque existen mosaicos (45,X / 46,XX o XY) o deleciones, parciales de uno de los cromosomas X, en cuyo caso la cromatina sexual será positiva. Puede hallarse isocromosoma del brazo largo y, menos frecuentemente, del brazo corto de este cromosoma. En pacientes con mosaicos 45,X/46,XY debe investigarse la presencia de testículos en el abdomen o en el canal inguinal, que se deben extirpar preventivamente antes de la pubertad a causa de la aparición de tumores malignos en estos, como el gonadoblastoma.

DERMATOGLIFOS

En los dermatoglifos se observa la presencia de figuras complejas en regiones hipotenares, aumento del conteo total de crestas y salida de la línea principal A en 1 en lugar de en 3.

Aunque no son patognomónicos tienen valor diagnóstico en casos en que se sospeche esta gonosomopatía.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las pacientes con síndrome de Turner tienen ovarios disgenésicos con hipoplasia o ausencia de elementos germinales, por lo cual es común que sean infértiles; muchas necesitan terapia de sustitución con estrógenos para el desarrollo de los caracteres sexuales. Pueden presentar hipoacusia, así como retraso mental, aunque la mayoría tiene cociente de inteligencia normal.

Los avances terapéuticos y en especial quirúrgicos, han disminuido la mortalidad en pacientes con cardiopatía congénita asociada.

Cada día se prolonga más el tiempo de supervivencia, que ha sido de 90 años en un caso reportado.

Síndrome de Noonan

Se observa en ambos sexos y sus características fenotípicas son muy semejantes a las del síndrome de Turner, aunque no existe una aberración cromosómica en estos pacientes. A diferencia del síndrome de Turner, la cardiopatía congénita más común en estos pacientes es la estenosis valvular pulmonar, pero también pueden presentar otras anomalías cardíacas (Figs. 27.39 y 27.39A).



Fig. 27.39. Síndrome de Noonan. Características fenotípicas. A. Implantación baja y en tridente del cabello en la nuca

El retraso mental es más común y severo que en el síndrome de Turner, y son comunes la hipoacusia y la maloclusión dentaria.

Tanto la cromatina sexual como el cariotipo son normales en estos pacientes. La causa de este síndrome es desconocida. Algunas observaciones familiares reportadas en la literatura sugieren una herencia autosómica dominante. La supervivencia y fertilidad son normales en estos pacientes.

DERMATOGLIFOS

Algunas características dermatoglíficas permiten diferenciar este síndrome del de Turner, entre estas, el

aumento de verticilos digitales, la disminución del número total de crestas y del número de crestas de los espacios ab y cd y la presencia de surco simiano o sus variantes.

Síndrome XXX

Su incidencia es de 0,1 /1 000 hembras nacidas. Tiene pocas alteraciones fenotípicas. Algunos casos pueden tener talla alta, trastornos del aprendizaje y del lenguaje, aunque la mayoría tiene inteligencia normal. No hay trastornos de la fertilidad. En estas niñas el cariotipo es 48,XXX.

Síndrome XXXX

En esta polisomía del X el fenotipo es muy variable. Con frecuencia la cara se asemeja a la del síndrome de Down.

CUADRO CLÍNICO

Son pacientes de talla normal, trastornos del lenguaje y de conducta y retraso mental variable, que presentan hipertelorismo, epicantus y ocasionalmente sinostosis radiocubital, *pterygium colli* y amenorrea o menstruaciones irregulares.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

El hallazgo de 3 cuerpos de Barr en el estudio de la cromatina sexual en la mucosa oral hace planteable este síndrome y su confirmación se realiza mediante el cultivo de linfocitos en sangre periférica, cuyo resultado es 48, XXXX.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los trastornos de conducta y del lenguaje, así como el grado de retraso mental que presentan están muy relacionados con la evolución y el pronóstico de estas pacientes. No existe un tratamiento específico para ellas.

Síndrome de XXXXX (Penta X)

Es una aberración cromosómica rara. Entre las anomalías descritas en esta se encuentra el retraso mental, que generalmente es severo (Fig.27.40).



Fig. 27.40. Síndrome de XXXXX.

CUADRO CLÍNICO

Son niñas de talla baja, que presentan microcefalia, epicanto, desviación hacia arriba y afuera de las hendiduras palpebrales, hipertelorismo, cuello corto y persistencia del conducto arterioso. Anomalías menos comunes son las luxaciones múltiples de todas las articulaciones, las malformaciones renales, el pie varo equino y el coloboma del iris. En algunas pacientes la facies se asemeja a la del síndrome de Down.

DIAGNÓSTICO CITOGÉNÉTICO

El hallazgo de 4 cuerpos de Barr en el estudio de la cromatina sexual, hace planteable el diagnóstico, que se confirma al obtener un cariotipo en sangre periférica de 49, XXXXX.

DERMATOGLIFOS

Estas niñas tienen un incremento en el número de arcos (A) digitales que resulta en una disminución del número total de crestas digitales (TFRC).

Son frecuentes el surco simiano y la clinodactilia del quinto dedo.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico. La evolución depende del retraso mental y de la severidad de las anomalías asociadas. Estas pacientes requieren de la atención multidisciplinaria.

Síndrome de Klinefelter

Este síndrome, que afecta aproximadamente a 1 de cada 500 varones, es la causa más común de hipogonadismo e infertilidad. El diagnóstico clínico en la etapa prepuberal resulta infrecuente porque pueden no tener un disformismo evidente.

CUADRO CLÍNICO

La ginecomastia, atrofia testicular con azoospermia sin atrofia de las células de Leydig, y la esterilidad, son los signos más comunes en estos pacientes, aunque pueden presentar extremidades largas, talla alta y apariencia ginecoide.

La mayoría de los pacientes se diagnostica en la pubertad cuando existe el hipogonadismo o en la adultez, a consecuencia de esterilidad matrimonial.

La inteligencia casi siempre es normal, aunque puede encontrarse retraso mental de grado variable; en ocasiones, son inadaptados sociales.

DIAGNÓSTICO CITOGÉNÉTICO

En el 80 % de los casos, el cariotipo es 47, XXY. El 20 % restante, presenta diversos tipos de mosaicismo. En las células de la mucosa oral se encuentran cuerpos de Barr (cromatín positivos).

DERMATOGLIFOS

Los dermatoglifos no son característicos, pero es posible observar disminución del número total de crestas, aumento de arcos, presencia de surco simiano en algunos casos y desplazamiento ulnar del trirradio axial (t).

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

La supervivencia es normal y el pronóstico bueno. No tiene tratamiento específico excepto el uso de testosterona durante la adolescencia en algunos casos, para lograr mayor desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y prevenir algunos de los signos clínicos en la adultez a causa del déficit de testosterona.

Síndromes de XXXY y XXXXY

CUADRO CLÍNICO

Ambos síndromes tienen signos clínicos comunes tales como la baja talla, el hipertelorismo y el estrabismo, las anomalías de las orejas, el prognatismo, la limitación de los movimientos del codo, la sinostosis radioulnar, el hipogonadismo y el retraso mental.

La obesidad, las cardiopatías congénitas, en especial la persistencia del conducto arterioso, el *pterygium colli*, el paladar hendido, el escroto bífido e hipospadias son hallazgos menos frecuentes.

La virilización suele ser inadecuada y pueden presentar infertilidad. La maduración ósea está retardada.

DIAGNÓSTICO CITOGÉNÉTICO

Este puede sospecharse clínicamente y confirmarse mediante la observación de la cromatina sexual, a partir de una muestra tomada del raspado gentil de la mucosa del carrillo, en la cual aparecen en el núcleo celular 2 ó 3 cuerpos de Barr, según el caso, en el varón sospechoso. En el cariotipo se observa la presencia de 48 ó 49 cromosomas, de los cuales 3 ó 4, son cromosomas X; sus fórmulas cromosómicas respectivas son 48, XXXY y 49, XXXXY.

DERMATOGLIFOS

La característica dermatoglífica más evidente en estos pacientes es la disminución marcada del número total de crestas digitales (TFRC) que puede ser igual a 0, debido a la presencia de arcos (A) en todos o en la mayoría de los pulpejos. Pueden observarse surco simiano y clinodactilia del quinto dedo.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los principales problemas están relacionados con el retraso mental y la presencia o no de anomalías congénitas asociadas.

Para lograr un mejor desarrollo de la virilización en la pubertad, puede utilizarse la testosterona.

Síndrome XYY

Estos pacientes tienen muy escasos signos clínicos antes de la adolescencia o adultez y a pesar de ser relativamente frecuente (uno de cada 850 varones nacidos vivos), se diagnostica poco en la infancia.

CUADRO CLÍNICO

Son sujetos de talla muy alta, que comienza a hacerse evidente desde los 6 ó 7 años de edad, con pobre coordinación motora, hipotonía muscular y a veces temblor intencional fino. Su temperamento puede ser explosivo y su comportamiento antisocial.

Tienen la sutura metópica prominente, las orejas largas, los dientes, las manos y los pies grandes, asimetría corporal y *pectus excavatum*. En el adolescente es común el acné juvenil severo y se observa criptorquidia, hipospadias y micropene y ocasionalmente, sinostosis radio-ulnar.

DIAGNÓSTICO CITOGENÉTICO

El diagnóstico se realiza mediante el cariotipo en el que se observa un cromosoma Y extra, su cariotipo es 47, XYY. La transmisión de varón a varón es poco común.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El retraso mental, los trastornos de conducta y de la sexualidad y los actos delictivos, son frecuentes en estos pacientes. La fertilidad está conservada.

Síndrome del X frágil

Varios cromosomas del ser humano tienen sitios frágiles que muestran riesgo aumentado de fracturas cromatídicas o cromosómicas. Estos sitios frágiles se hacen visibles cuando el medio de cultivo utilizado es pobre en ácido fólico.

Los sitios frágiles que se observan en los brazos cortos o largos de los cromosomas, como el 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 16, 17 y 20, no tienen traducción clínica, sin embargo, la fragilidad del cromosoma X, muestra un fenotipo bien definido en el varón y poco evidente en la hembra portadora. Este síndrome tiene un patrón de herencia ligado al cromosoma X y su diagnóstico se realiza mediante el cariotipo fetal, lo que hace posible la interrupción del embarazo del feto afectado si los padres así lo desean.

La causa de este síndrome parece estar en relación con un trastorno funcional del gen responsable de este, en relación con mutaciones dinámicas que ocurren en una etapa temprana del desarrollo prenatal.

El gen mutado responsable de este síndrome es el FMR1 y su defecto consiste en un incremento del número de repeticiones del triplete CGG en el extremo 5'

del exon 1 de este. El alelo normal posee alrededor de 30 repeticiones.

En el estado subclínico o de premutación el portador puede poseer entre 43 y 200 repeticiones del mencionado triplete, mientras que los individuos que muestran expresión fenotípica del síndrome tienen entre 200 y 1 000 repeticiones de este.

Los varones aparentemente normales pueden transmitir el gen a todas sus hijas hembras, cuyos hijos varones pueden padecer retraso mental y mostrar otras características clínicas del síndrome.

CUADRO CLÍNICO

El X frágil es el tipo más común de retraso mental ligado al X y una de las enfermedades monogénicas más frecuentes en el ser humano.

Entre los signos más característicos del síndrome se encuentran la macroorquidia, orejas grandes, prognatismo y retraso mental, así como un lenguaje *sui generis*. Estos niños son habitualmente hiperquinéticos, y también se reporta en ellos autismo.

DIAGNÓSTICO

En este trastorno, también denominado síndrome de Martin Bell se observa la presencia del sitio frágil en el brazo largo del cromosoma X (Xq 27). El estudio citogenético prenatal permite detectar los varones afectados, e interrumpir la gestación si la pareja lo decide.

En la actualidad pueden utilizarse como métodos de diagnóstico el estudio inmunohistoquímico, así como el estudio molecular mediante técnicas para el estudio del ADN, para identificar la presencia de la mutación.

El *test* inmunohistoquímico para la detección del X frágil permite detectar la presencia de la mutación completa, no así la premutación, por lo que se prefiere el estudio molecular, para detectar las portadoras del síndrome.

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El grado de retraso mental es de moderado a severo (CI entre 25 y 67).

Pueden padecer tumores de colon y testículos con mayor frecuencia que la población general.

No existe un tratamiento específico, pero en algunos casos el uso de ácido fólico mejora la hiperquinesia que presentan. La inestabilidad emocional, la timidez, los rasgos autistas y la hiperquinesia tienden a mejorar en la pubertad.

Cromosomas y enfermedades malignas

Si bien el estudio del cariotipo es útil para el diagnóstico de certeza de un paciente afectado por una aberración cromosómica que se corresponde con un cuadro clínico determinado, también este puede resultar de

interés en el estudio de algunos tumores de diversos órganos en los que se encuentran aberraciones cromosómicas numéricas y estructurales, tales como deleciones, translocaciones, trisomías de uno o varios cromosomas y pérdidas cromosómicas.

En algunos síndromes genéticos como el de Beckwith Wiedemann; la neurofibromatosis, el síndrome de Li-Fraumeni y otros, se observa la aparición de tumores en varios órganos.

Ciertos tumores benignos pueden heredarse de modo mendeliano; ejemplos de estos son la poliposis colónica y las neoplasias endocrinas múltiples.

En la ataxia telangiectasia se observan fracturas cromosómicas e incremento de las neoplasias de origen linfático. Los pacientes con síndrome de Bloom tienen un riesgo elevado de padecer cáncer en edades tempranas. El defecto fundamental en esta enfermedad se debe a una mutación que afecta a la enzima encargada de mantener la estabilidad genómica en las células somáticas.

En la anemia de Fanconi se observan fenómenos de inestabilidad cromosómica, leucemia, tumores hepáticos y de otros órganos. Los pacientes que padecen esta enfermedad muestran fracturas cromatídicas, intercambio de cromátides entre cromosomas diferentes y otras aberraciones cromosómicas como la aparición de dicéntricos, tricéntricos, etcétera.

Tanto en la anemia de Fanconi, como en el síndrome de Bloom y en la ataxia telangiectasia, los signos clínicos parecen estar en relación con la inestabilidad cromosómica.

Un hecho similar ocurre en la enfermedad de Werner, en la que existe propensión a la malignidad, particularmente a padecer sarcomas y meningiomas.

Bibliografía

- Borbolla L, García D, Almanza M, Duyos H. Polidactilia en recién nacidos cubanos. *Rev. Cub Pediatr* 1982; 54:178 - 81.
- Borbolla L, Guerra D, Bacallao J. Dermatoglyphics in cuban mongols *Acta Paed Sci Hungar* 1980; 21:107- 11.
- Borbolla L, Guerra D, Rodríguez J, Delgado L. Estudio dermatoglífico comparativo en controles cubanos. *Rev. Cub Pediatr* 1977; 49:253 -58.
- Borbolla L, Hernández M. Dermatoglifos en el síndrome de Noonan. *Rev. Esp Ped* 1981; 46:345-52.
- Canki N. Amniotic disease in the mother and severe heart abnormalities in 2 infants. *J Human Genet* 1985;33 (1) 37-44.
- Cardellá L, Hernández R. *Bioquímica Médica*. Tomo IV. 1999. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- Cristofori G, Filippi G. Saethre- Chotzen syndrome with trigonocephaly. *Am J. Med. Genet* 1992 Nov 15;44 (5):611-4.
- De Grouchy J, Turleau C, Bagura Candela R. *Atlas de las enfermedades cromosómicas*. 1978. México DF. Editorial Marín SA.

- García D, Borbolla L, Almanza M. Anomalías congénitas menores en el recién nacido. *Rev. Cub Pediatr* 1982; 54:709 -12.
- García D, Borbolla L. Enfermedad de von Recklinghausen en el recién nacido. *Rev. Esp Pediat* 1985; 41:446-50.
- Jones KL. *Smith s recognizable patterns of human malformation*. 1997. 5th ed. WB Saunders. Philadelphia.
- Katznelson MB, Bejerano M, Yakovenko K, Kobylanski F. Relationship between genetic anomalies of different levels and deviations in dermatoglyphic traits. Part 4. Dermatoglyphic peculiarities of males and females with Down syndrome. *Anthropol Anz* 1999 Sep; 57 (3) : 193 -255.
- Lantigua A. *Introducción a la Genética Editorial Ciencias Médicas*. La Habana. 2004.
- Larsen W. *Embriología Humana*. 1997. 2da ed. Churchill Livingstone, New York.
- Mc Kusick VA. *Mendelian Inheritance in Man. Catalog of Human Genes and Genetic Disorders*. 1998. 12th Ed. Baltimore: John Hopkins University Press, USA.
- Miller FA. Dermatoglyphics and the persistence of “ mongolism” *Soc Stud Sci* 2003; 33 (1) : 75-94.
- Nelson W E, Behrman R E, Kliegman M D and Arvin A M. *Text book of Pediatric* 1996. 15th Ed. W B Saunders, USA.
- Nussbaum RL, Mc Innes RR, Willard HF. *Genetics in Medicine*. 2001.6th Ed. WB Saunders Company ,New York.
- Pardue ML, Gail JG. Molecular hybridization of radioactive DNA of cytological preparations. *Proc Natl Acad Sci USA* 1969; 64: 600-4.
- Pinkel D, Straume T, Gray JW. Cytogenetics analysis using quantitative, high sensitivity fluorescence hybridization. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986; 83: 2934-8.
- Pueschel S M and Pueschel J K. *Síndrome de Down*. Problemática Biomédica. 1994. Masson - Salvat, España.
- Rimoin DL, Connor JL, Pyeritz RE, Korf BR. *Principles and Practice of Medical Genetics*. 4th Ed 2002 Churchill Livingstone ,New York.
- Schinzal A. *Catalogue of Unbalanced Chromosome Aberrations in Man*. 2001.2nd ed. Walter de Gruyter, New York.
- Scriver CR, Beaudert AL, Sly WS, Valle D. *The metabolic and molecular basis of Inherited Disease*. 2000. 8th ed. Mc Graw-Hill. New York.
- Stevenson RE, May JG, Goodman RM. *Human Malformations and related Anomalies*. 1993 Oxford University Press, London.
- Thompson MW, Mc Innes RR, Willard HF. *Genetics in Medicine*.1991 5th ed. W.B. Saunders Co., London.
- Vogel F and Motulsky A G. *Human genetics. Problems and Approaches*. 1997. 3rd Ed Springer, Germany.

. Capítulo 28 .

Asesoramiento genético

Liane Borbolla Vacher †
Déora A. García Martínez

La solicitud por parte de una pareja, de este tipo de asesoramiento se debe al antecedente de un hijo (vivo o muerto) anormal, familiares con alguna malformación o enfermedad hereditaria, enfermedad de uno de los padres, consanguinidad parental y factores ambientales

(radiaciones, virus, vacunas, medicamentos) durante el embarazo en curso. El consejo genético se basa fundamentalmente en las leyes de la probabilidad.

IMPORTANCIA

El asesoramiento genético desempeña un papel importante en la prevención de las enfermedades hereditarias. Está relacionado con el diagnóstico prenatal porque, a menudo, una indicación de este se debe al hecho de haber diagnosticado en la pareja que consulta un padecimiento hereditario. Otro papel no menos importante es el psicológico. Los padres de un niño con enfermedad genética se sienten más aliviados cuando se les explica en qué consiste la afección y cuáles son los riesgos de recidiva.

Además, es bueno hacerles comprender que no se trata de una tara familiar, sino de un accidente. La frustración y los sentimientos de culpabilidad deben ser manejados eficazmente por el geneticista, apoyado por el psicólogo.

Otra función del consejo genético es el papel social, en el mantenimiento de la unión familiar. Es frecuente que los 2 miembros de la pareja se inculpen mutuamente por haber procreado un ser anormal, lo cual es causa de divorcio, separación de la familia y abandono del hijo. Constituye una responsabilidad del pediatra que atiende un paciente malformado, orientar a los familiares y remitirlos para su asesoramiento genético.

Algunos requisitos previos para el consejo genético son los siguientes:

- Diagnóstico correcto de la entidad en cuestión, sustentado, en la observación clínica minuciosa y la realización de una historia clínica de modelo especial.
- Entrevistas con los familiares y examen de estos para la confección del *pedigree* (árbol genealógico).
- Conocimientos sólidos de genética y de las leyes de la probabilidad.
- Búsqueda de bibliografía actualizada.
- Imparcialidad del asesoramiento genético, este no puede ser partidista. El objetivo es orientar e informar a los padres ya que la decisión de tener o no más hijos es de la pareja.

Las indicaciones del asesoramiento genético son las siguientes:

- Enfermedad genética: genopatías, cromosomopatías malformaciones congénitas.
- Parejas que han tenido abortos múltiples.
- Consanguinidad de los padres.
- Investigaciones de la paternidad y de gemelaridad.

Cuestiones prácticas del asesoramiento genético

Cuando nace un niño con defecto congénito es importante saber cuándo, cómo y qué decirle a los padres. Es preferible que el padre sea el primero en enterarse. Se discute si la madre debe saberlo de inmediato o no. Cuando nace, por ejemplo, un niño con síndrome de Down, se ha comprobado que es mejor psicológicamente que la madre lo sepa poco a poco, la actitud opuesta, decirselo en los primeros días del nacimiento, provoca a menudo graves conflictos emocionales, que algunas veces llevan al intento suicida, de ahí la importancia del comportamiento ético del obstetra, el neonatólogo y todo el personal que labora en el salón de partos y en el servicio de Neonatología.

Cada caso debe ser manejado de acuerdo con lo que se espera que sea la respuesta psicológica de los padres frente a un acontecimiento para ellos tan dramático e inesperado. Deben evitarse las expresiones desagradables en el momento del parto y en los días posteriores. Esto solo contribuye a agravar el rechazo que habitualmente se produce en los padres, ya que no es este el niño esperado y soñado durante los 9 meses de gestación.

A la consulta del asesoramiento genético deben ser citados ambos cónyuges a la vez. El asesoramiento genético será ofrecido en términos tales que los padres lo puedan entender. Es bueno decirles que han tenido “mala suerte” y que tener un hijo anormal es como haber sufrido un “accidente”, que su problema no es el único y que puede afectar a cualquiera. Resulta conveniente enseñarles esquemas, dibujos, fotografías, que les permitan entender mejor la enfermedad de su hijo.

De existir la posibilidad de tratamiento para la enfermedad genética en cuestión, esto debe explicarse a los familiares, al igual que la opción del diagnóstico prenatal, en caso de ser posible este y de desear la pareja una nueva descendencia.

ESTIMADO DEL RIESGO GENÉTICO

Cuando una pareja concurre a la consulta para recibir asesoramiento genético, se le debe informar el estimado de riesgo genético de acuerdo con el tipo de enfermedad de que se trate y su patrón de herencia.

Enfermedades dominantes autosómicas de penetrancia invariable. Si uno de los padres está enfermo y es heterocigoto, el riesgo de recurrencia es del 50 % para cada hijo varón o hembra por nacer. Si los padres son sanos y el niño enfermo, puede tratarse de una mutación fresca y el riesgo es mínimo. Por ejemplo, en la enfermedad de Von Recklinghausen, la probabilidad de que el próximo hijo esté afectado es la de una nueva

mutación en los cromosomas de los gametos del padre o de la madre, es decir, 2N probabilidad, tan pequeña que se les puede decir que, casi es seguro que no tendrán más hijos con la enfermedad genética en cuestión, excepto, si en uno de los padres ocurre una mutación germinal, en cuyo caso puede tenerse otro hijo afectado. Esta situación es infrecuente.

Enfermedades dominantes autosómicas de penetrancia variable. En estos casos, es necesario conocer la penetrancia de la enfermedad en cuestión. Por ejemplo, en el síndrome de Waardenburg, conociendo su penetrancia es posible determinar el riesgo de recurrencia en la descendencia.

Enfermedades recesivas autosómicas. El matrimonio más frecuente es el de dos heterocigotos sanos en apariencia que consultan por tener un hijo enfermo. El riesgo de recurrencia es del 25 % y el 50 % de los hijos aparentemente sanos de este matrimonio, serán portadores. Se debe recordar que para este tipo de herencia, la penetrancia es invariable.

Actualmente, para muchas enfermedades recesivas autosómicas, hay métodos bioquímicos y citogenéticos que permiten la identificación de portadores. En estos casos resulta útil la aplicación práctica de la Ley de Hardy-Weinberg para este modo de herencia.

Esta ley permite calcular la frecuencia génica y la frecuencia de los heterocigotos en una población suficientemente grande y con matrimonios al azar.

El equilibrio de Hardy-Weinberg solo puede ser mantenido en el apareamiento al azar, ya que es el factor que determina las frecuencias de los diferentes tipos de apareamiento, con lo cual se mantienen las frecuencias relativas de los genes en la población. En 1908, *G. Hardy*, en Inglaterra y *W. Weinberg*, en Alemania definieron separadamente la denominada Ley de Hardy-Weinberg que es una aplicación del binomio $(p + q)^2$.

En una población, con apareamiento al azar, las frecuencias de los genotipos están determinadas por las frecuencias relativas de los alelos de los que se componen y constituyen un fondo común génico. Si al efectuar los cálculos de p^2 y $2pq + q^2$ los genotipos diferentes en una población están presentes en proporciones previamente calculadas (relación frecuencia génica con frecuencia genotípica) se dice que la población está en equilibrio de Hardy-Weinberg. Este equilibrio puede estar alterado por diversos factores, pero tiene aplicación para muchos genes. Una falla en una determinada situación sugiere la posibilidad de que algún factor esté alterando el equilibrio.

Riesgo en enfermedad recesiva ligada al cromosoma X. El matrimonio más frecuente es el de una mujer portadora y un hombre normal. Cada hijo va-

rón tiene una probabilidad de 50 % de estar enfermo y cada hija la probabilidad de 50 % de ser portadora. El riesgo se basa en la aplicación del teorema de Bayes.

Este teorema permite la valoración de la probabilidad relativa de cada una de las alternativas posibles y sirve de base para la determinación del riesgo genético.

Riesgo de recurrencia en enfermedades multifactoriales. Se basa en el llamado riesgo empírico y en realidad no es muy exacto. Para valorarlo es necesario conocer la frecuencia de la enfermedad genética multifactorial en la población. Los datos aportados por autores extranjeros son poco aplicables en nuestro medio. Por lo general, el riesgo de recidiva es bajo (< 5 %). Con los adelantos recientes en los medios para el diagnóstico de estas enfermedades, se evidencia más la heterogeneidad genética, es decir, que el mismo fenotipo puede deberse a causas diferentes, ya sean genéticas o ambientales. En estas circunstancias se hace todavía más difícil la apreciación objetiva del riesgo genético, lo que obliga al empleo de técnicas más complejas para poder llegar a una conclusión satisfactoria.

Por ejemplo, el labio leporino con fisura palatina se observa en la trisomía 13, el síndrome de Goldenhar, el síndrome EEC, en el enanismo diastrófico y otros. Hay que tener en cuenta en este tipo de herencia si la pareja ha tenido un solo hijo enfermo o más de uno, ya que cuando han nacido varios niños afectados, el riesgo aumenta. La presencia de defectos similares en otros familiares también aumenta el riesgo. En los defectos de cierre del tubo neural, si la madre ha tenido 2 hijos con mielomeningocele el riesgo para un nuevo hijo es 2 ó 3 veces mayor que si hubiera tenido un solo hijo enfermo.

Riesgo de recurrencia en cromosomopatías. En este tipo de enfermedades el riesgo es bajo, del 5 % o menos. En el síndrome de Down se ha señalado que el riesgo de recurrencia aumenta con la edad materna. Este riesgo de recurrencia es solamente para la trisomía 21 libre, excluyéndose el mosaico trisómico y las translocaciones que dan origen al síndrome de Down. El riesgo de recidiva para las translocaciones heredadas, cuando la madre es la portadora de la translocación, t(14; 21) es del 10 %, aproximadamente y si es el padre el que tiene la translocación, el riesgo es menor (5 %). Para la translocación: (21; 22), el riesgo es del 8 %. Cuando la madre no tiene esta aberración cromosómica y es el padre el que la presenta, el riesgo es del 3 %. Si la translocación es la menos frecuente, t(21; 21), y uno de los padres es portador, el riesgo para su descendencia es del 100 %; en tal caso, no es necesario el diagnóstico prenatal y solo queda a la pareja el recurso de adopción. En las demás cromosomopatías, por lo general, el riesgo es bajo.

El diagnóstico prenatal forma parte de las estrategias de prevención en la genética médica. El mismo incluye todos los métodos de predicción de salud del desarrollo fetal. Ofrece al médico el poder emitir un pronóstico de salud frente al producto de la concepción y también brinda información a la pareja. El diagnóstico prenatal le posibilita a los futuros padres el hecho de sentirse seguros y confiados cuando se les informa que los resultados han sido normales. También les permite decidir si continuar o no la gestación y la posibilidad de hacer planes con la finalidad de prepararse para el nacimiento de un hijo afectado.

Bibliografía

- Baker DL, Shuette JL, Uhlman WR. A guide to Genetic Counseling. 1998. Wiley-Liss.
- Harper PS Practical Genetic Counseling. 1998. 5th Ed. Butterworth Heinemann.
- Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. 1997. 5th ed. WB Saunders. Philadelphia.
- Lantigua A. Introducción a la Genética 2004. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- Rimoin DL, Connor JL, Pyeritz RE, Korf BR. Principles and Practice of Medical Genetics. 4th Ed 2002 Churchill Livingstone, New York.

. Capítulo 29 .

Diagnóstico prenatal

Fernando Domínguez Dieppa

Son indispensables para el diagnóstico prenatal una adecuada anamnesis y un buen examen físico, así como la aplicación de algunas técnicas que resultan de gran valor. Estas van desde las más sencillas y de menor riesgo hasta las complicadas y de mayor riesgo.

La obtención de sangre periférica de la madre para cuantificar la alfafetoproteína no implica riesgo para ella, ni para el producto. Cuando la misma está elevada es útil para detectar defectos del cierre del tubo neural, mientras que cuando está disminuida puede sugerir alteraciones cromosómicas o clasificar al embarazo como de alto riesgo. Pero la alfafetoproteína puede estar elevada sin existir un defecto del cierre tubo neural cuando se hace después de las semanas en que está indicada (entre 15 y 18 semanas), también lo está cuando existe un embarazo múltiple o hay amenaza de aborto.

Se sabe que en algunas cromosomopatías, entre ellas el síndrome de Down, existe en el suero materno una disminución de los niveles de alfa-fetoproteína y del

estriol no conjugado, junto a una elevación de la gonodotropina coriónica humana. Esto es más evidente en el segundo trimestre de la gestación.

Estas pruebas de pesquisaje se deben utilizar en combinación con estudios ultrasonográficos para diagnóstico; estos no son invasivos, se han venido perfeccionando y hasta ahora no se ha confirmado ningún efecto nocivo *in vivo* a dosis diagnóstica.

El ultrasonido resulta muy útil para ayudar a determinar la verdadera edad gestacional, la existencia de embarazos múltiples y confirmar o descartar la existencia de defecto del cierre tubo neural en aquellas gestantes con elevación de alfa-fetoproteína en el suero materno.

Antes de las 25 semanas de gestación el ultrasonido diagnóstico puede detectar diversas alteraciones craneoespinales: anencefalia, espina bífida abierta o cerrada, encefalocele, hidrocefalia, holoprosencefalia, hidranencefalia, microcefalia, agenesia del sacro, agenesia del cerebelo y el síndrome de Dandy-Walker.

Por ultrasonido abdominal se puede visualizar la vejiga fetal a las 19 semanas de gestación. La ausencia de vejiga después de las 20 semanas fundamentalmente cuando hay oligohidramnios sugiere displasia o agenesia renal. Los riñones se observan hacia las 12 semanas de gestación. Antes de las 25 semanas pueden diagnosticarse las siguientes alteraciones estructurales a nivel del tracto urinario: uropatía obstructiva, riñones poliquísticos, agenesia y displasia renal, quistes renales unilaterales o bilaterales y extrofia de la cloaca.

Antes de las 20 semanas la detección de las displasias óseas por ultrasonografía es difícil y se requiere no sólo de un buen equipo, sino de personal con experiencia para el diagnóstico. Pueden detectarse algunas formas graves de enanismo en que hay reducción importante de la longitud de los huesos largos. También pueden diagnosticarse deformaciones de las extremidades y mineralización deficiente, como se ve en la osteogénesis imperfecta.

En la ultrasonografía diagnóstica del primer trimestre puede ser observada la translucencia nucal. Esto se refiere al espacio normal que puede ser visualizado entre la parte posterior del cuello y la piel subyacente. Puede estar aumentado de tamaño o engrosado por diversas razones: una es la presencia del higroma quístico, en el cual se presenta una excesiva distensión del saco linfático de la yugular debido a la falla en la comunicación con la vena yugular interna; la segunda es el edema nucal, el cual representa la simple presencia de fluido subcutáneo por detrás del cuello fetal sin otra evidencia de higroma quístico.

Resulta difícil realizar el diagnóstico diferencial de estas 2 condiciones, aunque en general el edema nucal

es menor que en el higroma quístico y este nunca está septado. El higroma quístico se asocia con frecuencia al síndrome de Turner y el edema nucal parece estar fuertemente asociada con otras aneuploidías, particularmente con el síndrome de Down.

La translucencia nucal debe medirse entre las 11 y 14 semanas de gestación a través de un ultrasonido transvaginal o abdominal. Cuando acompaña a una aneuploidía el incremento en la translucencia nucal está fuertemente asociado con malformaciones estructurales fetales, en particular cardiovasculares.

Siempre que se detecta un incremento de la translucencia nucal es necesaria la evaluación integral de la paciente en consulta especializada para evaluar el riesgo de acuerdo con los hallazgos y antecedentes, ofreciendo asesoramiento genético y considerando la posibilidad de realizar diagnóstico prenatal citogenético por biopsia de corion o por amniocentesis, si se requiere.

Por ultrasonografía diagnóstica es posible detectar también algunas anomalías de la pared abdominal y malformaciones gastrointestinales como son: onfalocele, gastrosquisis, hernia diafragmática, atresia duodenal o yeyunal y oclusión del colon.

Con un equipo de ultrasonografía de tiempo real es posible detectar anomalías cardíacas graves como ectopia cardíaca, agenesia e hipoplasia ventricular, grandes defectos del tabique interventricular y defectos del endocardio. En los pulmones se pueden detectar lesiones quísticas y también derrames pleurales.

La amniocentesis en el segundo trimestre (entre las 16 y 18 semanas) es una de las técnicas más utilizadas en el diagnóstico prenatal. Muchas gestantes piensan erróneamente que es un proceder traumático y doloroso. Realizada de un modo adecuado no ofrece riesgos importantes para la madre. Por esta técnica pueden determinarse marcadores bioquímicos tales como alfa-fetoproteína, colinesterasa y esteroides en el sobrenadante del líquido amniótico.

A través de las células fetales sin cultivar se puede estudiar el DNA y la cromatina sexual. El sexo cromatínico es útil para el diagnóstico en afecciones genéticas ligadas al cromosoma X como por ejemplo, la hemofilia A, la enfermedad de Hunter, el déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y la distrofia muscular progresiva tipo Duchenne. El diagnóstico prenatal del sexo se puede realizar con las técnicas clásicas para la determinación de cromatina sexual o la técnica de la fluorescencia del cromosoma Y.

El cultivo de células fetales a partir de las 12 semanas de gestación permite la determinación del cariotipo

fetal y detectar también cromosomopatías por técnicas de bandedo. Dentro de las numéricas las más frecuentes son el síndrome de Down, la trisomía 13, la trisomía 18, el Síndrome de Turner y el de Klinefelter. Obviamente también pueden detectarse cromosomopatías estructurales.

Verdaderamente este estudio es algo costoso y no está exento de riesgos, por tal razón se dificulta su aplicación masiva. Está reservado fundamentalmente para gestantes mayores de 35 años, para aquellas de cualquier edad que previamente han tenido un hijo con alguna cromosomopatía y para las madres que son portadoras de translocaciones.

El cultivo de células fetales permite también realizar determinaciones enzimáticas para identificar algunos errores innatos del metabolismo. A nivel del metabolismo glucídico: glucogenosis, galactosemia, mannosidosis. Del metabolismo proteico: hiperglicinemia cetósica, acidemia propiónica, histidinemia, homocistinuria. Del metabolismo lipídico: enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nienman-Pick, de Tay-Sachs, Gangliosidosis. También pueden detectarse otras afecciones como: mucopolisacaridosis, mucopolipidosis, síndrome adrenogenital y muchos otros trastornos metabólicos más.

Otro medio de diagnóstico prenatal en etapas más tempranas de la gestación es la biopsia de vellosidades coriónicas, que se puede efectuar a las 9 ó 10 semanas. Este facilita la interrupción de la gestación precozmente. La biopsia coriónica por vía transcervical tiene el riesgo de introducir una infección a la cavidad intrauterina lo que pone en peligro no sólo al feto, sino también a la madre. La biopsia también puede efectuarse por vía transabdominal mediante la ayuda de la ultrasonografía. La biopsia coriónica es útil para el diagnóstico citogenético prenatal rápido de cromosomopatías. No obstante, se prefiere el diagnóstico por medio del cultivo prolongado de las células obtenidas.

Hay que recordar que con la biopsia de vellosidades coriónicas se pueden detectar algunas anomalías cromosómicas que por ser letales pueden terminar como un aborto espontáneo entre las 12 y 15 semanas de la gestación. Por eso este medio de diagnóstico prenatal podría considerarse el de elección para los casos de mayor riesgo en genopatías autosómicas dominantes o recesivas. El síndrome del X frágil, que se expresa con retraso mental en el hombre y del que la mujer es portadora del gen afectado, ha sido el primer ejemplo de herencia mendeliana recesiva ligada al X que pudiera detectarse por cariotipo a través del cultivo de células fetales o de la biopsia coriónica. Es útil recordar que esta investigación no es útil para detectar los defectos

de cierre del tubo neural, por lo que para los mismos hay que hacer siempre los otros exámenes ya expuesto anteriormente.

La fetoscopia es probablemente la técnica de diagnóstico prenatal más difícil. Tiene 3 objetivos: visualización del feto, toma de muestra de sangre fetal y efectuar una biopsia fetal. La obtención de sangre fetal sirve para el diagnóstico prenatal de hemoglobinopatías, enfermedades plaquetarias, de los leucocitos y la hemofilia. Además, es útil para la determinación de enzimas, tipificación de hematíes y estudios citogenéticos varios. La biopsia fetal que más se utiliza es la de la piel para identificar algunas afecciones como la ictiosis y la epidermolísis. Obviamente esta biopsia puede hacerse sin necesidad de fetoscopia, bajo guía ultrasonográfica.

La cordocentesis es útil para el diagnóstico prenatal y también para el abordaje de la vía intravascular con fines terapéuticos. Desde el punto de vista técnico se dificulta con los movimientos fetales, la posición fetal, el tamaño del cordón umbilical, el oligohidramnios, así como por la obesidad de la madre. Hay varios sitios donde se puede puncionar la vena umbilical: inserción placentaria del cordón, en su porción libre, en la inserción abdominal e intraabdominal hepática.

Se considera que las indicaciones de la cordocentesis son diversas: para diagnóstico de talasemia, para diagnóstico de algunas infecciones fetales como la toxoplasmosis o la rubéola, para valoración y tratamiento de la isoimmunización grave por Rh, para la obtención de sangre para el cariotipo fetal cuando ha fallado el cultivo de células de líquido amniótico, cuando en un embarazo avanzado la madre solicita diagnóstico prenatal, por la sospecha de cromosomopatía fetal ante algunas malformaciones detectadas por ultrasonografía, por la existencia de oligohidramnios o polihidramnios y en algunos fetos con crecimiento intrauterino retardado.

Puede concluirse que el diagnóstico prenatal es uno de los métodos que existen para la prevención de los padecimientos genéticos o congénitos y que es hoy un útil recurso en el asesoramiento genético que proporciona a la pareja, en el curso de la gestación, la oportunidad de tener o no hijos afectados.

La función del médico es ofrecer la posibilidad del diagnóstico prenatal, pero siempre será la pareja la que debe decidir si se somete o no a los diferentes procedimientos para afectarlo y en caso de detectarse un producto verdaderamente afectado sólo la pareja decidirá si continuar o no el embarazo. En la mayoría de las gestantes sometidas a procedimientos de diagnóstico prenatal se detecta la existencia de un feto normal que podría haber sido abortado ante la preocupación de que hubiera estado afectado. Por otra parte, es cierto también

que el diagnóstico prenatal no permite identificar inequívocamente todos los defectos congénitos.

El seguimiento de las pacientes que se someten a diagnóstico prenatal es muy importante, sobre todo en aquellas que se complicaron con un aborto o en las que se detectó un producto de la concepción afectado. La respuesta a las pérdidas del embarazo variarán en dependencia de la edad de la madre, los riesgos genéticos, el nivel cultural, la existencia o no de algún credo religioso y el nivel socioeconómico.

La aplicación del diagnóstico prenatal se irá perfeccionando en la misma medida en que se desarrollen nuevas y mejores técnicas para la detección de las enfermedades genéticas y congénitas, las cuales cada día se conocen mejor desde el punto de vista etiológico.

Sin duda, el diagnóstico prenatal permitirá también en el futuro el tratamiento in útero de algunos fetos mucho antes de su nacimiento y siempre que la pareja lo considere oportuno.

Bibliografía

- Clayton EW: Ethical, legal and social implications of genomic medicine. *N Eng. J Med.* 2003; 349:562-569
- Guizar-Vázquez JJ: Genética Clínica. Diagnóstico y manejo de las enfermedades hereditarias. (2a.Ed) México DF, Ed. El Manual Moderno SA, 1994
- Nelson W E, Behrman R E, Kliegman M D and Harbin A M. Text book of Pediatric 1996. 15th Ed. W B Saunders, USA.
- Nussbaum RL, Mc Innes RR, Willard HF: Thompson and Thompson's Genetics in Medicine. 6th. ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001
- Tausch HW, Ballard RA, Gleason CA: Avery's Diseases of the Newborn. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005

. Capítulo 30 .

Diagnóstico neonatal

Débora A. García Martínez

El retraso mental severo u otros trastornos que ocasionan algunas enfermedades, son detectables en el recién nacido, mediante estudios de pesquiasaje neonatal, que permiten su diagnóstico y el tratamiento precoz, antes que las consecuencias sean fatales .Ejemplos de estas enfermedades, son el hipotiroidismo congénito, la fenilcetonuria, la galactosemia , el déficit de biotinidasa , la hiperplasia adrenal congénita y la anemia de células falciformes y muchas otras.

El hipotiroidismo congénito se manifiesta en el neonato, frecuentemente el producto de un embarazo

prolongado, con un peso por encima de lo normal para su edad gestacional, facies abotagada, succión débil, movimientos lentos e hipotonía muscular, llanto disfónico, íctero fisiológico prolongado y caída tardía del cordón umbilical. La edad ósea está retardada y el retraso mental que se produce en estos niños es irreversible. El diagnóstico precoz y la terapia sustitutiva con hormona tiroidea en el recién nacido, permite evitar el retraso mental y lograr que el crecimiento y desarrollo transcurran de un modo normal.

Asimismo ocurre en la fenilcetonuria u oligofrenia fenilpirúvica, defecto en el metabolismo de los aminoácidos que se hereda de modo autosómico recesivo y se caracteriza por piel y cabellos frecuentemente hipopigmentados y ojos azules, que cursa con retraso mental severo, debido al cúmulo de fenilalanina en altas concentraciones en la sangre por ausencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa. El diagnóstico de esta enfermedad en la etapa neonatal permite instaurar una dieta especial con alimentos libres de fenilalanina, antes de que se dañe el cerebro y se produzca el retraso mental.

Además de las enfermedades anteriormente mencionadas, es posible diagnosticar la galactosemia, causada por el déficit de la enzima galactosa 1 fosfato uridil transferasa, encargada de metabolizar la galactosa. Su ausencia en el recién nacido provoca vómitos, hepatoesplenomegalia, hipoglucemia e íctero, retraso mental y cataratas progresivas, debido al aumento de galactosa en la sangre. Su prevención se logra administrando al recién nacido una dieta libre de galactosa.

Otro de los errores innatos del metabolismo que puede ser diagnosticado en el neonato es el déficit de biotinidasa, cuya expresión clínica se manifiesta por la presencia de dermatitis seborreica, ataxia, alopecia, convulsiones, retraso del desarrollo psicomotor, sordera e inmunodeficiencia. Mediante el pesquiasaje neonatal este defecto puede diagnosticarse y tratarse antes de que los efectos del trastorno metabólico sean irreversibles, ya que en ocasiones existen formas en que la sintomatología puede aparecer tardíamente, cuando ya se ha instalado algún daño orgánico, de ahí lo importante de su diagnóstico temprano.

Uno de los defectos de la esteroidogénesis, que se hereda de modo recesivo, que ocurre en aproximadamente 1 de cada 20 000 individuos y que puede diagnosticarse y tratarse en el recién nacido es la hiperplasia adrenal congénita, debida, en el 95 % de los casos al déficit de la enzima 21 hidroxilasa, cuyo cuadro clínico se expresa como una variedad perdedora de sal, en las

tres cuartas partes de los enfermos que la padecen. La sintomatología incluye, en esta variedad, un cuadro de vómitos, diarreas y signos de deshidratación severa, que pueden llevar a la muerte si no se diagnostica y trata rápidamente. Las hembras, muestran al nacer pseudohermafroditismo, expresado por signos variables de virilización, tales como: la hipertrofia del clítoris, la observación de un seno urogenital u otras anomalías, con presencia de genitales internos femeninos normales. Estos pacientes requieren tratamiento por tiempo indefinido con hidrocortisona u otro tipo de glucocorticoide.

En la literatura se reporta el tratamiento intrauterino de más de 50 fetos afectados de esta enfermedad, lográndose el nacimiento de niñas normales o con escasos signos de virilización.

Actualmente en todo el país se lleva a cabo el pesquiasaje neonatal masivo de todos los nacidos vivos en los primeros días de la vida, para detectar estas enfermedades, de modo que sea posible tratarlos lo más precozmente posible, para lograr una mejoría ostensible de su crecimiento y desarrollo físico e intelectual y por ende, de su calidad de vida.

Bibliografía

- Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. 1997. 5th ed. WB Saunders. Philadelphia.
- Nelson W E, Behrman R E, Kliegman M D and Arvin A M. Text book of Pediatric 1996. 15th Ed. W B Saunders, USA.
- Rimoin DL, Connor JL, Pyeritz RE, Korf BR. Principles and Practice of Medical Genetics. 4th Ed 2002 Churchill Livingstone, New York.
- Tausch HW, Ballard RA, Gleason CA: Avery's Diseases of the Newborn. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005

. Capítulo 31 .

Genética contemporánea

Déborá A. García Martínez

MAPA GÉNICO HUMANO

La primera referencia con respecto al mapeado de genes se realizó varias décadas atrás en la mosca de la fruta, *Drosophila melanogaster*.

El mapa génico humano consiste en la identificación y la localización de los diferentes genes de cada uno de los cromosomas del ser humano. Esto ha sido posible gracias a novedosas técnicas, en especial, las de hibridación celular y estudios del ADN que han permitido

ubicar los diferentes genes en los cromosomas correspondientes.

Los mapas genéticos, por técnicas de biología molecular, permiten detectar en estudios de familias informativas, el ligamiento de un *locus* génico de interés, con un marcador polimórfico que se quiera investigar. Los marcadores de ADN son secuencias de nucleótidos, de gran variabilidad en el genoma individual, que permiten relacionar el ligamiento entre estos y determinados genes humanos de interés médico que hacen posible el diagnóstico prenatal y el asesoramiento genético a la pareja.

En los estudios de ligamiento en que se utilizan marcadores del ADN es indispensable conocer la frecuencia de recombinación entre el marcador polimórfico y el gen causante de la enfermedad.

Algunos marcadores genéticos utilizados en los estudios de ligamiento son los sistemas de grupos sanguíneos y el sistema de histocompatibilidad mayor (MHC). Actualmente se utilizan marcadores del ADN obtenidos mediante el uso de enzimas de restricción.

Los mapas génicos son similares a los físicos. Aunque ya se ha mapeado gran número de genes en diferentes cromosomas, aún queda un largo trecho por andar en el campo de la biología molecular durante los próximos años.

En la actualidad se han identificado y mapeado los genes de diversas enfermedades mendelianas. Algunos ejemplos son: la localización del gen de la fibrosis quística en el brazo corto del cromosoma 7, la neurofibromatosis en el 17p, la displasia ectodérmica en el Xq y otros.

PROYECTO GENOMA HUMANO (PGH)

Los genes son los responsables de la transmisión de los rasgos individuales. Cada gen está constituido por ADN en el que existe un código de escritura (código genético) que contiene las instrucciones para el crecimiento, reparación, alimentación, reproducción y muerte del ser humano.

El PGH es un proyecto a gran escala en el que participaron 20 grupos de trabajo de países desarrollados como Estados Unidos, Gran Bretaña, Japón, Francia, Alemania y China. En 1989, *Watson*, el descubridor de la estructura de doble hélice del ADN fue el iniciador de este proyecto, cuyo comienzo oficial fue en 1990 con el objetivo de secuenciar todos los genes que integran el genoma del hombre (supuestamente 100 000 en aquel momento) y de algunos organismos modelo como la *Escherichia coli*, la mosca *Drosophila* y otros. La secuenciación de estos organismos modelos ha permitido descubrir la existencia de genes no sospechados y

demostrar la existencia de homologías entre estos y otros organismos, incluyendo al hombre.

La participación de numerosos científicos y los considerables recursos económicos derivados hacia estas investigaciones a nivel mundial, han motivado fuertes polémicas, no solo entre los investigadores que directamente trabajan en dicho proyecto, sino también entre médicos, biólogos, antropólogos, genetistas, bioquímicos, sociólogos, teólogos y legistas, así como otros integrantes de la población en general, con suficiente nivel cultural como para que estos aspectos le preocupen y con acceso fácil a los medios de información, que tratan de las implicaciones sociales, morales, éticas y legales que tienen tanto las investigaciones *per se*, como la utilización de los resultados que de estas se derivan. La puesta en marcha de dicho proyecto fue sin duda, muy controvertida, ya que los detractores señalaban el gran desvío de recursos humanos y económicos para la investigación en este proyecto, quedando relegadas a un segundo plano, con disminución de los mencionados recursos, investigaciones también necesarias para la conservación y mejoría de la calidad de vida del ser humano.

Los objetivos primordiales de dicho proyecto fueron:

- Identificar los genes contenidos en el ADN humano.
- Determinar las secuencias de bases nitrogenadas de los mismos.
- Almacenar la información en bases de datos para el análisis de los resultados obtenidos.
- Establecer las normas de conductas éticas, legales y sociales en los aspectos relacionados con la aplicación de los resultados obtenidos en esta investigación.

La secuenciación del genoma humano concluyó en el 2003, 13 años después de su inicio oficial y 2 años antes de lo planificado para su terminación (2005), a causa del avance tecnológico logrado. Gracias al PGH se puede hoy conocer que el genoma humano está constituido aproximadamente por 40 000 genes, en lugar de los 100 000 estimados al iniciarse la investigación. El primer cromosoma mapeado fue el 22, seguido del 21, y entre los resultados obtenidos se halló que ambos contenían un número mucho menor de genes que los sospechados *a priori*. Aun se desconoce el papel que desempeñan las regiones cromosómicas que se encuentran vacías de genes.

Los resultados del proyecto en cuestión tienen una gran utilidad práctica, ya que pueden ser aplicados en medicina nuclear y molecular, en biología evolutiva, en genética, en agricultura, en antropología y en medicina forense, entre otros campos.

Entre los beneficios obtenidos de los resultados del PGH puede citarse el esclarecimiento de conceptos biológicos y aspectos relacionados con la evolución del ser humano, tales como la demostración de la procedencia de todos los seres humanos de un mismo ancestro africano, ubicado en Sudáfrica, independientemente de su raza, según estudios recientes de Antropología molecular.

El desarrollo de este proyecto y la aplicación de algunos de sus resultados ha permitido grandes avances tecnológicos y bioinformáticos. Es hecho de que aún se desconozca la función de alrededor del 50 % de los datos obtenidos en la secuenciación del genoma, justifica la continuación de las investigaciones en este campo.

De acuerdo con lo planificado, en los próximos años el hombre podrá conocer de manera predictiva los riesgos que tiene de padecer ciertas enfermedades como el cáncer, la diabetes, la esquizofrenia y muchas otras, y tendrá la opción de prevenir muchas de estas en su descendencia.

Sin lugar a dudas, este hecho representa para la medicina contemporánea, de tendencias bien definidas hacia la prevención de las enfermedades en el hombre, un aspecto muy positivo. Sin embargo, el uso y la aplicación indebidos del conocimiento del genoma humano puede menoscabar la intimidad biológica del ser humano (cuadro 31.1). Además, puede que algunas personas no deseen conocer *a priori* que padecerán de una enfermedad invalidante o mortal en el futuro, ya que estas informaciones puedan causarles trastornos psicológicos y emocionales. Por todo lo anterior, se deben respetar los principios éticos de autonomía, beneficencia (no maleficencia) y justicia, en la aplicación de estos conocimientos, que no son definitivos, sino que están sujetos a cambios frecuentes, relacionados con el avance de los conocimientos y la aplicación de las nuevas tecnologías, que deben estar bajo un control estricto y bien intencionado (Cuadro 31.1).

Cuadro 31.1. El sujeto de investigación

-
- No debe sufrir daño.
 - Físico.
 - Psíquico.
 - Social.
 - Económico.
 - Debe dar su consentimiento informado para la investigación.
 - Se debe respetar su autonomía.
-

Los conocimientos actuales no son definitivos, sino que están sujetos a cambios constantes derivados del avance fantástico de la biología molecular; que debe ser

controlado, de modo que no frene el progreso científico, ni dañe la integridad del ser humano.

Métodos para el estudio de los genes

Los métodos de análisis moleculares incluyen el estudio del ADN, ARN y las proteínas.

Los estudios moleculares para la investigación del ADN se realizan directamente buscando mutaciones específicas en este, o de modo indirecto, buscando secuencias de ADN, que no forman parte del gen mutado, pero lo acompañan de cerca, y que de hallarse, permiten suponer su presencia.

Métodos para el análisis del ADN

- PCR o reacción en cadena de la polimerasa.
- Southern blotting.

El método de PCR permite la obtención *in vitro* de millones de copias de una secuencia específica del ADN. A partir de esta secuencia y con el uso de las enzimas de restricción se pueden identificar mutaciones o variantes polimórficas puntuales.

El método de Southern (Southern blotting), consiste en separar la doble hélice y transferir las cadenas simples de ADN por capilaridad a un filtro de nitrocelulosa o de nylon, hibridándolas después con una sonda específica del fragmento de ADN que se quiere estudiar, marcada radiactivamente. Después de un proceso de exposición a una placa fotográfica y a una pantalla de amplificación, el revelado de la placa permite observar el fragmento en cuestión.

Mediante la secuenciación del ADN se puede conocer el orden en que se encuentran los desoxinucleótidos del ADN. Para ello puede utilizarse un vector (YAC, plasmido o fago) o la aplicación por medio de PCR.

Los estudios de ligamiento de secuencias de ADN se realizan de modo indirecto a través del hallazgo de algún fragmento o secuencia específica, que no forma parte del gen mutado, pero que está ligado o asociado con esta y es, por tanto, un indicador de la presencia de este.

Métodos para el estudio del ARN y las proteínas

Entre estos se encuentran el Northern blotting y el Western blotting.

El Northern blotting permite estudiar el ARN y determinar su presencia en un tejido específico, así como sus características.

El Western blotting permite el estudio de las proteínas. Mediante este método se puede determinar el tamaño de una molécula de proteína, así como la cantidad sintetizada de ella.

Tiene una valiosa aplicación práctica en el estudio de la distrofina en el diagnóstico de la distrofia muscular de Duchenne.

Todas estas técnicas han permitido analizar gran número de genes humanos y relacionarlos con las enfermedades genéticas correspondientes.

El uso de la tecnología moderna, como es el caso de los estudios de la biología molecular es extremadamente costosa y debe ser justificado de acuerdo con el costo, la eficacia y las ventajas que puedan suponer para el individuo, teniendo en cuenta, además, los riesgos a corto y mediano plazos que impliquen para este.

Estudios moleculares que se realizan en Cuba

En la actualidad, en el país se realiza el diagnóstico molecular de enfermedades genéticas, de las que algunas se mencionan a continuación.

Fibrosis quística	Mutaciones
	F 508 6452X
	R1162X
	3120 + 1GA
	R553X

Hemofilia A y B
 Sicklemia
 Determinación molecular de sexo
 Frágil X
 Fenilcetonuria
 Acondroplasia
 Corea de Huntington
 Sordera por sensibilidad a los aminoglucósidos
 Enfermedad de Wilson
 Cáncer de colon no polipósico
 Ataxia espinocefalosa tipo
 Atrofia óptica de Leber
 Atrofia muscular espinal
 Distrofia muscular de Duchenne

La mayoría de estos estudios se llevan a cabo en el Centro Nacional de Genética (CNG) del país. En la fibrosis quística también se efectúan estudios de ligamiento. Algunos centros de investigación han sido creados y radican en regiones donde se ha detectado una enfermedad genética poco común, pero frecuente en esa zona. Algunos ejemplos son, la ataxia espinocefalosa tipo 2 que, por ser una enfermedad descrita en familias procedentes de Holguín, se estudia en la

propia provincia y la atrofia óptica de Leber, frecuente en Sancti Spíritus, que se estudia en esta localidad.

Los estudios de la atrofia muscular espinal y la distrofia muscular de Duchenne, se realizan en el Instituto de Neurología.

La importancia de las investigaciones biogenéticas en seres humanos es innegable por los beneficios que pueden llegar a la humanidad.

Cuanto más estrecha sea la colaboración y la comunicación entre países, mayor seguridad habrá de que las investigaciones se efectuarán con el debido respeto por el ser humano.

Terapia génica

El patrimonio genético de un individuo o de una especie no es perfecto. Algunas alteraciones genéticas afectan el fenotipo, lo cual da lugar a trastornos más o menos graves que se traducen en alteraciones morfológicas, fisiológicas y psicológicas. Estas afecciones son hereditarias y se transmiten a la descendencia cuando la reproducción del individuo no está comprometida, caracterizando a una familia, raza o grupo étnico.

La terapia génica es la introducción de genes activos en células de individuos que padecen una enfermedad metabólica. Otra definición es la producción de una sustancia útil *in vivo* mediante la introducción de un gen o una célula modificados genéticamente, con el objetivo de curar enfermedades en seres humanos.

La terapia génica sugiere la posibilidad real de curas milagrosas, tanto como la creación de monstruos o robots, con los peligros que esto encierra. La posibilidad de conocer la información genética y de modificar esta, concede a padres y científicos el poder de selección sobre las nuevas vidas y la modificación de sus características.

Es posible, hoy día, realizar la terapia génica de 2 formas: sobre la causa, interviniendo directamente sobre la información genética o, sobre el efecto, compensando o corrigiendo los efectos provocados por un gen defectuoso.

Recientemente se ha ampliado el campo de la terapia génica más allá de los trastornos metabólicos y se aborda el tratamiento por este método de enfermedades como el cáncer y el SIDA (cuadro 31.2).

Cuadro 31.2. Algunas aplicaciones de terapia génica en enfermedades

Metabólicas	Mucopolisacaridosis
Hematológicas	Hemofilia
Infecciosas	SIDA
Malignas	Cáncer
Degenerativas	Parkinson
Cardiovasculares	Hipertensión arterial
Endocrinas	Diabetes

Esta nueva tecnología tiene una gran repercusión en la familia y en el matrimonio.

Es lógico que una pareja desee una descendencia saludable, ya que los pacientes con enfermedades genéticas que afectan en mayor o menor grado el validismo, representan una carga familiar y social, y son causa frecuente de conflictos y divorcio de los padres.

Para efectuar la terapia génica es necesario que el gen que se transfiera sea conocido, que este pueda aislarse mediante técnicas de recombinación y que sea posible la introducción de este gen normal en células que permitan su expresión. Esta última condición, hasta el presente es permisible en células somáticas y no así en las células germinales, para garantizar el efecto terapéutico en el individuo enfermo y evitar los peligros de la manipulación de organismos futuros.

La sustitución del gen defectuoso debe llevarse a cabo antes que el gen afectado haya causado daños irreparables en el organismo.

Una de las variantes a utilizar puede ser la microinyección de genes extraños en el cigoto, seguida de la integración de dichos genes al patrimonio genético del individuo, pero tiene el inconveniente de no poderse controlar el sitio donde se integra el material genético introducido, de modo que puede dar lugar a deleciones, translocaciones y duplicaciones del material genético del receptor y provocar otros trastornos impredecibles, ya que la incorporación del nuevo gen sucede al azar y puede anular la función del *locus* donde se inserte, activar oncogenes o producir otros efectos indeseables.

Por el momento se utilizan métodos alternativos que ofrecen mayor seguridad, como la siembra del gen normal en varias células madre y reimplante de las que muestren una integración correcta del material genético.

Este tratamiento se lleva a cabo en la anemia de células falciformes, talasemia y otras enfermedades y en un futuro próximo se espera tratar pacientes con hemofilia, diabetes, enfermedad de Parkinson, enfermedad cardíaca, SIDA y cáncer en etapas avanzadas, ya que en muchos de estos casos la enfermedad se debe a la alteración, la mutación o la ausencia de un solo gen. Es imprescindible perfeccionar esta técnica para poder tratar enfermedades en las que es necesario conocer y corregir también los genes promotores y reguladores implicados en estas.

Algunos inconvenientes actuales de esta terapéutica son su costo elevado, así como su alto riesgo. La terapia génica implica un desafío para la industria farmacéutica. En un futuro se deberá aprender a obtener, almacenar, preparar y distribuir medicamentos o inyecciones a base de genes. Todo esto, lógicamente genera

en el contexto social donde se desenvuelve el individuo problemas bioéticos relacionados con el acceso a esta terapia, estrechamente vinculados con factores económicos del país y del paciente y con la política de salud existente.

El problema crítico para la salud en algunas sociedades es el desarrollo de los valores culturales y, a su vez, de las relaciones sociales y políticas, que permiten o no, el acceso personal y universal a todas las fuentes de salud.

ASPECTOS BIOÉTICOS EN GENÉTICA CONTEMPORÁNEA

Sin duda, el conocimiento del genoma humano es un progreso innegable para la humanidad, que requerido un enorme gasto de recursos humanos y económicos y ha limitado las investigaciones en otros campos de la ciencia, también necesarios. El PGH ha suscitado amplios debates sobre aspectos derivados de su conocimiento y posible aplicación, entre estos, la prolongación de la supervivencia a más de 110 años con las implicaciones demográficas que esto implica, la explicación genética de las diferencias raciales y de comportamientos anormales en el ser humano, el legado genético, la culpabilidad y otras, tales como la modificación del individuo y de la humanidad a través de la selección de determinadas características con fines eugenésicos, así como las patentes por la creación de materia viva animal y vegetal y la inserción o síntesis de ADN para la obtención de organismos transgénicos.

La bioética tiene aplicaciones diversas en el campo de la reproducción humana, el trasplante de órganos, la eutanasia y la ingeniería genética.

Los dilemas éticos que surgen en nuestros días, pueden deberse a las investigaciones que se realizan al individuo *per se* o a sus resultados y muchos de estos están relacionados con los conocimientos surgidos a partir de los avances tecnológicos en biología molecular y especialmente del PGH (cuadro 31.3).

Cuadro 31.3. Elementos de la investigación médica

-
- Métodos de investigación.
 - El investigador.
 - El sujeto de investigación.
 - La sociedad.
-

Algunos ejemplos de estos dilemas éticos pueden surgir de la posibilidad real que existe de realizar estudios predictivos de enfermedades que se padecerán en la adultez, la discriminación que puede surgir a

consecuencia del manejo de la información de los resultados de dichos estudios predictivos por terceras personas, lo costoso de las nuevas tecnologías que impiden su uso equitativo por todos los miembros de la sociedad, la creación de organismos transgénicos, la posibilidad de patentar genes y vender a precios extremadamente costosos, los medicamentos que se utilizan en la terapia génica, por grandes compañías farmacéuticas y la clonación de seres humanos, con las repercusiones que esto implica para el patrimonio genético de la humanidad.

Una de las aplicaciones prácticas de los resultados del Proyecto Genoma Humano es el desarrollo de la farmacogenómica, que se ocupa de la fabricación, control y venta de productos sobre la base de genes para el tratamiento de individuos afectados. Indudablemente, cada día podrá ser tratada con esta modalidad terapéutica, un mayor número de enfermedades.

Los resultados que se deriven de las investigaciones científicas del genoma humano, deben ser aplicables a todos los seres humanos independientemente de su procedencia geográfica, su credo, sexo, raza o su *status* social y económico, y no deben ser utilizados con fines lucrativos ni que, de algún modo puedan menoscabar la individualidad del ser humano, teniendo en cuenta que, en los objetivos de las investigaciones y del tratamiento, las premisas deben ser tanto el hacer bien, como no hacer daño.

El peligro de la clonación en seres humanos es cada vez más cercano.

La clonación del ser humano sería un insulto a su dignidad y está prohibido por sus consecuencias.

Los aspectos señalados se valoran de acuerdo con los intereses individuales, pero también con los de terceras personas implicadas y con los de la comunidad, dependiendo del contexto social, político y económico en que se desenvuelve el individuo.

Un hecho destacable es lo costoso de las investigaciones biomédicas y la limitación del acceso a estas, a causa del *status* económico, en especial en países del tercer mundo y en las clases más pobres de muchos países desarrollados.

El conocimiento del genoma humano implica la predicción del riesgo de diferentes enfermedades genéticas, de la calidad de vida y de la supervivencia del hombre. Para un ser humano el conocimiento *a priori* de su futuro puede causar serios trastornos psicológicos, problemas premaritales y posmaritales, discriminación, etc., es decir, que hace al hombre vulnerable debido a la pérdida de su intimidad biológica, si la información sobre su genoma cae en manos inescrupulosas y es utilizada en

su contra causándole daño. Es aquí donde el secreto profesional y la confidencialidad desempeñan un gran papel.

Uno de los aspectos a tener en cuenta en relación con las investigaciones biomédicas que se indiquen a un individuo, es el consentimiento informado que debe obtenerse de este y para las cuales debe mostrar su conformidad. Resulta prudente que todos estos aspectos sean recogidos en un documento donde se explique las ventajas y desventajas a que conllevan dichos procedimientos. Esto resulta válido, además, para cualquier tratamiento que se prescriba al individuo y para cuya aplicación, es necesario el consentimiento de este, una vez recibida la información de los posibles beneficios, efectos secundarios y complicaciones que puedan provenir de la aplicación del mismo (cuadro 31.4).

Cuadro 31.4. Principios de la responsabilidad científica en el campo de la genética contemporánea

-
- Adquisición de conocimientos científicos sin impedimentos
 - Utilización al servicio del desarrollo humano
 - No modificación hereditaria del patrón genético del hombre.
 - No obtención de beneficios económicos de células y tejidos u órganos del cuerpo humano.
-

Otro de los aspectos polémicos en el mundo científico contemporáneo son la fecundación *in vitro*, la terapia génica y la creación de animales transgénicos.

Posibilidades como la selección planificada, con fines eugenésicos, de las características de la descendencia o la donación de células de un ser humano con el logro de copias idénticas no se permiten, ya que harían al hombre patentable y llevarían a una selección genética viciada, con estandarización de la raza.

El hecho de que se localice el gen responsable de una enfermedad no quiere decir que se podrá curar esta sin que se generen otros problemas. La terapia génica es un método esperanzador de tratamiento que, si es utilizado inescrupulosamente con fines indebidos, no autorizados o encubiertos, puede atentar contra futuras generaciones.

Es innegable que la ciencia y la tecnología transforman constantemente la naturaleza y rigen la orientación del desarrollo, cuyo avance lleva aparejado grandes polémicas en defensa del patrimonio de la humanidad.

Los conocimientos actuales no son definitivos, sino que están sujetos a cambios constantes relacionados con los avances científicos.

En consecuencia, puede afirmarse, que estos avances en el campo de la genética contemporánea, tan rápidos como complejos, traen aparejados tanto beneficios como perjuicios para el estado de salud física y mental, y generan conflictos bioéticos para el individuo, la sociedad y la humanidad, que deben ser enfrentados con la mayor honestidad, justicia y beneficencia por parte de los científicos y los médicos, respetando el secreto profesional.

Bibliografía

Cardella L, Hernández R. Bioquímica Médica. Tomo IV. 1999. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
Clayton EW: Ethical, legal and social implications of genomic medicine. N Eng.J Med. 2003; 349:562-569
Germain P. Implicaciones de la manipulación genética. Rev. Cuad Bioet 1995; 20:115 -16.

Green L . Gene therapy: medicine for the future. Am J Hosp Pharm 1992; 49:172 -173.
International Guidelines on Ethical Issues in Medical Genetics and Genetic Services. 1998. Report of a WHO Meeting.
Olson M V, The Human Genome Project. Proc Natl Acad Sci .1993; 90:4338 - 44.
Pasaro E y Fernández R M. Terapia génica y Bioética. Rev. Cuad Bioet 1995; 5 (22):173 -75.
Penchaszadeh VB. Bioética y Genética en América Latina. Braz J Genet 1997; 20 (1) 163-70.
Penchaszadehv. Genética, individuo y sociedad: un desafío para la medicina social. Bol Ofic. Sanit Panam. 1995; 118 (3): 254 - 63.
Statements of the WHO Expert Consultation on New Developments in Human Genetics, 2000.
Vilardell O. Problemas éticos de la tecnología medica. Bol Ofic Sanit Panam 1990; 108 (5): 254-63.
Vogel F and Motulsky A G Human genetics. Problems and Approaches. 1997. 3rd Ed Springer, Germany.



Neonatología

. Capítulo 32 .

Generalidades

*Enzo Dueñas Gómez
Fernando Domínguez Dieppa
Olimpo Moreno Vázquez*

BREVE HISTORIA DEL DESARROLLO DE LA NEONATOLOGÍA

A finales del siglo XIX los recién nacidos prematuros aún estaban destinados a morir, tal como ocurría con los que presentaban malformaciones congénitas graves. *Pierre Budín y sus colaboradores* iniciaron la asistencia en incubadoras a estos niños y contribuyeron a modificar algunas actitudes pesimistas con respecto a su sobrevida.

Un conjunto de elementos diagnósticos y terapéuticos han facilitado, en la segunda mitad del siglo XX, una mayor supervivencia y calidad de vida en los recién nacidos de alto riesgo:

- De 1940 a 1960:
 - Incubadora.
 - Oxigenoterapia.
 - Se identifica la toxicidad por oxígeno.
 - Antimicrobianos.
- De 1960 a 1980:
 - Transfusión intrauterina.
 - Aumenta el campo de la teratología.
 - Se realizan estudios metabólicos y cromosómicos.
 - Gasometría.
 - Ventilación neonatal.

- Alimentación parenteral.
- Mejoría en anestesia y cirugía neonatal.
- Aumenta la sobrevida en niños de bajo peso.
- De 1980 a 2000:
 - Monitoreo transcutáneo de gases.
 - Perfeccionamiento de ventiladores.
 - Ultrasonografía neonatal.
 - Estudios neurofisiológicos.
 - Inductores de la madurez pulmonar fetal.
 - Mejores antimicrobianos.
 - Surfactante exógeno en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) neonatal.
 - Perfeccionamiento de la reanimación neonatal.
 - Ventiladores de alta frecuencia.
 - Óxido nítrico inhalado.
 - Oxigenador de membrana extracorpórea.
 - "Redescubrimiento" de la lactancia materna.
 - Aumenta la sobrevida del recién nacido de muy bajo peso.

En Cuba, antes de 1960, solo existían unos 4 centros dedicados a la atención del recién nacido enfermo, con una capacidad que oscilaba entre 10 y 20 camas, distribuidas entre cunas e incubadoras.

En las pocas maternidades provinciales existentes se disponía de unas salas conocidas como cuneros, donde se atendían a los niños nacidos en dichas instituciones. La atención en tales cuneros era muy simple y con escasos recursos materiales y humanos desde el punto de vista médico y de enfermería.

La cirugía neonatal estaba muy poco desarrollada y se limitaba a algunas afecciones del tubo digestivo y malformaciones congénitas del tubo neural.

Un gran número de neonatos moría en el lugar de su nacimiento, sin la más elemental atención.

Las primeras incubadoras fueron introducidas en el país en los primeros años de la década del 50 y su número era muy escaso.

La morbilidad era muy elevada debido a enfermedades como el tétanos neonatal, la dificultad respiratoria, las ictericias graves, las gastroenteritis y las infecciones, con considerables tasas de mortalidad.

A partir de la década del 60 se comienzan a desarrollar los servicios de neonatología, ubicados en hospitales ginecoobstétricos y en pediátricos. Se estableció la historia clínica para todos los niños nacidos en las instituciones de salud, incluida la valoración de Apgar, y se comenzó la profilaxis con vitamina K, la vacunación con BCG y la profilaxis ocular por el método de Credé.

A finales de dicha década se mejoró la atención del recién nacido en el salón de partos con la ventilación manual y el entrenamiento de todo el personal en las maniobras de reanimación.

Ya, a principios de la década del 70, se crea la primera unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital Pediátrico "William Soler" de Ciudad de La Habana, unidad que sirvió para el entrenamiento de numerosos médicos neonatólogos y personal de enfermería especializado, los que a su vez, posteriormente, crearon nuevos servicios de intensivismo neonatal en todo el país. En dicha unidad se comenzó la ventilación con presión positiva continua en 1972.

En su desarrollo, la neonatología ha estado muy vinculada a la obstetricia, lo que ha permitido el surgimiento de la perinatología, que se ocupa de la vigilancia y cuidados de la madre, el feto y el recién nacido.

En la actualidad, cada servicio de obstetricia cuenta con un servicio de neonatología, atendido por médicos neonatólogos y enfermeras especializadas. El tamaño de dichos servicios y su complejidad en aspectos diagnósticos y terapéuticos está en relación con el número de nacimientos y el nivel en que se encuentra dentro del sistema nacional de salud, así como con los adelantos que internacionalmente se han introducido en la neonatología en las últimas décadas.

La mortalidad neonatal es inferior a 4 por cada 1 000 nacidos vivos. Existen, además, secciones encargadas del seguimiento del neurodesarrollo de los neonatos de alto riesgo que egresan de dichas unidades y que permiten la aplicación de técnicas de intervención temprana en esa esfera.

DEFINICIONES BÁSICAS

Nacido vivo. Es la expulsión o extracción de un producto de la concepción, independiente de la duración

del embarazo, que después de la separación del cuerpo de la madre respire o dé cualquier otra señal de vida (palpitación del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria), tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical, como si se ha desprendido o no la placenta.

Recién nacido a término. Es el que nace entre 37 y menos de 42 semanas de edad gestacional (de 259 a 293 días).

Recién nacido pretérmino. Es el que nace antes de las 37 semanas de edad gestacional (menos de 259 días).

Recién nacido inmaduro. Nacido vivo con menos de 1000 g de peso, por lo general con menos de 28 semanas de edad gestacional (menos de 196 días).

Recién nacido postérmino. Nacido con una edad gestacional de 42 semanas o más (294 días o más), embarazo prolongado.

Recién nacido de gran peso. Es el que nace con un peso de 4 000 g o más (macrosómico).

Recién nacido de bajo peso al nacer. Es el que pesa al nacer menos de 2 500 g, independiente de la edad gestacional.

Recién nacido de bajo peso para su edad gestacional. Es el que nace con un peso inferior al percentil 10 de la curva de peso intrauterino, de acuerdo con su edad gestacional, independientemente de la duración de esta. Se le conoce también como de crecimiento intrauterino retardado (CIUR).

Crecimiento intrauterino acelerado. Nacido con un peso superior al 90 percentil de la curva de peso intrauterina, de acuerdo con su edad gestacional, independiente de la duración de esta.

Defunción neonatal. Todo nacido vivo, fallecido antes de los 28 días de vida.

Defunción neonatal precoz. Todo nacido vivo, fallecido antes de los 7 días de vida (antes de las 168 h).

Defunción neonatal tardía. Todo nacido vivo, fallecido entre los 7 y 27 días de vida.

Defunción posneonatal. Es la que ocurre en un niño entre los 28 días y menos de los 12 meses de edad.

Defunción infantil. Todo nacido vivo que fallece antes de cumplir el primer año de edad.

Defunción fetal. Es la muerte de un producto de la concepción antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, independientemente de la duración del embarazo.

Aborto. Nacimiento de un feto muerto con un peso inferior a 500 g y menos de 20 semanas de edad gestacional.

Defunción fetal intermedia. Es la defunción de un feto que pesa al nacer de 500 a 999 g, lo que equivale aproximadamente a entre 20 y 27 semanas de edad gestacional.

Defunción fetal tardía. Es aquella defunción fetal en la que el feto pesa 1 000 g o más (equivalente a 28 semanas de gestación).

Defunción fetal antes del parto. Se considera cuando el feto presenta al nacer algún signo de maceración.

Defunción fetal intraparto. Cuando el feto no tiene al nacer signos de maceración (feto fresco).

Feto macerado. Es aquel que presenta cambios *postmortem* de autólisis que se producen intraútero. Este proceso consiste en un reblandecimiento progresivo de los tejidos en la medida que transcurre el tiempo de la muerte y su permanencia en la cavidad uterina.

Mortalidad perinatal. Mide el riesgo de morir entre las 22 semanas de gestación (peso al nacer de 500 g o más) y los primeros 7 días completos de vida extrauterina.

Los 3 componentes de esta 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 componentes.

Primípara precoz. Madres que tengan menos de 18 años cumplidos el día de su primer parto.

Primípara tardía. Madre que pare por primera vez con 30 años cumplidos o más.

Gran múltipara. Madre que ha tenido 4 partos o más antes del último parto.

Madre añosa. La que el día del parto haya cumplido 35 años o más.

Embarazo oculto. La gestante, a causa de ocultar su embarazo, no ha recibido atención prenatal.

Peso al nacer. El que se tiene antes de 1 h de nacido.

CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

En 1967, el Comité de Mortalidad Perinatal de Ontario, Canadá, demostró que se podían determinar factores de riesgo identificables en el 32 % de las embarazadas, lo que generó el 60 % de problemas neonatales; es por eso que, en condiciones ideales, las embarazadas con riesgo definido antes del nacimiento deben ser seleccionadas para su atención en centros de nivel II, III o IV, según el riesgo de cada caso. Estos factores de ries-

go perinatal, su conocimiento y su identificación previenen la morbilidad y mortalidad perinatal, y son:

- Factores de riesgo preconcepcional.
- Factores de riesgo durante el embarazo.
- Factores de riesgo intraparto.
- Factores de riesgo neonatal.

Factores de riesgo preconcepcional

- Socioeconómicos:
 - Pobre ingreso económico.
 - Nutrición inadecuada.
 - Madre abandonada.
 - Baja talla y peso materno.
- Médicos:
 - Infecciones crónicas.
 - Tuberculosis, sífilis.
 - Enfermedades hereditarias (diabetes mellitus).
 - Obesidad.
- Obstétricos:
 - Edad materna (menores de 20 años y mayores de 30).
 - Multiparidad mayor de 5 hijos.
 - Historia de mortinatos previos.
 - Embarazos múltiples.

Factores de riesgo durante el embarazo

- Infecciones:
 - TORCH (prenatales).
 - Amnionitis.
- No infecciosas:
 - Hipertensión.
 - Hemorragias placentarias.
 - Diabetes.
 - Cardiopatías.
 - Trabajo de parto prematuro.

Factores de riesgo intraparto

- Presentación pelviana.
- Trabajo de parto prolongado o en avalanchas.
- Manipulación excesiva.
- Sangrado intraparto.
- Fiebre.
- Distocia de contracción.

Factores de riesgo neonatal

- Bajo peso al nacer.
- Ictericia.
- Hipoxia.
- Malformaciones congénitas.
- Infecciones.

- Traumatismo obstétrico.

Se justifica, por tanto, buscar indicadores de riesgo para prevenir y tratar estas afecciones, antes de permitir daños irreversibles e irreparables. El indicador de riesgo debe ser sensible, exacto y de fácil ejecución. La meta ideal de salud en cuanto a la atención es aplicar lo necesario para manejar en forma adecuada los problemas más comunes y establecer los indicadores de riesgo.

CLASIFICACIÓN DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL (QUEBEC)

La información sobre morbilidad y mortalidad perinatal se clasifica en 10 grandes grupos de causas. Estos grupos se ordenan de acuerdo con la clasificación de Quebec, lo cual no impedirá que se pueda trabajar con otras clasificaciones.

- Malformaciones congénitas.
- Infecciones:
 - Intrauterina.
 - Neonatal.
- Ictericia por isoimmunización RH, ABO y otros.
- Traumatismo obstétrico.
- Membrana hialina pulmonar.
- Malnutrición.
- Asfixia, anoxia o hipoxia:
 - Secundaria:
 - Afecciones placentarias.
 - Afecciones del cordón, membrana y líquido amniótico.
 - Distocia del trabajo de parto y del parto.
 - Anestesia o analgesia.
 - Enfermedad materna.
 - Otros.
 - Idiopática:
 - Anteparto.
 - Intraparto.
- Inmadurez.
- Muerte neonatal idiopática.
- Otras.

No siempre resulta fácil decidir cuál es la principal afección del feto o del recién nacido, en aquellos casos en que así suceda, esta sería donde descansa la importancia que haya contribuido a la morbilidad y la mortalidad. Debe escogerse como principal la que pueda ser más más fácil evitada o tratada.

Bibliografía

- Alves, N. y M. Díaz (1990): Manual de perinatología. Ed. Medsi, Río de Janeiro.
- Behrman, R.E., R.M. Kliegman y A.N. Arvin (1996): *Tratado de pediatría*, 15ta. ed., Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid.
- Tapia, J.L. y P. Ventura (1992): *Manual de neonatología*. Mediterráneo, Santiago de Chile.

Recién nacido normal

*Adolfina B. Gómez García
Fernando Domínguez Dieppa
Yraida G. Millán Cruz*

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL RECIÉN NACIDO

Modernamente se ha reconocido en medicina la necesidad de un conocimiento de los conceptos de normalidad como paso previo al conocimiento de la enfermedad.

En pediatría, donde los aspectos conductuales, sociológicos, económicos y políticos del cuidado de la salud del niño son aceptados en forma generalizada, el estudio del recién nacido, cuyos caracteres fisiológicos y su gran fragilidad se relacionan con su grado de madurez, adquiere una importancia fundamental en la sensible disminución de la reducción de la mortalidad infantil observada en los últimos años.

En nuestro país, con el surgimiento del Programa del Médico de la Familia, se hace indispensable para los jóvenes egresados de nuestras facultades de medicina, salir preparados y así enfrentar este problema.

El recién nacido es un resumen de convergencias y su atención se halla íntimamente unida a la historia gestacional de su madre, la herencia familiar y las circunstancias socioeconómicas que le rodean. Es por ello que el desarrollo futuro de esta vida quedará condicionado por el cuidado que se le preste en estas primeras semanas. Al escribir estas líneas se tiene en cuenta la importancia de la prevención y el reconocimiento precoz de la enfermedad.

Fisiología neonatal

Durante el período gestacional, el desarrollo bioquímico y anatómico del feto lo prepara para enfrentar los bruscos cambios que implica la vida extrauterina. La agresión traumática que representa el parto, el cambio de un medio líquido al atmosférico y la capacidad de adaptación determinada por el grado de madurez del recién nacido dentro de ciertos parámetros originan, en ocasiones, graves consecuencias tempranas o tardías para el normal desarrollo del niño.

En el recién nacido ocurren cambios orgánicos y funcionales a partir del nacimiento. Estos cambios críticos interesan, en primer término, a los aparatos circulatorio y respiratorio, a los sistemas nervioso y hematopoyético y a la termorregulación.

Aparato respiratorio

Durante la vida intrauterina, los alveolos pulmonares distendidos se encuentran llenos de un trasudado producido por los capilares pulmonares. En el parto, con la expansión del tórax del niño, se expulsa una parte de dicho trasudado y el resto es reabsorbido por los linfáticos pulmonares. La expansión del tórax, así como el primer llanto, el reflejo propioceptivo del frío y la exposición al aire, hacen que los bronquios aspiren aire que llena los alveolos pulmonares. Cuando los pulmones se llenan de aire, el surfactante, sustancia tensioactiva producida y almacenada en los neumocitos tipo II, se libera reduciendo la tensión superficial a fin de evitar el colapso alveolar con la espiración.

Durante la gestación, en el feto ocurren movimientos respiratorios, que parecen contribuir al desarrollo de los músculos intercostales y del diafragma, muy necesarios para mantener la respiración después del nacimiento.

Aparato cardiovascular

Al nacimiento, la inflación mecánica de los pulmones unida al aumento de la tensión de oxígeno en los vasos pulmonares producen un descenso de la resistencia vascular pulmonar, lo que aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones.

Así comienzan cambios en el corazón y la circulación que terminan con el período neonatal.

La paO_2 aumenta de cerca de 35 mmHg, en el feto, a 95 mmHg, en el recién nacido, y da lugar a una rápida constricción y cierre funcional del *ductus* arterioso muscular, que se completa alrededor de las 24 h. Se producen después cambios de presión intracardíaca; esto es disminución de la presión auricular derecha y aumento de la presión auricular izquierda, debido al aumento del flujo sanguíneo de retorno de los pulmones, lo que provoca el cierre funcional del *foramen* oval en los primeros días del nacimiento.

Aparato digestivo

Al nacimiento, el niño viene bien dotado de casi todas las enzimas que le van a ser necesarias para su alimentación. El estómago, de forma tubular y situado en posición vertical, tiene una capacidad/ de 20 ó 30 mL con tendencia a presentar un reflujo gastroesofágico, por lo que el niño vomita y regurgita con mucha frecuencia. El aire, ausente del tubo digestivo durante la vida fetal, penetra en este con las primeras respiraciones, de manera que a las 6 ó 12 h ya ha recorrido el intestino delgado, alcanzando el yeyunoíleon y antes de las 24 h ha recorrido todo el colon. El vaciamiento gástrico se efectúa entre 2 y 3 h.

El intestino tiene 3 m de largo con una musculatura poco desarrollada, gran amplitud de superficie de absorción, así como poco desarrollo en el sistema nervioso autónomo. La hipervagotonía intestinal es la responsable de la diarrea posprandial de los primeros 3 meses de vida. La cantidad de meconio que se encuentra en el intestino oscila entre 80 y 100 g. La primera expulsión de meconio tiene lugar en las primeras 24 ó 48 h de vida.

Para combatir el daño potencial de invasión a través de la barrera de la mucosa intestinal, el niño desarrolla un mecanismo de defensa. Esta defensa incluye un sistema inmunológico local único, adaptado a la función intestinal, así como procesos no inmunológicos, tales como: la barrera del ácido clorhídrico, la secreción de la superficie intestinal, los movimientos peristálticos y las sustancias antibacterianas naturales como lisozimas y sales biliares que también ayudan a mantener la máxima protección de la superficie intestinal.

El hígado también viene bien dotado, solo presenta una ligera inmadurez enzimática en los 3 ó 4 primeros días de la vida, de la enzima glucuronil transferasa que impide la glucuronidoconjugación de toda la bilirrubina libre que llega al hígado, lo cual da lugar a la ictericia fisiológica. Además, hay un déficit en la síntesis de protrombina y proconvertina y este, unido al déficit en la síntesis de vitamina K por el intestino, son los responsables de la enfermedad hemorrágica del recién nacido que se presenta entre el segundo y el cuarto día de vida.

Sistema hemolinfopoyético (sangre)

La hemoglobina fetal, por su gran afinidad por el oxígeno, está preparada para extraerlo de la hemoglobina materna, pero en cambio no cede el oxígeno a los tejidos tan fácilmente. Después del nacimiento comienza la transición de hemoglobina fetal a Hb adulta.

El incremento de la paO_2 con las respiraciones iniciales parece dar como resultado una baja descarga en la producción de hematíes en las 6 u 8 primeras semanas de vida.

Aparato genitourinario

Los riñones son grandes, lobulados y de situación baja, por lo que a veces se puede palpar el polo inferior del riñón derecho. Desde la vida intrauterina, el riñón excreta orina que va a sumarse al líquido amniótico. La capacidad de la vejiga es de 40 a 50 mL en los primeros días y aumenta hasta alrededor de 200 mL en la primera semana. La vejiga tiene una situación abdominal a causa de la pequeñez de la pelvis. La primera micción tiene lugar en las primeras 24 h de nacido, aunque hay niños que lo hacen más tardíamente, entre 48 y 72 h, pero esto es lo menos frecuente. La función glomerular y la tubular

se hallan ligeramente disminuidas y esto contribuye a la hidrolabilidad del recién nacido. A esta hidrolabilidad también ayudan el hipotálamo y el sistema endocrino.

El riñón viene a ser plenamente funcional alrededor del año. El sedimento urinario contiene restos epiteliales, ácido úrico y abundantes sales de urato que al descomponerse tiñen de rojo el pañal.

Sistema nervioso

El cerebro del recién nacido es grande, con un peso de 480 g y marcada inmadurez, así como escasa mielinización y vascularidad del tejido nervioso deficiente. Esto se pone de manifiesto en la conducta neurológica del neonato. El sistema neurovegetativo está mucho más desarrollado, lo que justifica su tendencia a la irritabilidad, la regurgitación, los vómitos, la hipertoniá, las respuestas vasculares de la piel y la presencia de movimientos espontáneos torpes e incoordinados.

Por lo antes dicho se ve que el recién nacido es un ser subcortical con un predominio medulobulbo-mesencefálico.

La mayor parte del calor de un neonato es producido por lipólisis al nivel de la grasa parda que se halla situada en la región de la nuca en la parte interescapular, alrededor del riñón y en las glándulas suprarrenales. Esta lipólisis es estimulada por el sistema nervioso simpático. La pérdida de calor en el recién nacido puede ser por radiación, conversión, conducción y evaporación (esta última es la más frecuente). El ambiente térmico del neonato se encuentra afectado por las corrientes de aire, la humedad, la temperatura del aire, así como la proximidad a las superficies calientes o frías (ver Termorregulación más adelante).

Sistema inmune

El feto, que en el útero se encuentra en un ambiente estéril, al pasar a la vida extrauterina se pone en contacto con antígenos que le sirven de gran estímulo, por lo que comienza a desarrollar mecanismos inmunes específicos e inespecíficos, aunque de manera muy deficitaria. El recién nacido maduro, y más aún el prematuro, es inmunológicamente deficiente, de aquí que haya un aumento de riesgo de las infecciones en este período de la vida. Esta deficiencia inmune incluye la inmunidad celular, la humoral y la inespecífica.

Inmunidad celular. A partir de la semana 12, el timo del feto es capaz de participar en la respuesta inmune frente a un antígeno, pero en forma muy precaria. El timo parece ser esencial para el desarrollo y la maduración del tejido linfoide periférico. Los elementos epiteliales que lo constituyen elaboran sustancias que parecen controlar las actividades de los linfocitos T

periféricos. En el recién nacido, los linfocitos T circulantes son pequeños, inmaduros y disminuidos en número, lo que hace que presenten un déficit funcional en cuanto a la hipersensibilidad tardía: si tienen capacidad de rechazo de injerto de piel esto se debe, quizás, a que las células T todavía no son plenamente capaces de elaborar linfocinas que puedan recoger linfocitos locales para participar en la respuesta tardía. El timo aumenta rápidamente de tamaño en el feto y en el período posnatal hasta la pubertad, cuando este aumento es más lento, e involucionan en la edad adulta.

Inmunidad humoral. El feto tiene capacidad para producir IgM frente a un estímulo adecuado, lo cual es de gran utilidad en el diagnóstico de infección intrauterina (rubéola, sífilis, toxoplasmosis, etc.), ya que la sola presencia de la IgM en el suero del neonato indica que es de procedencia fetal, pues la IgM materna no pasa la barrera placentaria por su gran tamaño. La síntesis de la IgM y de la IgG por las células plasmáticas tiene lugar en el feto a las 20 semanas, mientras que la IgA lo hace a las 30 semanas.

Como el feto se encuentra en un medio libre de antígenos, produce muy poca cantidad de inmunoglobulinas, aunque puede producir mayores cantidades si se enfrenta al antígeno correspondiente. De aquí que la inmunidad del recién nacido frente a varias enfermedades dependa de los tipos de anticuerpos IgG transferidos desde la madre por medio de la placenta. Esta transferencia placentaria de IgG ocurre principalmente en el tercer trimestre, por lo que un niño nacido antes de las 35 semanas de gestación puede tener un gran déficit de IgG. De la IgM y la IgA solo hay trazas.

Los niveles de IgG en el suero descienden después del nacimiento y llegan al mínimo entre los 3 y 6 meses de edad, momento en el cual la capacidad de síntesis del niño aún es muy escasa. Por ello este es el momento de mayor susceptibilidad del niño frente a muchas infecciones. “El niño se hace adulto inmunológicamente a los 10 años”.

Inmunidad inespecífica. El recién nacido presenta déficit de la defensa de barrera, quimiotaxis y respuesta inflamatoria, así como una fagocitosis disminuida, quizás a causa del déficit de IgM. De aquí que a veces resulte catastrófica una infección enteral producida por un virus de escasa virulencia, así como una infección de la piel provocada por estafilococos.

Los factores del complemento no atraviesan la barrera placentaria, sino que se producen durante la vida fetal en épocas muy tempranas y su síntesis tiene lugar en diferentes órganos en presencia de una estimulación

antigénica. Los niveles de los componentes del complemento en la sangre del cordón son lo suficientemente elevados como para mantener la bacteriólisis normal y la adherencia inmune. Los factores del complemento en el recién nacido representan el 50 % de los niveles del suero materno, pero alcanzan los niveles del adulto entre los 6 y 12 meses de edad. La lisozima y la lactoferrina son sustancias inespecíficas presentes en la sangre del cordón en concentraciones superiores a las de la madre.

HISTORIA CLÍNICA

La confección de una historia clínica neonatal debe incluir los aspectos siguientes:

- La recogida de datos como antecedentes patológicos familiares y de los padres del niño, así como la historia obstétrica de la madre y del embarazo actual.
- Examen físico cuidadoso y ordenado.
- Una selección sabia de los análisis de laboratorio a indicar, así como de otros procedimientos.
- Entre estos datos se incluyen aquellos que de una forma u otra puedan afectar al feto, como: irregularidades genéticas, metabólicas, nutricionales, infecciosas, inmunológicas, farmacológicas y ambientales.

La habilidad en la confección de una correcta historia clínica es de mucho peso, no solo en lo referente al niño enfermo, sino que es esencial en la evaluación del niño sano, en el caso que este presente alguna desviación de la normalidad, por ligera que sea, que permita orientar y tranquilizar a los padres.

EXAMEN FÍSICO

Al comenzar el examen físico del recién nacido se debe conocer su peso, talla, circunferencias cefálica y torácica, así como la edad gestacional. El peso del niño maduro es de alrededor de 3,4 kg en el varón, y de algo menos en la hembra; la talla, 50 cm con un rango entre 47 y 55 cm; la circunferencia cefálica es la mitad de la talla más 10, es decir, alrededor de 34 cm; la torácica es igual que la cefálica o 2 cm menos.

Características generales. Hay rasgos que diferencian este período de la vida de cualquier otro; la cabeza es grande con cara pequeña, mentón hipoplásico preparado para la succión, cuello corto que le permite llevarlo a la parte media del esternón (tocarse la parte mediadel esternón con el mentón); tórax cilíndrico, abdomen prominente y extremidades cortas. La línea media de la talla pasa a nivel del ombligo y no por la sínfisis del pubis como sucede en el adulto.

Postura. La postura es el resultado de la posición *in utero*. Así se ve que, por lo general, el recién nacido descansa con los 4 miembros en flexión y la cabeza en extensión, esto se observa en la presentación del vértice. En cambio, en la posición pelviana se ve abducción y

rotación externa de los muslos, las piernas extendidas a nivel de las rodillas, cabeza achatada en el vértex con cuello elongado.

Piel. La piel, sonrosada y turgente, a veces rojiza a causa de la labilidad vasomotora, está cubierta por el unto sebáceo, de color blanquecino, aunque puede estar teñido de amarillo por la expulsión de meconio *in utero*. El *lanugo*, pelo muy fino que se observa en el dorso y en los hombros, es más abundante en el prematuro. En las primeras 24 ó 48 h se puede presentar una cianosis distal o acrocianosis que, además, tiene como causa la exposición al frío. A veces el niño tiene un aspecto cianótico con saturación de oxígeno normal debido a altas cifras de hemoglobina, unido a la delgadez de la piel. Con mucha frecuencia aparece edema del tejido celular subcutáneo, de párpados de párpados, cara, dorso de los pies y de las manos y más raramente de las piernas. A los 2 ó 3 días

puede aparecer una coloración amarilla de piel y mucosas que corresponde al íctero fisiológico, es monosintomático y no requiere tratamiento.

Las uñas en el recién nacido maduro alcanzan la punta de los dedos, no así en el prematuro que son rudimentarias y en el postérmino que sobrepasan la punta de los dedos.

Angiomas planos. Aparecen comúnmente en los párpados, en la región de la glabella, en el filtro y en la región de la nuca, este último también se conoce con el nombre del «picotazo de la cigüeña»; tienden a desaparecer antes del año, sin embargo, el de la nuca puede persistir más tiempo, incluso toda la vida. A veces en la presentación cefálica aparecen petequias en el cuero cabelludo, cara, cuello, parte superior del tórax, así como en la región de las nalgas que se deben a la presión ejercida en el parto. Estas se conocen como petequias traumáticas, no guardan relación con trastornos de la coagulación y desaparecen en los 2 ó 3 primeros días.

Cutis marmorata. Reticulado purpúrico que se manifiesta en el niño con la exposición al frío. También se conoce como livedo reticular.

Mancha mongólica. En la región lumbosacra, y a veces en otras partes del cuerpo, sobre todo en niños de la raza amarilla o negra, aparece una mancha de color azul pizarra que recibe el nombre de mancha mongólica, tiende a desaparecer antes del año.

Milium sebáceo. Reciben este nombre unas pequeñas pápulas blanquecinas que brotan en la nariz, mentón y a veces en la frente, que se deben a infartos de las glándulas sebáceas y que desaparecen en varias semanas.

Eritema tóxico del recién nacido o urticaria neonatal. Es una erupción que aparece en la primera semana de vida, autolimitada y que consiste en un área

eritematosa con una pápula blanquecina en el centro. No tiene significación patológica.

Ictericia fisiológica. En el 50 al 60 % de todos los recién nacidos se presenta una coloración amarilla de piel y mucosas entre el segundo y el tercer día de vida, que persiste hasta los 7 o 10 días, no se acompaña de ningún otro signo o síntoma, con buen estado general del niño, y no requiere tratamiento.

Cambios de arlequín. A veces se observa una división neta del color de un hemicuerpo con el otro, pálido y rojo, que va desde la frente al pubis, de causa no precisada, de poca duración, no tiene ninguna significación patológica.

Ampollas o callos de succión. En ocasiones se ven en los dedos de las manos y más raramente en los pies. Esto se debe a la succión de los dedos en el claustro materno. No requieren tratamiento.

Descamación furfurácea. Alrededor de la semana aparece en el niño normal y rara vez en pequeñas o grandes láminas.

Sudamina o miliaria. Lesiones en forma de vesículas, que se manifiestan en la piel, producidas por obstrucción superficial de los conductos sudoríparos, no requiere tratamiento.

Cabeza. Tiene una forma característica y luce más grande debido a que el macizo facial es pequeño.

En la presentación de vértice la cabeza puede aparecer muy modelada con los huesos del cráneo acabalgados. Estas modificaciones morfológicas son consecuencia de su paso por el canal pelvigenital.

El acabalgamiento de los huesos del cráneo desaparece a los 3 ó 4 días y es en este momento que se puede medir el tamaño exacto de la fontanela anterior y observar el estado de las suturas (muy separadas o con cierre precoz), de aquí que es de suma importancia medir el perímetro cefálico al alta, ya que en estos momentos nos dará la medida exacta de este.

El reconocimiento de las fontanelas es de gran importancia; la anterior se debe explorar con el recién nacido en posición semisentado y que no se encuentre llorando, puesto que la posición de decúbito y el llanto pueden abombar la fontanela y dar un dato erróneo.

Una fontanela abombada sugiere tumoración, hemorragia, infección, edema, etc.; la deprimida hace sospechar una deshidratación; la puntiforme una craneostenosis y la fontanela amplia hace sospechar hipotiroidismo, raquitismo, etc. ‘

Esta fontanela se cierra entre 8 y 18 meses. La fontanela posterior, aunque pequeña, siempre está presente, por lo que su ausencia puede deberse a una microcefalia o una craneostenosis. Se cierra entre las 6 u 8 semanas. Cabe mencionar que hay 4 fontanelas

más: 2 esfenoidales o anterolaterales, y 2 posteriores laterales o mastoideas, y se describe una tercera en la sutura media en el mongolismo (también puede ser normal).

A la palpación digital de los bordes parietal y occipital pueden notarse depresiones óseas (craneotabes) que al comprimirlas dan la sensación de pergamino como si se presionara una pelota de ping-pong.

En la presentación de vértice puede aparecer una tumefacción difusa serosanguinolenta (*caput succedáneo*) del tejido celular subcutáneo de color violáceo de pronta desaparición. Más tarde puede aparecer un cefalohematoma, colección hemática, renitente, limitada por las suturas (subperióstica), que no tiene coloración y desaparece entre las 4 y 6 semanas.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con el meningocele o mielomeningocele, que si bien es verdad que se presenta en la línea de unión de los huesos del cráneo y, además, late, puede confundirse con el cefalohematoma. Una radiografía de cráneo dará la falla ósea.

Cara. Luce pequeña en comparación con el cráneo, tiene un mentón pequeño y puede presentar gran modelaje que desaparece a los pocos días por sí solo.

Ojos. A la inspección de los ojos se observa edema de los párpados que puede deberse a una presentación de cara, a conjuntivitis química por instilación de nitrato de plata y más raramente a infección. Los pliegues epicánticos se pueden presentar en un tercio de los niños normales, están presentes en el mongolismo. La exploración de los ojos no resulta fácil para el pediatra, ya que el recién nacido mantiene los ojos fuertemente cerrados casi siempre, lo que unido a los grandes edemas que a veces presenta, hace necesario diferir su exploración hasta que disminuyan estos.

El recién nacido abre los ojos simultáneamente con pupilas iguales y respuesta a la luz. Las escleróticas, de color blanco, se tiñen de amarillo en la ictericia y aparecen de color azul en la osteogénesis imperfecta.

Se presenta, también, hemorragia subconjuntival traumática que desaparece sin necesidad de tratamiento. Se puede ver opacidad de la córnea, macrocórnea y microcórnea, cataratas, colobomas, etc.

Por todo lo expuesto se infiere que siempre que sea posible se debe buscar el concurso de un oftalmólogo para hacer la exploración de los ojos. No hay secreción lagrimal en las primeras semanas de vida.

Nariz. Al explorar la nariz se pueden ver deformaciones de posición que desaparecen de manera espontánea en poco tiempo. Se comprueba la permeabilidad de la nariz pasando una sonda nasogástrica o comprobando la respiración al cerrarle la boca, ya que el recién

nacido no sabe respirar por esta. La atresia o imperforación de las coanas se explora con un catéter nasal.

Boca. A la inspección se debe ver la coloración de los labios (rojos o cianóticos), así como su integridad, pues puede haber hendidura labial, lo que constituye el labio leporino. La apertura de la boca debe ser simétrica, cuando hay asimetría puede deberse a una parálisis facial. En el labio superior y en la línea media aparece un callo o vejiga de succión que desaparece más tarde. En las encías se pueden ver quistes de inclusión, llamados perlas epiteliales, que se desprenden solas en varias semanas; quistes mucosos grandes que carecen de significación patológica; dientes congénitos casi siempre con posición de incisivos centrales inferiores, en ocasiones solo se encuentran fijados a la encía, con muy escasa raíz, y pueden producir glositis, amputación de la punta de la lengua y broncoaspiración, por lo que se recomienda su extirpación.

En el borde del maxilar superior, en la región de los incisivos, a veces aparecen unas tumoraciones hematomatosas que reciben el nombre de *épolis*, más frecuentes en las niñas, y desaparecen solas.

En la parte posterior de las encías y frente a los pilares anteriores se pueden ver los pliegues membranosos de Margitot, de color blanquecino y que ya no se observan entre los 2 o los 3 primeros días. El paladar es ojival preparado para la succión, al explorarse la boca debe verse la integridad del velo del paladar y de la úvula; pueden existir quistes en el rafe medio del paladar duro (perlas de Epstein) o úlceras pequeñas que se conocen con el nombre de aftas de Vendar.

Lengua. Se observa en sus proporciones (normal, microglosia o macroglosia) y su posición (protrusión, glosoptosis) al igual que su coloración. A veces aparece un frenillo en la lengua que muy raramente impide la succión, por lo que es innecesaria su sección. La saliva es muy escasa, es por ello que una salivación profusa debe hacer pensar en una atresia esofágica o fístula traqueoesofágica.

Mentón. Corto, preparado para la succión. Durante el período neonatal, el recién nacido respira por la nariz, lo cual provoca que mantenga su boca cerrada. Los reflejos de succión y deglución están presentes.

Oídos. Al explorar los oídos se debe recordar que el pabellón auricular puede ser expresión de diversas malformaciones que asientan casi siempre en otro lugar del organismo. El pabellón auricular puede estar desde hipoplásico hasta ausente y tener una situación e implantación anómala. Con frecuencia se ven fístulas preauriculares y apéndices o papilomas. La membrana timpánica se puede ver a través del conducto auditivo externo debido a su cortedad, aunque sin reflejo lumino-

so. El niño es capaz de oír, al golpear fuerte en la mesa de reconocimiento se sobresalta y hace el reflejo de Moro o parpadea con vigor.

Cuello. Es corto y solo puede ser explorado poniendo al niño en decúbito para descartar la presencia de fístulas, quistes dermoides y sebáceos, que solo se adhieren a la piel, quiste tirogloso que es más profundo y se mueve con la deglución, así como tumoración (higroma) y más raramente un aumento del tiroides. A veces se presenta una tortícolis congénita cuando hay una malformación de la columna cervical como fusión de vértebras (síndrome de Klippel-Feil), una vértebra en cuña, etc. La tortícolis que aparece alrededor de la semana casi siempre se debe a un hematoma del esternocleidomastoideo (se palpa una tumoración del tamaño de una oliva, por lo general en el tercio medio del músculo). La piel redundante del cuello en la hembra (*pterygium* del cuello) refiere el síndrome de Turner y en la región de la nuca esta se puede ver en algunas cromosopatías como el síndrome de Down.

Tórax. El tórax del recién nacido es más bien cilíndrico con las costillas en posición horizontal, lo que le hace aparecer en una actitud de inspiración constante. Se debe observar si hay simetría, abombamiento (neumotórax, hernia diafragmática) o retracción intercostal. El perímetro torácico es aproximadamente de 32 a 33 cm, algo inferior a la circunferencia cefálica.

Debe reconocerse a la inspección la motilidad del tórax, esto es, aumento, disminución o ausencia unilateral de los movimientos, pues traducen una afección. El apéndice xifoides se destaca a la inspección con mucha frecuencia, lo que constituye una preocupación en la madre si no sabe de qué se trata. Las glándulas mamarias en ambos sexos pueden estar aumentadas de tamaño en el recién nacido maduro debido a una crisis estrogénica. A los 3 ó 5 días las mamas se ingurgitan y de ellas se puede obtener una secreción blanquecina muy parecida al calostro, a lo que se le da el nombre de «leche de brujas». En el examen del tórax se deben palpar ambas clavículas, para detectar la presencia de fractura, pues este hueso se lesiona con mucha frecuencia; se puede ver a la inspección equimosis y/o borramiento de la fosa supraclavicular o infraclavicular, y a la palpación se observa crepitación.

Pulmones. La respiración es abdominal, ruidosa y áspera, con una frecuencia respiratoria que varía entre 40 y 55 respiraciones por minuto. A la auscultación los sonidos respiratorios son ásperos, pero audibles por igual en todo el tórax; se pueden oír normalmente estertores de desplegamiento.

Aparato circulatorio. El corazón del recién nacido es relativamente grande, situado en posición horizontal y

central, por lo que el latido de la punta se toma en el tercer o cuarto espacio intercostal por fuera de la línea mamilar izquierda. A la auscultación se comprueba el ritmo cardíaco regular, embriocárdico con entre 125 y 155 latidos por minuto, con margen amplio de variabilidad, particularmente en sentido de la taquicardia (llanto inquietud, motilidad). La bradicardia de 80 a 100 pulsaciones por minuto, se ve en la anoxia, procesos cerebrales y cardiopatías congénitas.

Con frecuencia se auscultan soplos como consecuencia del tránsito de la circulación fetal a la del recién nacido, pero solo el 10 % de estos soplos se asocian con una cardiopatía congénita. A veces es posible auscultar una marcada arritmia sinusal casi siempre en estado de somnolencia o sueño profundo y también en el estímulo gastrointestinal. La presión arterial media es de 60 mmHg. Los pulsos femorales deben palparse firmes y fuertes; si son débiles o ausentes permiten sospechar cardiopatías congénitas como la transposición de los grandes vasos y la coartación de la aorta. Además en esta edad hay una mayor fragilidad capilar.

Abdomen. A la inspección se ve un abdomen globuloso con una circunferencia más o menos igual a la torácica menos 2 cm. Se observa, con mucha frecuencia, la diástasis de los rectos que desaparece cuando crece el niño. Se reconoce en el muñón umbilical, que no es más que la sección del cordón del mismo nombre, 1 vena, 2 arterias y la gelatina de Wharton. Este debe ser siempre bien inspeccionado puesto que la alteración en la disposición o número de vasos puede acompañar a otras malformaciones.

El muñón umbilical se deseca y cae entre los 5 y 10 días, la persistencia de este por más tiempo puede hacer pensar, en primer lugar, en una infección y, en segundo, en la persistencia del uraco o del conducto onfalomesentérico. Cuando la piel reviste el ombligo, se denomina ombligo cutáneo y cuando es el amnios el que alcanza la pared junto al ombligo constituye el ombligo amniótico. A veces, en la cicatriz umbilical, aparece un tejido de granulación (granuloma umbilical), que es necesario cauterizar para que no se mantenga la zona húmeda por mucho tiempo.

Se encuentra, a veces, y con mayor frecuencia en la raza negra, una hernia umbilical. También por inspección se reconocen los movimientos abdominales en íntima relación con la respiración, que es marcadamente abdominal. A la palpación del abdomen, el hígado puede rebasar 2 ó 3 cm el reborde costal; en el 10 % se palpa una punta de bazo; a la palpación cuidadosa se percibe, con alguna frecuencia, el polo inferior del riñón derecho. La vejiga es intraabdominal porque la pelvis es muy pequeña; cuando se llena, se distiende y se hace palpable.

De todo lo antes expuesto se infiere que cualquier masa tumoral intraabdominal debe ser investigada y diagnosticada de inmediato, pues con bastante frecuencia se trata de anomalías del aparato genitourinario (tumor de Wilms), duplicación intestinal, etc. Un abdomen excavado sugiere una hernia diafragmática, ya que el contenido abdominal se encuentra todo en la cavidad torácica.

Ano. En todo examen del aparato gastrointestinal es de obligación la exploración anorrectal para detectar anomalías tales como: imperforación anal, atresia o estenosis rectal, así como fístulas rectales congénitas, fisuras o papilas anales anómalas. Se debe vigilar la expulsión de meconio en las primeras 24 a 48 h. La región inguinal siempre se debe explorar bien, pues pueden haber hernias inguinales. Además se deben buscar los pulsos femorales, son saltones en la persistencia *del ductus* y están ausentes en la coartación de la aorta.

Genitales. El examen de los genitales es muy importante a fin de poder determinar el sexo en aquellos casos de pseudohermafroditismo que presentan problemas diferenciales. Aquí a veces hay que auxiliarse de investigaciones complementarias como: estudios cromosomales, biopsias gonadales, etcétera.

Genitales masculinos. El pene es pequeño con prepucio adherente (fimosis) que rara vez impide la micción. Si el meato urinario se abre en el dorso del pene recibe el nombre de epispadias y si es en la cara ventral, hipospadias, que puede ser balánica, peneal o penoescrotal, según la localización del meato. Los testículos se encuentran en las bolsas en el recién nacido a término, no así en el prematuro donde se pueden hallar en el canal o en la cavidad abdominal. El escroto es pigmentado, rugoso y, en ocasiones edematoso, como ocurre en la presentación pelviana. Puede haber hidrocele y hernias inguinoescrotales; una masa firme y dura en el escroto con cambio de color induce a pensar en una torsión del cordón espermático.

Genitales femeninos. En las hembras a término los labios mayores son prominentes y cubren los labios menores. Se pueden presentar secreciones mucoides y a veces sanguinolentas debido a la crisis estrogénica. Puede presentarse un apéndice vaginal en la parte posterior de la vulva que desaparece solo (apéndice himeneal).

Columna vertebral. La columna vertebral del recién nacido es rectilínea, ya que las pronunciadas curvaturas vertebrales que se ven más adelante, son producidas por la deambulación. Al hablar del cuello se ha señalado la columna cervical, por lo que se remite al lector a dicho tópico. Al colocar al niño en decúbito prono se pueden ver algunas malformaciones congénitas como: mielocelo o mielomeningocele, quistes dermoides y espina bífida oculta (lumbosacra).

Extremidades. Son cortas en relación con el tronco y deben estar colocadas simétricamente.

Extremidades superiores. En la exploración de las extremidades superiores, la motilidad asimétrica, el acortamiento o las posiciones anómalas indican parálisis braquial, fractura de húmero, desprendimiento epifisario, luxación de húmero, etc. Se debe explorar en la mano, su forma, aspecto, número de dedos, posición de estos, etc. La mano grácil denota una aracnodactilia y la mano tosca se observa en el mongolismo.

Extremidades inferiores. Las extremidades inferiores, al igual que las superiores, deben estar colocadas de forma simétrica y deben ser activamente móviles. Los movimientos asimétricos, el acortamiento y las posiciones anómalas son expresiones de parálisis, fractura de fémur, desprendimiento epifisario, etcétera. Al examinar estas extremidades se deben buscar signos de displasia o subluxación de caderas, frecuentes en esta edad. Esta exploración se hace colocando al niño en decúbito supino, con caderas y rodillas flexionadas, en un ángulo de 90°, deben llevarse los muslos a abducción completa hasta tocar la superficie de la mesa de exploración (maniobra de Ortolani). En la displasia o subluxación de caderas habrá abducción limitada y/o un chasquido o resalto al deslizar la cabeza del fémur de la cavidad cotiloidea. Por lo general, el niño presenta incurvación de la tibia y más raramente un *genu recurvatum*. Los pies anchos y gruesos carecen casi siempre de arco longitudinal (pies planos); se pueden ver pies valgus, varus, talus, etc., que muchas veces son solo resultado de posiciones viciosas en el claustro materno, pero desde luego siempre deben ser valorados por un médico ortopédico para hacer una corrección temprana si es necesario.

Sistema nervioso. La exploración neurológica comprende: postura, motilidad, tono, reflejos y sensibilidad.

Actitud flexora. Es cuando el recién nacido maduro mantiene la flexión de los 4 miembros, no así el prematuro que tiene tendencia a la extensión debido a su hipotonía. De esto se infiere que todo lo que se aparte de esta actitud flexora es patológico, por ejemplo, la parálisis de un miembro superior (parálisis braquial) en la cual el niño presenta extensión del miembro afectado y flexión del miembro sano.

Motilidad. El recién nacido en estado de vigilia presenta movimientos constantes de forma global. Estos son bruscos y guardan relación con la postura. A veces se observan temblores en las primeras 24 o 48 h de vida, los cuales pueden durar un mes. Muchos autores les llaman temblores fisiológicos porque no se acompañan de otro síntoma y desaparecen espontáneamente.

Frente a estos temblores se debe hacer el diagnóstico diferencial con la convulsión, lo cual no siempre resulta fácil. El temblor es uniforme, fijo, se acentúa por estimulación, movimientos, frío, hambre y cesa durante el sueño, mientras que las convulsiones son tónicas o clónicas, no guardan relación con los movimientos, no se acentúan al estímulo y aparecen en cualquier momento.

Además, los temblores cesan al asir la extremidad, mientras que las convulsiones persisten.

Tono muscular. El recién nacido maduro es hipertónico, no así el pretérmino, que a mayor inmadurez mayor hipotonía. Existen varios métodos para medir el tono muscular, tales como:

- El regreso o retroceso en flexión de los antebrazos previamente extendidos y luego liberados.
- Ángulo poplíteo. Se obtiene al flexionar el muslo sobre el abdomen y extender la pierna; es inferior a 90° en el recién nacido maduro y mucho mayor en el pretérmino.
- *Test* de altura. Mide el espacio que queda entre la camilla y el hueco inguinal, estando el niño en decúbito prono; es de alrededor de 7 u 8 cm y se mide con regla o escuadra.

Además se cuentan con otros métodos como son el signo de la bufanda y el del talón-oreja, cuya descripción aparece en otro epígrafe de este libro.

Reflejos. Son de 3 tipos: primarios, superficiales y osteotendinosos. Entre los reflejos primarios se encuentran:

- El de hociqueo o búsqueda se obtiene estimulando con el dedo o biberón cerca de la comisura labial, lo que provoca el acercamiento de los labios al lugar estimulado.
- El de succión se produce rozando los labios, es fundamental que esté sincronizado con el de deglución.
- El de Moro o del abrazo se obtiene dando una palmada fuerte o una sacudida brusca en la cuna, a lo que el recién nacido responde con llanto, grito, moviendo los brazos en extensión primero y después en flexión, abriendo las manos, así como flexión de los miembros inferiores con fuerza. Si hay asimetría puede indicar parálisis, fractura, desprendimiento epifisario y luxación. Este reflejo desaparece alrededor de los 5 meses, su persistencia después de esta edad indica daño cerebral.
- El de presión palmoplantar se da al estimular o presionar la palma de la mano con un dedo o un objeto romo y el recién nacido responde cerrando las manos. Hay una respuesta semejante de flexión de los dedos si se estimula la planta del pie.

- El de *Magnus Klein* o tonicocervical se debe a un desbalance entre los hemisferios cerebrales, que hace que en forma alterna predomine uno sobre el otro. Con el niño en decúbito supino, al girar la cabeza hacia un lado, extiende el brazo y la pierna para donde mira, mientras el brazo y la pierna opuesta se flexionan. Persiste hasta alrededor de los 3 ó 4 meses de vida.
- El de enderezamiento de la cabeza se obtiene al incorporar al recién nacido por ambos brazos, estando en decúbito supino, la cabeza queda hacia atrás, pero enseguida la yergue para caer hacia delante.
- El de marcha automática se produce cuando se toma al niño por las axilas y se mantiene erecto, tocando un plano duro, inclina el cuerpo hacia delante y da pasos alternando un pie con el otro.
- El espinal se da por la fricción paravertebral desde el coxis al cuello, y en posición de decúbito prono, pero estando el niño tranquilo, hace que incurve el tronco hacia el lado friccionado. Puede haber llanto y agitación.

Los reflejos superficiales son:

- El de Babinsky o cutáneo plantar se obtiene frotando el borde externo del pie de atrás hacia delante con un objeto romo, el niño responde con la flexión plantar de todos los dedos del pie menos el primero que reacciona con extensión dorsal. Este reflejo es normal hasta alrededor de los 2 años.
- El cutáneo abdominal no es constante. En los reflejos osteotendinosos la respuesta del recién nacido puede ser una hiperreflexia o hiporreflexia, pero deben encontrarse presentes e iguales. Cuando son asimétricos indica afección. Se debe explorar siempre el reflejo rotuliano.

CUIDADOS INMEDIATOS DEL RECIÉN NACIDO

El recién nacido requiere de cuidados específicos que disminuyan su vulnerabilidad durante el período de transición neonatal. Es este el momento propicio para evitar trastornos posteriores, si se toman cuidadosamente todas las medidas que garanticen una atención y evolución adecuadas del neonato.

Estos cuidados comienzan en el salón de partos, donde se deben tener creadas todas las condiciones materiales para su recibimiento óptimo.

En la atención inmediata al recién nacido se debe garantizar un conjunto de aspectos importantes, tales como: aportar un ambiente térmico neutro, con un seca-

do y limpieza de secreciones, evitando el enfriamiento; garantizar la permeabilidad de las vías aéreas y el inicio de la respiración, junto a la valoración de Apgar, la ligadura del cordón umbilical, la profilaxis ocular y la prevención de la tendencia hemorrágica.

Prevención de la hipotermia

Una vez que es expulsado el recién nacido y cortado el cordón, se debe colocar bajo una fuente de calor, llámese cuna radiante o bombillo. Es muy importante mantener al niño seco y caliente desde su nacimiento. Se retirarán las secreciones, el líquido amniótico, la sangre y el exceso de unto, frotando cuidadosamente, primero la cabeza y luego el tronco y las extremidades. Este secado produce un estímulo táctil que favorece, además, el inicio de la respiración.

Moon, en 1981, planteó que un recién nacido húmedo pierde más de 200 cal/kg/min en el salón de partos debido a la evaporación, la convección y la radiación. Teniendo en cuenta que un adulto genera solamente unas 90 cal/kg/min, se puede comprender con facilidad la importancia de esta pérdida de calor. Mantener al niño seco reduce a la mitad la pérdida de calor.

El enfriamiento, además de favorecer la hipoglicemia y/o agravar la acidosis metabólica ya existente, aumenta el consumo de oxígeno hístico, y dificulta el aumento de la temperatura corporal del niño y su estabilización tras el parto. La superficie corporal del recién nacido es muy grande en comparación con su peso, por lo que experimenta mayor pérdida de calor que un adulto. Los factores que contribuyen a la pérdida de calor en un recién nacido normal, actúan con más intensidad en los nacidos de bajo peso. Ellos tienen menos grasa subcutánea, una superficie mayor en relación con su peso, una posición menos flexionada y pequeñas reservas de glucógeno, por lo que es muy importante secarlos y calentarlos inmediatamente.

Limpieza de las vías respiratorias

Tan pronto como aparece la cabeza del pequeño, deberá limpiarse la cara, la boca y la nariz con gasa, para retirar moco y líquido amniótico; en este momento podrá realizarse aspiración con perilla de goma de la boca y faringe, lo cual previene la broncoaspiración y deja permeable las vías aéreas para empezar a respirar.

Después se coloca bajo una fuente de calor, apoyado sobre un costado, preferentemente el derecho, en un plano con una inclinación de no más de 30°, de modo que la cabeza quede algo más baja que el resto del cuerpo, con lo cual se facilita el drenaje de las vías respiratorias.

Si las secreciones son muy abundantes, sanguinolentas o hay meconio, se necesitará aspiración bucal con presión negativa (como el sifón para moco de Delee) o aspiración mecánica con bajas presiones, limpiando solo la orofaringe y evitando traumatismos de la mucosa oral y faríngea. No es necesaria la aspiración gástrica. No se debe realizar la aspiración de la nariz, pues estimula la inhalación y la aspiración, además, por mecanismo vagal, puede deprimir el centro respiratorio. También la aspiración nasal favorece, en las horas siguientes al nacimiento, una obstrucción nasal por irritación de la mucosa.

Si posterior a la aspiración bucofaríngea, las respiraciones parecen inadecuadas, se deben descartar deformidades congénitas que impidan la respiración normal o asfixia asociada.

Puntaje de Apgar

En 1952, una anesthesióloga llamada *Virginia Apgar*, creó el método que lleva su nombre, con el objetivo de valorar las condiciones físicas del niño tras el parto. Este método evalúa 5 signos, como se observa a continuación:

- Frecuencia cardíaca:
 - Ausente.
 - Menos de 100.
 - Más de 100.
- Esfuerzo respiratorio:
 - Ausente.
 - Lento, irregular, bradipnea.
 - Bueno, llanto.
- Tono muscular:
 - Flacidez.
 - Semiflexión de miembros.
 - Movimientos activos.
- Respuesta refleja:
 - Sin respuesta.
 - Ligera mueca
 - Tos o estornudo.
- Color:
 - Azul o pálido.
 - Cuerpo rosado. Extremidades azuladas.
 - Completamente rosado.

Estos signos deben ser observados alrededor del primer minuto de vida y luego evaluados a los 5 min. Cada uno es evaluado de acuerdo con el grado en que esté presente y recibe una calificación de 0,1 ó 2. Al final se suman los puntos de cada signo para obtener una calificación final (10 como máximo).

La frecuencia cardíaca se considera el signo más importante y decide el cambio de una conducta expectante a una reanimación inmediata. Se puede contar aplicando un estetoscopio sobre la pared torácica del niño o palpando las pulsaciones del cordón umbilical. Una frecuencia inferior a 100 pulsaciones por minuto está asociada con la asfixia. El llanto y el incremento de la actividad aumentará el número de pulsaciones.

El esfuerzo respiratorio sigue a la frecuencia cardíaca en importancia. Un niño que responde bien llora vigorosamente y no tiene dificultad al respirar. Las respiraciones regulares por lo general se establecen en el primer minuto. La respiración irregular y superficial o la apnea, indican que deberá prestarse ayuda ventilatoria.

Las extremidades flexionadas con resistencia a la extensión sugieren un tono muscular adecuado. Se debe recordar que este signo está afectado por la edad gestacional del paciente, independientemente de que exista o no asfixia asociada.

La prueba de irritabilidad refleja tiene varias formas de evaluarse. Comúnmente, durante la aspiración orofaríngea, el niño en buenas condiciones se resiste a la introducción del catéter con llanto fuerte. Puede estimularse también con una suave palmada en la planta de los pies, obteniéndose la misma respuesta. Se juzga que un niño reacciona en forma deficiente cuando llora débilmente o apenas hace una mueca. Si el sistema nervioso central está muy deprimido, el neonato no responderá de forma alguna.

Conforme la circulación hace el cambio de la forma fetal a la vida extrauterina y comienza la respiración, el cuerpo de un niño sano por lo general se pondrá rosado en 1 a 3 min. La acrocianosis está presente por corto tiempo en recién nacidos con buenas condiciones.

Interpretación

Una calificación de Apgar de 7 a 10 indica que la condición del niño es buena y no serán necesarios otros procedimientos más que la observación cuidadosa rutinaria.

Ligadura del cordón umbilical

El cordón umbilical se comprime de forma transversal, con una pinza de cierre fijo, a una distancia de 3 ó 4 cm de la pared abdominal; este se corta distalmente a la pinza, se examinan sus vasos (2 arterias y 1 vena) y se liga próximo a la pinza, después de lo cual se retira esta última. La ligadura se puede realizar con bandas elásticas o con presillas fabricadas para este propósito

(metálicas o plásticas) a 2 cm más o menos de la pared abdominal. Luego se limpia el muñón con solución antiséptica. En algunos centros se deja un apósito de gasa estéril.

Cuidados de los ojos

Los ojos del neonato pueden infectarse al pasar la cabeza a través de la vagina. Los cuidados de rutina se realizan como profilaxis de la oftalmía neonatal, que produce una inflamación purulenta de la conjuntiva y la córnea. Esta afección suele estar provocada por gonococos y, con menor frecuencia, por neumococos, *Corynebacterium diphtheriae* y otros microorganismos.

El tratamiento preventivo fue ideado en 1884 por el ginecólogo alemán *Karl S.F. Credé* y consiste en instilar una gota de solución de nitrato de plata al 1 % en cada ojo del recién nacido. Se secará con una torunda estéril el exceso de solución que sobresalga del borde de los párpados para evitar su contacto con la piel, ya que puede mancharla de color oscuro. No se enjuagarán los ojos después de instilado el nitrato de plata.

Vitamina K

Como parte de los cuidados de rutina del recién nacido se debe administrar 1 mg de vitamina K acuosa por vía intramuscular en las primeras horas que siguen al nacimiento. En los neonatos de bajo peso se administrarán 0,5 mg. Cantidades mayores deben evitarse por predisponer al desarrollo de hiperbilirrubinemia. Esta vitamina actúa como medida de prevención contra la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Pesaje e identificación

Después que se realicen los cuidados inmediatos, se hará la primera pesada en el salón de partos, cuidando que no se enfríe el neonato. Deberá valorarse, según el peso y la edad gestacional, su traslado junto a la madre o al servicio de cuidados especiales.

La identificación del niño se suele realizar colocando un brazalete a la madre y al niño y tomando las huellas de la planta del pie del recién nacido y el dedo índice de la madre. Los brazaletes acompañarán al recién nacido en su estadía hospitalaria y deberán llevar el nombre de la madre, la hora y la fecha de nacimiento, así como el sexo y el número de historia clínica.

TERMORREGULACIÓN

A principios de siglo, Pierre Budin hizo las primeras observaciones acerca de la necesidad de controlar la temperatura de los recién nacidos y de ofrecerles un ambiente térmico adecuado para lograr mayor sobrevivencia. Entre 1926 y 1933 *Blackean* y *Yaglou* se preocuparon no solo por la temperatura ambiental, sino también por el

grado de humedad relativa necesaria para una evolución satisfactoria de los neonatos. Han continuado los estudios a través de todos estos años, en relación con la fisiología de la termorregulación y su importancia en el cuidado del recién nacido, sobre todo en aquellos de muy bajo peso al nacer.

Consideraciones fisiológicas

Para garantizar una adaptación adecuada en el período de transición y un desarrollo estable del neonato, es necesario mantenerlo dentro de un ambiente térmico neutro. Este se define como el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico es mínimo y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos (vasomotores, sudorales y posturales).

Pérdidas de calor

La transferencia o pérdida de calor corporal hacia el ambiente se puede dividir en 2 partes:

- Desde el interior del cuerpo hacia la superficie corporal (gradiente interno).
- Desde la superficie corporal hacia el ambiente (gradiente externo).

Los mecanismos fisiológicos de control pueden alterar el gradiente interno al modificar la irrigación sanguínea de la piel. El grosor de la capa de tejido adiposo subcutáneo también afecta el gradiente interno. El gradiente externo, en cambio, es de índole puramente física.

Los mecanismos físicos por los cuales el recién nacido pierde calor son: conducción, radiación, convección y evaporación; los más importantes son la radiación y la convección.

Conducción. Es la trasmisión de energía térmica entre 2 cuerpos que están en contacto directo. La cantidad de calor conducido depende de la diferencia de temperatura, del tamaño de las superficies en contacto y del coeficiente de conducción de sustancias, por ejemplo el colchón y los pañales que envuelven al niño.

Convección. Las pérdidas por convección ocurren cuando hay una apreciable diferencia de temperatura entre el neonato y el aire que lo rodea.

Las pérdidas por convección son mayores cuando existen corrientes de aire.

Radiación. Estas pérdidas se producen hacia las superficies de los cuerpos distantes por medio de ondas del espectro electromagnético, independientemente de la temperatura del aire que rodea al niño. El recién nacido irradia calor hacia superficies que tengan temperaturas inferiores a las de él, como son: las paredes de la incubadora y objetos dentro de esta.

Evaporación. Por cada mililitro de agua que se evapora, se pierden aproximadamente 0,58 cal de calor corporal. Las pérdidas por evaporación aumentan cuando la piel del neonato está húmeda o mojada. La humedad del aire también influye en las pérdidas por evaporación, las que disminuyen cuanto mayor sea la humedad ambiental. En el neonato, los mecanismos reguladores de la temperatura (modificación de la postura, sudación y cambios vasomotores) están disminuidos, específicamente en el recién nacido prematuro.

Producción de calor

Los mecanismos fundamentales de producción de calor en el recién nacido son 2: la termogénesis no termorreguladora y la termogénesis termorreguladora. El primero depende del aumento del metabolismo para mantener las necesidades energéticas vitales, el cual, expresado en calorías, equivale a entre 35 y 60 kcal (kg/día). El segundo constituye una respuesta metabólica para producir calor por pérdidas en un ambiente frío mediante el metabolismo energético producido en la grasa parda.

En el recién nacido humano el órgano efector termógeno es la grasa parda, la cual aporta la mayor parte de la termogénesis no muscular. Esta representa del 2 al 6 % del peso corporal del neonato y se encuentra formando láminas en la base del cuello, entre las escápulas, en el mediastino y alrededor de los riñones y glándulas suprarrenales.

Es morfológica y metabólicamente distinta a la grasa blanca que abunda más. Sus células son ricas en mitocondrias y contienen muchas vacuolas de grasa, abundante irrigación sanguínea e inervación. En la grasa parda ocurren reacciones metabólicas altamente exotérmicas, oxidación de ácidos grasos libres y glucosa con la consiguiente producción de calor.

Síndrome de enfriamiento

Es importante diferenciar la hipotermia, el enfriamiento y la hipotermia inducida. Se considera hipotermia cuando el neonato tiene una temperatura axilar inferior a 36 °C e hipotermia inducida, el estado clínico metabólico al que se llega de forma artificial, tras la puesta en marcha de mecanismos complejos que tienden a descender la temperatura de forma muy apreciable, sin incremento de la actividad metabólica, con fines terapéuticos, por ejemplo, cirugía cardiovascular.

Se llama síndrome de enfriamiento al cuadro clínico que, inducido por hipotermia, se acompaña de trastornos de perfusión, disfunción cardiopulmonar y alteraciones metabólicas. Este estado puede conducir al

choque. Según la intensidad de la hipotermia, el enfriamiento será leve, moderado o severo.

El enfriamiento ligero de los receptores cutáneos que ocurre inmediatamente después del parto influye en la iniciación de la respiración y estimula, probablemente, el comienzo de la función tiroidea. El enfriamiento moderado a severo puede conducir al niño al cuadro clínico antes descrito.

ETIOLOGÍA

Causas ambientales:

- Falta de una fuente de calor.
- Incubadora defectuosa.
- Corrientes de aire.
- Iatrogenia.

Causas endógenas:

- Pretérminos.
- Bajo peso.
- Infecciones neonatales.
- Hemorragia intracraneal.
- Choque.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando se produce el estímulo del frío, se liberan norepinefrina y hormona tiroidea, las cuales inducen lipólisis en los depósitos de grasa parda; pero al mismo tiempo provocan vasoconstricción pulmonar y periférica. La vasoconstricción pulmonar provoca cortocircuito de derecha a izquierda extrapulmonar que genera hipoxemia, la cual, unida a la vasoconstricción periférica, producen hipoxia celular y acidosis láctica. Este cuadro empeora el estado circulatorio, la oxigenación hística y la capacidad del paciente de combatir el enfriamiento, por lo que puede conducir a la muerte (Fig.33.1).

CUADRO CLÍNICO

Desde el punto de vista clínico, el recién nacido aparece letárgico, con poca actividad; la piel puede presentar una coloración roja brillante, lo cual hace creer que el niño va muy bien, cuando en realidad es la expresión de la falla en la disociación de la oxihemoglobina que ocurre a baja temperatura. Otras veces hay cianosis por hipertensión pulmonar o palidez por vasoconstricción periférica.

Suele apreciarse bradipnea irregular, a veces quejido espiratorio y bradicardia, proporcionalmente al grado de enfriamiento, y en los estudios bioquímicos se encuentra acidosis mixta, hipoglicemia, hipercalcemia e hiperazoemia.

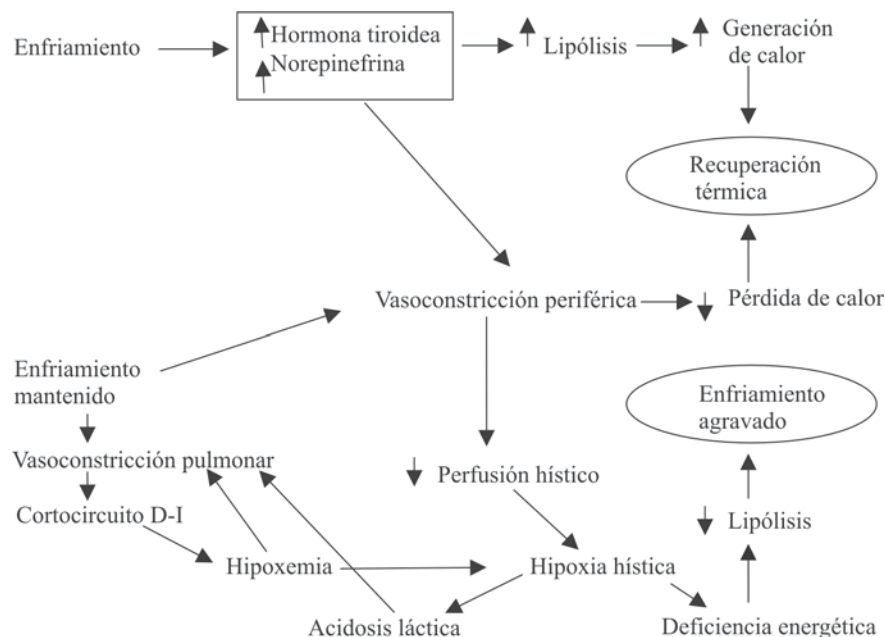


Fig. 33.1. Fisiopatología del síndrome de enfriamiento.

COMPLICACIONES

Es difícil delimitar, en el enfriamiento, las manifestaciones clínicas de sus complicaciones, ya que estas últimas por lo general forman parte del cuadro clínico del enfriamiento grave.

Los niños de bajo peso, que reciben igual cantidad de calorías, aumentan menos de peso en un ambiente subneutral que en uno neutral, porque tienen un incremento del gasto energético para la regulación de la temperatura.

TRATAMIENTO

Tratamiento profiláctico. El cuidado de la enfermera es fundamental en la prevención del enfriamiento. Deberá colocarse al recién nacido una fuente de calor desde el momento del nacimiento, ya sea una cuna radiante o una lámpara, pues pierde rápidamente temperatura por evaporación, por ello se realizará el secado de la cabeza y del resto del cuerpo. No debe perderse el control de la pérdida calórica durante el traslado del niño al cuero o junto a la madre, por lo que se le dará el abrigo necesario y evitarán las corrientes de aire que puedan enfriarlo.

En el cuero, en la sala de alojamiento conjunto o en la unidad de cuidados intensivos, se colocará al paciente en una incubadora o en una cuna térmica, y deberá registrarse la temperatura axilar 2 ó 3 veces al día. Se adecuará la temperatura y humedad ambientales según peso y edad gestacional; serán necesarios mayor tem-

peratura ambiental y límites más estrechos cuanto menor sea el peso y edad gestacional.

Tratamiento del síndrome. Una vez que el recién nacido presente hipotermia que no regule en el transcurso de 1 h bajo una fuente de calor, debe colocarse preferentemente en incubadora para poder monitorizar y regular mejor el aporte de calor. Es útil el servocontrol para aumentar de forma progresiva el calor ambiental según las necesidades del recién nacido. Para evitar un sobrecalentamiento del paciente que pudiera originar apneas, se tomarán las medidas siguientes:

- Calentar lentamente.
- Mantener la temperatura ambiental solo 0,5°C por encima de la temperatura corporal.
- Controlar la temperatura axilar cada 15 ó 30 min hasta que se normalice.
- Evitar el uso de botellas o bolsas que calienten por conducción porque tienen el riesgo de sobrecalentar y provocar quemaduras.
- Emplear carcavas plásticas para evitar las pérdidas por radiación.

Se puede administrar oxígeno tibio y húmedo según necesidades. Debe corregirse la hipoglicemia y la acidosis que aparecen secundarias al enfriamiento.

La hipotermia mantenida a pesar del tratamiento correcto, orienta a pensar en causas endógenas y es un signo de mal pronóstico en el neonato enfermo.

Por último, hasta hace pocos años, con frecuencia se empleaba el alcohol por vía endovenosa para corregir la hipotermia y, especialmente, se usaba en recién nacidos que debían ser trasladados a otras unidades de cuidados intensivos. Se prepara 1 mL por cada 100 mL de dextrosa al 10 % utilizada en la hidratación.

Síndrome de hipertermia

Las causas de hipertermia en el recién nacido son múltiples:

- Ambientales:
 - Exceso de temperatura ambiental.
 - Exceso de ropas.
 - Fuentes de calor innecesariamente intensas:
 - Incubadoras.
 - Calor radiante.
 - Fuentes de luz, etc.
- Metabólicas:
 - Defectos en la pérdida de calor.
 - Ingestión de fórmulas hiperconcentradas.
 - Ingestión deficiente de agua.
 - Pérdida excesiva de agua:
 - Hiperventilación.
 - Vómitos.
 - Diarreas.
 - Diabetes insípida.
- Infecciosas.
- Trastornos del sistema nervioso:
 - Trastornos neurovegetativos.
 - Hemorragia intracraneal.
 - Traumatismos craneales.
 - Disautonomía familiar.
- Pirógenos:
 - Atropina.
 - Antibióticos.

Clínicamente, el recién nacido con hipertermia puede presentarse sudoroso, con la piel caliente y enrojecida; se puede observar taquicardia, agitación psicomotora, movimientos de succión y convulsiones en las formas más severas. La temperatura axilar mantenida por encima de 39 °C de forma prolongada puede llevar al neonato a la deshidratación hipertónica y al colapso como se observa en el clásico golpe de calor.

Es importante ante todo la profilaxis, controlando la temperatura de la incubadora y de otras fuentes de calor, sobre todo en el recién nacido a término, en que los mecanismos de regulación de la temperatura son más estables, así como mantener una hidratación correcta del paciente.

Una vez presentada la hipertermia, por aumento de la temperatura ambiental, deberá disminuirse esta, destapar al paciente, y controlar la temperatura cada 15 a 30 min. Es necesario hidratarlo y mojarlo con agua tibia. Deberán descartarse las causas endógenas, principalmente la infección.

LACTANCIA MATERNA

La madre tiene la capacidad natural de alimentar a su hijo. Esto no requiere conocimientos académicos ni inteligencia. Si la relación madre-hijo tiene un buen comienzo, se garantiza el éxito de la lactancia.

En el período prenatal los padres deben decidir, sobre la base de una información adecuada, la alimentación que recibirá su hijo. Es recomendable que la madre, si es primeriza, se ponga en contacto con otras que han lactado recientemente. Deben ser evaluadas las características del pezón para dar oportunos consejos.

Después del parto es necesaria la acción conjunta de todos los trabajadores de la salud para reafirmar la motivación materna, la confianza en su capacidad para alimentar a su hijo y solucionar problemas que son comunes en esta etapa.

FISIOLOGÍA

Durante el embarazo la mama crece por acción de las hormonas gonadotropina coriónica, prolactina, lactógeno placentario, estrógeno y progesterona. En el segundo trimestre se observa dentro de lo alveolos un material parecido al calostro, las areolas se tornan prominentes y aumentan su pigmentación, el pezón crece y se vuelve más elástico.

Para que se establezca una producción de leche adecuada es necesaria la presencia de reflejos en el niño y en la madre.

Reflejos del neonato

- Búsqueda. Desencadenado al estimular alrededor de los labios, el recién nacido responde abriendo la boca.
- Succión-deglución. Se despierta cuando se introduce el pezón en la boca, la presión negativa y la compresión de la areola contra el paladar duro con movimientos ondulares de la lengua exprime y saca la leche hacia la parte posterior de la boca para ser deglutida.

Reflejos maternos

- Productor de la leche. La prolactina es la hormona encargada de producir la leche, su acción es bloqueada por los esteroides placentarios, fundamentalmente la progesterona. Al expulsarse la placenta

aumentan los niveles de prolactina y comienza a producirse gran cantidad de leche, los estímulos de la areola y el pezón mantienen su producción.

- Reflejo de eyección o vaciamiento. El niño solo puede extraer la leche de la glándula mamaria cuando esta ha pasado a los conductos mayores y a los senos lactíferos. Los estímulos del pezón y la areola hacen que se produzca oxitocina en la hipófisis posterior, responsable de la contracción de las células mioepiteliales en el alveolo y la salida de la leche. Los estímulos psicológicos también pueden desencadenar este reflejo (por ejemplo ver a su hijo, oírlo llorar). Contrariamente situaciones de estrés, dolor, ansiedad, miedo, ambiente inadecuado, pueden ejercer una influencia negativa.

Comienzo y forma de lactar

- Comenzar inmediatamente después del nacimiento.
- El recién nacido será lactado según demanda o cada 3 horas en caso que no lo pida antes.
- En neonatos sanos no se necesitan suplementos líquidos o glucosados.
- Se recomienda lactar 10 a 15 min de cada mama, comenzando siempre por la que se utilizó al final de la toma anterior. Algunos niños pueden necesitar más tiempo.
- La posición adecuada es la que sea más cómoda para el bebé y su madre, pero siempre deberá cuidarse que:
 - El bebé esté frente a la madre.
 - La mayor parte de la areola quede dentro de la boca del niño.
 - La madre debe comprobar que el niño esté con el pañal seco y limpio.
 - La madre debe estar tranquila y cómoda mientras amamanta.

Posiciones para amamantar

Se pueden adoptar diferentes posiciones para la lactancia:

Sentada clásica, acostada en decúbito lateral y “balón de fútbol”.

Sentada clásica

- Espalda recta, colocar una almohada bajo el niño para que quede más cerca del pezón.
- Acercar el niño al pecho y no el pecho al niño, para evitar molestias en la espalda.
- Colocar el niño sobre un brazo, de tal forma que se pueda sostener con la mano del mismo brazo las piernas o las nalgas de este.

- La cara debe quedar exactamente frente al seno, lo que permite sostener el pecho con la otra mano en forma de letra C, es decir, con el pulgar por arriba de la areola y los otros 4 dedos por debajo del pecho, la mano en esta posición, permite dirigir el pezón con facilidad.
- Tocar con el pezón el labio inferior del niño para desencadenar el reflejo de búsqueda.
- Al abrir la boca debe atraerse el niño rápidamente hacia el seno para que logre tomar no solo el pezón sino la mayor parte de la areola.
- Para cambiar de seno o al terminar de lactar se debe introducir suavemente un dedo en la comisura labial del niño, con lo cual se rompe el vacío que se forma dentro de la boca y el pezón puede extraerse sin ser lastimado.

Acostada en decúbito lateral

- El cuerpo del bebé sigue el cuerpo materno y están juntos abdomen con abdomen.
- La madre ofrece el pecho del lado que está acostada.
- Posición apropiada para las cesáreas.

“Balón de fútbol”

- El cuerpo del neonato se coloca debajo de la axila de la mamá con el abdomen pegado a sus costillas.
- La mamá sostiene el cuerpo del bebé con el brazo del mismo lado y con la mano le aguanta la cabeza.

Se aconseja variar estas posiciones para que el bebé comprima con las encías y la lengua distintos sitios de la areola y el pezón.

Recomendaciones para una lactancia exitosa

- Contar con el personal de salud capacitado para dar apoyo y estímulo a la madre que lacta.
- Lograr un manejo prenatal adecuado. La madre debe ser instruida en la fisiología de la lactancia, su técnica y cómo enfrentar problemas que pueda enfrentar durante esta para garantizar una lactancia exitosa.
- Proporcionar un ambiente óptimo.
- Orientar a la mujer sobre sus requerimientos nutricionales:
 - Energía. Ingerir de 2 700 a 2 850 kcal/día.
 - Hídricos. 8 a 10 vasos grandes de líquidos al día, que incluyen 4 tazas de leche.
 - Proteínas. 16 g por encima de los requerimientos habituales.
 - Calcio. 1,2 g al día.

- Tomar suplementos de vitaminas mientras dure la lactancia
- Recomendar un descanso apropiado, la madre debe tratar de dormir cuando el niño duerme.
- Eliminar el uso de tetes y biberones que acostumbran al neonato a otro tipo de succión.
- Evitar la separación de la madre y su hijo.
- Mantener una lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida

Extracción y almacenamiento de la leche materna

Si el niño es prematuro o necesita cuidados intensivos, la madre debe extraer su leche con 2 fines: mantener su producción y alimentar al recién nacido. La extracción se realiza con bombas eléctricas o manuales y deben cumplirse los requisitos previos siguientes:

- Comenzar antes de las 6 h de parida.
- Lograr un ambiente confortable para la madre, la que si es posible estará en contacto con su hijo.
- Realizar masajes circulares alrededor de todo el seno antes de comenzar la extracción durante 3 minutos o más. Esta se hará cada 2 ó 3 h durante el día y 2 veces o más durante la noche.

La leche debe recolectarse y almacenarse con escrupulosa limpieza de la mama, el pezón y los utensilios que se empleen. Su mejor uso es fresca pero puede almacenarse hasta 6 meses a -18°C . La leche congelada debe bajarse del congelador 24 horas antes de ser usada y utilizarse en las 24 horas siguientes. Si se coloca en un lugar fresco y limpio puede ser consumida dentro de la primera hora después de extraída; en el refrigerador hasta 24 horas para usarla en prematuros y recién nacidos a término (RNT) enfermos, debe sacarse una hora antes de entibiarla. En cualquier caso la leche debe conservarse en recipientes de vidrio o plástico duro estéril, en tomas individuales y se calentará entre 5 y 10 minutos en baño de María.

En los primeros días pueden presentarse problemas, para los cuales el personal médico y paramédico debe estar preparado.

Problemas en la succión

Las anomalías en la succión pueden estar relacionadas con los problemas estructurales, la disminución del reflejo de succión, la succión débil y la succión mal coordinada.

Diagnóstico de las alteraciones de la succión

- Examen físico. Debe realizarse siempre un examen físico y neurológico completo. Se insistirá en:
 - Cara (simetría y movilidad).
 - Estructuras de la boca y la mandíbula.
 - Reflejo de búsqueda.
 - Respuesta de succión.
 - Posición y forma que adopta la lengua.
 - Actividad tonopostural (especialmente de la cintura escapular).
 - Cuello.
- Además, se vigilará durante la succión:
 - El tono muscular.
 - Mantenimiento del pezón.
 - Fuga de leche.
 - Ritmo de succión.
 - Reflejo nauseoso.
 - Hiperextensión del cuello.

Recomendaciones en las alteraciones de la succión

- Establecer el apoyo y el estímulo de la madre.
- Establecer lo más rápido posible el contacto madre-hijo.
- Lactar en ambiente adecuado.

Manejo de las alteraciones de la succión

Disminución del reflejo de succión

- Tocar la lengua y la mucosa con el dedo.
- Presionar sobre el paladar duro.
- Efectuar movimientos circulares alrededor de la boca.
- Mantener cabeza y cuerpo flexionados.
- Presionar o golpear las mejillas.
- Golpear la región occipital.
- Introducir gotas de leche en la boca.
- Estimular la parte anterior y laterales de la lengua.
- Estimular el reflejo de mordedura.
- Estimular la succión no nutritiva con la mama.
- Si es necesario emplear el suplementador.

Debilidad de la succión

Se aplicarán los métodos para la disminución del reflejo de succión, además:

- Si el niño es hipotónico se recomienda la posición en mano de bailarina. Se sostiene la mama con los últimos 3 dedos, el pulgar y el índice rodean la mandíbula del niño con la aplicación de una suave presión, el mentón descansa en la membrana interdígital entre ambos dedos.

- Es útil proporcionar períodos de succión cortos y reposo.

Succión mal coordinada

- Ambiente tranquilo.
- Hablarle al bebé en voz baja.
- No moverlo bruscamente.
- En presencia de reflejo nauseoso se debe deslizar lentamente el dedo por la lengua hacia atrás para fatigar la respuesta nauseosa antes de la succión.
- Disminuir la extensión del cuerpo (flexionar cadera y cuello).

Rechazo del pecho

Las causas que conducen al rechazo son:

- Pezón plano o invertido.
- Introducción temprana de biberones.
- Dolor, por ejemplo: presión sobre el sitio donde se aplicó fórceps, fractura de clavícula, etcétera.
- Reflejo hiperactivo de eyección de la leche; puede ser causa de rechazo porque el niño se atraganta. Se recomienda extraerse la leche antes de lactar y sostenerse el pecho entre los dedos índice y medio a manera de tijera para hacer más lento el flujo de leche.
- Ingestión por la madre de sustancias que pueden cambiar el sabor de la leche. Ej. Algunos recién nacidos de madres que llevan tratamiento con metronidazol rechazan el pecho por el sabor metálico de la leche, en esos casos la suspensión temporal evita el rechazo del pecho por el niño.

Casos particulares

Cesáreas: necesita especial atención. La madre debe lactar lo más rápidamente posible, deben recomendarse las posiciones de decúbito lateral y “balón de fútbol”

Gemelos: la madre puede lactar a los 2 hijos, pues la producción de leche aumenta a la par de la demanda, la posibilidad de lactarlos a la vez debe tenerse en cuenta, pues esto permite que la madre tenga más tiempo libre para descansar.

El niño soñoliento: durante los 2 primeros días de vida algunos recién nacidos toman poco, lo que se debe a que el pico de succión se produce entre la segunda y tercera hora de vida. La avidez por el alimento disminuye en estos niños durante el período de recuperación, y suele recuperarse entre las 24 y 36 horas e incluso más tarde, en que comienzan a pedir ávidamente su alimento, persistiendo un pequeño grupo a los cuales hay que despertarlos para que tomen el pecho. El examen físico normal y la presencia, cuando se estimula, de

un reflejo adecuado de succión nos sirven para tranquilizar a la madre e instruírla en como atender a su hijo.

Relactancia: reestablecer la secreción láctea después de que la mujer dejó de amamantar, para lo cual es necesario cumplir varios requisitos:

- La madre debe tener un interés real en lograr este proceso y es muy importante el apoyo familiar
- Si el niño se separa de su madre, se recomienda el uso de vasitos para alimentarlo, lo que evitará que se acostumbre a la succión del biberón y rechace el pecho
- Se recomienda poner al niño al pecho de 8 a 10 veces al día entre 5 y 10 minutos.
- Es aconsejable el uso de suplementador para estimular al niño a que succione el pezón
- Cuando el recién nacido tomó en biberón previamente, el proceso es mucho más complejo. Con frecuencia el niño rechaza el pezón por estar acostumbrado al flujo continuo de leche del biberón, la madre debe estar advertida y actuar con paciencia y confianza en sí misma.
- La relactancia puede iniciarse meses después de haberse producido el parto.
- A la semana de comenzar el estímulo se inicia la producción de leche y en 3 ó 4 semanas se instala la lactancia natural

Composición de la leche materna

Cada uno de los principales nutrientes está representado en la leche humana

- Agua: 87% adecuada para las necesidades del lactante
- Energía: 700 kcal/L
- Proteínas: la leche humana madura contiene aproximadamente de 0,8 a 0,9 %, aunque esta proporción cambia con el momento de la lactancia. La caseína constituye del 20 al 40 % de la proteína total. En el suero se encuentran lactoalbúmina, lactoferrina, inmuno-globulina A secretoria y taurina (aminoácido libre importante en el desarrollo del SNC)
- Grasa: aporta casi el 50 % de la energía de la leche humana, es el componente con mayores variaciones durante la lactancia. Su composición varía con la alimentación de la mujer. Es mayor en la tarde, la noche y al final de cada sesión de amamantamiento. Está compuesta por triglicéridos (glicerol y ácidos grasos de cadena larga) además, ácido linoleico y docoexanoico con efecto primordial en el desarrollo del SNC.

- Carbohidratos: el principal es la lactosa que proporciona aproximadamente el 50 % de su contenido energético. Su valor se mantiene constante durante todo el día
- Relación calcio/fósforo en proporción que permite una buena absorción.
- Hierro: poca cantidad, pero se aprovecha muy bien, pues se absorbe el 48 % del ingerido. Están presentes además otros minerales importantes como sodio, magnesio, zinc, fluor y cobre.
- Enzimas: contiene más de 20 enzimas que se encargan de mejorar los procesos fisiológicos en las glándulas mamarias, facilitar la digestión de la leche y fortalecer el desarrollo neonatal. Las más importantes son: lipasa, que forma pequeños glóbulos muy digeribles de grasa; amilasa, encargada de actuar en la digestión de los almidones y, proteasa, responsable de facilitar la digestión de las proteínas.
- Vitaminas: todas las conocidas. Los aportes de A, E y C son adecuados, se recomienda suplementar con vitamina D en los países donde la exposición a la luz solar es limitada, y con B₁₂ a los hijos de vegetarianas. La vitamina K debe administrarse a todos los neonatos.

Ventajas de la lactancia materna

A continuación enumeraremos solo las ventajas más sobresalientes

- Tiene un pH bajo (6,5 a 6,8) con bajo contenido de sales, lo cual facilita la digestión gástrica.
- Disponible en cualquier momento, sin riesgo de contaminarse y con más valor nutritivo.
- Mejor relación madre-hijo, que conduce a la formación de una personalidad estable y segura en el niño.
- Propiedades inmunológicas.
- Ig A secretoria específica contra virus y bacterias en dependencia de la exposición materna; esta cumple diferentes funciones:
 - Se fija a los epitelios e impide la entrada de patógenos.
 - Aglutina bacterias y neutraliza toxinas.
 - Actúa contra los virus coxsackie, ECHO y rotavirus.
 - Interactúa con elementos del sistema inmune aumentando la actividad antibacteriana de los linfáticos intestinales y los leucocitos esplénicos.
 - Actúa en conjunto con la lactoferrina al potenciar su actividad contra la Escherichia coli y con las peroxidases, lo que mejora su efecto antibacteriano.

- Lactoferrina: efecto bacteriostático sobre los microorganismos que precisan hierro como: E. coli. Vibrión colerae y monilias.
- Lactoperoxidasa: efecto bactericida contra el Estreptococo y la Pseudomona.
- Contiene elementos del complemento C 1 – C 4 limitado al intestino.
- Lisozima: enzima que provoca la lisis de la pared celular en bacterias grampositivas y enterobacterias.
- Lípidos: actúan contra el Herpes simple y el virus de la influenza; los ácidos palmítico, oleico y láurico tienen actividad antibacteriana y antimicótica.
- Factor antiviral dengue.
- Leucocitos con actividad fagocítica.
- Factor estimulante del crecimiento del bacilo bifido, el cual es capaz de interferir el crecimiento bacteriano.
- Interferón

Factores que afectan la lactancia y contraindicaciones de la leche materna

Pueden ser definitivas o temporales y permitir la lactancia una vez que desaparezca la causa que la contraindica. Mientras esto sucede debe extraerse la leche, para mantener su producción.

Es aconsejable siempre el análisis de cada caso individual, valorando la relación riesgo/beneficio, antes de tomar la decisión de suspender la lactancia.

Existen muchos factores que pueden afectar la lactancia. Dentro de ellos los que más se destacan son:

- Factores morfológicos.
- Enfermedades maternas.
- Enfermedades del lactante.
- Medicamentos, drogas y alimentos.
- Factores morfológicos.

Pezón

El dolor, las grietas y la hemorragia de los bordes son problemas que, excepto cuando se sospeche infección, son soportables y no contraindican la lactancia. Generalmente están relacionadas con la mala técnica de amamantamiento. Cuando el dolor es muy intenso o el sangramiento es abundante pueden ocasionar la suspensión temporal durante 1 ó 2 días de la lactancia directa.

La preparación de la mama y los pezones debe realizarse, sobre todo en mujeres que en embarazos

previos tuvieron estos problemas. Se recomienda para el manejo de este problema:

- Corregir la posición en que se lacta al bebé; las posiciones inadecuadas pueden provocar que este tire del pezón el cual se daña y agrieta.
- Aumentar la frecuencia de las tetadas, pues al estar menos hambriento tendrá una succión menos vigorosa.
- No lavar el pezón repetidamente y no usar cremas que puedan irritarlo más.
- Dejar secar los senos al aire y al sol con unas gotas de leche sobre el pezón.
- Si hay dolor muy intenso, extracción manual y suministrarla con un vasito a su hijo.
- Examinar al niño en busca de moniliasis oral, ya que la moniliasis del pezón es muchas veces causa de dolor punzante durante la alimentación.

Pueden dificultar el amamantamiento las anomalías del pezón que se dan a continuación:

- Pezón plano. Después que se estimula permanece corto sin sobresalir.
- Pezón invertido. Retraído o que sobresale ligeramente en reposo y se retrae más con la estimulación.

En casos como estos se recomiendan los masajes, lubricando el índice y el pulgar con cualquier tipo de aceite, se debe sujetar la base del pezón y rotar los dedos como dando cuerda a un reloj, estirándolo hacia fuera; las pezoneras eléctricas o manuales también ayudan en estimulaciones de este tipo.

Glándula

Agnesia: la ausencia congénita de una o ambas glándulas es sumamente rara y no tiene tratamiento posible. La mujer puede lactar si la agnesia es de un solo lado.

Ausencia quirúrgica: puede deberse a enfermedad o trauma. Si sólo falta una y la mujer está sana puede lactar de la otra.

Mastoplastia: no contraindica la lactancia, pero cuando el tejido mamario fue lesionado junto con el sistema de conductos, la lactancia puede ser difícil, pueden encontrarse secuestros de leche en tejidos que no tienen sistema ductal para drenarlos, estas mujeres tienen reducida la capacidad de producir leche.

Mastitis: solo en el caso de mastitis infecciosa con celulitis de la mama y salida de pus por el conducto, se suspende la lactancia de ese lado, se trata con antibióticos y medidas antiinflamatorias, reiniciar una vez resuelto el problema.

Enfermedades maternas

- Complicaciones agudas en relación con el parto y la cesárea: sepsis y hemorragias pueden producir suspensión temporal de la lactancia.
- Infecciones:

Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH): en regiones del mundo en la cual es seguro y costeable la alimentación artificial debe recomendarse a la mujer no lactar a su hijo.

Dado que el SIDA es una pandemia, es motivo de discusión si la madre enferma debe o no lactar al niño, pues el virus se encuentra en la leche materna. En muchas investigaciones se han estudiado recién nacidos que fueron lactados de forma exclusiva y se demostró que esta ejerce un efecto protector en los intestinos del lactante, minimizando el riesgo de transmisión por esta vía, cuando el niño ingiere otros alimentos la pared se daña y permite la transmisión. Además los recién nacidos que adquirieron el virus durante el parto pueden neutralizarlo con los factores inmunes presentes en la leche materna.

Se ha encontrado una droga antirretroviral (nevirapine) que dando una dosis oral a la madre durante el parto y otra al recién nacido en sus primeros 3 días de vida, reduce de manera importante el riesgo de transmisión, siendo más efectiva que el AZT. Lo que podría prevenir la infección y permitir con menos riesgos la lactancia en los países en desarrollo.

La OMS recomienda que en aquellas regiones donde no se disponga de fórmulas infantiles confiables debe lactarse.

En países donde la posibilidad de morir por diarreas sea mayor del 50%, en el primer año de vida, debe amamantarse, dado que ese riesgo es mayor que el adquirir la infección.

En países desarrollados como Estados Unidos, se desaconseja la lactancia. En Cuba el Ministerio de Salud Pública también lo desaconseja.

Virus del herpes simple: contraindicado cuando hay lesiones herpéticas del pezón o cerca de éste.

Virus de la varicela: se suspenderá transitoriamente la lactancia hasta que las lesiones dejen de ser contagiosas, mientras tanto se aconsejará hacer extracción de la leche para mantener su producción.

CMV: no contraindica la lactancia, el virus puede estar en la leche humana, más frecuentemente en la leche madura que en el calostro, los recién nacido a término (RNT) pueden sufrir una infección generalmente asintomática. En el caso de los recién nacido pretérmino (RNPT), si la madre está enferma el niño nace con ácidos que lo protegen, pero si no, y se alimenta con leche de una donante directa enferma, puede sufrir una infección grave.

Enfermedades del lactante

Galactosemia: error innato del metabolismo con déficit de la enzima galactosa -1-fosfato uridiltransferasa. Cuando toman leche tienen vómitos, diarreas y pobre aumento de peso, hepatomegalia, con disfunción renal y hepática, además ictericia con un cuadro que simula una sepsis.

Se desaconseja la alimentación al pecho por el contenido de lactosa de la leche humana, la cual se desdobra en galactosa y glucosa. Necesitan una dieta libre de galactosa.

Fenilcetonuria: se requiere vigilancia estrecha, es posible que pequeñas cantidades de fenilalanina se aporten con volúmenes limitados de leche humana y el resto de la alimentación mediante una fórmula infantil sin fenilalanina.

Medicamentos y drogas

Al igual que el desprotegido feto en el útero, el niño amamantado suele estar expuesto a casi todas las sustancias que ingresan al organismo de la madre, ya sean fármacos, drogas que producen adicción o contaminantes ambientales.

A continuación relacionaremos las drogas y medicamentos que están contraindicadas de manera absoluta o relativa con la lactancia

Heroína: pasa a la leche, produce temblores, letargo, vómitos, trastornos del sueño, cuadros de dependencia.

Cocaína/crack: pasa a la leche por ser de bajo peso molecular y alta liposolubilidad, no debe amamantarse hasta después de 36 horas de consumida la droga.

Anfetaminas: adquieren altas concentraciones en la leche, produciendo irritabilidad y trastornos del sueño.

Fenciclidina: se excreta en la leche humana hasta 40 días después de ser ingerida en cantidad de 3,9 µg/mL.

Marihuana: postergar el amamantamiento varias horas después de consumida la droga.

Cafeína: su relación de excreción leche/plasma es de 0,5 a 0,76 después de la ingestión de una bebida que contenga una cantidad de cafeína de 36 a 335 mg, el pico del fármaco en la leche ocurre en una hora (2,09 a 7,17 mg/mL). El niño que recibe 90 mL de leche cada 3 horas

ingiere 0,01 a 1,64 mg de cafeína en 24 horas. La vida media de la cafeína en RN es de 80 horas. La cafeína se acumula en la leche humana, la ingestión de 6 a 8 tazas de cualquier bebida que contenga cafeína (incluyendo las colas), pueden llevar a exceso de cafeína y producir irritabilidad, hiperactividad e insomnio en el recién nacido. La nicotina potencializa a la cafeína. Recomendar reducir el consumo a cuatro tazas o menos.

Alcohol: Pasa a la leche por ser una molécula pequeña, se ven niveles máximos en sangre en 15 minutos y en la leche en 30 a 60 minutos en concentraciones equivalentes al plasma. Dosis elevadas pueden producir: depresión del SNC, somnolencia, letargo, alteraciones de la ganancia de peso, retraso del desarrollo psicomotor.

La ingestión materna de 1g/kg diario disminuye el reflejo de bajada de la leche por bloqueo de la oxitocina.

Esperar 2 horas después de la ingestión de un trago de una bebida alcohólica.

Cigarrillos: el consumo de más de 10 cigarrillos por día se considera tóxico para el lactante. Puede producir: vómitos, taquicardia, somnolencia y hasta shock. Se ha demostrado en estudios realizados, comparando madres fumadoras con no fumadoras que en las primeras disminuye la producción de prolactina y se inhibe el reflejo de bajada de la leche, por lo que el volumen de secreción láctea está disminuido, además, disminuye también el contenido de lípidos (ácido araquidónico) y otros ácidos grasos esenciales en el desarrollo del SNC. Los hijos de grandes fumadoras que lactan suelen ser bajo peso.

Si no logra que deje de fumar, recomiende que no fume más de 10 cigarrillos por día y que nunca lo haga antes de lactar.

Agentes ambientales

Son excretados en leche humana, pueden producir efectos adversos

Hexaclorobenceno: *rash* cutáneo, diarreas, vómitos, orinas oscuras.

DDT e insecticidas: se excretan después de una exposición intensa.

Metales pesados: mercurio, cadmio, arsénico: son excretados en la leche en cantidades muy inferiores al nivel en el suero materno, pueden afectar el desarrollo neurológico.

Medicamentos

Para valorar la relación entre los medicamentos y la lactancia, debemos tener en cuenta 2 aspectos fundamentales:

- Factores que influyen en el paso de los medicamentos a la leche materna

El transporte de fármacos hacia la leche humana a partir del plasma, puede ocurrir por varios mecanismos: difusión transcelular, intracelular, pasiva o por iontoforesis de sustancias ligadas a proteínas transportadoras que atraviesan la membrana celular.

- Difusión pasiva es el mecanismo principal por la que un fármaco pasa a la leche humana, apenas un fármaco ingresa al plasma comienza a pasar a la leche y también puede después retornar al plasma de esta misma forma se elimina, en dependencia del gradiente de concentración. La concentración alcanzada depende no tan solo de ese gradiente sino también de la liposolubilidad, grado de ionización, además de la unión a proteínas y otros elementos celulares.
- Unión a proteínas: los medicamentos no unidos a proteínas pasan con más facilidad.
- Solubilidad: como la membrana celular es de naturaleza lipídica, los fármacos liposolubles se difunden más rápidamente.
- Peso molecular: las moléculas más pequeñas (peso molecular menor de 200 mol) pasan más rápido.
- Ionización: las drogas no ionizadas pasan en mayor cantidad.
- Factores del lactante
 - Absorción gastrointestinal: hay sustancias que no se absorben o se absorben poco por el intestino y por ende no importa su presencia en la leche.
 - Capacidad para eliminar el fármaco: el lactante tiene la capacidad de eliminar el medicamento por el hígado, riñón o por las heces. Su estado de salud o enfermedad puede modificar esta capacidad.
 - Edad: los recién nacidos en el primer mes de vida y sobre todo los pretérminos, tienen menos posibilidades para metabolizar los medicamentos y por lo tanto, mayor riesgo.
 - Antecedentes familiares: tener en cuenta los antecedentes de sensibilidad a un medicamento.
 - Exposición en útero: si la madre estuvo ingiriendo un fármaco, el recién nacido pudo desarrollar cierta capacidad para tolerarlo o por el contrario puede acumularse y adquirir niveles tóxicos

El desarrollo constante de la industria farmacéutica, así como la preocupación para que la madre que recibe un medicamento pueda lactar a su hijo nos obliga a una revisión casi permanente de este tema.

RECOMENDACIONES

- Antes de suspenderla, valorar relación riesgo/beneficio.
- Tratar de no usar medicamentos en el período de lactancia.

- Elegir el más inocuo.
- Establecer horarios de administración.
- Evitar drogas de acción prolongada.
- Conocer los posibles efectos secundarios y comunicárselos a la madre.
- Ante la duda (no está en los contraindicados o Evite), indique lactar y revise bibliografía o consulte con personal especializado.
- Use monodrogas de acción breve.
- Prescriba la dosis eficaz mínima y por el menor tiempo posible.
- Administre el medicamento inmediatamente después que terminó de lactar.

CLASIFICACIÓN

- Evite o suspenda la lactancia.
- Evite si es posible - vigile efectos secundarios.
- Compatible - vigile efectos secundarios.
- Compatible con la lactancia.

Evite o suspenda

Medicamentos con efectos secundarios graves para el recién nacido, si son esenciales para la madre se suspende la lactancia temporal o permanente en dependencia del tiempo de duración del medicamento

- Antimetabolitos.
- Sustancias radiactivas.
- Bromocriptina: suprime la lactancia.
- Reserpina.
- Fenindiona (anticoagulante).
- Salicilatos (+ 3 g. al día).
- Litium.
- Tiroides (+ 150 mg).
- Etilnlestradiol y progestagenos.
- Cabergolina, lisurida, tamoxifeno: la excreción en la leche se desconoce pero ingeridos por vía oral inhiben la lactancia en 24 horas.
- Misoprostol: no se sabe su excreción por la leche, es improbable que pase a ella porque su metabolismo es muy rápido, puede causar diarreas graves en el niño.
- Danazol: no se conoce su excreción en la leche, pero está contraindicado por el riesgo de virilización en la hembra y pubertad precoz en el varón.

Evite si es posible

Se clasifican aquí los medicamentos que pueden causar serios efectos secundarios en el lactante, busque otro medicamento, si no es posible permita que la madre continúe lactando, pero dé instrucciones claras sobre lo

que se debe observar en el niño y garantice un seguimiento adecuado. Si aparecen efectos indeseables suspenda la lactancia.

- Antitiroideos: vigilar función tiroidea (propiltiuracilo por encima de 300 mg/día debe realizarse prueba de función tiroidea en el niño cada 2 a 4 semanas).
- Atenolol: lactante menor de un mes o RNPT: bradicardia, hipotensión y cianosis.
- Ácido nalidíxico: hemorragia e ictericia.
- Anticonceptivos con altas cantidades de estrógenos.
- Corticoides: dosis superiores a 40 mg deben esperarse 4 horas después de la ingestión del medicamento.
- Cloranfenicol: hemólisis, ictericia, aplasia medular.
- Clindamicina: diarreas o deposiciones sanguinolentas.
- Codeína: compatible en dosis ocasionales, dosis repetidas: apneas, bradicardia y cianosis.
- Ergotamina: ergotismo.
- Indometacina: convulsiones.
- Metronidazol: sabor amargo, falta de apetito, vómitos. Se sugiere esperar 24 h. para lactar.
- Metoclopramida: evitar dosis maternas de 45 mg/d o más, puede tener efecto en el desarrollo neurológico, sedación, extrapiramidalismo.
- Morfina y meperidina: compatible en dosis ocasionales, dosis repetidas: apneas, bradicardia y cianosis
- Narcóticos: somnolencia.
- Nitrofurantoína: RNPT ictericia y hemorragia, no usar en déficit de glucosa 6PD.
- Sulfas: en RNPT menor de 1 mes: hemólisis e ictericia.
- Tetraciclina: Se excreta en la leche materna, pero no se detecta en sangre del recién nacido porque forma quelatos inabsorbibles con el calcio de la leche, no conviene usarla por más de 3 semanas porque puede afectar el cartílago de crecimiento y la coloración de los dientes.
- Prometacina: compatible en dosis única. Somnolencia.
- Quinolonas: daño del cartílago de crecimiento.
- Antibióticos: todos los antibióticos pueden ser responsables de hemocultivos negativos en lactantes febriles.

Compatible. Vigile efectos secundarios.

Se clasifican así los que teóricamente pueden causar efectos secundarios, pero en la práctica se observa en muy raras ocasiones y de manera leve.

- Atropina: dosis repetidas, sequedad de secreciones y aumento de la temperatura, alteraciones del SNC.
- Ácido valproico: ictericia.
- Aminofilina: irritabilidad.

- Amitriptilina: compatible hasta dosis de 150 mg/ día.
- Antiepilépticos: somnolencia.
- Antihistamínicos y descongestivos: somnolencia.
- Carbamacepina: ictericia y somnolencia.
- Ergometrina: puede usarse dosis única, repetida inhibe la lactancia.
- Fenitoína: cianosis, metahemoglobinemia.
- Propranolol: bradicardia, cianosis, hipoglicemia.

- Alimentos

Chocolate (teobromina).

Es excretada en bajas concentraciones en la leche. Cantidades excesivas más de 450g/día pueden causar irritabilidad, aumento de la peristalsis. Tiene efecto acumulativo si es ingerido con café o teofilina.

Vegetales de hojas, boniato y frijoles: pueden producir gases.

Exceso de lácteos: generalmente más de un litro, (tener en cuenta yogurt), pueden producir síntomas por exceso de lactosa de la leche de vaca.

Usos terapéuticos de la leche humana

Los usos terapéuticos se basan en sus propiedades.

Agentes antiinfecciosos:

Glicoproteínas y glicopéptidos: las principales son K-caseína, Ig G, M, A y A secretoria, lactoferrina, moléculas de adhesión celular.

Factor estimulante de la proliferación de leucocitos: granulocitos (G-CSF), macrófagos (M-CSF) y ambos (GM-CSF)

Fibronectina: sustancia que facilita la captación de partículas por células fagocitarias mononucleares.

Agentes Inmunomoduladores:

Las principales proteínas con función inmunomoduladoras son la prolactina, IgAs, lactoferrina, prostaglandinas E2 y algunas citoquinas

Agentes antiinflamatorios:

Proteínas de actividad antiinflamatoria como: lactoferrina, lisosima, IgAs, enzimas antioxidantes como catalasa y glutatation peroxidasa, antiproteasa como alfa-1 antitripsina y alfa-1 antitripsina y algunas citoquinas.

Los bancos de leche humana no sustituyen el amantamiento, sino que lo estimulan, para aprovechar la leche sobrante de las mujeres donantes con el fin de alimentar a lactantes que no disponen de este alimento según un criterio clínico y con otros fines terapéuticos.

La leche humana pasteurizada a 62,5°C por 30 minutos, presenta una reducción parcial del contenido de lactoferrina, lisozima, e IgA, los demás factores son preservados. A pesar de esa reducción de hasta el 30 %, la cantidad total de IgA y su valor biológico permanecen inalteradas.

La leche humana de banco está indicada en diversos padecimientos, desde neonatos muy inmaduros hasta adultos.

- Síndromes de mala absorción.
- Estados de intolerancia.
- Falta de crecimiento.
- Alergia a la leche de vaca o sustitutos comerciales.
- Enfermedades infecciosas: diarreas intratables.
 - Gastroenterocolitis.
 - Colitis ulcerativa.
 - ECN.
 - Botulismo infantil.
 - Infección en general.
- Hijos de madres con SIDA.
- Recuperación de procesos quirúrgicos.
- Usos terapéuticos:
 - Pacientes con tratamiento inmunosupresor.
 - Pacientes con deficiencia de IgA.
 - Leucemia.
 - Inmunosupresión.
 - Uso contra *Helicobacter pylori*, se ha demostrado *in vitro* que la K-caseína de la leche materna impide la adhesión de esta bacteria, el calor no destruye esa propiedad.

Bibliografía

- Alves, N. Y M. Díaz (1990): Manual de perinatología. Ed. Medsi, Río de Janeiro,
- Behrman, R.E., R.M. Kliegman y A.N. Arvin (1996): *Tratado de pediatría*, 15ta. ed., Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid.
- Cruz, M. (1994): *Tratado de pediatría*. 7ma. ed., Espaxs, Barcelona.
- Karchmer, S. (1990): Manejo en sala de partos. En: *Normas y procedimientos de neorudología*. Organón Mexicana S.A, México D.F.
- Natal-Pujol, A. y J. Prats Viñas (1996): *Manual de neonatología*. Mosby, Madrid.
- Tapia, J.L. Y P. Ventura (1992): *Manual de neonatología*. Mediterráneo, Santiago de Chile..

. Capítulo 34 .

Recién nacido de alto riesgo

Aida Silvia Porto Rodríguez
María Victoria González Alonso
Antonio Manuel Santurio Gil
Fernando Domínguez Dieppa

RECIÉN NACIDO PREMATURO

El término *prematuro* fue creado para definir una característica del recién nacido estrechamente ligada a un incremento de la morbilidad y la mortalidad. Este ha

evolucionado en el decursar del tiempo, teniendo en cuenta fundamentalmente 2 variables continuas: el peso al nacer y el tiempo de gestación.

La prematuridad constituye, en la actualidad, un problema médico-social de gran importancia, dado básicamente por la elevada mortalidad que se observa por este concepto, la complejidad cada vez más creciente del cuidado médico al que se somete el prematuro y la mayor frecuencia de trastornos en el desarrollo psicomotor cuando se compara con niños normales.

Durante mucho tiempo se pensó que los prematuros no sobrevivían más allá del período neonatal, por lo que los cuidados médicos que se les prodigaban eran muy escasos, dejándose casi a su evolución natural y, lógicamente, la mortalidad era elevadísima. En 1935 Hess señaló que tratando de manera adecuada a estos niños se lograba la supervivencia de un buen número de ellos. Este momento marca el inicio de un desarrollo científicotécnico de gran magnitud en el campo de las investigaciones fisiológicas, clínicas, bioquímicas y sociales que han logrado disminuir tanto la prematuridad en sí, como la morbilidad y mortalidad en este grupo.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El peso al nacer es una medida que con bastante certeza se puede determinar en todos los niños (exactitud más o menos 10 g) en la mayoría de los hospitales y se obtiene en las salas de parto o en el cunero.

Con el transcurso de los años se pudo conocer que la evolución está más en relación con la edad gestacional que con el peso al nacer, así surge la definición de *pretérmino* para aquellos niños nacidos con menos de 37 semanas de gestación (OMS, 1961). La Comisión sobre Feto y Neonato de la Academia Norteamericana de Pediatría (1967) prefirió utilizar 38 semanas de gestación como límite inferior. En Cuba utilizamos la siguiente clasificación:

Pretérmino. Menos de 37 semanas completas (menos de 259 días).

A término. Entre 37 y 41 semanas completas (entre 259 y 293. días).

Postérmino. 42 o más semanas completas (294 días o más).

El peso al nacer es una variable estrechamente ligada al tiempo de gestación y de valor pronóstico en la evolución del recién nacido. Se considera *bajo peso al nacer* a todo neonato que en el momento de su nacimiento pese menos de 2 500 g, cualquiera que sea la causa y sin tener en cuenta la duración de la gestación; así se ha recomendado clasificar a los recién nacidos en

grupos de peso al nacer con intervalos de 500 g. Se pueden catalogar utilizando intervalos menores (como 250 g), especialmente en los pesos inferiores a 1 500 g.

Aunque el peso natal no perdió importancia, se estableció la necesidad de relacionarlo con el tiempo de gestación. Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos, estos últimos siguen siendo útiles con fines investigativos, pero sin aplicaciones prácticas objetivas. Desde hace muchos años se producen cambios en los diferentes métodos de valoración de madurez en el recién nacido, fundamentalmente desde que en 1970 Dubowitz publicó un sistema de puntaje para la valoración de edad gestacional basado en caracteres externos y neurológicos. Son, sin dudas, los métodos clínicos y, dentro de estos los de puntaje, los más difundidos y utilizados (métodos de Dubowitz, Ballard, Capurro, etc.)

Las tablas 34.1, 34.2 y 34.3 representan el método descrito por Ballard para estimar la edad gestacional.

En la práctica ha resultado útil la valoración propuesta por Parkin en 1976 sobre la base de 4 características externas: color y textura de la piel, firmeza de la oreja y desarrollo mamario. Como excluye los elementos neurológicos puede ser aplicada también a neonatos con afecciones graves y aun en el ventilador mecánico (tablas 34.4 y 34.5).

La representación gráfica provee un método útil y sencillo para establecer lo apropiado del peso con respecto a la edad gestacional en un neonato dado (índice de crecimiento intrauterino) (Figs. 34.1 y 34.2). Por lo tanto, los niños pueden clasificarse poco tiempo después del nacimiento de acuerdo con el tamaño (grupos de peso de nacimiento), la edad gestacional y su correlación (grupos de peso de nacimiento según edad gestacional). De esta manera, en la actualidad se dividen los recién nacidos en las categorías siguientes:

- Apropriados en peso para su edad gestacional (AEG) entre 10 y 90 percentil.
- Pequeños para su edad gestacional (PEG) debajo del 10 percentil.
- Grandes para su edad gestacional (GEG) encima del percentil 90.

Esta clasificación, donde se evalúa la madurez y el estado nutricional de cada neonato, es útil para muchos fines descriptivos, correlativos y de evaluación porque establece distintas zonas de riesgo. De esta manera, el especialista estará en condiciones de anticipar los problemas clínicos propios de la categoría a que pertenece el paciente.

Aspectos epidemiológicos

La incidencia de bajo peso al nacer es muy variable entre los diferentes países del mundo, en Estados

Unidos de América se encuentra entre el 6 y el 7 %, aunque entre la población de raza negra se señalan cifras hasta del 13,4 %. Algo similar se informa en la cifra de incidencia de prematuridad, del 7,1 % en la raza blanca, aumenta hasta el 17,9 % entre los negros. En los países en vías de desarrollo la cifra de bajo peso al nacer triplica a la observada en los desarrollados.

Las cifras que se informan en las diferentes regiones del mundo varían notablemente, las más elevadas se observan en las zonas de menor desarrollo socioeconómico, así se ve que en el área del Sur se ha notificado el 31 %, aunque en Asia, en general, es del 17,9 %, le sigue África con el 14 % y América Latina con el 10%; la incidencia disminuye en Europa al 6,5 % y en los países escandinavos y Japón es del 4 %.

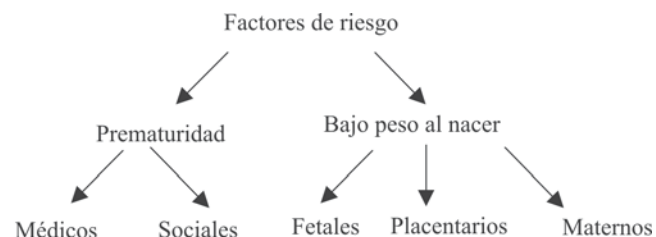
En Cuba se realizó una investigación en 1973 que demostró que los nacidos con menos de 2 500 g fueron aumentando de acuerdo con el tamaño del hospital, desde el 6,25 % en los hospitales pequeños hasta el 9,3 % en las instituciones de más de 5 000 partos anuales; en esa investigación los prematuros constituyeron el 7,8 % del total de nacidos. *Dueñas y col.*, en 1980, señalan una incidencia de bajo peso del 8,7 %, esta cifra aumenta al 9,2 % en el grupo pretérmino.

El pretérmino que tiene un bajo peso al nacer presenta un riesgo relativo de morir 11 veces superior al de un niño pretérmino que nace con un peso de 2 500 g o más.

El desarrollo del Programa Materno-Infantil en nuestro país ha logrado un notable descenso en las tasas de prematuridad y bajo peso al nacer. La tasa de niños con bajo peso al nacer disminuyó del 11,7 % en 1974 al 8,9 % en 1994 y a 5,5 % en el 2004.

Factores de riesgo

Son numerosos los factores que, cuando están presentes en una mujer embarazada, aumentan el riesgo de un parto pretérmino o del nacimiento de un niño con peso inferior a 2 500 g. Estos pueden ser clasificados en:



Factores de riesgo de prematuridad

Tabla 34.1. Puntaje otorgado a cada característica física

Signos externos	0	1	2	3	4	5
Piel	Gelatinosa, roja, transparente	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial y/o erupción, pocas venas	Grietas, superficie pálida, raras venas	Placas, surcos profundos, no hay venas surcos, arrugas	Gruesa,
Lanugo	No hay	Abundante	Más fino	Áreas lampiñas	Casi todo lampiño	-
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas	Surco transversal anterior solamente	Surcos en los 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	- -
Mamas	Apenas perceptibles	Areola plana sin relieve	Areola punteada, relieve: 1-2 mm	Areola elevada, relieve: 3-4 mm	Areola llena relieve: 5-10 mm	-
Orejas	Pabellón plano, queda plegado	Pabellón algo encurvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien encurvado, blando, se endereza con facilidad	Formadas y firmes; enderezamiento inconstante	Grueso cartílago, oreja rígida	- -
Genitales masculinos	Escroto vacío sin arrugas	-	Testículos en descenso, pocas arrugas	Testículos bien descendidos, buenas arrugas	Testículos péndulos, profundas arrugas	-
Genitales femeninos	Clítoris y labios menores prominentes	-	Igual prominencia de labios mayores y menores	Mayores grandes, menores pequeños	Clítoris y labios menores cubiertos por completo	-

Tabla 34.2.

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada (muñeca)						
Retroceso del brazo						
Ángulo poplíteo						
Signo de la bufanda						
Talón a oreja						

Tabla 34.3. Relación del total de puntos otorgados en la edad gestacional

Puntos	Semanas
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Factores de riesgo de prematuridad

Médicos:

- Enfermedad materna aguda o crónica, diabetes, bacteriuria sintomática, preeclampsia, neumopatía, cardiopatía, etcétera.
- Abortos espontáneos previos.
- Polihidramnios
- Gestación múltiple.
- Malformaciones uterinas, hipoplasia uterina e incontinencia cervical.
- Traumatismo uterino.
- Placenta previa o desprendimiento de la placenta.
- Rotura prematura de membrana y amnionitis
- Situaciones fetales: eritroblastosis y retardo del crecimiento fetal.
- Cesárea electiva con estimaciones incorrectas de la edad gestacional.

Tabla 34.4. Puntaje otorgado a cada característica física

Signos externos	0	1	2	3	4
Color de la piel	Rojo oscuro	Rosada uniforme	Rosado pálido, variable sobre el cuerpo	Pálida, solo rosada sobre orejas, palmas y plantas	-
Textura de la piel	Muy fina, gelatinosa	Fina y suave	Suave de mediano espesor, <i>rash</i> , peladuras	Ligero espesor, piel agrietada o pelada en manos y pies	Gruesa como pergamino. Grietas superficiales o profundas
Desarrollo mamario	No hay tejido mamario	Tejido mamario en uno o ambos lados menor de 0,5 cm de diámetro	Tejido mamario en uno o ambos lados de 0,5 - 1 cm	Tejido mamario en uno o ambos lados mayor de 1 cm de diámetro	-
Firmeza de la oreja	Oreja suave fácilmente doblable, no retrocede	Oreja suave fácilmente doblable, retrocede despacio	Cartílago en el borde de la oreja, suave pero regresa pronto	Oreja firme. Cartílago en el borde. Regresa al instante	-

Tabla 34.5. Relación del total de puntos otorgados en la edad gestacional estimada

Puntos	Edad gestacional	Puntos	Edad gestacional
1	30,6	7	37,3
2	31,7	8	38,4
3	32,8	9	39,4
4	33,9	10	40,6
5	35,1	11	41,7
6	36,2	12	42,8

Sociales:

- Pobreza económica.
- Bajo nivel cultural.
- Hiperactividad materna.
- Tabaquismo y alcoholismo.
- Gestaciones muy frecuentes.
- Mala nutrición.
- Edad materna inferior a 16 años o superior a 35 años
- Madre soltera.
- Madres drogadictas.

Factores de riesgo de bajo peso al nacer

Fetales:

- Recién nacido normal genéticamente pequeño (constitucional).
- Anomalías cromosómicas (síndrome de Turner, trisomías 21, 18, etcétera).

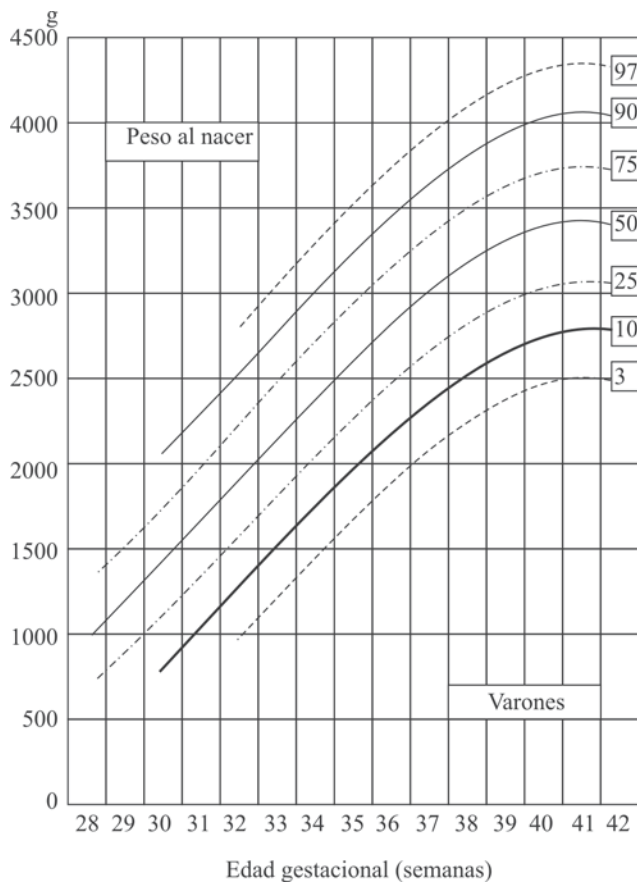


Fig. 34.1. Curvas de percentiles del peso para la edad gestacional de varones nacidos en el “Hospital Ramón González Coro” de Ciudad de La Habana.

- Anomalías congénitas (SNC, óseas y digestivas).
- Infecciones (virales, bacterianas, etcétera).
- Irradiaciones o medicamentos: radiaciones ionizantes, antihipertensivos, antiepilépticos, anticoagulantes, etcétera).
- Gestaciones múltiples.

Placentarios:

- Secundarios a vasculopatías maternas, infartos y trombosis placentarias
- Disminución de la superficie placentaria.
- Inserciones anormales del cordón.
- Gestación múltiple (síndrome parabiótico).
- Malformaciones.
- Tumores.

Maternos:

- Hijos previos con bajo peso al nacer.
- Infertilidad.
- Bajo peso (menos de 45 kg).
- Deficiente ganancia de peso materno en el embarazo.
- Baja estatura (menos 150 cm).

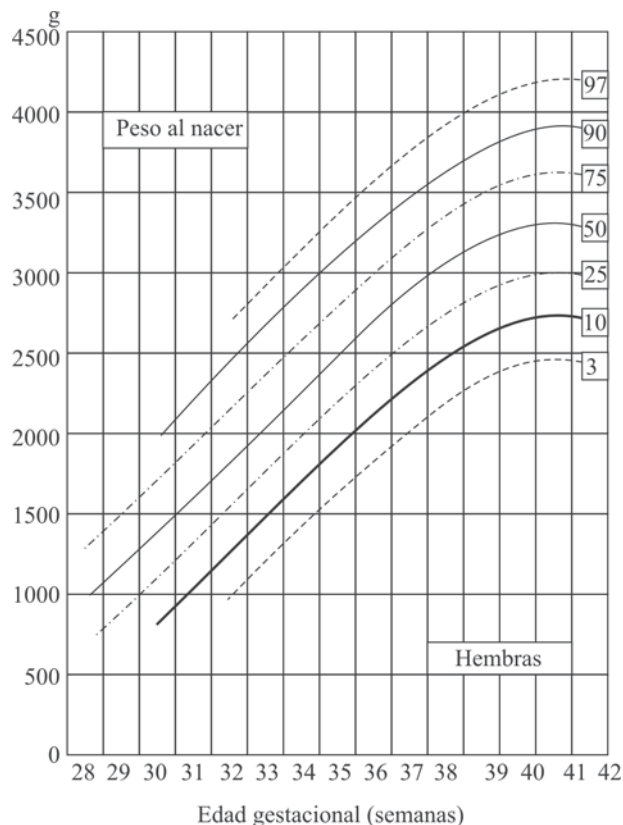


Fig. 34.2. Curvas de percentiles del peso para la edad gestacional de hembras nacidas en el “Hospital Ramón González Coro” de Ciudad de La Habana.

- Altitud elevada.
- Oligohidramnios.
- Disminución del flujo sanguíneo placentario y la oxigenación: cardiopatías, nefropatías, hipertensión arterial, drepanocitosis, enfermedades del colágeno, diabetes con lesión vascular, preeclampsia, neumopatías y posmadurez.

Cada uno de estos factores pueden ser considerados factores causales, pero sin dudas existen interacciones entre ellos, de manera que su asociación en una misma persona aumentan el riesgo del parto pretérmino o niño de bajo peso al nacer.

Características clínicas y biológicas del recién nacido pretérmino

Crecimiento

Frecuentemente, el *peso* del recién nacido pretérmino es inferior a 2 500 g. El peso mínimo de viabilidad está situado alrededor de 650 g, aunque hay supervivencias excepcionales hasta de niños de 450 g, según algunas publicaciones.

En la práctica es difícil conseguir supervivencias en niños de menos de 1 kg, La pérdida fisiológica de peso es muy intensa (hasta 15 % del peso del nacimiento) y la recuperación muy lenta.

Longitud. Es proporcional a su inmadurez y siempre inferior a 47 cm; se establece el límite de viabilidad aproximadamente en 30 cm.

Perímetro craneal. Es siempre inferior a los 34 cm del niño normal, aunque esta disminución no es muy importante, debido a que el cráneo se desarrolla en los primeros meses de vida intrauterina.

Perímetro torácico. Por el contrario este está considerablemente disminuido, por desarrollarse más tarde y es inferior a 29 cm. El límite inferior en prematuros viables es cerca de 23 cm.

Aspecto general. La proporción entre la longitud del tronco y los miembros es mayor que en los niños a término. El punto medio del cuerpo se encuentra por encima del ombligo, desplazamiento que se hace a costa de las extremidades inferiores, que son más cortas. Las extremidades son delgadas, con escaso desarrollo muscular, nulo panículo adiposo y piel muy fina y lisa. Las uñas son blandas y no suelen llegar a los extremos de los dedos, aunque la existencia de uñas normales no es un dato cierto de madurez. Antes de las 36 semanas de gestación, los pliegues transversales de los pies se limitan a los existentes en la parte anterior.

Cráneo y cara. El prematuro tiene la cabeza proporcionalmente más grande y redondeada. Las suturas están abiertas y la fontanela mayor es muy amplia, a veces se aprecia la existencia de fontanelas laterales y menores. Los huesos del cráneo son blandos, sobre todo el occipital y los parietales, lo que se conoce como craneotabes del prematuro. El cabello no es grueso, resulta difícil separar uno del otro, es fino como pelusa, las cejas suelen faltar, los párpados se cierran con fuerza y en gestaciones muy tempranas pueden estar unidos. Los pabellones auriculares están constituidos por escaso cartílago, lo que dificulta su retorno a la posición normal una vez que se flexiona sobre su eje longitudinal. La fascie es inicialmente pequeña, afilada, arrugada, con aspecto de «viejo». Pasados los primeros días se hace más marcada la megacefalia, la fontanela amplia y tensa, y las venas epicraneales ingurgitadas contribuyen también a dar el aspecto de *seudohidrocefalia* de algunos prematuros.

Piel. El color de la piel es rosado uniforme, su textura (valorada por el pliegue en la parte baja del abdomen) es fina y suave, y en los niños muy pretérminos (inmaduros) toma un aspecto algo gelatinoso, con un color rojo intenso. La ictericia es más precoz, intensa y más

frecuente que en el niño normal, y se prolonga hasta después de la segunda semana de vida. Por la ausencia de panículo adiposo, se ven con facilidad los vasos a través de la piel y los relieves óseos son más prominentes. Por toda la superficie de la piel existe gran cantidad de lanugo, y no es raro encontrar en algunos casos zonas de ausencia parcial o agenesia de la piel. Los talones, las palmas de las manos y las plantas de los pies persisten intensamente enrojecidos. La cianosis distal es frecuente, así como los edemas, sobre todo de extremidades inferiores, que en casos graves adquieren la dureza especial de escleredema.

Genitales. En las hembras, los labios menores protruyen y esto es debido a que los labios mayores no cubren completamente el introito, lo que suele motivar el falso aspecto intersexual de los genitales, contrario a lo que ocurre en los niños a término. En el varón, los escrotos no están pigmentados y poseen pocas arrugas, los testículos no están descendidos totalmente.

Las mamilas están muy poco desarrolladas (antes de las 37 semanas los nódulos mamarios miden entre 1 y 2 mm). En los prematuros es muy frecuente encontrar hernias inguinales (específicamente en los inferiores a 1 000 g) por permanecer abierto el canal de Nuck. Las hernias inguinales en otras edades, son más frecuentes en niñas, suelen ser bilaterales y se estrangulan fácilmente.

Los pretérminos son, en general, recién nacidos poco activos, con tono muscular disminuido y succión pobre o ausente. Su postura es menos flexionada que la del niño a término. La respuesta neurológica está en función de su edad gestacional.

Principales problemas del recién nacido pretérmino

- Mecanismo termostático pobre, con tendencia a la hipotermia, esto se debe a que la producción de calor es menor que la pérdida, ya que la superficie corporal es grande en relación con el peso porque la grasa parda está disminuida.
- Dificultad de alimentación, debido a la inmadurez del aparato digestivo.
- Disminución del agente tensoactivo pulmonar (surfactante). La tensión superficial alveolar aumentada facilita la producción de microatelectasias múltiples y origina el síndrome de dificultad respiratoria idiopática.
- Apneas por inmadurez del centro respiratorio.
- Posibilidad de persistencia del *ductus* arterioso.
- Hipotensión arterial relativa.

- Lesiones encefálicas frecuentes, relacionadas con: anoxia, predisposición a hemorragias, al traumatismo obstétrico y al querníctero.
- Alteraciones metabólicas varias: hipoglicemia e hiperglicemia, hipocalcemia, acidosis, hiponatremia e hipernatremia, hiperpotasemia.
- Anemia precoz y tardía, por diferentes factores causales.
- Función hepática insuficiente.
- Inmunodeficiencia debida a pobre transferencia materna de IgG y a pobre respuesta en la formación de anticuerpos.
- Inmadurez neurológica con succión pobre o ausente en los pretérminos más pequeños.
- Asfixia del periparto.
- Complicaciones tardías:
 - Retinopatía del pretérmino.
 - Anemia.
 - Raquitismo.
 - Acidosis metabólica tardía.
 - Tetania.
- Trastornos respiratorios:
- Displasia broncopulmonar.
- Aspiración de alimentos.
- Neumonía intersticial.

Características funcionales

Aparato respiratorio. Los movimientos respiratorios son rápidos, superficiales e irregulares, lo que motiva, en ocasiones, tiraje intercostal. Es típica del pretérmino la llamada “respiración periódica”, caracterizada por breves períodos de apnea con una duración de 5 a 10 s, que alternan con períodos de ventilación de 10 a 15 s. Se presenta en alrededor del 40 % de los prematuros, y muy raramente se observa en las primeras 24 h de vida. También pueden presentar crisis de apnea de más de 20 s de duración, entre el cuarto y el decimocuarto día de vida, con bradicardia y cianosis.

La cianosis es de características muy variables, puede existir de forma intermitente o de forma permanente y es de predominio peribucal. Los trastornos de la respiración son motivados por 2 grupos de causas:

Alteraciones periféricas. Debilidad de los músculos respiratorios y de la caja torácica, alveolos pulmonares inestables y retraso en la adaptación a la vida extrauterina.

Inmadurez de los centros respiratorios. Estos necesitan una alta concentración de CO₂ para ser estimulados (acidosis respiratoria fisiológica a partir del tercer día). Además, es frecuente la depresión del sistema nervioso central, en especial ante la hipoxia e hipotermia (ver acápites de Dificultad respiratoria).

Aparato digestivo. Existen en los pretérminos grandes necesidades alimenticias en relación con su intenso crecimiento, lo que contrasta con un aparato digestivo deficitario en algunas de sus funciones y con una inmadurez anatómica.

La capacidad del estómago es muy reducida (entre 5 y 30 mL), el cardias está poco desarrollado y existe una ectasia transitoria del píloro, que también afecta el duodeno y explica los posibles vómitos biliosos de los primeros días, que luego ceden espontáneamente. El desarrollo neuromuscular también es deficitario, por lo que la motilidad gástrica es insuficiente; en el intestino los quilíferos están poco desarrollados y hay alteraciones de la secreción y de la motilidad. La delgadez de la musculatura y la debilidad de los movimientos peristálticos explican la facilidad para la distensión por gases y la tendencia al estreñimiento. En ocasiones se comprueba una retención de meconio, que es motivada por un simple tapón y suele ceder mediante estímulo rectal o de manera espontánea, rara vez hay que recurrir al enema de solución salina al 0,45 % (5 mL/kg). El déficit enzimático es el que más rápidamente se corrige, tanto a nivel del estómago como en el intestino.

La digestión de los hidratos de carbono (lactasa) es eficaz a partir de las 28 semanas; la digestión de las proteínas (tripsina) y de las grasas (lipasa pancreática) se normalizan alrededor de las 30 semanas. La absorción es muy deficiente, sobre todo de las grasas y vitaminas liposolubles. Se absorben mejor las grasas poliinsaturadas y los triglicéridos de cadena mediana.

El hígado participa también en la inmadurez general: hipoglicemia, hipoproteïnemia, hipoprotrombinemia, hipoconvertinemia e hiperbilirrubinemia.

Aparato circulatorio. Puede presentarse taquicardia variable, que pudiera alcanzar hasta 200 pulsaciones por minuto, o bien, bradicardia de hasta 70 latidos por minuto, que no constituye un signo de sufrimiento del músculo cardíaco. Son frecuentes los soplos funcionales y transitorios. Un cuadro característico de esta edad es la persistencia del *ductus* arterioso.

En la circulación periférica se comprueba aumento de la permeabilidad y una disminución de la resistencia de los capilares. Estos trastornos circulatorios centrales y periféricos contribuyen a explicar la tendencia del prematuro al choque, así como a la cianosis, la hipotermia, y la facilidad para presentar hemorragias y edemas.

Sistema nervioso. Como consecuencia de la inmadurez del SNC, el recién nacido prematuro es poco activo y soñoliento. Sus movimientos son lentos, el tono muscular es disminuido y los reflejos primarios están abolidos o disminuidos.

A veces hay *intranquilidad atetósica* muy llamativa sin que indique obligadamente lesión cerebral. Los estímulos producen un llanto débil y escasa respuesta motora. El sistema nervioso central es muy frágil y sensible para sufrir agresiones incluso por el traumatismo fisiológico del parto, así como la anoxia neonatal, que puede favorecer la aparición de hemorragia intracraneal, en especial la subependimaria (periventricular o intraventricular). La barrera hematoencefálica es insuficiente y existe gran riesgo de *ictericia nuclear*. La inmadurez del sistema nervioso vegetativo es, en parte, responsable del insuficiente control vasomotor periférico.

Función renal. Está más deficiente que en el recién nacido a término, donde ya existen baja filtración glomerular y reducción de los mecanismos activos del transporte tubular. Muchos de estos recién nacidos muestran aumento del catabolismo proteico en los primeros días de vida, con aumento de nitrógeno no proteico y del potasio en sangre.

Es posible que la destrucción celular conduzca a un proceso de liberación de agua celular, cuya excreción es difícil para el riñón y se expresa clínicamente por la aparición de edemas.

Termorregulación. Los prematuros muestran dificultad en mantener la temperatura corporal por poseer mayor superficie corporal relativa, lo que favorece la pérdida calórica.

Sistema hemático. Los recién nacidos pretérminos presentan niveles bajos de factores de la coagulación y mayor fragilidad capilar. Hay tendencia a hemorragias, principalmente intracraneana y pulmonar. Después de la primera semana de vida, estos entran en una fase en que la producción de células rojas es inactivada y los reticulocitos caen a niveles inferiores al 2 %; por consiguiente, hay disminución de la concentración de la hemoglobina que se acentúa aún más por el acortamiento de la vida media de los hematíes en el pretérmino.

En la medida que el recién nacido pretérmino va creciendo, la concentración de la hemoglobina cae más rápidamente en función del aumento de volumen sanguíneo y conduce a una anemia por dilución. No aparece ninguna evidencia de hematopoyesis hasta que la concentración de Hb baja a 10 g/100 mL. A partir de ahí, comienza a aparecer una reticulocitosis y la concentración de la Hb se estabiliza al cabo de 2 semanas. El hierro liberado por la destrucción de los hematíes en las primeras semanas de vida se acumula en el sistema reticuloendotelial para ser utilizado cuando la reticulocitosis se inicia.

Prevención de la prematuridad

La prevención de la prematuridad debe comenzar por la elevación del estado socioeconómico de la pobla-

ción, lo cual llevará a la disminución o erradicación de factores de riesgo de origen social.

La educación sanitaria es otro aspecto importante; por otro lado, el desarrollo adecuado del cuidado prenatal, la vigilancia obstétrica y las medidas adecuadas en la prevención o detección precoz y el tratamiento correcto de las enfermedades o anomalías que se presentan durante la gestación, también pueden ser consideradas como medidas preventivas.

Tratamiento del prematuro

El tratamiento del prematuro debe comenzar en el momento del parto, seguir durante su traslado y continuar en las unidades de cuidados especiales.

En el parto se recibe al neonato envuelto en un paño estéril, seco y caliente, y se le dan los cuidados inmediatos para disminuir al mínimo las pérdidas de calor, manejo delicado y efectivo, así como proceder con la debida asepsia y antisepsia. Se administra vitamina K, 0,5 mg i.m. y se traslada en incubadora a la Sala de Cuidados Especiales.

Control de la termorregulación

Dada la tendencia a los trastornos en la termorregulación que presentan los prematuros es importante colocarlos en condiciones ambientales adecuadas. Esto se consigue con el uso de cunas térmicas o incubadoras cuya temperatura sea variable entre 31 y 36 °C según el grado de prematuridad. En la actualidad son útiles las incubadoras con servocontrol de temperatura por medio de un electrodo continuo. Para el manejo correcto de la incubadora debe tenerse en cuenta una atmósfera húmeda entre el 50 y el 70 % y hasta del 80 al 90 % para los más inmaduros. Además de mantener caliente al neonato y posibilitar la oxigenoterapia, esta permite aumentar el aislamiento ambiental y visualizarlo constantemente.

Si no estuviese disponible la incubadora, las condiciones generales de temperatura y humedad antes citadas se pueden conseguir con el empleo inteligente de mantas y bolsas de agua caliente, y por la regulación de la temperatura y la humedad de la habitación.

Alimentación

La alimentación debe estar basada en las características digestivas y metabólicas del prematuro, siempre que sea posible de forma precoz, después de la estabilización y la adaptación inicial a su nueva vida, y, además, se encuentre activo y sin ninguna alteración importante, por lo que se deduce que es variable para cada tipo de niño entre 2 y 12 h de nacido. Se mantiene en la preferencia de los clínicos la leche materna; de no ser posible se utilizarán leches propias para prematuros que contengan grasas poliinsaturadas, de origen vegetal que

aporten del 40 al 50 % de las calorías el 3 % de ácido linoleico; así como proteínas hidrolizadas e hidratos de carbono, principalmente dextrino-maltosa, glucosa y lactosa.

La modalidad de la alimentación será de acuerdo con el peso del recién nacido y su estado clínico; con los de más de 2 000 g se puede explorar poniéndolos directamente al pecho de acuerdo con la madurez de su reflejo succión-deglución, o bien de forma alternante con tomas de pecho o biberón y otras por sonda; los recién nacidos con peso entre 1 000 y 2 000 g se alimentan mediante sondas blandas y flexibles, pues suelen tener, además, menos de 34 semanas de gestación con inmadurez en el reflejo de succión-deglución, estos se alimentan de forma continua o intermitente cada 2 ó 3 h. El aporte calórico se va incrementando en la medida que la tolerancia lo permita. La cantidad de alimento es variable y depende del grado de prematuridad.

Peso	1er. día	2do. día
1 000-1 250 g	Intervalos cada 2-3 h, 3-5 mL/toma	Cada 2-3 h, 5-10 mL/toma
1 250-1 500 g	Cada 2-3 h, 5-10 mL/toma	Cada 2-3 h, 10-15 mL/toma
1 500-2 000g	Cada 3 h, 10-15 mL/toma	Cada 3 h, 15-20 mL/toma
2 000-2 500 g	Cada 3 h, 15-20 mL/toma	Cada 3-4 h, 20-30 mL/toma

A partir del esquema inicial se realizan aumentos de 1 mL por toma, hasta llegar a un aporte adecuado para su crecimiento, que debe ser por encima de 120 kcal/kg/día.

En los menores de 1 000 g se comienza con alimentación parenteral o mixta, según las necesidades hídricas y calóricas. Se considera suficiente la ingestión diaria de 50 a 60 mg de ácido ascórbico y de 1 000 a 1 500 U de vitamina D a partir de la segunda semana de vida (el metabolismo intermediario de la fenilalanina y de la tirosina es incompleto, a menos que haya cantidad adecuada de ácido ascórbico). Se sugieren complementos de vitamina E (de 10 a 25 U/día oral), así como de vitamina A y los elementos del complejo B (sobre todo si son necesarios los antibióticos); también el suministro de oligoelementos se hace necesario si no están incluidos en la dietas lácteas especiales. El ácido fólico y el hierro se recomiendan después de la tercera semana de vida.

Control de los trastornos respiratorios

La tendencia a presentar alteraciones respiratorias requiere la vigilancia periódica (clínica, uso de monitores,

determinaciones gasométricas) durante los primeros días de vida, y el chequeo de las necesidades de oxígeno adicional para que no se eleve excesivamente la paO_2 (peligro de retinopatía de la prematuridad), lo cual se realiza utilizando un oxímetro y medidores transcutáneos de gases. Las crisis de apnea primaria del prematuro deben ser tratadas con estimulación cutánea, lo que es suficiente entre el 80 y el 90 % de los episodios apneicos.

Prevención de las infecciones

Los prematuros tienen una gran susceptibilidad frente a las infecciones por los motivos ya citados, estas se generalizan rápidamente, con pocos signos clínicos que las evidencien.

Otros tratamientos

Los prematuros, en especial los más extremos, en las primeras horas y días de vida deben ser manejados con mucho cuidado y “molestados lo menos posible” (manipulación mínima), para lo cual se colocan en la incubadora con una venoclisis, cuando sea necesaria, y con monitorización electrónica continua de la temperatura, y las frecuencias cardíaca y respiratoria. En los pacientes que lo requieran se emplearán analizadores transcutáneos de gases para disminuir lo más posible las extracciones de sangre; los restantes procedimientos deben ser pospuestos varias horas, hasta la estabilización de la temperatura, la coloración y la respiración. Se recomienda que los próximos proceder e investigaciones sean realizados en las mismas horas, de manera que se asegure una adaptación adecuada con la consiguiente manipulación mínima.

La participación precoz de la madre es de gran utilidad para su ulterior desenvolvimiento y facilita la adecuada estimulación de este neonato de alto riesgo.

RECIÉN NACIDO HIPOTRÓFICO

Es considerado por un gran número de autores como aquel cuyo peso se encuentra por debajo de 2 desviaciones estándares de la media, con respecto a la edad gestacional; aunque para algunos como *Lubchenko* y *Cassady* los pesos al nacer por debajo del décimo percentil indican un retardo moderado del crecimiento y los que se hallan por debajo del tercer percentil significan un grave retraso del crecimiento intrauterino. Este crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier período de la gestación, por lo que fácilmente se comprende que un recién nacido hipotrófico puede ser a término o no.

Se utilizan varios términos para esta clasificación: dismaduro, malnutrido fetal, hipotrófico, pequeño para la edad gestacional, pseudoprematuro, desnutrición intrauterina, sufrimiento fetal crónico y crecimiento intrauterino retardado.

CLASIFICACIÓN

La regulación del crecimiento fetal depende del potencial inherente al feto y del apoyo transplacentario. Al inicio de la gestación, el apoyo excede en mucho a las necesidades fetales y el crecimiento es determinado, predominantemente, por el potencial inherente al feto; tardíamente en la gestación, el apoyo al crecimiento se convierte en un factor limitante.

Mecanismo del retardo del crecimiento fetal

- Reducción del potencial (causas intrínsecas):
 - Corresponde a 1/3 de los casos reconocidos.
 - Se presenta la velocidad de crecimiento reducida desde el inicio de la gestación (puede ser identificable desde el primer trimestre).
 - Hay proporción normal entre todos los segmentos (afectación del peso, talla y perímetro cefálico).
- Reducción del apoyo transplacentario (causas extrínsecas):
 - Corresponde a los 2/3 de los casos reconocidos.
 - Ocurre en fetos con potencial normal.
 - Hay asociación con enfermedades maternas que perturban el suplemento transplacentario.
 - Se caracterizan por ser recién nacidos pequeños y desproporcionados, con relativa conservación del perímetro cefálico, por mecanismos que protegen al cerebro.
 - Asociación con el síndrome de sufrimiento fetal crónico.

Como se ha demostrado, estos fetos, víctimas de crecimiento intrauterino retardado, constituyen un grupo heterogéneo, con tipos diferentes de evolución intrauterina y posnatal.

Esta diferenciación entre ellos no se relaciona solamente con los factores causales, sino también con la época en que se inicia el problema y las alteraciones en los órganos fetales. Se admiten 3 tipos de recién nacidos hipotróficos:

Tipo I. Simétricos o proporcionados. En este caso, todos los órganos y sistemas fetales presentan crecimiento deficiente (músculo, esqueleto y cráneo). Se admite un inicio precoz del problema (final del primer trimestre del embarazo). Ejemplo, las infecciones intrauterinas y las anomalías cromosómicas.

Tipo II. Asimétricos o desproporcionados. En este tipo algunas de las estructuras fetales son casi completamente preservadas, como ocurre con el cráneo y el esqueleto.

Las alteraciones son más nítidas en el tejido subcutáneo, en los músculos y en algunos órganos abdominales, como hígado y bazo.

La causa puede ser un proceso subagudo, relacionado con enfermedades maternas y con problemas placentarios, manifestados en las últimas semanas de la gestación.

Tipo III. Aún no bien caracterizado. Afecta a los fetos entre las 2 y 3 últimas semanas del embarazo, cuando sus órganos y huesos ya están casi completamente desarrollados. Por tanto, tiene menores consecuencias.

ETIOLOGÍA

Causas extrínsecas

- Factores maternos:
 - Desnutrición.
 - Baja talla.
 - Toxemia.
 - Diabetes.
 - Cardiopatías.
 - Hemoglobinopatías.
 - Narcóticos.
 - Hábito de fumar.
 - Bajo nivel económico.
 - Primiparidad o gran multiparidad.
- Factores funiculoplacentarios:
 - Inserciones anómalas del cordón.
 - Anomalías placentarias.
 - Insuficiencia vascular placentaria.
 - Hemangiomas.
 - Fibrosis e infartos múltiples.
- Factores ambientales:
 - Altitud.
 - Radiaciones.
- Embarazo múltiple.

Causas intrínsecas

- Nanismo genético.
- Infecciones.
- Enfermedades congénitas.
- Malformaciones.
- Anomalías cromosómicas.

CUADRO CLÍNICO

La diferenciación clínica entre un recién nacido pequeño con crecimiento retardado y un pretérmino que creció de manera adecuada se logra por medio de la valoración de las características externas y por el desarrollo del tono y los reflejos que tienden a ser compatibles con una determinada edad gestacional, independiente del crecimiento fetal. Los parámetros antropométricos orientarán al tipo de hipocrecimiento fetal (simétricos-asimétricos).

Los centros epifisarios pueden presentar retardo mínimo de 2 semanas en su aparición.

Signos neurológicos. En el neonato hipotrófico no complicado, se observa llanto fuerte, flexión de sus extremidades superiores e inferiores, control de la cabeza, así como los reflejos propios del recién nacido normal. Cuando es un hipotrófico complicado por eventos perinatales adversos, entonces los reflejos u otros parámetros neurológicos no pueden reflejar correctamente su edad gestacional, pues sufren como consecuencia de estos daños.

Disminución del tejido celular subcutáneo. La insuficiencia placentaria instalada tardíamente en la gestación puede inducir al feto a apelar a sus propias reservas (utiliza la grasa y el glucógeno acumulados).

La disminución de la masa muscular es más patente en los brazos, las piernas y los glúteos.

Anormalidades cutáneas y de faneras. La piel está apergaminada, seca, a veces descarnada, principalmente en las palmas de las manos y la planta de los pies. Estos recién nacidos recuerdan en cuanto al aspecto de su piel, a los postérminos, aunque en ocasiones son pretérminos. El pelo es grueso y sedoso, diferente al de los pretérminos, que es fino y escaso.

Cordón umbilical. Tiene calibre disminuido, algo seco y “arrugado”. En los casos de sufrimiento fetal crónico está impregnado de meconio. La arteria umbilical única es más frecuente que en los neonatos con peso adecuado.

Fascie. Es característica y ha sido descrita como senil, hiperalerta. Sus ojos, con frecuencia abiertos y con movimientos, pueden verse fijos cuando existe hipoglicemia.

Reflejo de succión. En la mayoría de las veces son capaces de succionar fuertemente y con buena coordinación de la succión-deglución.

COMPLICACIONES

Asfixia perinatal. No solo expone al neonato al peligro de muerte, sino que sus secuelas, que varían desde la encefalopatía poshipóxica hasta el retardo mental, constituyen problemas severos en la práctica pediátrica.

Aspiración meconial, neumotórax y neumomediastino. Son causas frecuentes de dificultad respiratoria en los recién nacidos dismaduros.

Hiperviscosidad debida a la policitemia. Con o sin fenómenos de trombosis, dificultad respiratoria o insuficiencia cardíaca, no es más que la expresión de una aumentada producción de eritropoyetina a causa de la hipoxia crónica. Puede ocurrir en el 50 % de los recién nacidos hipotróficos.

Hipertermia perinatal e inestabilidad térmica.

Las situaciones de insuficiencia placentaria traen un disturbio en la transferencia de calor de estos niños que pueden hacer fiebre. La capacidad termorreguladora es más limitada que la de los recién nacidos adecuados para su edad gestacional y mayor que la de los pretérminos de peso adecuado. En respuesta al estrés por frío pueden disminuir sus pérdidas de calor por radiación y convección, por la flexión de las extremidades, y disminuyen así el área de superficie corporal. Pero si el estrés por frío fue prolongado, los escasos depósitos de grasa pueden conducir a la depleción de la grasa magra y a la incapacidad para continuar la producción de calor por la termogénesis no muscular. Por otro lado, la pérdida de calor está aumentada por causa de una menor protección de grasa subcutánea, lo que permite mayores cambios a través del gradiente interno. La vasodilatación capilar de la piel y la capacidad de transpirar en respuesta al sobrecalentamiento son proporcionales al grado de gestación y no a su peso corporal.

Trastornos metabólicos. Diversos trastornos de tipo metabólico se encuentran presentes en estos recién nacidos, pero sin duda el más frecuente es la *hipoglicemia*; estos niños presentan un control inapropiado del metabolismo de la glucosa; pueden tener tanto hipoglicemia como hiperglicemia. En ellos existe disminución de los depósitos de glucógeno y, principalmente cuando ocurren complicaciones como asfixia, infección, síndrome de aspiración, etc., la utilización de glucosa excede a sus reservas, lo que conduce a una hipoglicemia, muchas veces con manifestaciones como apneas y/o convulsiones.

Otros factores son relacionados con la neoglicogénesis defectuosa secundaria a la disfunción hepática y adrenocortical y el hiperinsulinismo relativo, causado por un número aumentado de células de los islotes de Langerhans. Es probable que los recién nacidos hipotróficos, para mantener sus niveles de glicemia compatibles con la vida, lancen sustancias hiperglicemiantes, como hormonas de crecimiento, adrenalina, cortisol, glucagón y tal vez de hormona tiroidea. La hipoglicemia es más frecuente sobre las 48 h, especialmente si fueron sometidos a algún ayuno. La hiperglicemia puede ocurrir después del parto o después de una infusión i.v. Otros fenómenos que corroboran el desequilibrio en el período crítico de adaptación bioquímica de estos pacientes son, por ejemplo, la hiponatremia e hipernatremia, la acidosis metabólica (con hiperlactacidemia) y la hipomagnesemia, esta última considerada, según algunos autores, como signo evidente de una insuficiencia placentaria.

Hiperbilirrubinemia. Está presente en aproximadamente el 20 % y, probablemente, está relacionada con la policitemia.

Hemorragia pulmonar. A pesar de resultar rara puede ser observada en niños con intenso retraso del crecimiento y en estado de estrés. Se presenta como distrés respiratorio y hemorragia de las vías aéreas. Es con frecuencia fatal.

Malformaciones congénitas. Existe una mayor incidencia de las malformaciones congénitas en los recién nacidos hipotróficos. Algunas de estas malformaciones pueden ser causa del retardo en el crecimiento, pero otras concomitan como fenómenos netamente independientes desde el nacimiento, como son, por ejemplo, el síndrome de Turner, la trisomía 18 y el síndrome de Silver-Russell. Las malformaciones cardíacas, por más complejas que sean, no entrañan un retardo del crecimiento intrauterino y al mismo tiempo un gran número de cardiófisiólogos están de acuerdo con que dicho fenómeno no produce consecuencias importantes sobre la maduración y el funcionamiento cardíaco.

En resumen, el retardo del crecimiento intrauterino se acompaña de un aumento de la morbilidad y la mortalidad perinatal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos patológicos incluyen una placenta pequeña frecuentemente con infartos. Los pulmones, el hígado, el timo y las glándulas suprarrenales son los órganos más reducidos de tamaño. Algunas evidencias sugieren que, aunque pequeño, el pulmón es más maduro para la edad gestacional y los niños son menos susceptibles a tener deficiencia de surfactante.

PRONÓSTICO

Desde tal punto de vista, estos pacientes presentan a menudo un retardo pondoestatural en los años subsiguientes, con dificultades para la adaptación.

En ellos se ha reportado mayor frecuencia de crisis convulsivas, dificultades en el habla y el síndrome de disfunción cerebral mínima; no obstante, para valorar el pronóstico a largo plazo, habrá que considerar el grado de desnutrición, la presencia o no de sus complicaciones y el tratamiento aplicado.

TRATAMIENTO

Por su gran morbilidad son considerados de alto riesgo, aunque no exista otra afección. Si los recién nacidos son pretérminos, los problemas de retraso en el crecimiento están interrelacionados con aquellos de inmadurez.

Una buena asistencia desde el primer minuto de la vida se impone. Es necesario garantizar una reanima-

ción en el salón de partos correcta y oportuna; se proporcionará un ambiente térmico adecuado en todo momento y se tratará con premura la dificultad respiratoria para evitar, en lo posible, sus efectos adversos.

Los requerimientos hídricos son mayores que los del recién nacido normal, así como las calorías necesarias para que logre una ganancia adecuada de peso en el período neonatal. Dado su estado hipermetabólico, a estos niños se les debe administrar del 10 al 15 % más de kilocalorías por kilogramo de peso que aquellos con un crecimiento apropiado. Ellos pueden parecer hambrientos y alcanzar la alimentación oral completa a los 3 días.

Por tratarse de pacientes con riesgo de hipoglicemia, la glucosa sanguínea se medirá por el método de glucosa oxidasa o dextrostix, a la hora de nacido y frecuentemente de ahí en adelante en los primeros días. Si el grado de desnutrición es ligero y se trata de un recién nacido a término con buena succión, esta será la vía ideal para su alimentación, utilizando leche materna o fórmulas adecuadas. En neonatos con succión débil se recomiendan varios procedimientos de alimentación, pero en nuestro medio el uso del gavage intermitente ha resultado un procedimiento útil favorable.

En aquellos que presentan asociados: síndrome de dificultad respiratoria severo o afecciones quirúrgicas, se indicará alimentación parenteral parcial o total, según cada caso, con controles adecuados para detectar y evitar las complicaciones de dicho procedimiento.

La madre debe ser invitada a participar en los cuidados dispensados a su hijo, con el fin de adiestrarla y permitirle que no se sienta extraña y ajena ante él en el momento del alta.

PREVENCIÓN

Se puede afirmar que la prevención de las secuelas del retardo del crecimiento intrauterino debe ejercerse desde las primeras semanas del embarazo, pero también desde los primeros meses de vida; los progresos de la perinatología han permitido, en los últimos años, la supervivencia de muchos de estos pacientes, con el menor número de secuelas y de complicaciones posibles.

RECIÉN NACIDO POSMADURO

La prolongación del embarazo continúa siendo un aspecto muy controvertido en la actualidad y se emplean varios términos para designar a los neonatos que nacen después de las 42 semanas de edad gestacional (294 días): postérmino, hipermaduro, posmaduro, posdatismo, etc. Sin embargo, dentro de los pacientes que nacen después de las 42 semanas de gestación, hay que diferenciar los que continúan creciendo dentro del útero

(alcanzan talla promedio de 52 cm y peso cercano a los 4 000 g) y no exhiben signos de insuficiencia placentaria (posdatismo, postérmino), de aquellos cuyo crecimiento se limita después del término porque la placenta se ha tornado insuficiente para aportarles los nutrientes que necesitan (hipermadurez, posmadurez). Estos últimos nacen con signos evidentes de insuficiencia placentaria y son recién nacidos de riesgo elevado, por tanto, el presente tema se refiere exclusivamente a ellos.

En otros países se reporta una frecuencia de posdatismo que oscila entre un 3,5 % y un 10 %. En el Hospital "Ramón González Coro" de Ciudad de La Habana la frecuencia es de 1,6 %, sin embargo, los posmaduros constituyen solamente el 1,2 % de los nacimientos.

ETIOLOGÍA

Es desconocida en la mayoría de los casos, pero se han detectado varios factores que incrementan el riesgo de que se produzca esta situación (cuadro 34.1).

CUADRO CLÍNICO

La severidad de los signos clínicos está relacionada con el grado de insuficiencia placentaria que existe, pero, una vez que la placenta se torna incapaz de satisfacer las necesidades del feto, las manifestaciones de insuficiencia placentaria se agravan con el decursar del tiempo. Las manifestaciones clínicas de los neonatos posmaduros fueron clasificadas por Clifford en 3 estadios según su intensidad (cuadro 34.2).

COMPLICACIONES

La presencia de complicaciones en estos pacientes también está directamente relacionada con la intensidad de la insuficiencia placentaria que existe. Los mecanismos de producción de dichas complicaciones se ilustran en la figura 34. 3.

PREVENCIÓN

Consiste en realizar una vigilancia intensiva del binomio materno-fetal a partir del momento en que se cumplen 42 semanas de edad gestacional.

Esta vigilancia permite decidir cuándo es el momento apropiado para interrumpir el embarazo y la vía del parto. El servicio de neonatología debe estar avisado que se va a producir un parto con más de 42 semanas de duración y debe ser informado de las condiciones del feto.

TRATAMIENTO

Cuando se produce el nacimiento de un paciente posmaduro, se debe ingresar en un servicio de cuidados especiales para detectar precozmente la aparición de cualquiera de sus complicaciones. Si surge alguna de ellas se tratará oportunamente.

RECIÉN NACIDO DE MADRE DIABÉTICA

Antes de la era insulínica las diabéticas rara vez quedaban embarazadas y cuando esto ocurría la mortalidad materna era muy alta. La insulino terapia permitió que la madre diabética se reprodujera, pero surgieron como contrapartida los problemas clínicos de su descendencia.

La incorporación, en estas gestaciones de riesgo, de medidas de profilaxis y tratamiento ha mejorado el pronóstico del producto en los últimos años con una reducción de la morbilidad y la mortalidad del 40 al 10%, en dependencia de la intensidad del trastorno metabólico en que estuvo inmerso el feto.

En la antigua clasificación propuesta por *White* en 1949, modificada posteriormente, se tienen en cuenta la duración y la gravedad de la enfermedad de la madre (cuadro 34.3).

De la clasificación de P. White .pueden surgir 3 grupos clínicos:

Clase A o gestacional. Forma más común y menos reconocida. Tiene poco riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal.

Clases B y C. Forma clínica clásicamente descrita y la más reconocida.

Clases D en adelante. Los productos presentan retardo del crecimiento intrauterino. Su manejo es difícil.

Antiguamente se consideraba al recién nacido de diabética un fruto estigmatizado genéticamente que evolucionaba con una disendocrinia causada por la madre y que, inexorablemente, debía nacer de un parto provocado, anormal o traumático. Hoy se sabe que el recién nacido de diabética es el producto del desequilibrio entre la disponibilidad de sustrato energético (especialmente carbohidratos) y la capacidad de los sistemas hormonales enzimáticos y neurales del feto en desarrollo. Por tanto, cuanto más estricto sea el control del estado metabólico materno, más cercana a la normalidad será la evolución de su recién nacido y, en consecuencia, debe reducirse la frecuencia con que aparecen las alteraciones que se describen a continuación:

- Malformaciones congénitas.
- Asfixia perinatal.
- Macrosomía y traumatismo obstétrico.
- Hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hiperbilirrubinemia.
- Policitemia.
- Inestabilidad neurológica.
- Síndrome del colon izquierdo hipoplásico.
- Trombosis venosa renal.

Cuadro 34.1. Factores que se asocian con embarazo prolongado

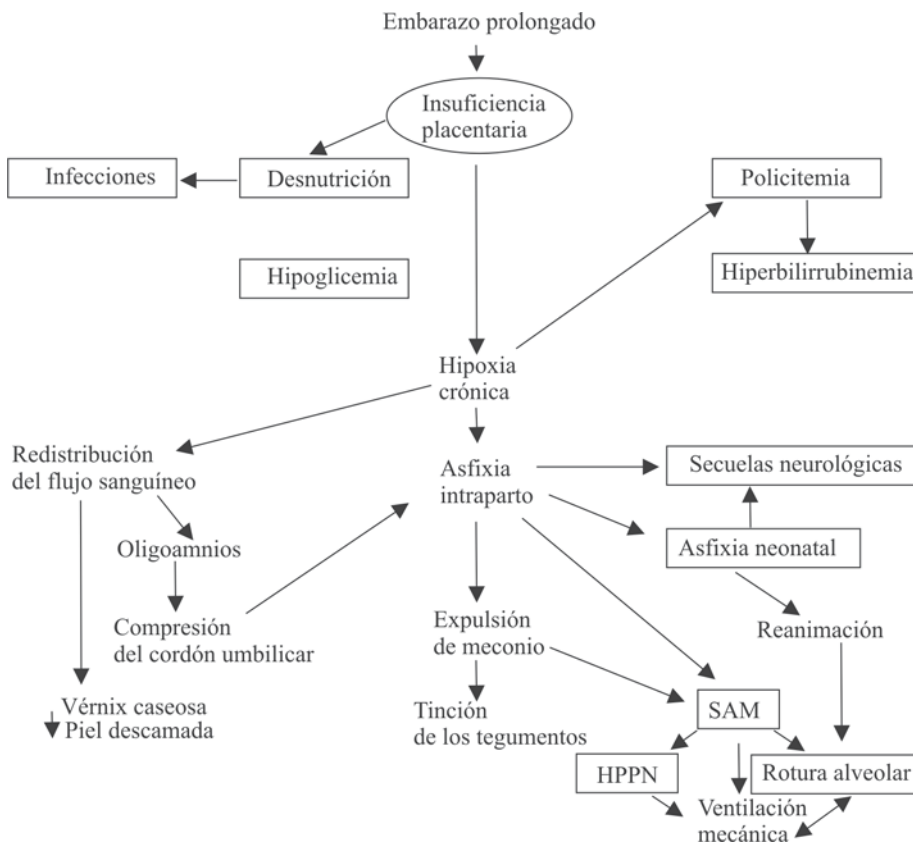
1. Maternos:	Edades extremas (menos de 20 o más de 30 años) Primípara o gran múltipara (más de 5 partos) Embarazo prolongado previo Estilo de vida sedentario y reposo prolongado Infantilismo genital Pelvis estrecha y desproporción cefalopélvica Debilidad de la musculatura uterina Déficit de sulfatasa placentaria Niveles mantenidos de progesterona Inhibidores de las prostaglandinas (aspirina)
2. Fetales:	Anencefalia y espina bífida Cromosomopatías Síndrome Seckel Deficiencia de corticoides suprarrenales

El recién nacido de una diabética se caracteriza por particularidades que lo personifican. La magistral descripción de Farquar los identifica: “Están como hinchados, cubiertos de vérnix caseosa, pletóricos, de cara llena. La placenta y el cordón gigantes. Durante sus primeras 24 h yacen supinos, congestionados, con piernas flexionadas y separadas, manos semicerradas a cada lado de la cabeza, abdomen prominente y respiración anhelante. Dan la impresión de haber sido atiborrados

Cuadro 34.2. Manifestaciones clínicas de la posmadurez (estadios de Clifford)

1. Primer estadio (aproximadamente 7 días después del término):	Cráneo con avanzada osificación Talla superior o lo normal Escaso panículo adiposo Ausencia de vérnix caseoso Piel seca, apergaminada y descamada (manos de lavandero) Uñas largas y quebradizas Cabello abundante Expresión despierta y observadora Frecuentes trastornos digestivos y del sueño
2. Segundo estadio (aproximadamente 14 días después del término):	Todas las características del primer estadio más: Coloración amarillo-verdosa de la piel, las uñas y el cordón umbilical Es frecuente el síndrome de aspiración meconial
3. Tercer estadio (aproximadamente 21 días después del término):	Todas las características del segundo estadio más: Coloración amarillo-brillante de la piel, las uñas y el cordón umbilical Gran descamación Delgadez extrema

de alimentos y líquidos por un huésped insistente. En el segundo día llaman la atención los continuos sobresaltos al menor estímulo, tienen cara de tomate, cuello corto, ojos entornados, mejillas abultadas y abundante pelo”.



Leyenda: HPPN: hipertensión pulmonar persistente neonatal; SAM: síndrome de aspiración meconial; □ complicaciones de la posmadurez.

Fig.34.3. Mecanismos de producción de las complicaciones de la posmadurez.

Cuadro 34.3. Clasificación de la diabetes materna según P. White (modificada)

1. Clase A:	Diabetes gestacional Diabetes potencial
2. Clase B:	Aparición después de los 20 años de edad Evolución de menos de 10 años. Ausencia de vasculopatía
3. Clase C:	Aparición en la adolescencia Evolución de 10-19 años Vasculopatía mínima
4. Clase D:	Aparición antes de los 10 años Evolución de 20 años o más Signos de vasculopatía
5. Clase E:	Clase D + calcificaciones de los vasos pélvicos
6. Clase F:	Clase D + nefropatía
7. Clase R:	Presencia de retinopatía o hemorragia del vítreo
8. Clase M:	Manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica
9. Clase T:	Trasplante renal previo

Aunque muchos de estos niños muestran estas alteraciones clínicas algunos presentan trastornos adaptativos serios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Macrosomía diabética fetal. Constituye el signo mayor de la fetopatía diabética; aparece en el 70 % de ellos y se debe a una masiva incorporación de tejido adiposo a partir de las 26 semanas, con lo cual el recién nacido exhibe un sobrepeso hasta del 20 % por encima del que corresponde a su edad gestacional. En esta incorporación de glucógeno y grasas participan los tejidos periféricos y algunas vísceras como el hígado, el bazo y el corazón (organomegalia). El cerebro, sin embargo, mantiene su tamaño normal.

Su mecanismo de producción parece estar relacionado con la hiperglicemia materna, la ulterior elevación de los valores de glicemia fetal y el hiperinsulinismo fetal reactivo.

La insulina, al actuar como hormona anabólica primaria del embarazo, produce organomegalia y macrosomía. Se han señalado también otros factores como la somatomedina, la actividad ADN-polimerasa y la hiperlipemia.

Estudios sobre perfusión placentaria han demostrado que cantidades de ácidos grasos libres esenciales pueden atravesar la placenta por sistemas de transporte materno-fetales y contribuir al incremento de la obesidad fetal.

Mala nutrición fetal. La dismadurez placentaria es la responsable fundamental de la desnutrición fetal que se produce, sobre todo, en los productos de madres diabéticas con vasculopatías (clase D en adelante de White).

En la gestante diabética con arteriopatía localizada fundamentalmente en las ramificaciones uterinas se produce una disminución de la circulación placentaria que conduce al sufrimiento fetal, e incluso, a la muerte del feto en casos extremos. Puede haber aumentos esporádicos de insulina con consiguiente aumento de adrenalina y glucagón cuyo resultado sería la activación de la glucogenólisis y la depleción de los depósitos fetales de glucógeno.

Malformaciones congénitas. Constituyen, en la actualidad, la causa más frecuente de muerte del hijo de madre diabética y han desplazado al síndrome de dificultad respiratoria al segundo lugar. La incidencia de malformaciones en el hijo de diabética continúa siendo de 6 a 7 veces superior a la de la población general.

Son varios los factores que se invocan en la producción de estas malformaciones: hiperglicemia, insulino terapia, factores genéticos, enfermedad vascular y factores ambientales. La relación más importante encontrada es con la hiperglicemia materna durante el período organogénico. Se alegan como posibles mecanismos la glicosilación de la hemoglobina (disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos en desarrollo) y también la glicosilación de otras proteínas y los ácidos nucleicos, lo cual condicionaría las mutaciones iniciales.

Se plantea que las malformaciones del hijo de madre diabética ocurren, fundamentalmente, antes de completar las 8 semanas de gestación y se puede conocer la edad gestacional de aparición de cada anomalía, como se expone en el cuadro 34. 4.

Cuadro 34.4. Edad gestacional en la cual se producen algunas de las malformaciones que afectan a los hijos de madre diabética

3 semanas:	Síndrome de regresión caudal
4 semanas:	Hidrocefalia Anencefalia Situs inverso Otros defectos del sistema nervioso central
5 semanas:	Transposición de grandes vasos y otras anomalías cardiovasculares Agenesia renal Uréter doble
6 semanas:	Defecto septal auricular y ventricular Atresia anal

A pesar de que algunos autores cuestionan la validez de la relación hiperglicemia materna-malformación fetal, lo cierto es que, en estos momentos, la normoglicemia preconcepcional parece ser la única arma en la prevención de las malformaciones congénitas del hijo de madre diabética.

Hipoglicemia neonatal. Constituye el trastorno metabólico más frecuente en el posparto inmediato y aparece, por lo general, en las 3 primeras horas de vida. Cuando la hipoglicemia es sintomática, su cuadro clínico es variable e incluye: taquipnea, sudación, apnea, temblores, palidez, cianosis y otros trastornos neurológicos. Otras veces es asintomática, por lo que es necesario buscarla mediante determinaciones seriadas de glicemia.

La hipoglicemia neonatal se debe, fundamentalmente, a la incapacidad del páncreas fetal de suministrar glucagón como respuesta al descenso de la glicemia que sigue a la ligadura del cordón umbilical.

El feto de diabética mal controlada está sometido al influjo de concentraciones elevadas de glucosa que exacerban la función de las células beta del páncreas, las cuales se hiperplasian e hipertrofian en detrimento de las células alfa, productoras de glucagón. Se produce, en consecuencia, un hiperinsulinismo crónico.

Traumatismos y asfixia. El recién nacido de madre diabética con deficiente control metabólico suele ser macrosómico. Una consecuencia de la macrosomía fetal inadvertida es el parto vaginal difícil con distocia de hombros, traumatismo y asfixia. Pueden aparecer cefalohematoma, parálisis facial, hemorragia ocular, fractura de huesos largos, lesión del plexo braquial y hemorragia de órganos abdominales.

La mayor afinidad de la hemoglobina glicosilada por el oxígeno puede producir hipoxia crónica. Si se añade asfixia durante el trabajo de parto o el nacimiento, la lesión del sistema nervioso puede ser grave y permanente.

Hipocalcemia. La hipocalcemia neonatal precoz transitoria aparece en el 20 % de los neonatos (hijos de madres diabéticas). Se puede acompañar de síntomas graves como apneas a repetición, manifestaciones neurológicas y alteraciones cardiovasculares.

Los factores que pudieran contribuir a la presentación de hipocalcemia en el hijo de diabética son los siguientes:

- Hipoparatiroidismo fetal por hiperparatiroidismo materno.
- Hiper glucagonemia (aumenta la eliminación de calcio urinario).
- Aumento de la calcitonina.
- Hipomagnesemia.

Policitemia. La policitemia parece estar relacionada con 2 situaciones comunes en el hijo de diabética: la excesiva eritropoyesis fetal que se produce como respuesta a la hipoxia crónica y el escape de líquido del espacio vascular a través del endotelio capilar lesionado.

La policitemia y la hiperviscosidad de la sangre predisponen al hijo de diabética a presentar trombosis de la vena renal y de los vasos cerebrales. En los casos más graves puede ocurrir coagulación intravascular diseminada.

Síndrome de dificultad respiratoria

Los hijos de madre diabética son más propensos a presentar el síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante; cuando se comparan con otros neonatos de la misma edad gestacional se han encontrado valores descendidos de lecitina-esfingomielina en el líquido amniótico.

El plazo de la maduración normal del pulmón depende de la elevación de glucocorticoides fetales. El hiperinsulinismo pudiera bloquear la acción inductiva hormonal en el pulmón fetal y afectar la incorporación de la colina fosforada en el ciclo de las lecitinas.

En el plasma de estos neonatos se han encontrado niveles anormalmente elevados de mioinositol, el cual inhibe la producción de fosfatidilglicerol (precursor del surfactante pulmonar).

Un buen control metabólico materno y la selección del momento y la vía del nacimiento son importantes pilares en la prevención del síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante en los hijos de diabética. Estas medidas también contribuyen a disminuir la incidencia de taquipnea transitoria y de aspiración meconial.

Alteraciones cardiovasculares

Las alteraciones cardiovasculares de los recién nacidos de madre diabética se manifiestan por cardiomegalia, dificultad respiratoria, cianosis, hepatomegalia y alteraciones electrocardiográficas. Este cuadro puede confundirse con el de cardiopatías estructurales, las cuales son frecuentes también en estos pacientes.

La cardiomegalia y las alteraciones electrocardiográficas suelen desaparecer antes de los 15 días.

La hipoxia y la hipoglicemia son hechos acompañantes en la fetopatía diabética, los cuales sumados a la hipocalcemia, la policitemia y la persistencia de la circulación fetal pueden contribuir a la aparición de las alteraciones cardiovasculares en los hijos de diabética.

La hiperinsulinemia fetal por mal control metabólico materno parece ser el factor más importante en la génesis de la cardiomiopatía hipertrófica del hijo de madre diabética. En ellos se puede presentar también una forma peculiar de estenosis subaórtica que produce insuficiencia cardíaca y para la cual el medicamento de elección es el propranolol.

Síndrome del colon izquierdo hipoplásico

Cursa con dificultad para la eliminación del meconio, distensión abdominal y vómitos biliosos sin causa orgánica demostrable.

El enema de bario muestra una disminución de la luz desde el recto hasta el ángulo esplénico del colon con una transición brusca de calibre a este nivel. Parece deberse a un incremento de glucagón y a la estimulación simpática y parasimpática a la que están sometidos estos recién nacidos. El cuadro cede espontáneamente.

ATENCIÓN Y CUIDADOS DEL HIJO DE MADRE DIABÉTICA

La atención y los cuidados del hijo de diabética constituyen la continuación de una atención prenatal esmerada para lograr el control metabólico de la madre y la obtención de un recién nacido maduro y con escaso riesgo de morbilidad y mortalidad.

Durante el parto se debe afianzar el control metabólico y se tomarán todas las medidas para la detección precoz de la asfixia perinatal. La atención pediátrica en caso de asfixia al nacer minimiza el impacto de esta afección.

Todo recién nacido hijo de diabética debe ser ingresado en una unidad de cuidados especiales para su observación y asistencia. El examen físico se encamina a la detección precoz de complicaciones, anomalías congénitas y traumatismo obstétrico. Se le indica gasometría, glicemia, calcio, magnesio, hemoglobina y hematocrito, y se corrige cualquier desequilibrio metabólico existente.

Los hijos de diabética asintomáticos permanecerán en una cuna con estricta vigilancia y determinaciones seriadas de glicemia en las primeras 24 h. La alimentación se inicia precozmente.

A todos estos pacientes se les realizará un seguimiento por consulta durante el primer año de vida con evaluaciones continuadas de los progresos en su desarrollo físico y psicomotor.

IDENTIFICACIÓN DE LOS SIGNOS DE ALARMA EN LA CONSULTA DE MEDICINA GENERAL

La mayoría de los recién nacidos egresa del hospital de maternidad alrededor de las 48 h de vida.

Por este motivo, son varias las enfermedades neonatales cuyos primeros signos aparecen cuando el paciente ya está en el hogar. El propósito de este tema es destacar los signos sugestivos de enfermedades

neonatales que deben ser identificados y valorados de manera adecuada en las consultas externas de pediatras y médicos generales para evitar, en lo posible, la progresión de afecciones potencialmente invalidantes y, frecuentemente, mortales.

Evolución inadecuada del peso

- Descenso excesivo de peso durante la primera semana de vida. Un recién nacido a término normal no debe descender más del 10 % de su peso del nacimiento en la primera semana de vida, o sea, no debe descender más de las 3 primeras cifras de su peso al nacer expresado en gramos.
- Incremento inadecuado de peso en las semanas siguientes. A partir de la segunda semana, el neonato debe aumentar aproximadamente 250 g semanales. Cuando se comprueba una evolución inadecuada del peso, el primer paso es revisar minuciosamente la alimentación como se explica en el epígrafe siguiente y se procede de acuerdo con la alteración detectada. Si se rechazan problemas en la alimentación, es necesario estudiar al paciente para identificar afecciones orgánicas. Las más comunes y fáciles de diagnosticar son la infección urinaria y la otitis media. De cualquier manera, estos pacientes requieren interconsultas con especialistas de neonatología.

Problemas con la alimentación

- Rechazo de la alimentación o falta de avidez por la leche. Este signo es especialmente importante si el recién nacido se alimentaba bien con anterioridad. Se debe investigar la posibilidad de infecciones y de alteraciones metabólicas congénitas o adquiridas. Una vez descartadas estas, se estudian los trastornos neurológicos. Los prematuros y los hijos de diabéticas pueden ser perezosos para alimentarse, pero la madre suele estar familiarizada con esta característica.
- Succión débil. Con frecuencia es difícil diferenciar este problema del anterior y se deben estudiar las mismas posibilidades. Adquiere particular relevancia si la succión antes era vigorosa.
- Cansancio al succionar. Se trata de un neonato que reclama el alimento y comienza con buena succión, pero suelta el pecho o el biberón con mucha frecuencia para descansar. Da la impresión de que estuviera agitado. En estos casos se debe realizar un examen minucioso del aparato cardiovascular para descartar cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado o cualquier otra causa de insuficiencia cardíaca congestiva.

- Llanto por hambre. Se debe revisar la lactancia materna y comprobar si la madre tiene suficiente leche, para lo cual se pesa el recién nacido antes y después de una toma (la diferencia de peso indica la cantidad de leche ingerida). Si la lactancia es artificial, se comprueba si la preparación de la leche es correcta (garantizar que la fórmula tenga 20 kcal por cada 30 mL), y se comprueba la cantidad de leche que toma el paciente diariamente. La revisión minuciosa de la cantidad y calidad de la alimentación es especialmente importante si la evolución del peso ha sido inadecuada.

En general, cualquier cambio desfavorable en la alimentación debe ser acuciosamente investigado. Se debe explorar, además, la frecuencia de las deposiciones y las micciones, el estado de hidratación, etcétera.

En los neonatos catalogados dentro de los primeros 3 aspectos, la conducta es consultar con un especialista con experiencia en la atención de recién nacidos y no abandonar al paciente hasta tener la certeza de que se están tomando las medidas que garanticen el aporte de líquidos y elementos nutritivos indispensables. En los catalogados dentro del cuarto aspecto, se corrigen los problemas de alimentación detectados y se pesa al paciente semanalmente para comprobar el acierto de las medidas tomadas.

Problemas digestivos

- Se debe comprobar que las deposiciones del neonato cambien hacia el color amarillo en la primera semana de vida. La persistencia de deposiciones meconiales puede ser un signo de oclusión intestinal.
- Los recién nacidos que reciben lactancia materna exclusiva pueden presentar normalmente deposiciones con líquido (de 10 a 15 diarias) con un olor peculiar que las diferencia de las diarreas. Estos pacientes tienen buen estado general, aspecto saludable, avidez por el alimento e incremento normal de su peso.
- La constipación (demora en defecar de 3 a 5 días) puede ser normal, sobre todo hacia el final del primer mes. No obstante, en estos casos se debe descartar que exista una alimentación insuficiente y se debe vigilar la posibilidad de que la constipación sea un signo de debut del megacolon agangliónico (el retraso en la emisión de meconio después del nacimiento es un antecedente frecuente en esta enfermedad). Se debe evitar la estimulación anal para desencadenar la defecación en los pacientes constipados.
- Los vómitos con contenido bilioso en los días posteriores al nacimiento pueden deberse a relajación píloro-duodenal, la cual se presenta con cierta

frecuencia en prematuros, en recién nacidos de partos laboriosos o distócicos, en neonatos de madres medicadas con antihipertensivos y en pacientes con el síndrome de Down. Dicha alteración es pasajera, pero el neonato permanece bajo estrecha vigilancia hasta que se soluciona el problema. Sin embargo, la presencia de vómitos verdosos en un neonato egresado de la maternidad obliga a remitirlo a un centro especializado.

- Las regurgitaciones son la expulsión suave de leche sin digerir y suelen ser normales. Si el recién nacido tiene incrementos apropiados de peso, se debe tranquilizar a la madre, pero es importante recordarle que el neonato no puede acostarse en decúbito supino después de las tomas, pues existe el peligro de broncoaspiración de la leche. Algunos de estos recién nacidos reciben cantidades excesivas de leche en cada toma, incluso los que se alimentan con leche materna. En ese caso, es preferible reducir la cantidad y aumentar la frecuencia de las tomas. Para disminuir la aerofagia que se produce en estos pacientes, hay que desaconsejar la posición horizontal para tomar la leche, indicar pausas frecuentes para la expulsión de los gases en posición erguida y se pueden emplear carminativos como el cocimiento de anís estrellado. Si el recién nacido regurgita una gran cantidad de leche, se pone a mamar de nuevo pues, en ese momento, el exceso de gases ha sido expulsado de la cámara gástrica y el reflejo del vómito está menos activo.
- La distensión abdominal requiere ser estudiada en un centro especializado cuando es llamativa o se acompaña de constipación o vómitos.

Problemas respiratorios

La obstrucción nasal es relativamente común en los recién nacidos, específicamente en aquellos que presentaron un líquido amniótico espeso. Estos pacientes pueden manifestar ruidos transmitidos que se palpan y auscultan en el tórax, pero se debe comprobar su origen nasal acercando la campana del estetoscopio a la nariz. Aunque es una afección banal, su evolución puede ser prolongada. Se debe tratar mediante la humidificación del aire inspirado (vapor de agua) y la elevación de la cabecera de la cuna. Las gotas nasales de solución salina isotónica se usan solamente cuando la obstrucción nasal impida el sueño o la alimentación del recién nacido.

En ninguna circunstancia se administran durante más de 5 días seguidos, ya que pueden agravar el cuadro.

Los medicamentos descongestionantes nasales de uso tópico (gotas) y los empleados por vía oral no son recomendables en los recién nacidos.

Todos los pacientes con dificultad respiratoria no causada por obstrucción nasal deben ser estudiados en centros hospitalarios y los cuadros de atrapamiento agudo de aire con sibilancias obligan a pensar, en primer lugar, en una insuficiencia cardíaca descompensada.

Problemas cardiovasculares

- La cianosis distal y el livedo reticular pueden ser normales, sobre todo, en recién nacidos de piel muy blanca. Se producen, fundamentalmente, por exposición al frío o a ambientes térmicos inapropiados, y deben disminuir o desaparecer cuando se abriga al paciente. Como estos signos aparecen también formando parte del cuadro clínico de afecciones graves, hay que asegurarse de que el neonato tiene un examen físico y un comportamiento completamente normales. Los recién nacidos muy rubicundos tienden a exhibir cianosis generalizada durante el llanto y los esfuerzos sin que esto implique la existencia de enfermedades cardiovasculares.
- La frecuencia cardíaca inferior a 120/min ocurre durante el sueño y es normal siempre que se compruebe que se eleva ante los estímulos, los movimientos y el llanto. Si se detecta taquicardia mantenida durante el reposo y el sueño, hay que realizar un examen físico minucioso para descartar trastornos cardíacos, infecciones, hipovolemia, etcétera.
- Probablemente, la causa más frecuente de soplo funcional al nacimiento es la insuficiencia tricúspide transitoria producida por la presión arterial pulmonar ligeramente elevada que tienen normalmente los recién nacidos en los primeros momentos de la vida.

Los soplos que acompañan a algunas cardiopatías congénitas pueden surgir en cualquier momento durante el primer mes de la vida, por lo que la ausencia de soplos en los primeros exámenes no descarta la presencia de defectos estructurales del corazón. Asimismo, la palpación de pulsos femorales no descarta la coartación preductal de la aorta y el soplo de la coartación yuxtaductal de la aorta puede aparecer después de varios días de vida (cuando se completa la constricción anatómica del conducto arterioso). En general cualquier soplo que se detecte en los neonatos egresados de maternidad debe ser evaluado por un especialista competente.

Trastornos de la conducta

- Irritabilidad y llanto. Cuando se consulta por irritabilidad y llanto, por lo general, los familiares han descartado el llanto por hambre, incomodidad, aburrimiento o cansancio. Estos desaparecen al dar alimentos, poner cómodo al niño o tomarlo en los

brazos. El llanto producido por cólicos (meteorismo abdominal) se caracteriza, casi siempre, por gritos cortos, agudos y penetrantes, separados por pausas breves. Se puede acompañar de enrojecimiento facial y de flexión de los muslos hacia el abdomen seguido de extensión violenta de uno o ambos miembros inferiores. Puede detectarse aumento del peristaltismo al auscultar el abdomen. Con frecuencia es difícil diferenciar el llanto de los cólicos del producido por cansancio y estimulación excesiva. Estos llantos de causas banales se presentan comúnmente en determinado horario del día, aunque algunos recién nacidos con hiperactividad vagal pueden presentar cólicos y aumento del peristaltismo intestinal durante o inmediatamente después de las tomas de leche.

El tratamiento de los cólicos consiste en cubrir el abdomen con la mano tibia, administrar algún carminativo (cocimiento de anís estrellado) y llevar al neonato a un ambiente tranquilo o darle un paseo fuera de la casa para lograr la relajación del recién nacido y de la madre. Cuando se compruebe hiperactividad vagal, se indican antiespasmódicos entre 15 y 20 min antes de las tomas.

Las fórmulas que contienen vagolíticos, antiácidos y sedantes pueden ser útiles para los cólicos y también para la aerofagia y las regurgitaciones.

Cuando el llanto es persistente e intenso, se deben descartar otras causas como la otitis media, la osteoartritis o algún absceso con formación rápida de pus. Este llanto se desencadena o se exagera al contacto con la zona afectada. Se deben buscar signos flogísticos en toda la superficie cutánea y, especialmente, en las regiones articulares. Si la fontanela se palpa ocupada o tensa con el paciente en posición erguida y sin llorar, se sospecha meningitis o cualquier causa que produzca aumento de la presión intracraneal. En estos casos el llanto es particularmente estridente y aumenta cuando el neonato intenta levantar la cabeza del plano de la cuna o cuando se le mueve.

Ante un neonato que llora insistentemente, sobre todo si es prematuro, se debe revisar detenidamente la región inguinal para descartar hernias atascadas.

El llanto quejumbroso suele ser débil, fino e intermitente. Tanto este como el quejido espiratorio son signos de alarma que deben ser atendidos rápidamente en centros especializados, ya que acompañan a afecciones circulatorias, respiratorias y neurológicas graves.

- Los temblores no seguidos de otros signos neurológicos son normales en los recién nacidos y desaparecen al madurar el sistema nervioso central. Se diferencian de los movimientos convulsivos en que los temblores se detienen al asir suavemente la extremidad del paciente.

- Las convulsiones del recién nacido pueden ser clónicas focales o multifocales, tónicas focales y mioclónicas. También se pueden expresar por desviación fija de la mirada y por trastornos del sistema nervioso autónomo. Las posturas tónicas de los 4 miembros, aunque no son necesariamente de origen convulsivo, deben ser valoradas también por un especialista entrenado.
- Tanto la hipotonía como la hipertonia (el pulgar sostenidamente oculto es una manifestación de hipertonia) constituyen signos de alarma en los recién nacidos, especialmente si aparecen en pacientes previamente normales. También son hallazgos preocupantes los reflejos perezosos, incompletos o ausentes, así como su exacerbación o aparición repetida en ausencia de estímulos apropiados (se explorarán, fundamentalmente, los reflejos de Moro, de succión y de prensión palmar y plantar).
- Es preferible examinar al neonato en un ambiente tranquilo y en un momento propicio.

Si esto se logra, se valora su respuesta durante el examen. Lo normal es que se despierte fácil y se conmueve rápido. Cuando las condiciones durante el examen no son idóneas, se pregunta a la familia sobre estos aspectos.

Problemas hemáticos

- Cuando en un recién nacido sano se produce hemorragia digestiva, por el muñón umbilical o en los sitios de los pinchazos, entre los 2 y 5 días de vida, se debe sospechar la enfermedad hemorrágica por deficiencia de vitamina K, aunque hay que descartar otras afecciones. Se tendrá en cuenta que la hematemesia y melena aisladas pueden ser por deglución de sangre materna. En estos casos es útil conservar una muestra de esa sangre para realizarle una prueba de Apt y determinar si dicha sangre procede de la madre o del recién nacido. De todas formas, el paciente debe ser evaluado por un neonatólogo.
- Ictericia. Se debe hacer un seguimiento clínico cuidadoso de la ictericia desde el alta hospitalaria hasta los 14 días de vida como mínimo. En los neonatos que reciben lactancia materna exclusiva, la ictericia puede alcanzar valores máximos peligrosos en cualquier momento entre los 5 y 14 días.

Después de rebasado este momento de mayor peligro, dicha ictericia disminuye lentamente hasta desaparecer entre 1 y 3 meses de edad.

En estos pacientes es importante verificar que reciban un aporte adecuado de leche, que las tomas sean frecuentes y la diuresis abundante. Es deseable que el neonato defecue varias veces durante el día (la persistencia de las heces en el intestino facilita el aumento de la circulación enteroplasmática de la bilirrubina). Cuando la bilirrubinemia indirecta alcanza 18 mg/dL, se suspende la lactancia materna durante 48 a 72 h para que se produzca un descenso de la bilirrubina y, después de esto, se reinicia la lactancia. Si la bilirrubinemia indirecta se acerca a 20 mg/dL el paciente debe ser tratado con fototerapia.

En cualquier recién nacido que cumpla las condiciones siguientes se debe consultar con especialistas de neonatología:

- Ictericia evidente en el dorso de las manos y de los pies.
- Ictericia que se incrementa ostensiblemente.
- Ictericia que se acompaña de otras alteraciones (prematuridad o bajo peso, evolución inadecuada del peso, trastornos en la alimentación y presencia de signos sugestivos de infección).

Problemas urogenitales

- Las orinas que dejan una mancha de color rojo ladrillo en el pañal (2 ó 3 micciones) se producen por precipitación de cristales de ácido úrico y son normales.
- Puede haber secreción blanquecina y sangramiento genital en las niñas durante la primera semana de vida a causa de la crisis genital, lo cual es normal.
- Cuando se detectan malformaciones genitales sospechosas de genitales ambiguos se debe consultar de inmediato con un especialista avezado en estos problemas. Si existen, además, vómitos, signos de deshidratación u otras alteraciones sistémicas, se pensará en hiperplasia adrenal congénita y se remite de inmediato al paciente a un servicio de neonatología.

Problemas umbilicales

- La caída del muñón umbilical debe producirse entre los 6 y 8 días. La demora en la desecación y caída del muñón más de 10 días puede deberse a la presencia de gérmenes saprofitos en la zona, los cuales favorecen la colonización por gérmenes patógenos. Por este motivo, el médico debe estar atento a la posibilidad de desarrollo de onfalitis. En estos casos es aconsejable envolver el muñón en una toquilla empapada con alcohol al 70 % o con solución

alcohólica de clorexidina al 0,5 % (hibitane) durante 2 min, 2 veces al día hasta que el muñón esté bien seco.

- La cicatriz umbilical debe estar curada y seca a los 15 días de vida. Hasta que esto no suceda, hay que evitar que el agua del baño, la orina y las heces mojen el ombligo. La salida de líquido seroso o serohemático por la cicatriz umbilical puede deberse a la persistencia del uraco o del conducto onfalomesentérico, sin embargo, lo más frecuente es que se deba a una onfalitis catarral y/o a la presencia de un granuloma umbilical (producidos ambos por gérmenes inespecíficos). La onfalitis catarral no se acompaña de eritema ni de reacción inflamatoria periumbilical y suele sanar con aplicaciones de alcohol al 70 % o con solución alcohólica de clorexidina al 0,5 % (hibitane), durante 2 min 2 veces al día. Si la salida de líquido persiste, o el exudado es de aspecto fecaloideo, se debe consultar con el cirujano.
- Ante la presencia de una tumoración en el interior de la cicatriz umbilical hay que diferenciar entre los granulomas y los pólipos, o la existencia de mucosa digestiva o vesical aberrante. El granuloma es más común, es de consistencia blanda y de color rosado. Su tratamiento consiste en cauterizarlo con nitrato de plata 1 vez al día, cada tres días, hasta que se seque. Estas curas deben ser realizadas por una persona entrenada. El pólipo es de consistencia firme, color rojo brillante y más húmedo que el granuloma. Al palpar el pólipo se adhiere al dedo una secreción mucosa viscosa. Su tratamiento debe ser decidido por un cirujano.
- El eritema periumbilical persistente y la secreción purulenta umbilical son signos de onfalitis piógena, por lo que el paciente debe ser valorado por un neonatólogo.

Problemas de los tegumentos

Son relativamente frecuentes en los recién nacidos las infecciones al nivel de la piel y el tejido celular subcutáneo.

- El impétigo es producido por estafilococos y se presenta en forma de ampollas medianas o grandes (más de 5 mm) que recuerdan las quemaduras de cigarrillos. La piel que recubre la ampolla es fina, grisácea y se desprende fácilmente. Cuando se rompen las ampollas queda una zona roja y húmeda. Todas estas características ayudan a diferenciarlo de la miliaria cristalina y de algunas lesiones de eritema tóxico (entre 1 y 3 mm, blanquecinas y difíciles de romper). Las ampollas de la melanosia pustulosa tienen una base hiperpigmentada (no eritematosa) y están presentes desde el nacimiento.

- Las infecciones que toman el tejido subcutáneo, como la celulitis, pueden ser muy peligrosas en el neonato. Tanto estas como las mastitis (más frecuentes en la segunda y tercera semanas de vida) deben ser evaluadas por los neonatólogos en los servicios hospitalarios.

Problemas oculares

La secreción ocular purulenta después de los 2 o 3 días de vida se considera de causa bacteriana y se trata con irrigaciones de la conjuntiva con solución salina fisiológica cada 4 a 6 h. Estos enjuagues deben estar precedidos por 1 min de masaje circular en la zona infralagrimal para prevenir la oclusión de los conductos lagrimales. Después de los lavados oculares, se administra colirio o unguento antibiótico durante 5 días, después de los cuales, si la secreción no ha desaparecido, hay que consultar con un oftalmólogo.

Si el paciente presenta epifora (lagrimeo persistente) o secreción escasa mantenida en un ojo, se sospecha obstrucción del conducto lagrimal y se envía al oftalmólogo.

Signos sugestivos de infecciones mayores

La sospecha de infección en el neonato obliga a remitirlo a un centro especializado. Los antecedentes perinatales desfavorables y las enfermedades neonatales previas incrementan la relevancia de cualquier signo sugestivo de infección.

Los signos de infección se pueden dividir en 4 grupos y tienen la peculiaridad de que pueden ser motivados por muchas otras afecciones.

No obstante, hasta que no se encuentre otra causa, se sospechará que son producidos por una infección grave y se procederá en correspondencia con eso.

Los signos sugestivos de infección en el neonato son los siguientes (cuadro 34.5):

- Distermia. Puede existir fiebre o hipotermia. En ambas situaciones se descarta la vestidura inapropiada para la temperatura del ambiente inmediato. La administración escasa de líquidos puede producir elevación de la temperatura (exicosis). En todos estos casos, al corregir la causa, desaparece la distermia. Si la alteración de la temperatura persiste o se repite, el paciente debe ser valorado en un centro especializado en la atención de neonatos y lactantes pequeños. La piel de “gallina” también puede ser un signo de distermia.
- Trastornos de la alimentación y digestivos. Ver epígrafe, “Problemas con la alimentación”, los

primeros 2 incisivos. Los vómitos y las diarreas deben ser considerados dentro de este grupo.

- Trastornos de la conducta. Se incluyen la irritabilidad, los movimientos anormales referidos, la soñolencia, la pobre respuesta a los estímulos, la hipotonía y la hipertonía.
- Trastornos de la coloración. Son importantes la cianosis distal y el livedo reticular cuando no son producidos por un ambiente frío. La ictericia no rubínica, la coloración terrosa o grisácea y la palidez suelen ser signos tardíos.

Cuadro 34.5. Signos sugestivos de infección en el neonato

1. Distermia:	Hipertermia Hipotermia "Piel de gallina"
2. Trastornos de la alimentación:	Rechazo o indiferencia ante el alimento Succión débil Vómitos o diarreas
3. Trastornos de la conducta:	Irritabilidad Soñolencia Apatía y pobre respuesta a estímulos Movimientos anormales Hipotonía e hipertonía
4. Trastornos de la coloración:	Cianosis distal Livedo reticular Ictericia no rubínica Palidez Coloración terrosa o grisácea

Bibliografía

- Behrman, R.E., R.M. Kliegman y A.N. Arvin (1996): *Tratado de pediatría*, 15ta. ed., Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid.
- Buscagua, J.C. (1993): Simplificación del transporte de prematuros y/o recién nacidos patológicos. *Rev Hosp Mat Inf "Ramón Sardó"*, 12:35.
- Cooher, M.J. (1992): Asymetric septal hypertrophy in infants of diabetic mothers. Fetal echocardiography and the impact of maternal diabetic Control". *Am J Dis Child*, 146:226.
- Cruz, M. (1994): *Tratado de pediatría*. 7ma. ed., Espaxs, Barcelona.
- Chiu C.H., T.Y. Lin and M.J. Bullard (1997): Identification of febrile neonates unlikely to have bacterial infections. *Pediatr Infect Dis J*, 16:59-63.
- Díaz Álvarez, M., M. Fernández de la Paz, O.M. Moreno Vázquez (1995): Infección bacteriana severa en recién nacidos febriles sin signos de localización. *Rev Cub Ped* 67: 79-87.
- Díaz Álvarez, M., O.M. Moreno Vázquez, M. Fernández de la Paz, y H. Martínez Canalejo (1996): Nuevos criterios de bajo riesgo de infección bacteriana severa en recién nacidos febrile. *Rev Cubana Ped* 68:77-84
- Dueñas, E. C. Sánchez y A.M. Santurio (1990): *Patrones antropométricos en el recién nacido*. Ed. Ciencias Médicas, La Habana.
- Goldkrand, J.W. and J.Y. Lin (1987): Large for gestational age: Dilema of the infant of the diabetic mother". *J. Perinatol.* 7:282, 1987.
- Goldsmith, J.P. and E.H. and E.H. Karotkin (1996): Assisted ventilation of the neonate. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- Gomella, T.L.: "Intrauterine growth retardation (small for gestational age infant)". En su: *Neonatology: Management.*

procedures. on-cal/ problefls. diseases and drugs. 3rd. ed., Stamford, Connecticut, Appleton and Lange, 1994.

- _____ (1994): "Management of the extremely low birth weight infant during the first week of life". En su: *Neonatology: Management. procedures, on-cal/ problems. diseases and drugs*, Stamford, 3rd. ed., Connecticut, Appleton and Lange.
- Jaskiewicz, J.A. and G.A. McCarthy (1993): "Evaluation and management of the febrile infant 60 days of age or younger". *Pediat. Ann* 22:477-83.
- Jasso, L.: Desnutrición intrauterina. En su: *Neonatología práctica*. 4ta. ed., Ed. El Manual Moderno, S.A., México D.F., 1995.
- _____ (1995): Padecimientos neonatales que requieren cuidados intensivos. En su: *Neonatología práctica* 4ta.ed., Ed. El Manual Moderno, S.A., México D.F
- _____ (1996): *Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido*. Programa de actualización continuada en pediatría. Parte B, Libro 3, Intersistemas S.A. de C.V., México D.F.
- Lanoon, M.B. (1987): Neonatal morbidity in pregnancy complicated by diabetes mellitus: predictive value of maternal glycemie profiles". *Am J Obstet. Gynecol* 156:1089.
- Lucas, A. (1991): Alimentación del lactante pretérmino. En: *Nutrición clínica en la infancia*. Raven Press, New York.
- Natal-Pujol, A. y J. Prats Viñas (1996): *Manual de neonatología*. Mosby, Madrid.
- Pursley, O. N. M. and J. P. Cloherty (1991): Small for gestational age. En: *Manual of neonatal care*. Cloherty J. P. and A.R. Stark (eds.): 3rd. ed., Little Brown and Co., Boston.
- Rosenn, B. and R. C. Teano (1991): The effects of maternal diabetes on the fetus and neonate. *Ann. Clin. Lab Sci.*, 21:153.
- Sandine, T.R., y R. Goldberg (1987): Protocolo de intervención mínima para el recién nacido de muy bajo peso". En: *Cuidados intensivos*. Solaa. Y. J. Urman. 2da. ed., Ed. Científica Interamericana, Buenos Aires, 1987.
- Silverman. B. L. (1991): Longterm prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes. suppl.* 40,2:121.
- Truog, W.E. (1988): Delivery room management and resuscitation of the newborn". En: *Neonatal Respiratory care*. Carlo, W. A. and R. L. Chatburn (eds) 2da. ed. Year Book Medical Publisher, pp: 130-153, Chicago.

. Capítulo 35 .

Alteraciones en el parto

*Fernando Domínguez Dieppa
María del Carmen Roca Molina*

ASFIXIA PERINATAL

Existen aún confusiones y polémicas acerca de la definición y el diagnóstico de la asfixia perinatal.

Por eso es necesario delimitar bien las diferentes situaciones vinculadas con este problema.

La asfixia es un estado clínico originado por una disminución de la hematosis de intensidad suficiente

como para conducir rápidamente a la muerte si no se revierte la situación. Este descalabro de la hematosiis puede estar precedido de un deterioro progresivo de la misma (insuficiencia respiratoria) o puede ser de aparición súbita. La asfixia se acompaña, necesariamente, de hipoxemia y de hipercapnia seguidas de isquemia, hipoxia hística y acidosis láctica con todas las alteraciones funcionales y estructurales derivadas de ellas.

La gravedad de dichas alteraciones funcionales y estructurales está en relación directa con la intensidad y la duración del episodio asfíctico, pero, también, con el estado de salud que tenía el paciente antes de que se produjera la asfixia.

La asfixia puede ocurrir en cualquier momento de la vida. Aquí interesa la que sucede alrededor del nacimiento.

Se diagnostica depresión al nacer cuando el paciente presenta apnea o respiraciones claramente ineficaces (bradipnea irregular o respiración boqueante) durante los primeros minutos de la vida extrauterina. Esta situación obliga a suministrar la reanimación cardiopulmonar con urgencia. La depresión respiratoria severa, que constituye el fundamento para el diagnóstico de la depresión al nacer, se puede acompañar, en dependencia de su duración y del estado del paciente antes del nacimiento, de depresión circulatoria y de depresión del sistema nervioso de intensidades variables.

La depresión al nacer puede ser, en algunos casos, la continuación ininterrumpida de un estado asfíctico intrauterino, pero también puede ser consecuencia de cualquier alteración fetal o neonatal que afecte la adaptación normal del paciente a la vida extrauterina.

Los problemas actuales que existen con el diagnóstico de la asfixia perinatal se refieren a la asfixia durante el trabajo de parto y el parto, ya que resulta difícil, a pesar de los modernos medios disponibles, identificar con certeza un trastorno intrauterino de la hematosiis y, más aún, precisar si tiene la intensidad suficiente como para constituir un estado asfíctico con peligro de muerte inminente para el feto o se trata de una alteración ligera o moderada de la hematosiis fetal que permite una conducta médica menos agresiva.

Todos los neonatos son evaluados al minuto y a los 5 min de vida por medio de la puntuación de Apgar. Este sistema de puntaje se repite a los 10, 15 y 20 min, cuando es necesario. Como la puntuación de Apgar incluye elementos de las funciones respiratoria, circulatoria y neurológica, los pacientes con depresión al nacer tienen, casi siempre, una puntuación de Apgar baja. Sin embargo, en unos pocos casos puede suceder que, habiendo nacido con depresión respiratoria, la aplicación oportuna de ventilación artificial en los primeros segundos de vida permita lograr una puntuación de Apgar normal al minuto.

En general, se diagnostica depresión neonatal severa cuando la puntuación de Apgar se mantiene inferior a 7 puntos a los 5 min de vida.

Se diagnostica moderada cuando la puntuación es de 0 a 3 al minuto y de 7 o más a los 5 min, y ligera si la puntuación es de 4 a 6 al minuto y de 7 o más a los 5 min. Es menester aclarar que la puntuación de Apgar baja y la depresión al nacer no están precedidas necesariamente por una asfixia intrauterina, pero sí pueden conducir a una asfixia neonatal si no se administra rápidamente una reanimación cardiorrespiratoria eficaz.

ETIOLOGÍA

Durante el trabajo de parto, el período expulsivo y los primeros minutos de la vida extrauterina, el ser humano está sometido a intensos cambios que demandan una integridad fisiológica a toda prueba para que se pueda realizar la hematosiis, dentro del estrecho margen de equilibrio disponible, y para que pueda cambiar sin problemas el lugar donde se efectúa esta, una vez que se produce el nacimiento.

Es por ello que varias enfermedades de base maternas o fetales y las alteraciones de los mecanismos normales del parto son capaces de favorecer o de producir una asfixia intrauterina, una depresión neonatal o ambas situaciones.

Las causas de depresión neonatal se presentan en el cuadro 35.1 y los factores que pueden contribuir a la aparición de la asfixia intrauterina se muestran en el cuadro 35.2. No obstante, en muchos casos no se puede identificar la alteración que originó tanto la una como la otra.

Cuadro 35.1. Causas de depresión neonatal

1. Por afectación de los mecanismos encargados de la estimulación y el control de la ventilación pulmonar	Lesiones hipóxico-isquémicas previas del sistema nervioso central Accidentes vasculares y hemorragias intracraneales prenatales Disgenesias cerebrales. Inmadurez del centro respiratorio Anemia severa. Infecciones prenatales. Otras enfermedades fetales graves.
2. Por alteraciones propias de la ventilación pulmonar:	Drogas administradas a la madre. Período expulsivo traumático Asfixia intrauterina Hipoplasia pulmonar Hernia diafragmática y otros conflictos de espacio (hidrotórax, ascitis y tumores) Obstrucciones congénitas de las vías aéreas Inmadurez pulmonar Neumonía congénita Aspiración de meconio o sangre

Cuadro 35.2. Alteraciones que propician o desencadenan la aparición de asfixia intrauterina

1. Maternos:	Hipoxia materna: insuficiencia respiratoria, cardiopatías, anemia severa, meta-hemoglobinemia, estado de choque y estado convulsivo Enfermedades vasculares sistémicas: enfermedad hipertensiva de la gestación, diabetes severa, etcétera Hipotensión: medicamentos, anestesia regional e hiperventilación Compresión de la aorta o de la cava Hipertonía uterina, polisistolia
2. Funiculoplacentarias:	Hipodesarrollo o infartos placentarios Edema o inflamación de la placenta: eritroblastosis e infecciones Separación prematura de la placenta: hematoma retroplacentario y placenta previa Compresión del cordón umbilical: líquido amniótico escaso, nudo real, circulares, procidencia, etcétera
3. Fetales:	Disminución de la circulación fetal a la placenta por insuficiencia circulatoria fetal Alteraciones del sistema nervioso fetal: lesiones hipóxico-isquémicas previas, disgenesias cerebrales, accidentes vasculares y hemorragias*

* Se supone que es necesaria cierta integridad del sistema nervioso del feto para que funcionen adecuadamente los reflejos circulatorios que le permiten defenderse del estrés normal del trabajo de parto y del parto.

FISIOPATOLOGÍA

La asfixia es una situación en la que existe disminución abrupta e intensa de la hematosis, motivo por el cual se produce hipoxemia, hipercapnia, acidosis metabólica e isquemia hística.

La hipoxemia y la hipercapnia desencadenan mecanismos reflejos mediados por las catecolaminas, que producen taquicardia y redistribución del flujo sanguíneo (reflejo de buceo) por medio del cual se mantiene la irrigación del cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales, mientras que disminuye el flujo sanguíneo hacia el resto de los tejidos del organismo, por vasoconstricción arterial (esto eleva, inicialmente, la presión arterial). Si la hipoxemia persiste, los mecanismos reflejos producen bradicardia, con lo cual disminuye aún más la irrigación hística y aparecen isquemia y acidosis láctica. El incremento de la acidosis disminuye la respuesta del sistema cardiovascular a las catecolaminas con lo cual disminuye la presión arterial y la circulación miocárdica.

Cuando la hipoxia es muy severa se produce depresión miocárdica, mayor bradicardia, disminución de la contractilidad cardíaca, hipotensión, empeoramiento

de la circulación a todos los órganos y agravamiento del estado metabólico. Se genera así, un círculo vicioso que conduce a la muerte (Fig.35.1).

En esta situación se producen grados variables de lesión hística en diversos sistemas orgánicos (pulmones, riñones, hígado intestino, corazón, cerebro, etc.), de manera que debe entenderse la asfixia como una enfermedad multiorgánica.

DIAGNÓSTICO

Se debe distinguir la depresión neonatal de la asfixia intrauterina.

La depresión neonatal se diagnostica en todo paciente que presenta apnea o respiraciones ineficaces (bradipnea irregular o respiración boqueante) durante los primeros minutos de la vida extrauterina. Esta situación puede acompañarse de bradicardia y otros signos de insuficiencia circulatoria, de cianosis generalizada o palidez, y de diferentes grados de depresión del sistema nervioso.

En la historia del embarazo y el parto es posible encontrar algunos de los factores causales mencionados o no existen antecedentes que expliquen el acontecimiento.

La asfixia intrauterina es más difícil de diagnosticar. Hay varias pruebas anteparto que exploran el bienestar fetal, las cuales se deben tener en cuenta. En la actualidad se da mucha importancia a la flujometría Doppler y al perfil biofísico. Si están alterados, el feto tendría mayor riesgo de presentar asfixia durante el trabajo de parto. La presencia de oligoamnios hará pensar en la posibilidad de hipoxia mantenida.

En el trabajo de parto se buscarán 3 signos fundamentales:

- Presencia o intensificación de la tinción del líquido amniótico con meconio. Esta situación hace más complejo el manejo del neonato asfíctico.
- Presencia de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal (taquicardia o bradicardia basales, variabilidad disminuida y desaceleraciones variables o tardías).
- pH en las muestras de sangre tomadas del cuero cabelludo fetal (inferior a 7,25, pero sobre todo inferior a 7,15).

En 1992, las academias norteamericanas de pediatría y obstetricia propusieron una serie de requisitos para diagnosticar con certeza la asfixia intraparto (cuadro 35.3), o sea, cuando todas esas características están presentes, se puede afirmar con bastante seguridad que existió una asfixia fetal de intensidad suficiente para producir daño neurológico, de lo contrario, persiste la duda.



Leyenda: PA : presión arterial sistémica

Fig. 35.1. Fisiopatología de la asfixia perinatal.

Cuadro 35.3. Requisitos esenciales para diagnosticar asfixia fetal intraparto

1. pH de la sangre del cordón umbilical:	Debe ser inferior a 7,00 debido a una acidosis metabólica o mixta
2. Puntuación de Apgar:	Persiste inferior a 3 puntos después de los 5 min de vida
3. Signos neurológicos:	Presencia de signos de encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o severa en las horas que siguen al nacimiento
4. Afectación de otros sistemas:	Presencia de signos de alteración multiorgánica (pulmonares, circulatorios, renales, digestivos o hemáticos)

COMPLICACIONES

En las horas posteriores al nacimiento se pueden presentar varias alteraciones que reflejan la lesión de diversos órganos y sistema de órganos (cuadro 35.4). Estas alteraciones complican notablemente la evolución de los recién nacidos asfícticos.

PRONÓSTICO

La evolución y el pronóstico del neonato dependen del tipo de complicaciones que se presenten. Lo más preocupante es el pronóstico neurológico a largo plazo, el cual parece estar en relación con el tiempo que demora la recuperación inicial del paciente en el salón de partos.

Cuadro 35.4. Alteraciones de diferentes sistemas orgánicos en los pacientes con asfixia severa

1. Sistema nervioso:	Encefalopatía hipóxico-isquémica Depresión del centro respiratorio (apneas y bradipneas) Depresión del centro vasomotor (hipotensión y bradicardia) Parálisis vesical
2. Sistema respiratorio:	Edema pulmonar Hipertensión pulmonar Deficiencia de surfactante Síndrome de aspiración meconial Escape de aire por rupturas alveolares
3. Sistema circulatorio:	Miocardopatía hipóxico-isquémica Insuficiencia cardíaca congestiva Estado de choque Lesión del endotelio capilar
4. Sistema urinario:	Nefropatía hipóxico-isquémica
5. Sistema digestivo:	Intolerancia digestiva Enterocolitis necrosante. Hepatopatía hipóxico-isquémica (alteraciones de la coagulación e hiperbilirrubinemia)
6. Alteraciones metabólicas:	Hipoglicemia Hiperglicemia Hipocalcemia Hipomagnesemia Hiponatremia Hipernatremia Hipotermia
7. Alteraciones endocrinas:	Secreción exagerada de hormona antidiurética Diabetes insípida neurogénica

Se han hecho numerosas investigaciones para tratar de encontrar uno o varios indicadores capaces de predecir las secuelas neurológicas en los supervivientes, pero lo cierto es que son varios los factores que influyen. Actualmente se plantea que la presencia de un trastorno neurológico no debe ser atribuido a la asfixia intraparto si no existieron en el paciente todos los requisitos que se mencionan en el cuadro 35.3.

Los elementos que afectan el pronóstico neurológico de los pacientes con depresión neonatal son los siguientes:

- El estado del feto previo al episodio asfíctico.
- La causa de la asfixia intraparto, si la hubo.
- La causa de la depresión neonatal.
- La intensidad, duración e integridad de la recuperación de la asfixia intraparto, si la hubo.
- La intensidad, duración e integridad de la recuperación de la depresión neonatal.
- La puntualidad y la calidad de la reanimación intrauterina en los casos necesitados de ella.
- La puntualidad y la calidad de la reanimación neonatal.

- La intensidad de las complicaciones posnatales que se presentan.
- La calidad de las medidas profilácticas y del tratamiento de las complicaciones de la asfixia.
- La puntualidad y la calidad del seguimiento y de las medidas de rehabilitación.

PREVENCIÓN

La prevención de la asfixia perinatal debe ser el objetivo fundamental en el manejo de esta entidad. Debe estar dirigida a eliminar, en lo posible, los factores causales antes mencionados.

TRATAMIENTO

No es propósito de este tema profundizar en las medidas terapéuticas que deben ser realizadas por el obstetra durante el trabajo de parto y el parto para mejorar el estado del feto asfíctico. Solo se insiste en que la reanimación fetal intrauterina debe producir mejores resultados que la reanimación de ese paciente fuera del útero, por lo que aquella es esencial para el tratamiento integral de la asfixia perinatal.

A pesar de las advertencias en contra expresadas por la propia Virginia Apgar, en la mayoría de los textos de pediatría y neonatología se explicaba la reanimación del recién nacido deprimido, diferenciando las medidas terapéuticas según la puntuación de Apgar al minuto de vida.

En este epígrafe se explica la reanimación tomando como guía un método divulgado por la Academia Americana de Pediatría.

Los pasos iniciales de la reanimación coinciden con los cuidados generales aplicables a todo recién nacido. Se debe tener en cuenta que esta comienza inmediatamente que el niño nace y se detecta que está deprimido. No hay que esperar al minuto de vida para iniciarla.

Pasos iniciales

- Colocar al paciente bajo una fuente de calor radiante.
- Posición en decúbito supino con el cuello ligeramente extendido.
- Estimulación y secado del paciente con un paño tibio.
- Aspiración breve de secreciones faríngeas.

Idealmente se debe tratar de que los pasos iniciales no se extiendan más allá de los 30 s de vida, incluido el tiempo que se demora el recién nacido no vigoroso en ser colocado en la cuna de reanimación. Cuando el recién nacido está vigoroso no es necesaria tanta premura.

Esquema de evaluación-acción-reevaluación

El reanimador debe estar atento a 3 signos fundamentales que lo guiarán en su procedimiento (Fig. 35.2).

Cuadro 35.5. Indicaciones de intubación endotraqueal en la reanimación neonatal

1. Intubación urgente inmediata: el neonato necesita aspiración traqueal antes de ser ventilado	Sospecha de aspiración de líquido amniótico meconial espeso o de sangre Sospecha de hernia diafragmática
2. Intubación urgente mediata: el neonato mantiene bradicardia y cianosis a pesar de la ventilación con mascarilla	Fracaso de la ventilación con mascarilla
3. Intubación electiva: el neonato ha alcanzado buena frecuencia cardíaca y buena coloración con la ventilación con mascarilla, pero no inicia esfuerzos respiratorios eficaces espontáneos	Depresión del centro respiratorio

que se reestablezca la respiración del paciente. Pero si, después de 30 s de ventilación con bolsa y máscara, no aparecen esfuerzos respiratorios eficaces, a pesar de un estado circulatorio y oxigenación adecuados, se debe realizar intubación electiva con el propósito de seguir con el apoyo ventilatorio todo el tiempo que sea necesario.

Si la frecuencia cardíaca se mantiene baja y sin tendencia a mejorar, después de 30 s de ventilación con bolsa y máscara, hay que considerar que esta forma de ventilación no está siendo eficaz y se procede a realizar intubación endotraqueal (intubación urgente mediata) para continuar la ventilación por esta vía. Además, se inicia el masaje cardíaco externo. Este se aplica entre 100 y 120 veces por minuto, alternando 3 compresiones por cada insuflación pulmonar. Si después de 30 s de masaje cardíaco y ventilación con tubo endotraqueal no mejora la frecuencia cardíaca es necesario el apoyo medicamentoso.

El primer medicamento que se administra en estos casos es la epinefrina diluida al 1 x 10 000 a la dosis de 0,1 a 0,3 mL/kg de peso a través del tubo endotraqueal. Si después de su administración no mejora la frecuencia se aplica una segunda dosis. En los casos en que hay paro cardíaco se debe administrar por vía intracardíaca.

Cuando ha sido necesario aplicar masaje cardíaco externo para mejorar la frecuencia se sospecha que la bradicardia no ha sido producida por un mecanismo reflejo, sino por depresión directa del miocardio y, en consecuencia, debe haber hipotensión arterial y acidosis metabólica severa. Tanto en estos casos, como en aquellos en los cuales ha sido necesario administrar epinefrina se valora la utilización de bicarbonato de sodio por vía endovenosa a razón de 1 a 2 mL/kg/dosis en solución al 4 %, lentamente.

Si la frecuencia cardíaca mejora con la ventilación adecuada del paciente (la bradicardia debe haber sido

refleja) se administra bicarbonato de sodio solo después de obtener el estado de los gases sanguíneos. Si ha existido una pérdida de sangre bien documentada se podrán emplear expansores plasmáticos (solución salina normal, lactato de Ringer, sangre O negativa) a razón de 5 a 10 mL/kg/dosis a pasar en 5 a 10 min, después se reevalúa al paciente y se repiten las dosis que sean necesarias para lograr una estabilización circulatoria (se usará sangre preferiblemente).

Cuando la depresión del recién nacido se debe a la administración de opiáceos a la madre se debe administrar naloxona a 0,2 mg/kg/dosis.

TRAUMATISMOS AL NACER

Las lesiones del parto continúan siendo una seria preocupación para el neonatólogo, aunque la incidencia de agresiones físicas que sufre el recién nacido ha disminuido de manera considerable durante los últimos años, debido a la evaluación de las dimensiones pelvianas y cefálicas, y a la propensión a efectuar cesáreas.

El traumatismo obstétrico puede ser evitable o inevitable, este último a pesar de la destreza del obstetra, y está influido generalmente por factores de riesgo que deben alertar al examinador sobre la probabilidad de ocurrencia de este.

- Primiparidad.
- Parto prolongado o extremadamente rápido.
- Presentación anormal.
- Oligoamnios.
- Prematuridad y posmadurez.
- Macrosomía.
- Distocias:
 - Partos instrumentados.
 - Versiones y gran extracción.
 - Desproporción cefalopelviana.

CLASIFICACIÓN

Los traumatismos del parto se clasifican de acuerdo con el tipo de tejido afectado:

- Lesiones de partes blandas.
- Lesiones óseas.
- Lesiones del sistema nervioso.
- Lesiones viscerales.

Lesiones de partes blandas

Petequias y equimosis. Son manifestaciones frecuentes del traumatismo obstétrico y se deben a rupturas de capilares de las capas superficiales de la piel secundarias a lesiones mecánicas directas. Se observan por lo general en el sitio de la presentación y son más frecuentes en los prematuros. Los antecedentes, la localización, la precocidad de aparición y la ausencia de hemorragias en otros niveles ayudan a descartar la

vasculitis y las coagulopatías como causas de estas manifestaciones purpúricas. Resuelven espontáneamente en el transcurso de una semana, pero se deben buscar signos de anemia o hiperbilirrubinemia si las equimosis son extensas.

Escoriaciones y heridas. Pueden o no ser secundarias al uso de instrumentación en el proceso del nacimiento. Las heridas profundas pueden requerir suturas; el mayor peligro es la infección.

Adiponecrosis subcutánea. No se detectan al nacimiento y aparecen durante las primeras semanas de vida. Consisten en placas subcutáneas, duras, irregulares y bien delimitadas, de color rojo oscuro o violáceo. Se deben a la presión de un objeto duro contra la piel del neonato (pelvis ósea materna, fórceps, etc.). Generalmente se localizan en las mejillas, los brazos, la espalda, las nalgas y los muslos, solo requieren observación, aunque pueden calcificarse.

Lesión del músculo esternocleidomastoideo. Conocida también por tortícolis muscular o congénita. Se debe a traumatismo del nacimiento con formación de un hematoma detectable entre los 10 y 14 días de vida. El hematoma crece inicialmente y luego se estabiliza y se contrae. Desaparece antes del año. La cabeza se desvía hacia el lado afectado y el mentón se eleva y rota hacia el lado opuesto. La fisioterapia pasiva suave permite la recuperación completa en 6 meses y evita la contractura y la deformidad permanentes. Si la alteración no se corrige en ese lapso, puede ser necesario el alargamiento quirúrgico del músculo.

Caput succedaneum. Conocido también como bolsa serosanguínea, se evidencia como un edema blando, difuso sobre la zona de presentación debido a la infiltración serohemática de los tegumentos. Se observa desde el nacimiento y no respeta las suturas craneales. Desaparece en horas y no tiene tratamiento específico.

Cefalohematoma. Es una hemorragia subperiosteal más frecuente en la zona de los parietales y menos en las regiones occipital y frontal. Respeta las suturas craneales y aparece entre las 24 y 48 h posteriores al nacimiento. Puede ser fluctuante y delimitado por un borde levemente elevado, lo que produce una falsa sensación de depresión ósea central. En ocasiones, debajo del cefalohematoma existe una fractura lineal. La piel que lo recubre no presenta cambios de coloración. Tarda alrededor de 2 a 4 semanas en desaparecer. Por lo general son benignos, aunque se pueden encontrar como complicaciones la anemia y la hiperbilirrubinemia.

Hematoma subcutáneo del cuero cabelludo. Hemorragia 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. De coloración

azul intensa, se hace evidente en las horas posteriores al nacimiento. Es fundamental buscar signos de pérdida hemática aguda, ya que, a veces, puede requerir transfusión de sangre. Resuelve en un período de 2 a 3 semanas.

Lesiones óseas

Fracturas craneales. Son lesiones infrecuentes que suelen ser consecutivas a partos con fórceps. Pueden ser lineales o deprimidas. Las primeras son asintomáticas y de buen pronóstico, sobre estas existe una zona equimótica y edematosa con aumento de la sensibilidad. En caso de hundimiento, este puede ser visible y palpable, de bordes lisos, lo que nos recuerda a la abolladura de una pelota de pimpón. Se pueden encontrar alteraciones neurológicas si existe una hemorragia subdural o subaracnoidea asociada. Debe realizarse estudio radiográfico si se sospecha una fractura. En el caso de las fracturas asintomáticas lineales, se mantiene al paciente en observación. Para las fracturas con hundimiento se requiere consultar con el neurocirujano.

Fractura de clavícula. Es el hueso mayormente afectado, con localización más frecuente en la unión del tercio externo y medio. En caso de ser completa puede notarse la deformidad en la zona afectada. La fractura, en tallo verde puede detectarse por crepitación antes de la aparición del callo óseo (entre el séptimo y el décimo día). El tratamiento se encamina principalmente contra el dolor; es innecesaria la inmovilización. La manipulación suave reducirá la molestia.

Fractura de húmero y fémur. Son infrecuentes. Se diagnostican por aumento de volumen y coloración azulada de la zona afectada, con dolor precoz y disminución de los movimientos. Requieren reducción e inmovilización como tratamiento.

Lesiones del sistema nervioso

Sistema nervioso central. El daño a este es secundario a hipoxia o traumatismo. La hemorragia dentro del cráneo puede localizarse en espacios subdurales o subaracnoideos, en el parénquima del cerebro o del cerebelo, o en los ventrículos. Esta última es característica del neonato pretérmino ante una agresión hipóxica. La hemorragia por traumatismo se debe a una distorsión excesiva del cráneo por partos muy rápidos o instrumentados (fórceps). Los síntomas estarán en dependencia de la magnitud y localización de la hemorragia; es frecuente encontrar irritabilidad, convulsiones, alteraciones del tono y la conciencia como síntomas neurológicos. Las lesiones de la médula espinal son infrecuentes y en general se encuentran como complicación de un parto de nalgas o transpelviano con hiperextensión cefálica, lo cual produce una elongación y, en ocasiones, sección

del cordón medular. Los hallazgos físicos varían según el lugar de la lesión. En la cervical, la parálisis por debajo del cuello es total, lo cual ocasiona la muerte en corto tiempo. El pronóstico es generalmente malo pudiendo desarrollar paraplejía e incontinencia urinaria de forma permanente.

Nervios periféricos. Los nervios periféricos más frecuentemente afectados son las ramas de los nervios faciales y el plexo braquial. Cuando se lesiona alguno de los nervios faciales se produce una parálisis facial periférica. Si se lesionan las raíces nerviosas que conforman el plexo braquial se origina la parálisis braquial alta, la parálisis braquial baja o la parálisis braquial total.

Parálisis facial. Se debe a compresión del nervio en su emergencia del agujero estilomastoideo por donde atraviesa la rama del maxilar. Tiene igual incidencia en partos instrumentados que en partos espontáneos. Se manifiesta desde el nacimiento o en las primeras horas de vida, pero no es progresiva. Puede ser central o periférica y se diferencian por el tipo de parálisis y localización. En la lesión central, la parálisis es espástica y toma la mitad o 2 tercios inferiores del lado afectado de la cara, la facie es asimétrica y en el llanto la boca se contrae hacia el lado normal, donde las arrugas son más acentuadas. La porción paralizada es lisa, con borramiento del pliegue nasolabial y el ángulo de la boca descendido. Los movimientos de los párpados y la frente no están afectados.

La lesión periférica es característica y puede afectar a toda la hemicara cuando es completa o estar limitada a la frente, el ojo o la boca si toma alguna rama del nervio. Si el recién nacido duerme, el único signo pudiera ser el ojo persistentemente abierto por parálisis del músculo orbicular. Con el llanto se presentan iguales signos que en la toma central con la diferencia que la frente está lisa. Se debe distinguir de la agenesia nuclear o síndrome de Moebius y de la agenesia o hipoplasia congénita del músculo depresor del ángulo de la boca. En general tiene un buen pronóstico y desaparecen de manera espontánea alrededor de la primera semana de vida. En caso de persistir se debe consultar con neurología y cirugía.

Parálisis braquial. Es debida generalmente a edema por trauma mecánico de las raíces espinales del plexo braquial (C5-T1) y afecta los músculos de la extremidad superior. Es frecuente en neonatos macrosómicos con distocia de hombro. La parálisis puede ser superior, inferior o total. La parálisis superior o de Duchenne-Erb es la más frecuente y de buen pronóstico, están tomadas raíces (C5-C6) con compromiso de los músculos abductores del hombro, rotadores externos, flexores y supinadores del antebrazo y extensores de la muñeca,

por lo que el miembro superior se observa en posición de aducción y rotación interna con el codo extendido, el antebrazo en pronación y la muñeca flexionada. Están ausentes los reflejos de Moro, bicipital y radial, pero está intacta la prensión palmar.

La parálisis inferior o de Klumpke es la menos frecuente y están tomadas las raíces C7, C8 y T1.

Afecta los nervios intrínsecos de la mano y flexores largos de la muñeca y de los dedos, por lo que existe parálisis de la mano sin movimiento de la muñeca. El reflejo de prensión está ausente y el de Moro presente. La sensibilidad está afectada a lo largo de la porción cubital del antebrazo y la mano. En ocasiones hay edema, cianosis y cambios tróficos de las uñas. Se asocia con frecuencia al síndrome de Horner del mismo lado (ptosis palpebral, miosis y enoftalmos) por lesión de las fibras nerviosas de la primera raíz torácica.

Cuando la parálisis es total se observa el brazo flácido e inmóvil a lo largo del cuerpo. Están ausentes todos los reflejos con déficit sensorial que se extiende hasta el hombro. Se debe diferenciar de la lesión cerebral y de la ósea o de partes blandas del hombro o brazo.

La recuperación es difícil de predecir. La mejoría durante las 2 semanas siguientes al nacimiento presupone una recuperación total o casi total. La movilización pasiva debe retrasarse hasta que resuelva la fase aguda. Después, se aplicará fisioterapia. La inmovilización está contraindicada, ya que favorece las contracturas musculares. La necesidad de corrección quirúrgica es excepcional.

Parálisis frénica. Están afectadas las raíces nerviosas C3, C4 y C5 que dan origen al nervio frénico y se debe a un estiramiento o avulsión de estas raíces por hiperextensión lateral del cuello.

Generalmente es unilateral y en el 75 % de los casos se asocia a parálisis braquial superior. Se caracteriza por taquipnea, cianosis y en ocasiones disminución de los ruidos respiratorios del lado afectado.

La respiración es torácica sin abombamiento del abdomen durante la inspiración. El diagnóstico es radiológico y se nota elevación del hemidiafragma afectado. En la fluoroscopia se observa elevación patológica de este con movimientos en balancín de ambos hemidiafragmas, durante la respiración (descenso de uno al ascender el otro y visceversa) se debe diferenciar de otras causas de dificultad respiratoria.

La recuperación suele ser espontánea, aunque puede tardar semanas o meses. La neumonía hipostática complica con frecuencia el cuadro, puede necesitarse el apoyo respiratorio y, en casos graves ventilación asistida. En ocasiones se precisa la plicatura quirúrgica del diafragma.

Lesiones viscerales

Estas lesiones implican la rotura o hemorragia del hígado, bazo o glándulas suprarrenales. Pueden ser asintomáticas en las primeras horas de la vida y hacerse evidentes durante la evolución. El traumatismo del parto es un factor fundamental y se produce por lo general en macrosómicos, neonatos con hepatosplenomegalia y en presentaciones pelvianas. Otros factores predisponentes son la asfixia, los trastornos de la coagulación y las infecciones. El hígado es uno de los órganos más frecuentemente lesionado; mayormente se observa el hematoma subcapsular que la laceración hepática, por lo que la presentación puede ser insidiosa con aparición gradual de palidez, rechazo al alimento, taquipnea, taquicardia y disminución de la hemoglobina. Más tarde se observa ictericia.

La ruptura esplénica es menos frecuente que la hepática, pero su pronóstico puede ser peor. En ambas lesiones pueden existir signos de choque hipovolémico por pérdida aguda de sangre, además de un cuadro clínico de hemoperitoneo dado por distensión abdominal y coloración azulada de la piel que se puede extender a los escrotos en el varón. En el estudio radiográfico se puede observar una opacidad uniforme del abdomen lo que indica presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal. La paracentesis confirma el diagnóstico.

La hemorragia suprarrenal resulta ser más común de lo sospechado. La forma de sangramiento masivo es rara y tiene un mal pronóstico. Las manifestaciones clínicas varían según el grado y la extensión de la lesión. Se presentan síntomas generales como fiebre, taquipnea, palidez, cianosis y una masa palpable en flanco; los signos propios de insuficiencia suprarrenal son: rechazo al alimento, vómitos, diarreas o constipación persistente, deshidratación, irritabilidad, hipoglicemia, uremia, convulsiones y choque. Con frecuencia el diagnóstico se hace retrospectivamente al observar suprarrenales calcificadas en las radiografías o en autopsias.

En el diagnóstico de vísceras intraabdominales lesionadas ayudan la ecografía y la paracentesis. Para el diagnóstico diferencial se deben descartar todas las posibles causas de hemoperitoneo y de tumoración abdominal. El tratamiento consiste en realizar exanguinotransfusión y transfusión para aportar sangre fresca rica en factores de coagulación, sobre todo en aquellos recién nacidos con tiempo de protrombina muy prolongado. El tratamiento quirúrgico está indicado en casos excepcionales.

Bibliografía

- Behrman, R.E., R.M. Kliegman y A.N. Arvin (1996): *Tratado de pediatría*, 15ta. ed., Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid.
- CRUZ, M.(1994): *Tratado de pediatría*. 7ma. ed., Espaxs, Barcelona.
- Epstein, M.F.(1991): Resuscitation in the delivery room. En: *Manual of neonatal care*. Cloherty, J.P. and A.R. Stark (eds.): 3ra. ed., Spiral, Boston, pp 56-57.
- Karchmer, S. (1990): Manejo en sala de partos. En: *Normas y procedimientos de neorodología*. Organón Mexicana S.A, México D.F.
- Magry, J. (1994): Asphyxie perinatale chez le nouveau-né a term. 9eme. Seminaire Guigoz-GENEUP, Deauville, France, sept.
- Natal-Pujol, A. y J. PratsViñas (1996): *Manual de neonatología*. Mosby, Madrid.
- Orlowski, J .P. (1980): Reanimación cardiopulmonar en niños. *Clin Pediatr North Am* 3: 501-520.
- Phibbs, R.H. (1988): Bases fisiológicas para la reanimación. En: *Cuidados intensivos neonatales*. Sola.A. y J. Urman (eds.): Científica Interamericana, Buenos Aires. pp: 16-20.
- Rosenn B. and R.C. Teang (1991): The effects of maternal diabetes on the fetus and neonate. *Ann Clin Lab Sci*, 21:153.
- Snyder E.Y. and J.P. Cloherty (1991): Perinatal asphyxia. En: *Manual of neonatal care*. Cloherty J.P. and A.R. Stark (eds.), Little Brown and Co., Boston, 3ra. ed.
- Truog, W.E.(1988): Delivery room management and resuscitation of the newborn". En: *Neonatal Respiratory care*. Carlo, W. A. and R. L. Chatburn (eds) 2da. ed. Year Book Medical Publisher, pp: 130-153, Chicago.
- Zideman, D.A., R. Bingham and T. Beattie (1998): "Recommendations on resuscitation of babies at birth. Resuscitation". 37: 103-110.

. Capítulo 36 .

Alteraciones de sistemas orgánicos

*Olimpo Moreno Vázquez
Fernando Domínguez Dieppa
Yraida G. Millán Cruz
Manuel Almanza Mas*

ALTERACIONES RESPIRATORIAS

Síndrome de dificultad respiratoria (SDR)

Se trata de un síndrome de causa variada, en el cual hay una respiración anormal con alteraciones del intercambio gaseoso, la oxigenación y la eliminación del anhídrido carbónico, a veces con el aparato respiratorio normal. Algunos recién nacidos respiran rápidamente durante las primeras horas siguientes al nacimiento. Esto está relacionado con la reabsorción del líquido pulmonar y el ajuste cardiorrespiratorio y/o hipotermia; el neonato

solo requiere observación y calentamiento si la temperatura corporal está baja. Esto es una condición de adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.

Si la taquipnea persiste o se acompaña de cianosis u otros signos respiratorios o ambos, se trata entonces de un síndrome de dificultad respiratoria que requiere investigación de la causa y tratamiento.

Este síndrome constituye más de la mitad de las condiciones patológicas del recién nacido. Es más frecuente en los varones que en las hembras.

ETIOLOGÍA

Causas respiratorias

- Relativamente frecuentes:
 - Taquipnea transitoria y edema pulmonar del prematuro.
 - Enfermedad de la membrana hialina.
 - Aspiración de líquido amniótico meconial.
 - Neumonía.
 - Bloqueo aéreo.
 - Hemorragia pulmonar.
 - Circulación fetal persistente.
 - Displasia broncopulmonar y enfermedad pulmonar crónica del prematuro.
- Raras:
 - Obstrucción de la vía aérea superior (atresia de las coanas, síndrome de Pierre Robin y otros).
 - Hernia y eventración diafragmática.
 - Atresia esofágica.
 - Dismadurez pulmonar (síndrome de Mikity-Wilson).
 - Derrame pleural.
 - Proteinosis alveolar familiar.
 - Enfisema lobular.
 - Malformación adenomatoidea quística.
 - Linfangiectasia pulmonar.

Causas extrapulmonares.

- Corazón:
 - Cardiopatía congénita, miocarditis.
- Encéfalo:
 - Respiración periódica.
 - Asfixia.
 - Hemorragia.
 - Meningoencefalitis.
 - Malformaciones.
 - Medicamentos.
- Metabolismo:
 - Acidosis metabólica.
 - Hipoglicemia.
 - Hipotermia.
- Sangre:
 - Pérdida aguda de sangre.

- Policitemia.
- Hipovolemia.

CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos que caracterizan el síndrome son:

- Taquipnea, bradipnea, respiración irregular.
- Cianosis.
- Quejido espiratorio.
- Retracción torácica: tiraje intercostal, subcostal y supraesternal, retracción del esternón.

Otros signos clínicos son murmullo vesicular ausente o disminuido, y estertores.

Silverman y Andersen han ideado un índice de retracción torácica en el que intervienen 5 signos clínicos, los cuales se evalúan de 0 a 2 puntos y se suman; mientras más alta la puntuación mayor es la alteración del aparato respiratorio: de 0 a 3, de 4 a 6 y por encima de 6, insuficiencia respiratoria, ligera, moderada y severa respectivamente. Los signos clínicos son:

- Aleteo nasal.
- Quejido espiratorio.
- Balanceo o disociación toracoabdominal.
- Retracción intercostal.
- Retracción esternal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Radiografía de tórax.
- Hemoglobina, hematócrito.
- Glicemia (dextrostix).
- Gasometría.
- Exámenes bacteriológicos, cuando se sospecha infección.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico positivo. El diagnóstico está orientado a reconocer el síndrome primero y luego a determinar su causa.

El diagnóstico positivo se hace por los antecedentes perinatales, los signos clínicos señalados, la radiografía de tórax y el examen gasométrico que confirma la alteración del intercambio gasométrico y su intensidad.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución y el pronóstico son muy variables y dependen de la causa. Puede ser benigna, de pocas horas de evolución, como en la taquipnea transitoria, o grave, de días, en la enfermedad de la membrana hialina, y de mayor duración en la displasia broncopulmonar. La evolución puede ser por vida,

como en algunas cardiopatías congénitas. El síndrome de dificultad respiratoria es la causa de más de la mitad de las defunciones neonatales.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en mejorar el intercambio gaseoso pulmonar y suprimir las causas, siempre que sea posible, y en general se basa en:

- Mantener las vías aéreas despejadas.
- Cambios posturales y fisioterapia.
- Administración de oxígeno húmedo y tibio, para mantener una paO_2 de 50 a 70 torr o saturación de Hb del 88 al 92%.
- Si se observa hipoxemia severa se emplea ventilación con presión positiva continua (VPPC), ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) y variedad intermitente mandatoria (VIM).
- Disminuir la hipercapnia mediante la ventilación artificial y otras medidas.
- Hidratación y tratamiento de la hipotensión arterial.
- Corrección de la acidosis metabólica con álcalis. Se emplea la fórmula:

$mEq \text{ de } NaHCO_3 \text{ requerido} = 0,3 \times BE \times kg \text{ de peso.}$

Se administra directamente la mitad del bicarbonato lentamente y el resto en una venoclisis lentamente. Un mL de bicarbonato al 4 % tiene 0,5 mEq de Na.

- Mantener una temperatura axilar normal (36,5 °C).
- Mantener una nutrición mínima satisfactoria, por vía oral y/o parenteral, teniendo en cuenta la tolerancia digestiva.
- Evitar las infecciones.
- Tratar la causa y las complicaciones, así como las infecciones, los trastornos metabólicos y de la coagulación sanguínea y la hiperbilirrubinemia.

Enfermedad de la membrana hialina (EMH)

Síndrome de dificultad respiratoria idiopática (SDRI), enfermedad por déficit de surfactante

La EMH es un trastorno respiratorio agudo caracterizado por una disnea creciente y cianosis, con retracción torácica, que comienza al nacimiento o un poco después en recién nacidos, por lo general prematuros, debido a un déficit de surfactante. Ocurre en alrededor del 0,5 % de todos los nacimientos y en el 10 % de todos los recién nacidos prematuros y predomina en los de menos de 1 500 g o 32 semanas de edad gestacional. Hoy día la incidencia ha disminuido con el empleo antenatal de corticoides ante la amenaza de parto pre-

maturo de menos de 34 semanas de edad gestacional. Es más frecuente en los hijos de madres diabéticas, los nacidos por cesárea, en los que hay antecedentes de hemorragia ante parto y asfixia perinatal, y en el segundo gemelo. Se observa más en los varones que en las hembras.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En esta enfermedad hay un déficit de surfactante por inmadurez pulmonar. Esta sustancia es una lipoproteína que recubre las células alveolares y reduce la tensión superficial a nivel de la interfase aire-agua, lo que evita el colapso alveolar.

También evita el edema pulmonar y protege contra las infecciones.

El surfactante es producido por los neumocitos tipo II y aparece en el pulmón fetal hacia la semana 24 de edad gestacional; se incrementa gradualmente y alcanza cantidades suficientes en la semana 34; aparece en el líquido amniótico en la semana 28, a partir de la cual se puede estudiar este. Su producción se acelera (maduración pulmonar fetal) por estrés intrauterino asociado a crecimiento intrauterino retardado según algunos autores, por adicción materna a la heroína, o por tratamiento prenatal con corticosteroides y hormona tiroidea. Retarda o inhibe su producción la diabetes materna, la hipoxia, la hipotermia y la isquemia. La infección pulmonar inhibe la síntesis de surfactante pulmonar, lo que da origen a un síndrome de membrana hialina. La disminución o ausencia de surfactante acarrea una menor adaptabilidad pulmonar (pulmón rígido), que incrementa el trabajo respiratorio. El volumen residual y la capacidad funcional respiratoria están disminuidos.

La distribución desigual del aire inspirado y la perfusión de las áreas atelectásicas originan un pobre intercambio gaseoso (cortocircuito intrapulmonar) que produce hipoxemia. La atelectasia y el agobio, por el trabajo respiratorio excesivo, producen hipercapnia; en ocasiones la $paCO_2$ no está elevada.

La resistencia vascular pulmonar puede estar elevada, principalmente cuando hay hipoxia, lo que origina un cortocircuito de derecha a izquierda, por el agujero oval y/o el *ductus* arterioso, que contribuye a la hipoxemia.

La pobre oxigenación del corazón disminuye el gasto cardíaco, con disminución de la perfusión renal e hística, lo que contribuye a una acidosis metabólica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los pulmones aparecen de color rojo purpúrico intenso, con consistencia firme (hepática) y no flotan en el agua. Microscópicamente hay una extensa atelectasia con ingurgitación de los capilares interalveolares y linfáticos. Los sacos alveolares, alveolos y bronquiolos

terminales están tapizados por una membrana hialina acidófila que se tiñe de color rosáceo, por la eosina, y contiene fibrina y restos celulares. La característica membrana hialina no se encuentra, por lo general, en los neonatos que fallecen antes de las 6 u 8 h de vida, ni después de los 7 días de edad.

Lo más relevante en la necropsia es la casi imposibilidad de insuflar los pulmones con altas presiones de aire, y que en la deflación estos órganos se colapsan en su totalidad.

Hallazgos pulmonares inconstantes asociados son restos de líquido amniótico, enfisema intersticial, hemorragia intraalveolar y reacción inflamatoria discreta.

CUADRO CLÍNICO

En general, los niños nacen bien, con una puntuación de Apgar normal, y a los pocos minutos u horas aparecen los signos clínicos que se agravan de manera considerable. En ocasiones hay una puntuación de Apgar baja por hipoxia intraparto o una dificultad respiratoria grave inicial, que hace que el neonato requiera medidas de resucitación.

Los signos clínicos son:

- Quejido espiratorio o ronquido cuando el niño no llora. Es uno de los signos más típicos de la enfermedad.
- Polipnea, y a veces bradipnea cuando el niño empeora.
- Cianosis respirando aire ambiental, por lo que se requiere generalmente alta concentración de oxígeno.
- Signos de retracción torácica (puntuación de Silverman-Andersen) moderados o intensos. El quejido espiratorio y la retracción esternal son signos bastante típicos.
- Disminución o ausencia del murmullo vesicular. Hay en ocasiones crepitantes finos.

Otros signos clínicos son: edema, distensión abdominal, constipación, oliguria y depresión neurológica.

Cuando la enfermedad empeora, el niño puede fatigarse y tener una respiración irregular, con bradipnea y apnea, insuficiencia respiratoria grave, que se acompaña de una asfixia secundaria. En estas condiciones el niño presenta cianosis, palidez y el quejido espiratorio desaparece.

La enfermedad puede progresar hacia la muerte en pocas horas, en los niños gravemente afectados, pero en los moderados los signos clínicos alcanzan su máxima intensidad al segundo y tercer días de enfermedad, a partir de los cuales hay una mejoría gradual y la curación se produce a la semana o un poco más. La defunción es poco frecuente después de los 3 días de edad en los niños que no se complican.

El curso natural de la enfermedad es dramáticamente alterado por la ventilación asistida y el empleo del surfactante. Este último acorta la evolución y mejora el pronóstico. La recuperación completa de la enfermedad varía si se empleó corticoides maternos y/o surfactante. En estos casos la enfermedad dura muy pocos días.

COMPLICACIONES

Las complicaciones dependen de la enfermedad o del tratamiento, y algunas pueden ser como consecuencia de ambos. Estas son: hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hemorragia pulmonar, *ileus* paralítico, *ductus* arterioso permeable, bloqueo aéreo, hemorragia intraventricular y displasia broncopulmonar.

El *ductus* arterioso permeable se presenta con frecuencia en el prematuro muy inmaduro con EMH y empeora notablemente el pronóstico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio

- Gasometría (pH, pO₂, pCO₂ y BE) de sangre arterial preferentemente. Estos exámenes muestran hipoxemia e hipercapnia y acidosis metabólica, y deben repetirse cada 4 o 6 h, o con más frecuencia si son necesarios en el período agudo. Después se hacen con intervalos mayores de tiempo. Ayuda mucho el monitoreo gaseoso transcutáneo continuo.
- Oximetría de pulso (saturómetro). Mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina. Prueba no invasiva muy útil.
- Hemoglobina y hematócrito. Puede haber anemia por pérdida de sangre o por extracción de esta para los análisis.
- Coagulograma. Se encuentra a veces trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada por hipoxia, hipotermia o infección.
- Glicemia. En ocasiones hay hipoglicemia.
- Calcio y magnesio sérico. Pueden estar disminuidos.
- Bilirrubina. Aumentada con frecuencia.

Los exámenes de laboratorio deben realizarse con la periodicidad requerida y cuando ocurra un evento que lo justifique.

Radiografía de tórax

Los pulmones tienen un aspecto característico, pero no patognomónico. Las características son (Figs. 36.1, 36.2 y 36.3):

- Reticulado fino granulado del parénquima pulmonar, grado I; en algunos pacientes es un moteado más grueso (grados II y III), y en las formas clínicas más graves, hay una opacidad total de los pulmones (grado IV).

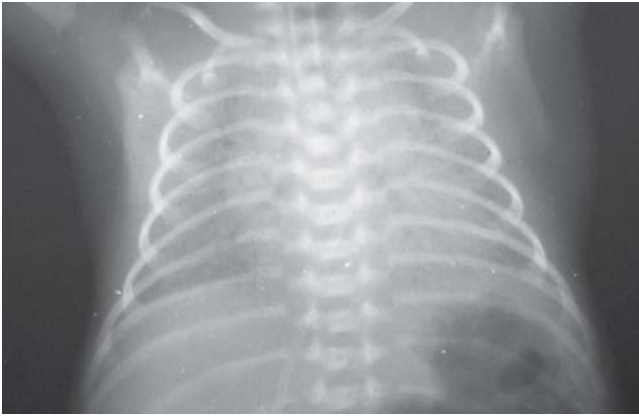


Fig. 36.1. Radiografía de tórax (vista frontal). Enfermedad de la membrana hialina leve: hay pulmones hipoventilados con imagen reticulogranular fina y broncograma aéreo.

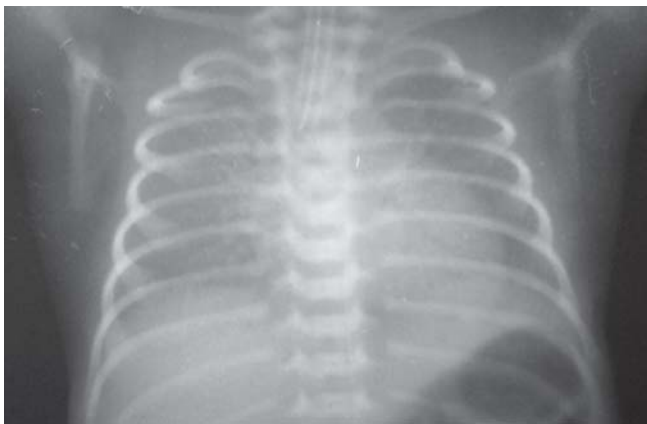


Fig. 36.2. Radiografía de tórax (vista frontal). Enfermedad de la membrana hialina moderada: marcada hipoventilación pulmonar con imagen reticulogranular algo más gruesa, broncograma aéreo y ligero aumento del área cardíaca



Fig. 36.3. Radiografía de tórax (vista frontal) Enfermedad de membrana hialina severa: Existe radiopacidad pulmonar total y homogénea que no permite identificar el área cardíaca, hay broncograma aéreo.

- Broncograma aéreo, más prominente en el pulmón derecho, sobre la sombra cardíaca. Mientras más grave es la enfermedad, más extenso es el broncograma, que puede sobrepasar la sombra cardíaca.
- Volumen pulmonar disminuido, que le da a los pulmones el aspecto de campana, con los espacios intercostales estrechados, las costillas horizontalizadas y el diafragma elevado.

DIAGNÓSTICO

Prenatal. Este se basa en la demostración de la ausencia o disminución del surfactante en líquido amniótico. Se cuenta hoy en día con varios métodos: biofísicos, como el *test* de Clements (método de la burbuja), el surfactómetro, la espectrofotometría para madurez; bioquímicos, como el índice de lecitina-esfingomielina (Gluck) y el estudio del fosfatidilglicerol; e inmunológicos.

Posnatal. El diagnóstico del neonato con EMH se basa en los antecedentes, las manifestaciones clínicas, la gasometría, el examen radiográfico y el estudio del surfactante en las secreciones bronquiales o gástricas en las primeras horas de la vida. Cuando no se puede determinar en un prematuro la causa del síndrome de dificultad respiratoria, se señala que es idiopático, y, en este caso, lo más probable es que sea una enfermedad de la membrana hialina.

El diagnóstico diferencial más difícil es con la taquipnea transitoria, la neumonía congénita y el síndrome del pulmón húmedo del inmaduro.

La primera es un distrés respiratorio más benigno que a las 24 h de edad necesita poco oxígeno (< 40 %) o ninguno y la evolución es de 1 a 3 días por lo general.

Es a veces muy difícil el diagnóstico diferencial con la neumonía congénita, porque esta puede presentarse con los mismos signos clínicos, gasométricos y radiológicos de la EMH, debido a que las bacterias producen un déficit secundario de surfactante; en este caso el diagnóstico se hace por los signos clínicos radiológicos y hematológicos de infección y los exámenes bacteriológicos.

La EMH se puede confundir de inicio con el síndrome de pulmón húmedo del inmaduro, que es una dificultad respiratoria que mejora rápidamente. Al inicio el neonato requiere FiO_2 elevada y asistencia ventilatoria, pero a las 24 h de edad la FiO_2 que necesita es baja, que es cuando se incrementa en la EMH. La causa no está bien precisada.

PRONÓSTICO

El pronóstico depende de las condiciones del nacimiento, de la edad gestacional, del peso y de la calidad de los cuidados asistenciales perinatales.

La VPPC y la ventilación mecánica, comenzadas en la década del 70, mejoraron de manera notable el pronóstico, y más recientemente la administración de corticoides maternos y el surfactante exógeno al neonato disminuye la gravedad de la enfermedad y eleva la supervivencia.

La mortalidad se produce casi siempre por las complicaciones: HIV, DAP, bloqueo aéreo, infecciones y DBP. La letalidad alrededor de un 10 al 15 %, y constituye la primera causa de muerte del prematuro; en Cuba, como en los países desarrollados, constituye alrededor del 5 al 10 % de la mortalidad infantil.

Los niños sin complicaciones graves que se recuperan no tienen secuelas. Lamentablemente, los prematuros muy inmaduros que se ventilan de forma mecánica durante semanas, desarrollan displasia broncopulmonar que ensombrece el pronóstico.

PREVENCIÓN

En forma general consiste en la prevención de la prematuridad y más específicamente en:

- Reposo en cama y empleo de tocolítics ante amenaza de parto prematuro.
- Maduración pulmonar del feto ante amenaza de parto prematuro en embarazadas de menos de 34 semanas de edad gestacional con corticosteroides; betametasona o dexametasona 12 mg cada 12 h hasta 4 dosis, 48 h antes del parto.
- Evitar la cesárea antes del término del embarazo, y si esta es indispensable procurar un corto período de trabajo de parto previo.
- Manejo apropiado de los embarazos y partos de alto riesgo, para disminuir la asfixia perinatal.
- Empleo de surfactante exógeno por vía traqueal al nacer, en prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional, con signos de dificultad respiratoria y en recién nacidos pretérminos que requieren intubación endotraqueal desde el momento del parto.

TRATAMIENTO

Los prematuros al nacer necesitan una atención inmediata y esmerada para evitar la hipotermia, la hipoxia y la infección; se le aspiran secreciones bucofaríngeas y nasales y se les ventila manualmente para ayudar a distender los alveolos. Si hay distrés respiratorio se realizan todas las medidas señaladas en el tratamiento de este trastorno; se evita o corrige la hipotermia, la hipoxemia, la acidosis y la hipotensión, y si hay insuficiencia respiratoria grave se intuba y ventila mecánicamente, y de esta manera se transporta al servicio de cuidados intensivos neonatales. Se administra antibióticos

porque en los primeros momentos la EMH es indistinguible de una neumonía intrauterina.

La ventilación asistida es indispensable en el niño con EMH. Esta puede ser con ventilación con presión positiva continua (VPPC o CPAP de los anglosajones), ventilación mecánica con presión positiva intermitente (VPPI), o ventilación con presión positiva mandataria u obligatoria (VIM o VIO); a estas 2 últimas se le asocia una presión positiva espiratoria (PEP o PEEP de los anglosajones).

Ventilación con presión positiva continua (VPPC o CPAP). Esta técnica ventilatoria se emplea por lo general en prematuros de más de 1 500 g, que respiran espontáneamente sin agotamiento y necesitan una FiO_2 inicial de 40 al 60 % para mantener una paO_2 entre 50 y 70 mmHg o saturación de Hb del 88 al 92 %.

Se fundamenta en que distiende los alveolos, tanto en la inspiración como en la espiración, disminuye el cortocircuito intrapulmonar y eleva la paO_2 . Esto permite disminuir la FiO_2 y acortar la evolución de la enfermedad.

Las acciones favorables principales de la VPPC son: Antiatelectásica, antiedema, regulariza el ritmo respiratorio y disminuye el trabajo respiratorio.

Presiones muy elevadas (mayores que 10 cm H_2O) de VPPC producen efectos desfavorables. Se aplica mediante cánula nasal o tubo nasofaríngeo.

También se puede emplear cáscara o cámara facial y en los prematuros más pequeños se prefiere la intubación traqueal.

Se comienza en las primeras horas de vida, estabilizando al paciente con una presión de 4 a 6 cm H_2O y una FiO_2 del 40 al 60 %, para mantener una paO_2 entre 50 y 70 mmHg. Si la paO_2 se mantiene baja se eleva la presión de 2 en 2 cm H_2O , hasta 8 cm H_2O . Si sigue disminuyendo la paO_2 , se eleva la FiO_2 de 10 en 10 % hasta 80 %, y si no hay mejoría se considera que la VPPC ha fracasado, y se necesita de inmediato la VIM con PEP.

Cuando el niño evoluciona bien después de las 48 u 60 h de nacido se comienza a bajar primero la FiO_2 de 5 a 10 % cada vez, hasta 40 %, y a continuación la presión de 1 a 2 cm H_2O cada vez, hasta llegar a entre 2 y 3 cm H_2O . Se continúa disminuyendo la FiO_2 hasta 30 % y entonces se retira la presión positiva continua, y se coloca al niño en una camarita con FiO_2 de 40 %: Luego se reduce esta hasta que el niño pueda respirar el aire ambiental, sin que tenga cianosis, y muestre una paO_2 satisfactoria. Si no hay complicación grave este proceso dura de 4 a 7 días.

Actualmente se puede instilar surfactante por el tubo endotraqueal y retirar este de inmediato. En este

caso se acorta la evolución y se obtienen los beneficios de este agente tensioactivo.

Ventilación con presión positiva intermitente (VPPI). Variedad mandatoria (V/M) con presión positiva espiratoria (PEP). Se emplea en prematuros muy inmaduros (menos de 1 500 g de peso), en los que nacen con asfixia severa, cualquiera que respire insuficientemente con agobio respiratorio, o en caso de fracaso de la VPPC (alrededor del 30 %).

El niño se trata inicialmente con una FiO_2 de 60 a 80 %, una presión positiva inspiratoria de alrededor de 15 a 20 cm H_2O , una frecuencia respiratoria de 40 a 60 ciclos por minuto y una relación inspiración-espriación de 1/1. La presión positiva espiratoria es de 4 a 5 cm H_2O .

En la ventilación con presión positiva intermitente mandatoria, el niño tiene respiraciones espontáneas. Cuando este mejora ostensiblemente con la ventilación mecánica se disminuye gradualmente la presión positiva y la FiO_2 según la paO_2 . La frecuencia respiratoria se disminuye cuando la $paCO_2$ está baja.

Surfactante. Recientemente se ha comenzado a emplear surfactante exógeno natural, artificial o mixto, en los prematuros con EMH grave, que están con ventilación mecánica o VPPC por vía endotraqueal. La dosis es de 100 mg/kg de fosfolípidos y se aplica hasta 2 ó 3 veces en las primeras 36 a 48 h de vida si es necesario. El surfactante eleva notablemente la paO_2 , lo que permite disminuir con rapidez la FiO_2 y la presión positiva intermitente. Disminuyen las complicaciones, sobre todo, el neumotórax y la mortalidad.

Taquipnea transitoria del recién nacido

La taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de pulmón húmedo o distrés respiratorio tipo II, es una dificultad respiratoria que aparece al nacer o poco después, de evolución benigna y corta duración, que ocurre por lo general en los recién nacidos a término o casi a término, a veces nacidos por cesárea. Su patogenia se desconoce, pero se considera sea a causa de una dificultad en la evacuación o absorción del líquido pulmonar fetal, a una aspiración de líquido amniótico y/o un déficit ligero de surfactante.

El signo clínico que le dio nombre a esta entidad clínica es la taquipnea, que puede llegar a 120 respiraciones por minuto. En ocasiones se acompaña de retracción torácica, cianosis ligera y quejido espiratorio. La evolución es usualmente de menos de 3 días, pero puede prolongarse en ocasiones.

En el examen gasométrico en general no se encuentra hipoxemia, hipercapnia ni acidosis, y si están presentes son ligeras. La radiografía ayuda al diagnóstico. Se encuentran en esta trazos vasculares pulmonares marcados, líneas de líquido en las cisuras, hiperaereación,

diafragma plano, y a veces, velo pulmonar y derrame pleural (Fig.36.4).

Ayuda al diagnóstico la exclusión de otras causas conocidas de *distress* respiratorio. A diferencia de la enfermedad de la membrana hialina, la taquipnea transitoria tiene una evolución más rápida, no necesita más del 40 % de oxígeno después de las 24 h de nacido, y en el examen radiográfico hay ausencia de retículo granuloso con broncograma y el volumen pulmonar no está disminuido.

El pronóstico es bueno y el tratamiento consiste en los cuidados generales del distrés respiratorio, con administración de oxígeno a baja concentración y supresión de la vía oral, mientras haya una taquipnea marcada (más de 80 respiraciones por minuto).

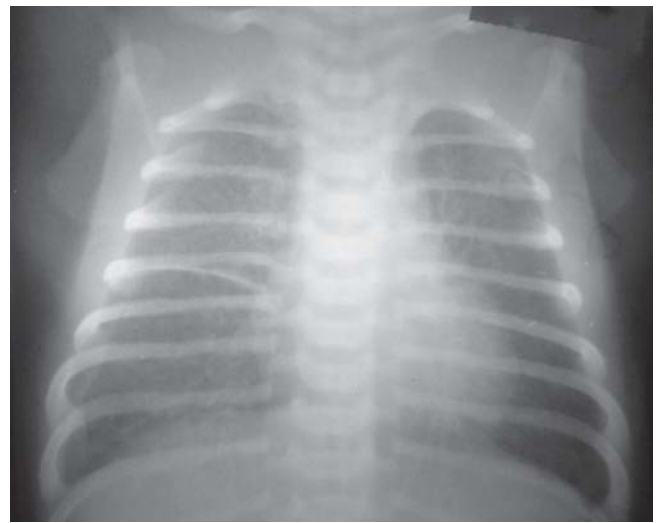


Fig. 36.4. Radiografía de tórax (vista frontal) Taquipnea transitoria: opacidades difusas en ambos pulmones, se visualiza la cisura media del pulmón y hay un pequeño hidrotórax derecho.

Aspiración meconial

Este es un síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, debido a la aspiración bronquioalveolar de meconio del feto anteparto o durante el trabajo de parto. Es la manifestación respiratoria de la asfixia intraútero o intraparto. Ocurre raramente en prematuros y se observa en neonatos a términos, y, sobre todo, en los posmaduros y en los de bajo peso para la edad gestacional. Es más frecuente en varones.

PATOGENIA

Este síndrome se presenta en recién nacidos que han tenido una asfixia fetal, la cual provoca el paso de meconio al líquido amniótico (hiperperistalsis intestinal y relajación del esfínter anal), que es aspirado en útero o con la primera respiración (relajación del esfínter glótico). En el caso de una insuficiencia placentaria crónica hay

aspiración de escamas queratinizadas, vérnix caseoso y meconio viejo.

El material aspirado se aloja en los alveolos y bronquiolos, y causa atelectasias y enfisemas obstructivos generalizados e inflamación, y a veces, neumotórax y/o neumomediastino en las primeras 24 h de edad. El líquido amniótico meconial produce una neumonitis química, y puede estar infectado, por lo que se le asocia entonces lesiones inflamatorias bronconeumónicas. Es frecuente que se produzca una vasoconstricción pulmonar severa, con hipertensión pulmonar, específicamente cuando ha habido una asfixia crónica.

Las lesiones pulmonares producen una hipoventilación (acidosis respiratoria) e hipoxemia con acidosis metabólica, sobre todo cuando hay hipertensión pulmonar.

CUADRO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN

Como consecuencia de la aspiración meconial el niño está deprimido al nacer (puntuación de Apgar baja) y la dificultad respiratoria generalmente se presenta desde ese momento. La piel, las uñas y el cordón umbilical están embadurnados de meconio, y este se encuentra también en la bucofaringe y las vías aéreas. Si hay insuficiencia placentaria crónica el niño es largo, delgado, con pliegues por tejido subcutáneo disminuido, tiene los ojos abiertos y esta ceñudo; además uñas, piel y cordón se observan amarillos; la piel no tiene vérnix y está descamada, y el cordón tiene poca gelatina.

Los signos clínicos respiratorios son la taquipnea y la retracción torácica, y en los niños gravemente afectados, la cianosis. El tórax está hiperinsuflado y puede haber estertores. Hay algunos que solo presentan una taquipnea.

Los que evolucionan bien solo manifiestan una taquipnea que dura uno o pocos días.

Aquellos que necesitan una FiO_2 elevada y ventilación artificial más de 2 días tienen virtualmente una hipertensión pulmonar, con evolución prolongada y alta probabilidad de fallecer.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son el neumotórax, neumomediastino y otros tipos de bloqueo aéreo e hipertensión pulmonar; otras son bronconeumonía, hemorragia pulmonar y trastornos de la coagulación sanguínea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Examen radiográfico de tórax. El diámetro anteroposterior del tórax está aumentado, los espacios intercostales ensanchados, y el diafragma aplanado, lo

que indica aumento del volumen pulmonar por las áreas de enfisema.

En el parénquima pulmonar se observan opacidades irregulares de tamaño y extensión variables, que alternan con áreas de parénquima normal o enfisematoso, con apariencia de tormenta de nieve (Fig. 36.5). Estas alteraciones duran más que las manifestaciones clínicas.



Fig. 36.5. Radiografía de tórax (vista frontal) Síndrome de aspiración meconial: Existe sobredistensión pulmonar con imágenes radiopacas que alternan con pequeñas áreas de enfisema.

Gasometría. Esta muestra generalmente una acidosis mixta e hipoxemia. A veces hay hipocapnia o la gasometría está casi normal. Hay hipoxemia severa si se presenta hipertensión pulmonar concomitante.

Coagulograma. Es frecuente la hipoprotrombinemia, y a veces hay trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada. Hemoglobina, hematócrito, glicemia y calcio sérico pueden estar alterados.

PRONÓSTICO

Si se hace una buena aspiración traqueal del meconio inmediatamente al nacer, las manifestaciones clínicas y la mortalidad son menores.

Sí hay neumotórax el pronóstico es reservado. Cuando hay hipertensión pulmonar y/o neumonía asociada a la aspiración meconial la mortalidad es de alrededor del 50 %. También el pronóstico es muy grave cuando hay hemorragia pulmonar y depende de si hay otras complicaciones de la asfixia perinatal, como la encefalopatía hipóxico-isquémica, la necrosis corticomedular renal, la disfunción miocárdica y la enterocolitis necrosante.

Los neonatos que requieren ventilación mecánica durante varios días desarrollan con frecuencia displasia broncopulmonar.

TRATAMIENTO

El más importante es la prevención de la asfixia fetal. Todo niño que nace no vigoroso, cubierto de meconio, con puntuación de Apgar baja, se le debe realizar una laringos-copia directa, y si hay meconio se aspira la orofaringe y la tráquea, antes que se insuflen los pulmones.

El tratamiento de la aspiración meconial es similar al señalado en el tratamiento general del síndrome de dificultad respiratoria; con frecuencia es necesaria la asistencia ventilatoria. La aplicación de presión de distensión ligera o moderada es beneficiosa porque mejora las atelectasias y estabiliza las vías aéreas terminales colapsadas. La ventilación mecánica se aplica en los pacientes muy graves y cuando hay hipertensión pulmonar asociada.

Se debe utilizar antibióticos porque la infección bacteriana puede haber precipitado la aspiración de meconio y la neumonía bacteriana puede ser indistinguible radiológicamente del síndrome de aspiración meconial.

Bloqueo aéreo (escape o fuga de aire)

Lo constituye un grupo de trastornos clínicamente reconocibles, producidos por rotura alveolar y el subsecuente escape de aire a los tejidos, en los cuales no debe estar presente. Reciben también el nombre de síndrome de bloqueo aéreo, porque el aire escapado bloquea la entrada de sangre al corazón y al pulmón. Son más frecuentes en los neonatos a términos y postérminos, que en los prematuros.

PATOGENIA

Las causas pueden ser idiopática, por maniobras de resucitación, ventilación asistida, aspiración meconial, enfermedad de la membrana hialina, bronconeumonía, enfisema lobar, quistes pulmonares, hipoplasia pulmonar y trauma, entre otros. Independientemente de la causa hay una patogenia común, la ruptura de un alveolo distendido y el escape del aire hacia el espacio intersticial (enfisema intersticial). Si el aire migra a lo largo del tejido conectivo peribronquial y perivascular hacia el hilio, puede llegar al mediastino (neumomediastino), y penetrar luego en la cavidad pleural (neumotórax). Este también puede ser ocasionado directamente por la ruptura de una bula enfisematosa subpleural. El aire puede alcanzar, además, el tejido subcutáneo del cuello, miembros superiores y pared torácica (enfisema subcutáneo) y las cavidades pericárdica (neumopericardio) y peritoneal (neumoperitoneo).

Las áreas pulmonares colapsadas originan hipoventilación y cortocircuitos intrapulmonares, que producen hipoxemia y acidosis mixta. En el bloqueo aéreo ligero la gasometría puede ser casi normal. Si hay

neumotórax a tensión o neumopericardio hay choque por bloqueo de la entrada de la sangre al corazón.

CUADRO CLÍNICO

La dificultad respiratoria puede ser ligera o grave, y el comienzo brusco o gradual. En la forma benigna hay taquipnea, y en ocasiones irritabilidad. En la forma clínica grave, el neonato puede presentar disnea intensa o apnea, cianosis progresiva, hipotensión arterial y bradicardia. Según la localización del aire extraalveolar, así serán las manifestaciones clínicas y radiológicas.

Enfisema intersticial. Sucede principalmente en prematuros muy inmaduros que tienen ventilación mecánica; puede ser global, unilateral o bilateral o generalizado; el tórax está poco distensible. El comienzo de los signos clínicos es gradual y el pulmón está rígido e hiperdistendido. El diagnóstico es fundamentalmente radiológico: pequeños quistes que dan una apariencia esponjosa, al principio en los lóbulos superiores (Fig. 36.6) El pronóstico es grave y se le asocian con frecuencia neumotórax y hemorragia.

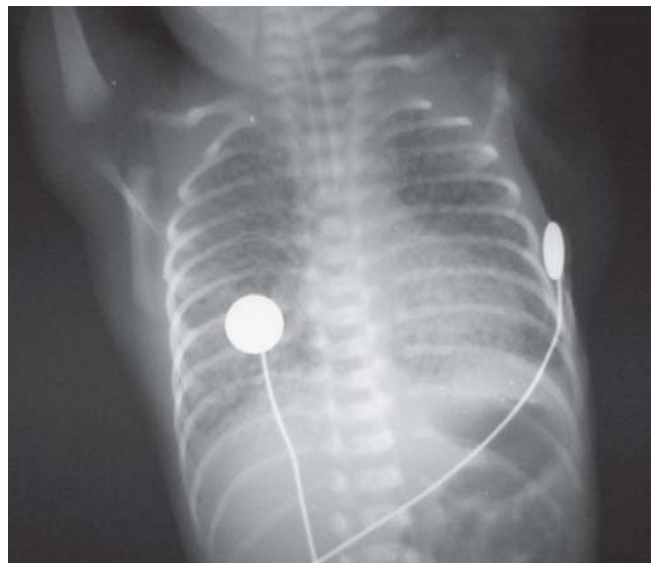


Fig. 36.6. Radiografía de tórax (vista frontal) Enfisema pulmonar intersticial: Pulmones sobredistendidos con múltiples imágenes radiotransparentes pequeñas y redondeadas en neonato ventilado.

Neumomediastino. El precordio está abombado y los ruidos cardíacos ausentes o apagados. En el examen radiográfico lateral del tórax se observa un área radiotransparente entre el corazón y la pared torácica, y en el frontal, un halo radiotransparente que bordea la sombra cardíaca y decola el timo (Fig. 36.7).

Neumotórax. Este puede ser espontáneo, ocurrir en el curso de la afección respiratoria o ser el resultado de la ventilación con presión positiva. El neumotórax

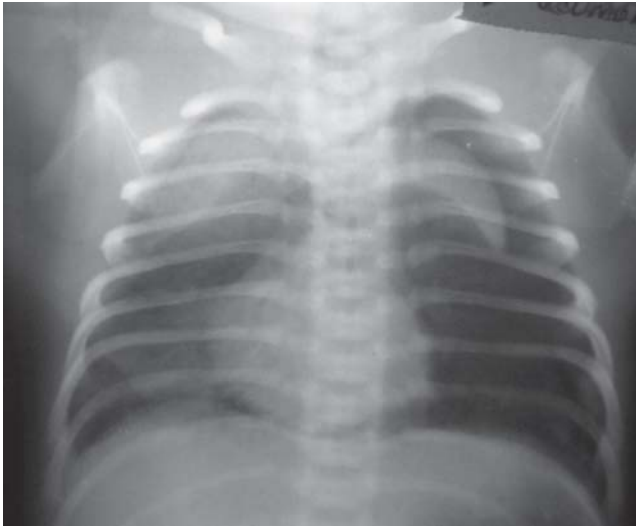


Fig. 36.7. Radiografía de tórax (vista frontal). Neumotórax y neumomediastino: existe marcada radiotransparencia en el hemitórax izquierdo con aire en el mediastino y la típica imagen de “tímo volante” en ambos lados.

espontáneo ocurre con más frecuencia durante las primeras respiraciones al nacer y puede ser asintomático. Los signos clínicos son taquipnea, quejido, retracción torácica y cianosis. El hemotórax afectado está aumentado en volumen con ausencia del murmullo vesicular, y el abdomen tensamente distendido. El signo más característico es el desplazamiento del latido cardíaco hacia el lado contrario. Cuando el neumotórax está a tensión hay hipotensión y choque. El diagnóstico se confirma de inmediato con la transluminación. En el examen radiográfico hay una zona transparente entre el pulmón que está reducido de volumen y la pared torácica y desplazamiento hacia el lado opuesto de la sombra cardíaca y el mediastino (Fig. 36.8). El pronóstico depende de la intensidad del neumotórax y del rápido y eficaz tratamiento de evacuación.

Neumopericardio. Es muy raro, ocurre usualmente en neonatos que tienen ventilación mecánica. El comienzo es por lo general brusco, con cianosis marcada y signos clínicos de taponeamiento cardíaco, latidos cardíacos ausentes o disminuidos en intensidad y choque, hipotensión, bradicardia, disminución de la actividad eléctrica cardíaca, hipoxemia y acidosis metabólica. En la radiografía se observa un halo radiotransparente alrededor de la sombra cardíaca. El pronóstico es muy grave.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Se acepta que el 1 % de los recién nacidos tienen un neumotórax asintomático. Los síndromes de bloqueo aéreo son de intensidad variable, desde una ligera dificultad respiratoria hasta formas clínicas muy graves que



Fig. 36.8. Radiografía de tórax (vista frontal). Neumotórax de pecho a tensión en un neonato ventilado.

pueden causar la muerte. Los que evolucionan bien tienen una recuperación completa.

El pnoneumotórax es una complicación grave, que puede ocurrir por infección de la cavidad pleural, producida generalmente por la punción y el drenaje.

TRATAMIENTO

Cuando el síndrome del bloqueo aéreo no es intenso, el tratamiento es conservador, manteniéndose al niño bajo estricta vigilancia, manipulándolo lo menos posible y gentilmente, para evitar el llanto; los alimentos se aportan con frecuencia en pequeñas cantidades para evitar la dilatación gástrica.

En el enfisema intersticial el tratamiento es conservador. Si el niño está con ventilación asistida se disminuye todo lo posible la presión positiva, continua o intermitente. En casos de enfisema intersticial grave, se recomienda la ventilación con alta frecuencia con muy baja presión positiva. Si el enfisema es unilateral se ventila solo el pulmón no afectado.

En el neumotórax grave es necesaria la punción pleural y la aspiración urgente del aire con una aguja o trocar, después se coloca una sonda francesa número 10 ó 12, conectada a una presión negativa (de 10 a 15 cm H₂O). En los recién nacidos no prematuros se administra al mismo tiempo oxígeno al 100 % por un corto período, para acelerar la reabsorción del aire pleural hacia la sangre.

El tratamiento del neumomediastino es conservador y se resuelve espontáneamente con raras excepciones. El tratamiento agresivo no está indicado. El del

neuropericardio, por lo general, es una gran urgencia, y debe ser evacuado mediante punciones por debajo del apéndice xifoides, dirigiendo la aguja o trocar hacia arriba y la derecha, en dirección al hombro izquierdo. Se debe insertar una sonda en la cavidad pericárdica para hacer un drenaje continuo.

Hemorragia pulmonar

La hemorragia pulmonar es relativamente frecuente en los neonatos que fallecen en la primera semana de vida, está asociada con un distrés respiratorio. A veces se presenta en recién nacidos de bajo peso para la edad, que hasta ese entonces parecían estar bien. Se encuentra asociada con infección, hipotermia, asfixia severa, enfermedad de la membrana hialina, *ductus* arterioso permeable, cardiopatía congénita, querníctero, eritroblastosis fetal, trastornos de la coagulación sanguínea, aspiración de contenido gástrico o de sangre materna, en hijo de madre diabética; errores congénitos del metabolismo del amoníaco, traumatismo directo, ventilación mecánica, transfusiones excesivas de sangre y empleo de surfactante.

Está en relación con un aumento de la presión capilar en los pulmones que ocasiona una insuficiencia cardíaca izquierda, la permeabilidad capilar alveolar elevada y el trastorno de la coagulación sanguínea.

El sangramiento es predominantemente alveolar en dos tercios de los casos, e intersticial en el resto. La hemorragia puede ser verdadera o reflejar un edema pulmonar hemorrágico; en este último caso el hematócrito del líquido pulmonar es significativamente inferior al venoso y está relacionado con la sobrecarga del ventrículo izquierdo. Favorecen la filtración de líquido la hipoproteinemia, la sobretransfusión y el daño capilar por infección, barotrauma y exceso de oxígeno. Se anuncia clínicamente por el deterioro súbito del recién nacido, con palidez, choque, cianosis, bradicardia, y a menudo apnea. El signo clínico más característico, presente en la mitad de los casos, que distingue la hemorragia pulmonar de los otros distrés respiratorios neonatales, es la tos o regurgitación de un líquido espumoso, rosado o rojizo por la nariz y/o la boca, o que se le puede aspirar a través del tubo endotraqueal.

Cuando hay trastornos de la coagulación sanguínea hay sangramiento por las punturas en otras regiones.

En el examen radiográfico de tórax se encuentra infiltrado difuso u opacificación de los campos pulmonares. Es muy importante la caída de la hemoglobina para el diagnóstico.

El tratamiento es la institución rápida de ventilación asistida con alta presión espiratoria final y transfusión lenta de sangre fresca. El pronóstico es muy malo.

Respiración periódica y apnea del prematuro

La respiración periódica es rara en recién nacidos a término y de más de 2 kg de peso, aunque a veces se observa cuando están durmiendo, pero en los prematuros es frecuente y consiste en secuencias recurrentes de pausas de la respiración de 5 a 10 s de duración, seguidos de respiración rápida, con una frecuencia de 50 a 60 por minuto durante 10 a 15 s y se produce, por lo general, una hiperventilación. No hay cambios de color, ni de la frecuencia cardíaca, y se detiene sin causa aparente. La respiración periódica es usual que se presente después de los primeros días, y persiste intermitentemente hasta que el prematuro tenga 36 semanas de edad gestacional.

La administración de oxígeno en el neonato hipóxico y la transfusión de glóbulos rojos en el anémico pueden reducir el número de episodios apneicos.

La apnea del prematuro es una pausa respiratoria de 20 s o más, o menos si se acompaña de bradicardia y/o cianosis e hipotonía, y a menudo de hipercapnia; puede producir efectos hipóxico-isquémicos encefálicos. Es más frecuente después de la primera semana de vida y cuando se desacopla del ventilador. La prevalencia aumenta con la disminución de la edad gestacional. Se estima una frecuencia de 50 % en los prematuros de menos de 1 500 g de peso.

Existen 3 tipos de apnea:

- Central. Originada en el SNC; se caracteriza por la ausencia del flujo de gas sin movimientos respiratorios.
- Obstruktiva. Ausencia del flujo de gas con movimientos respiratorios.
- Mixta. Combinación de ambos.

La apnea del prematuro y la respiración periódica tienen al parecer una fisiopatología común (inmadurez del centro respiratorio); la apnea es la máxima expresión. En contraste con la respiración periódica, la apnea se asocia con frecuencia a otras condiciones patológicas en el prematuro. En el neonato a término la apnea es debida a una causa más definida.

TRATAMIENTO

Los neonatos de riesgo y todos los que pesen menos de 1 800 g necesitan una vigilancia cardiorrespiratoria. Se deben evitar factores precipitantes como: obstrucción de las vías nasofaríngeas, vendaje ocular y fototerapia, sonda nasofaríngea y cambios rápidos en la oxigenación y la temperatura. El tratamiento consiste:

- Mantener una temperatura cutánea de 36 °C y una paO_2 entre 50 y 80 torr.

- Estimulación táctil intermitente.
- Posición prona si se sospecha reflujo gastroesofágico preferentemente sobre un colchón de agua o aire.
- Si el paciente no responde a las medidas anteriores se emplea tratamiento farmacológico:
 - Cafeína. 10 mg/kg dosis de carga, seguido de 2,5 mg/kg cada 24 h por vía i.m., i.v. u oral.
 - Aminofilina. 6 mg/kg dosis de carga; seguido de 2 mg/kg cada 8 h por vía oral, rectal o intravenosa.
 - Doxapram. Se emplea cuando fallan las xantinas. Se administra de 2,5 a 3 mg/kg/h y se puede continuar a 1 mg/kg/h en infusión continua según respuesta. Dosis máxima a 2,5 mg/kg/h.
- Si a pesar del empleo de medicamentos el neonato no mejora es necesario el apoyo ventilatorio:
 - VPPC o CPAP de 2 a 5 cm H₂O mejora el ritmo respiratorio y disminuye la incidencia de apnea.
 - VPPI (VIM) con PEP. Se emplea en las apneas recurrentes rebeldes, que se acompañan de hipoxia. Los parámetros ventilatorios son bajos.

Displasia broncopulmonar

La displasia broncopulmonar (DBP) es un proceso pulmonar crónico del neonato y del lactante de más de 30 días de edad, o de 36 semanas de edad gestacional que necesita oxígeno de manera continua, con o sin ventilación asistida y que se acompaña de alteración radiográfica pulmonar. Es más frecuente mientras el neonato es más inmaduro, pero se observa también en los maduros y posmaduros, como consecuencia generalmente del tratamiento ventilatorio de la enfermedad de la membrana hialina, la neumonía y la hipertensión pulmonar persistente. Su frecuencia aumenta a medida que se logra incrementar la supervivencia de los neonatos de menos de 1 500 g de peso, y en los países desarrollados es la causa más común de enfermedad pulmonar crónica del lactante.

ETIOLOGÍA

Los factores causales principales son:

- Exposición a altas concentraciones de oxígeno durante varios días o semanas.
- Ventilación mecánica (barotrauma).
- Inmadurez pulmonar.

Además de los factores antes señalados se han considerado también, la administración excesiva de líquido, el *ductus* arterioso permeable, el enfisema pulmonar intersticial, la infección y una predisposición genética.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El aspecto macroscópico típico de la DBP es la de un tejido irregular, con regiones de cicatrización que alternan con zonas de enfisema. Hay edema, y después fibrosis intersticial, mucosa bronquial anormal con displasia e inflamación peribronquiolar, hipertrofia muscular bronquial, destrucción de células alveolares tipo I y luego proliferación de las células alveolares tipo II, lesión del endotelio capilar e hipertrofia arteriolar y alteraciones de los linfáticos.

Se considera que en la evolución hay 2 etapas principales: la primera, es la exudativa o edematosa (primera semana) y la segunda, la proliferativa o de cicatrización (más de una semana). El corazón puede estar agrandado; con hipertrofia ventricular derecha.

FISIOPATOLOGÍA

Hay hipoxemia o hipercapnia, aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente, broncoconstricción y aumento de la resistencia pulmonar, distensibilidad pulmonar disminuida, aumento del volumen pulmonar y en los casos muy avanzados cor pulmonar.

CUADRO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN

Las manifestaciones clínicas comienzan después de los 10 a 20 días de edad y son: cianosis persistente de intensidad variable; taquipnea, crisis de apnea; tórax en tonel; retracciones subcostales, sibilantes intermitentes o persistentes; murmullo vesicular disminuido, crepitantes a veces; dificultad en la alimentación oral y retardo del crecimiento y desarrollo. A veces hay hipertensión pulmonar e hipertensión arterial sistémica. Son frecuentes las complicaciones infecciosas (bronquiolitis y bronconeumonía), crisis de broncospasma, aspiración de alimentos, atelectasias recurrentes, brotes de edema pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

La evolución es variable, de varios meses, o de 1 ó 2 años. *Northway* describió 4 etapas evolutivas radiológicas:

Etapa I. Imagen radiográfica indistinguible de la del SDR no complicado.

Etapa II. Velo pulmonar con broncograma.

Etapa III. Infiltrado quístico con apariencia de vidrio esmerilado.

Etapa IV. Pulmón hiperinsuflado, con múltiples opacidades finas, y pequeñas áreas enfisematosas, que dan la apariencia de un panal de abeja (Fig.36.9). También hay cardiomegalia.

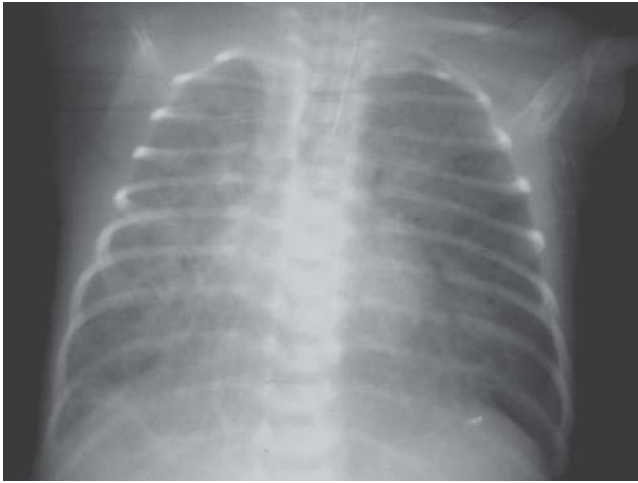


Fig. 36.9. Radiografía de tórax (vista frontal) Displasia fibrosa broncopulmonar: Pulmones sobredistendidos con aumento de la transparencia en el tercio inferior del lado izquierdo. Opacidades redondeadas confluentes en los 2 pulmones, pero más evidentes en el derecho.

DIAGNÓSTICO

Bancalari estableció los criterios diagnósticos que son aceptados por la mayoría de los autores. Estos son:

- Oxigenoterapia y ventilación mecánica en la primera semana de vida.
- Taquipnea, retracciones y estertores después de los 28 días de edad.
- Oxígeno suplementario después de los 28 días de edad.
- Radiografía de tórax. Áreas densas alternando con áreas de insuflación.

Diagnóstico diferencial. En la actualidad algunos autores engloban con el nombre de fibrosis pulmonar crónica un número variado de procesos pulmonares crónicos, como: dismadurez pulmonar o síndrome de Mikity-Wilson, insuficiencia pulmonar crónica del prematuro, fibrosis quística, neumonías crónicas por citomegalovirus, *Pneumocystis Carini*, *Ureaplasma urealiticum*, *Chlamydia* y displasia broncopulmonar entre otras. Algunos suponen que las infecciones pueden ser causa de DBP y que la insuficiencia respiratoria crónica del prematuro evolutivamente puede llegar a tener esta enfermedad.

El síndrome de Mikity-Wilson hoy día no se observa, por lo que algunos autores suponen que ha sido sustituido por la DBP. Todos estos procesos crónicos tienen más o menos la misma evolución y requieren tratamiento muy parecido.

PRONÓSTICO

El pronóstico es variable. Muchos niños se recuperan después de varios meses de la enfermedad, y otros

pueden morir, principalmente por infección o insuficiencia cardíaca irreversible.

Los que sobreviven tienen una tolerancia limitada a los ejercicios físicos y muchos son asmáticos. Se han señalado las complicaciones siguientes: retraso del crecimiento y del desarrollo psicomotor, nefrolitiasis por la furosemda, osteopenia, fracturas, estenosis subglótica, retinopatía y otras.

TRATAMIENTO

El tratamiento preventivo consiste fundamentalmente en la reducción de la concentración de oxígeno suplementario y de la presión positiva intermitente, dentro de las posibilidades del manejo de la dificultad respiratoria, y evitar o disminuir los otros factores adversos señalados.

El tratamiento de la DBP es muy complejo y requiere la atención de múltiples aspectos, que permitan al niño sobrevivir al mismo tiempo que crezca y se desarrolle. El manejo terapéutico consiste en:

- Administración de oxígeno en la menor concentración posible, que permita que haya una paO_2 de alrededor de 60 mmHg o una HbO_2 del 88 al 92 %.
- Apoyo ventilatorio, VPPC o ventilación mecánica, si es necesario. La $paCO_2$ debe permanecer entre 50 y 70 mmHg si $pH > 7,30$.
- Fisioterapia gentil.
- Broncodilatadores: salbutamol, aminofilina.
- Diuréticos: hidroclotiazida y espirolactona, son preferidas; furosemda, cuando hay un brote de edema pulmonar. Es necesario un control evolutivo del peso.
- Control hidromineral, aportes de líquidos restringidos.
- Aporte nutricional suficiente, que incluye vitaminas E y A, y permite el crecimiento.
- Medidas antirreflujo gástrico. Posición semisentada, gastroclisis, metoclopramida.
- Vasodilatadores si hipertensión pulmonar y/o sistémica, nifedipina, hidralazina.
- Digoxina, si insuficiencia cardíaca.
- Antibióticos, si infección.
- Esteroides. No están indicados como parte del tratamiento. Solo se recomienda la administración de dexametasona de los 14 a 21 días en niños ventilados en los que se dificulta la desconexión. El tratamiento puede durar de 7 a 10 días. La dosis inicial de dexametasona es 0,5 mg/kg/día durante 3 días y luego se va disminuyendo 0,1 mg/kg, cada 2 ó 3 días hasta suspender totalmente.
- Apoyo emocional al niño y su familia.
- Valorar bien el alta hospitalaria y realizar un seguimiento cuidadoso por consulta externa.

Neumonía

La neumonía es la más frecuente de las infecciones graves del recién nacido y produce entre el 10 y el 20 % de las defunciones neonatales. Se presenta con más frecuencia en los prematuros y en los varones.

PATOGENIA

La neumonía puede ser de comienzo temprano, menos de 5 días de edad, o tardía, cuando es posterior. Según la vía de infección la neumonía de comienzo temprano puede ser: transplacentaria o perinatal. Esta última se produce por aspiración de líquido amniótico infectado antes o durante el parto, o de secreciones digestivas o genitourinarias en el momento del parto.

La neumonía de comienzo tardío o posnatal puede ser producida por gérmenes hospitalarios, de la comunidad o por aquellos que colonizan las secreciones respiratorias o digestivas del propio paciente (endógena). Se produce también por vía hemática desde otro foco infeccioso, en el curso de una sepsis generalizada, por contacto con fomites contaminados o por inhalación de microorganismos del personal o de familiares.

Cuando se contrae por vía transplacentaria, la infección pulmonar suele formar parte de un proceso congénito más generalizado. Los microorganismos más frecuentes son los virus: citomegalovirus y rubéola; protozoos: *Toxoplasma gondii*, *Plasmodium*; bacterias; *Lysteria monocytogenes*, *Treponema pallidum*, bacilo tuberculoso.

Los microorganismos que más inciden en las infecciones perinatales son: estreptococos del grupo B y D, *E. coli*, *Lysteria monocytogenes*, estafilococos, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Clamidia trachomatis*; virus como el citomegalovirus y el herpes simple, y el hongo *C. albicans*.

La neumonía de comienzo temprano se encuentra asociada usualmente a ruptura prolongada de las membranas (más de 12 h), vaginosis, corioamnionitis (taquicardia fetal, fiebre, útero adverso, leucocitosis), líquido amniótico fétido, caliente y purulento (aspecto de puré de chícharo), tactos genitales a repetición, trabajo de parto prolongado y prematuridad.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la neumonía de comienzo temprano son las de un síndrome de dificultad respiratoria asociado a un síndrome infeccioso. Se pueden distinguir varias formas clínicas:

- Forma común. Los signos clínicos aparecen después de varias horas de nacido el neonato. El comienzo puede ser una apnea, trastorno térmico, dificultad respiratoria ligera u otros signos de infección comenzante.

- Sepsis generalizada con neumonía. Además de los signos clínicos de una infección generalizada aparece un síndrome de dificultad respiratoria.
- Síndrome de membrana hialina. El recién nacido, casi siempre prematuro, tiene los mismos signos clínicos de la enfermedad de la membrana hialina. Esto se debe a disminución secundaria del surfactante por el proceso inflamatorio pulmonar.
- Forma específica. El neonato nace asfíctico con puntuación de Apgar baja y acidemia. A veces hay signos neurológicos y falla multiorgánica.
- Síndrome de hipertensión pulmonar persistente. Se debe a una vasoconstricción pulmonar por la hipoxemia y las toxinas bacterianas. Se sospecha cuando el neonato tiene una hipoxemia severa y necesita ventilación mecánica. Es más frecuente en recién nacidos cercanos al término.

La neumonía posnatal se manifiesta en neonatos sanos en el curso de una sepsis generalizada o como complicación de una enfermedad previa: aspiración meconial, enfermedad de la membrana hialina, displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita y otras malformaciones graves. Se presenta con más frecuencia en neonatos ventilados mecánicamente por cualquier causa.

Los microorganismos más usuales en la neumonía posnatal hospitalaria son las enterobacterias, el bacilo piocianico, los estafilococos y los hongos. En el hospital los virus respiratorios pueden originar casos aislados o epidemias. Después del alta hospitalaria puede haber neumonías por estreptococo del grupo B, estafilococos, *E. coli* y *C. Trachomatis*, pero las más frecuentes son por virus sencillal respiratorio, adenovirus, influenza y parainfluenza.

Las manifestaciones clínicas son similares a las de la neumonía de un lactante. La *C. Trachomatis* produce una infección respiratoria de progresión lenta, con signos respiratorios ligeros y poca fiebre.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la neumonía neonatal son las mismas que se presentan en otras edades de la vida. En el neonato son más raras la pleuresía purulenta, el pnoneumotórax y el neumatocele. Sin embargo, son más frecuentes los trastornos metabólicos, la deshidratación y los trastornos electrolíticos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Radiográficos. Los hallazgos del examen radiográfico de torax son variables.

- Opacidad homogénea de la mayor parte de ambos pulmones. Esta forma radiográfica es rara y

se observa en neonatos en quienes la infección comenzó varios días antes del nacimiento.

- Signos radiográficos similares a la enfermedad de la membrana hialina. Se corresponde con la forma clínica de neumonía congénita. .
- Opacidades irregulares en forma de nódulos, agrupados cerca del hilio pulmonar, que se extienden en forma de abanico hacia la periferia. Corresponde a la forma clínica común (Fig.36.10).
- La pleuresía y el neumatocele sugieren una infección estafilocócica.

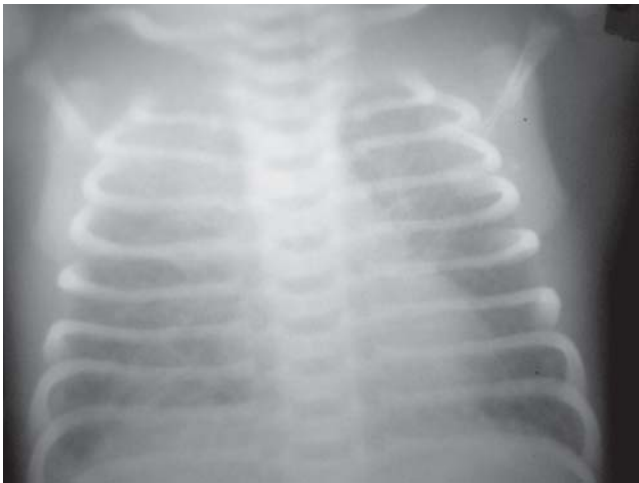


Fig. 36.10. Radiografía de tórax (vista frontal). Bronconeumonía: se observan lesiones opacas de aspecto inflamatorio en el pulmón derecho y en el lóbulo superior del pulmón izquierdo.

Bacteriológica. En la neumonía de comienzo temprano se debe hacer:

- Hemocultivo. Suele ser negativo. La muestra de sangre se obtiene al poner un catéter umbilical o por punción venosa.
- Secreciones bronquiales. Es útil si se obtiene en las primeras 8 h de vida.
- Aspirado gástrico en las primeras horas de vida. Además del examen de Gram se realiza conteo de leucocitos.
- Estudio bacteriológico de la placenta. Es muy útil cuando hay corioamnionitis.
- Estudio de las secreciones cervicovaginales de la madre para correlacionar el resultado con el del neonato.

En la neumonía de comienzo tardío el hemocultivo es con menos frecuencia positivo que en la forma transplacentaria y perinatal. El estudio de las secreciones traqueales en neonatos intubados muestra muchas dificultades porque muchas veces se encuentran microorganismos comensales.

Tiene un gran valor el estudio bacteriológico del líquido pleural cuando este existe. Se utiliza muy poco el estudio bacteriológico de tejido pulmonar aspirado con una aguja fina No. 23.

Pruebas serológicas. Son útiles para virus cuando hay epidemias en el hospital y en la comunidad.

Hematológicas. El conteo de leucocitos con frecuencia es normal. Ayuda al diagnóstico de infección un conteo de leucocitos de más de 20 000/mm³ o una neutropenia de menos de 4 000/mm³. Tiene también valor el aumento de las formas inmaduras. En la infección por *C.trachomatis* hay aumento de los eosinófilos. El conteo de leucocitos se hace seriado. La hemoglobina y las plaquetas disminuyen en las formas graves durante la evolución.

Reactantes de fase aguda. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva están elevadas más en las infecciones bacterianas y fúngicas que en las virales.

PRONÓSTICO

El pronóstico depende del microorganismo causal, la edad del comienzo de la infección, la edad gestacional, el peso al nacer y el sexo.

Las infecciones de comienzo temprano por estreptococo del grupo B son muy graves y tienen una mortalidad de alrededor del 20 %, mientras que es más baja en las tardías. En general las neumonías bacterianas y micóticas son más graves que las virales. Mientras el neonato es más inmaduro y de menos peso, la mortalidad es mayor. También es más elevada en los de sexo masculino.

PREVENCIÓN

La asepsia y antisepsia es la medida principal en el hospital. Se recomienda penicilina intraparto en las madres colonizadas con *Streptococcus agalactiae* y en aquellos con alto riesgo: parto prematuro, rotura de membranas de más de 12 h, fiebre o sospecha de corioamnionitis.

La lactancia materna y evitar el contacto con el personal o familiares con síntomas respiratorios es muy importante.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la neumonía es el general de un síndrome respiratorio. En los casos graves se requiere con mucha frecuencia asistencia ventilatoria.

Las neumonías de comienzo temprano se tratan con ampicilina o penicilina y un aminoglucósido. El surfactante exógeno ha dado resultados prometedores.

En las neumonías posnatales nosocomiales se tratan con una penicilina antiestafilocócica o vancomicina más amikacina o una cefalosporina de tercera o cuarta

generación. La neumonía por *C. trachomatis* se trata con eritromicina o sulfaprim; la infección por *U. urealyticum* con eritromicina y la debida a virus sincitial respiratorio con ribavirina en aerosol.

ALTERACIONES CIRCULATORIAS

En este tema se exponen 3 situaciones hemodinámicas que tienen gran importancia en el período neonatal: la hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN), el conducto arterioso persistente (CAP) y el estado de choque. Mientras que este último se puede ver en cualquier época de la vida, las 2 primeras situaciones son exclusivas del período neonatal y, en ellas, la sangre utiliza vías propias de la vida fetal para su curso.

Por este motivo es necesario un breve recordatorio de los acontecimientos que caracterizan el tránsito de la circulación fetal hacia la circulación de tipo adulto.

Circulación transicional

En el momento del nacimiento se produce un amplio reajuste de la circulación fetal causado por 2 acontecimientos importantes.

Uno es el cese de la circulación placentaria por la ligadura del cordón umbilical y el otro es la primera ventilación pulmonar.

La exclusión de la placenta del territorio sistémico de la circulación incrementa la resistencia vascular y disminuye el retorno venoso sistémico. Esto produce un aumento de la presión arterial general y una disminución de la presión de la aurícula derecha. Simultáneamente disminuye la presión arterial pulmonar y se eleva la de la aurícula izquierda como resultado del descenso de la resistencia en los vasos pulmonares y el aumento del retorno venoso proveniente de estos órganos. Dichos cambios son desencadenados por la expansión pulmonar y el incremento de la paO_2 .

Todos estos acontecimientos conducen al cierre mecánico del agujero oval y al cierre funcional del conducto arterioso (al que contribuye de manera importante la elevación de la paO_2). Quedan así separados los lados derecho e izquierdo de la circulación.

Hipertensión pulmonar persistente neonatal

La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) es un estado fisiopatológico caracterizado por el mantenimiento de una presión arterial anormalmente elevada en la circulación pulmonar después del nacimiento, cuya consecuencia más importante es el cortocircuito de D-I por el agujero oval y por el conducto arterioso que provoca inestabilidad y disminución intensa y progresiva de la paO_2 .

La HPPN fue descrita por *Gersony* en 1969, quien la denominó al inicio circulación fetal persistente por su similitud con muchos aspectos de la circulación prenatal.

La calidad de los cuidados obstétricos tiene un peso decisivo en la frecuencia con que se presenta la hipertensión pulmonar persistente neonatal. En general se estima una incidencia de 1/1 000-1/2 000 nacimientos. Entre el 7 y el 9 % de los recién nacidos de peso superior a 2 500 g con enfermedad pulmonar pueden tener esta afección.

PATOGENIA

Se han propuesto varias clasificaciones que agrupan los cuadros de HPPN según su causa. Se escogió para ofrecer aquí la propuesta de *Geggel y Reid* en 1984, porque aporta algunos elementos patogénicos y ayuda a establecer el pronóstico. Estos autores definieron 4 grupos:

- Mala adaptación. Se caracteriza por vasoconstricción pulmonar funcional mediada por agentes bioquímicos. El desarrollo y la anatomía de los vasos pulmonares son normales. Las causas son:
 - Asfixia perinatal, hipoxemia y acidosis.
 - Síndrome de aspiración meconial.
 - Neumonía y sepsis.
 - Enfermedad de membranas hialinas en gestaciones próximas al término.
 - Estados de choque.

Esta forma es potencialmente reversible y tratable, siempre que se actúe rápidamente para eliminar el círculo vicioso creado.

- Muscularización excesiva. Se acompaña de aumento del espesor de la capa muscular de las arteriolas preacinarias y progresión de esta hacia las intraacinarias. Se incluyen aquí:
 - Hipoxia fetal crónica.
 - Hipertensión pulmonar fetal.
 - Cierre intrauterino del conducto arterioso.
 - Hipertensión sistémica fetal.
 - Cardiopatías congénitas asociadas.

Su pronóstico es sombrío. El diagnóstico solo se ha hecho en necropsias.

- Hipodesarrollo. Existe disminución del área de corte transversal del lecho vascular pulmonar total. Se observa en:
 - Hipoplasia pulmonar (hernia diafragmática, oligoamnios y alteraciones musculares).
 - Infecciones intrauterinas.

También tienen mal pronóstico, el cual depende sobre todo del grado de hipoplasia pulmonar.

- Obstrucción del flujo pulmonar por otras causas:
 - Policitemia e hiperviscosidad.
 - Hipertensión venosa pulmonar (estenosis de venas pulmonares, retorno venoso anómalo total, estenosis mitral congénita, cor triatriatum, coartación de la aorta y otras causas de falla en la eyección ventricular).

Muchos de estos trastornos son reversibles o solucionables, lo cual mejora el pronóstico de este grupo. En los grupos A y B se puede encontrar una forma idiopática.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos anatomopatológicos dependen de la causa de la HPPN y de las entidades acompañantes. Estos son tratados en los temas correspondientes.

Merecen consideración especial los casos incluidos en el grupo de muscularización excesiva, donde se observa un incremento en la relación entre el espesor de la capa media y el diámetro externo de las arteriolas preacinares. También se puede observar la extensión de la capa muscular hacia los vasos intraacinares, los cuales no la poseen en condiciones normales.

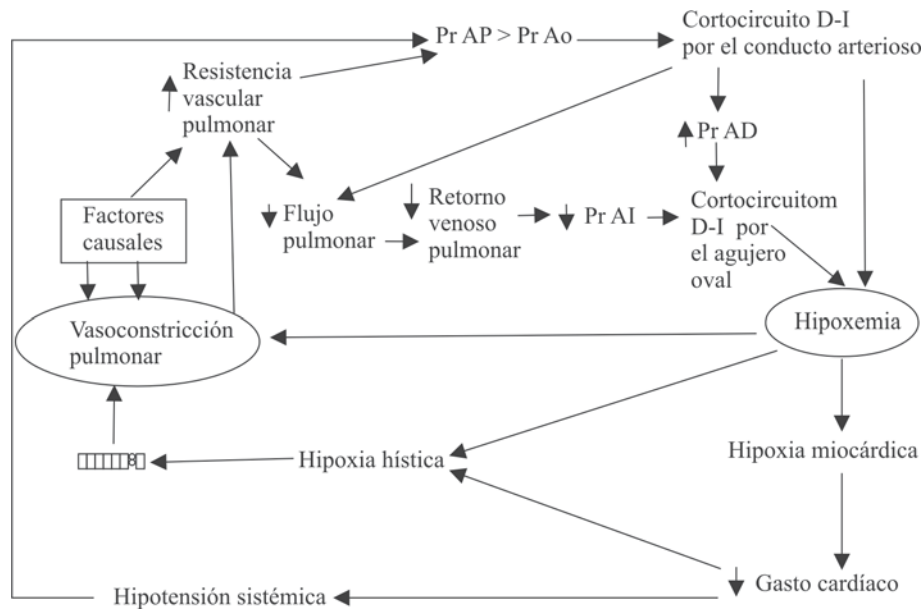
FISIOPATOLOGÍA

En la figura 36.11 se muestra un resumen de la fisiopatología de la HPPN. Esta afección se presenta de manera característica en el neonato que sufre o ha sufrido estrés. Los vasos pulmonares en el recién nacido poseen una respuesta de constricción mucho mayor que

la del adulto a estímulos irritantes. Incluso, pueden experimentar cambios rápidos en su estructura con generación de paredes musculares engrosadas.

Cualesquiera de las alteraciones agudas o crónicas ya mencionadas impiden el descenso de la resistencia vascular pulmonar al nacimiento. La permanencia de esta resistencia en niveles elevados hace que la presión en el tronco de la arteria pulmonar se mantenga igual o superior a la presión en la aorta, lo que provoca cortocircuito de derecha a izquierda a nivel del conducto arterioso. Este cortocircuito incrementa la presión diastólica de la aurícula derecha, lo que asociado al descenso en la presión diastólica en la aurícula izquierda posibilita el cortocircuito de derecha a izquierda a nivel del agujero oval. El descenso en la presión diastólica en la aurícula izquierda se produce por la disminución del flujo pulmonar y del retorno venoso proveniente de estos órganos. Hay que observar que la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda significativo a nivel del conducto arterioso facilita la derivación de derecha a izquierda a través del agujero oval.

Ambos cortocircuitos producen hipoxemia importante la cual, incluso, puede afectar el gasto cardíaco. Esto produce hipoxia hística e hipotensión sistémica que agravan el cuadro. La acidosis resultante y la hipoxemia incrementan la vasoconstricción pulmonar que, a su vez, provoca mayor resistencia vascular pulmonar. Se cierra así un círculo vicioso y empeora progresivamente el estado del paciente. De esta manera la hipertensión pulmonar puede persistir aunque se elimine el estímulo inicial.



Leyenda: D-I derecha a izquierda; Pr AD: presión diastólica en la aurícula derecha; Pr AI: presión diastólica en la aurícula izquierda; Pr Ao: presión en la aorta; Pr AP: presión en la arteria pulmonar.

Fig. 36.11. Fisiopatología de la hipertensión pulmonar persistente neonatal.

CUADRO CLÍNICO

La mayoría de las veces se trata de un recién nacido a término o posttérmino. Si es prematuro por lo general tendrá 36 semanas de edad gestacional.

En una proporción elevada de casos se pueden encontrar antecedentes de asfixia perinatal u otros de los que se mencionaron en la etiología. El paciente presenta cianosis e hipoxemia importantes sin alteración pulmonar o bien con una alteración pulmonar que no las justifica. Se pueden observar, además, taquicardia y taquipnea con o sin disnea en dependencia de que exista o no enfermedad pulmonar asociada.

El choque de la punta del corazón se observa en el área del ventrículo derecho, el segundo ruido está aumentado y puede haber soplo sistólico de regurgitación tricúspide. Sin embargo, la característica fundamental de estos pacientes es la gran labilidad de la paO_2 y de la coloración, las cuales cambian de manera muy brusca ante pequeñas variaciones de la concentración de oxígeno inspirado, o ante estímulos físicos externos, movimientos del paciente, llanto, etcétera.

DIAGNÓSTICO POSITIVO Y DIFERENCIAL

En la figura 36.12 se muestra una representación esquemática de los pasos a seguir para llegar al diagnóstico de un recién nacido que presenta cianosis importante cuya causa es difícil de precisar. Es de observar que si la paO_2 no ha descendido lo suficiente como para justificar la cianosis, se debe valorar el estado de la circulación del paciente y, además, descartar la posibilidad de metahemoglobinemia mediante la observación del color de la sangre y su exposición al aire ambiental.

En caso de que la paO_2 esté baja se realiza la prueba de hiperoxia. Esta consiste en hacer respirar al paciente oxígeno al 100 % durante 10 min. Si la paO_2 se mantiene inferior a 50 torr se confirma la presencia de una derivación de derecha a izquierda anormal. En caso contrario, la hipoxemia del paciente sería debida a una alteración predominantemente ventilatoria, o bien a una labilidad vascular pulmonar transitoria. Esta última consiste en un cuadro similar a la hipertensión pulmonar persistente neonatal, tanto en los antecedentes como en el hecho de que los cortocircuitos de derecha a izquierda se establecen por incremento en la resistencia vascular pulmonar; solo que en estos casos la alteración es transitoria y el recién nacido responde bien a la exposición a altas concentraciones de oxígeno mantenidas durante 2 a 3 días.

En el caso en que se piense en una derivación de derecha a izquierda como causa fundamental de la cianosis, se puede realizar simultáneamente la determinación de la paO_2 en territorio preductal (arteria radial derecha o arterias temporales) y en territorio posductal

(catéteres en arteria umbilical u otros). Si la paO_2 preductal es superior a la posductal en 15 torr o más se confirma la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso. Este se puede ver básicamente en 2 circunstancias. La más común sería la presencia de hipertensión pulmonar persistente neonatal, aunque debe aclararse que solo del 50 al 60 % de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente tendrían cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso.

Menos comúnmente, este tipo de cortocircuito se observa en pacientes con una coartación preductal de la aorta. En estos caso ayuda al diagnóstico la determinación de la presión arterial en el miembro superior derecho que sería superior a la de los miembros inferiores.

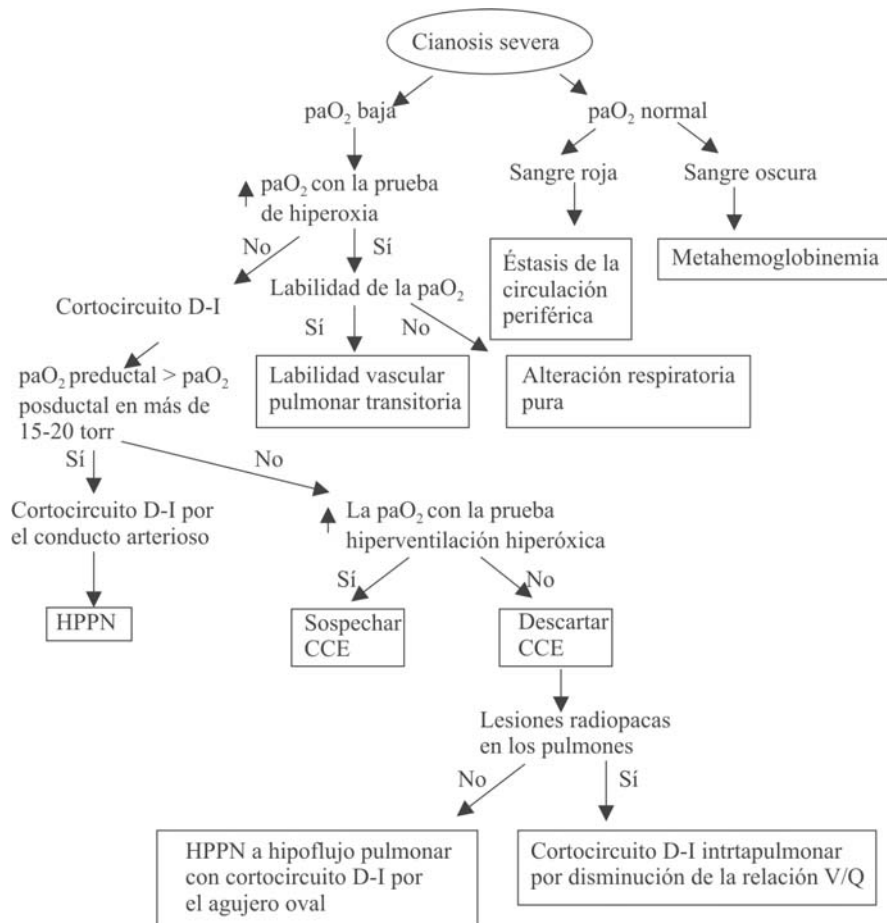
Si no se comprueba derivación de derecha a izquierda a través del conducto arterioso se puede realizar la prueba de hiperventilación hiperóxica. Consiste en ventilar al paciente con oxígeno al 100 % hasta lograr una $paCO_2$ entre 15 y 20 torr. Si en el curso de 5 a 10 min la paO_2 alcanza cifras de 100 torr o más se descarta la presencia de cardiopatía cianótica estructural y se podría concluir que el neonato presenta un cortocircuito de derecha a izquierda a través del agujero oval o a nivel intrapulmonar.

En el primer caso la paO_2 caerá dramáticamente si la $paCO_2$ sobrepasa ligeramente el valor crítico (por lo general entre 20 y 25 torr) y se podrá plantear el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente neonatal.

Si no se produce un descenso brusco de la paO_2 ante un incremento ligero de la $paCO_2$, lo más probable es que en el paciente predomine el cortocircuito de derecha a izquierda intrapulmonar con más frecuencia observado en la enfermedad de membranas hialinas y en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Los estudios radiográficos de tórax y otros elementos clínicos que acompañen al cuadro orientan el pensamiento médico hacia el diagnóstico apropiado la mayoría de las veces, por lo que las pruebas mencionadas se realizarán sobre todo en los casos dudosos. Siempre sería preferible descartar cardiopatías cianóticas estructurales mediante ecocardiografía. Este tipo de estudio también permite detectar diversos signos de hipertensión pulmonar, entre los que se encuentran los cortocircuitos. La dificultad mayor radica en discernir si un paciente con enfermedad pulmonar tiene o no HPPN acompañante. La labilidad de la paO_2 asociada a la HPPN será lo que más ayude al diagnóstico, y no la hipoxemia severa.

Es conveniente insistir en que el síndrome de dificultad respiratoria del adulto también produce hipoxemia grave en recién nacidos con antecedentes de insulto perinatal. El tratamiento ventilatorio del mismo difiere del de la HPPN.



Leyenda: CCE: cardiopatía congénita estructural; D-I: derecha a izquierda; HPPN: hipertensión pulmonar persistente neonatal; paO_2 : presión parcial de oxígeno arterial; relación V/Q: relación ventilación/perfusión.

Fig. 36.12. Esquema para el diagnóstico diferencial de la cianosis severa en los neonatos.

A continuación se muestra un resumen de los elementos que se utilizan para estructurar el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente neonatal:

- Antecedentes.
- Cuadro clínico (hipoxemia, labilidad de la paO_2).
- Radiografía de tórax.
- Prueba de hiperoxia.
- paO_2 diferencial preductal y posductal.
- Prueba de hiperventilación hiperóxica.
- Ecocardiograma.
- Otras (prueba de la tolazolina y estudios hemodinámicos).

EVOLUCIÓN, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Estos pacientes evolucionan por lo general en 3 etapas. La primera es la llamada fase aguda inicial, en la cual hay gran labilidad de la paO_2 y mucha dependencia de la asistencia respiratoria mecánica. Después de 2 a 3 días pasan a la etapa de transición durante la cual la paO_2 se vuelve menos lábil y se pueden bajar mucho las variables del ventilador sin que se afecte la oxigenación.

Finalmente, puede aparecer una fase de cronicidad caracterizada por signos de displasia broncopulmonar.

Las complicaciones más importantes son las relacionadas con la asistencia respiratoria mecánica y en especial los cuadros de escape de aire. También se pueden ver complicaciones relacionadas con afecciones acompañantes.

El pronóstico es aún sombrío en muchos de los pacientes con HPPN. La letalidad varía entre el 25 y el 50 % de los casos. Cuando se emplea la hiperventilación como tratamiento del cuadro la incidencia de displasia broncopulmonar puede ser del 25 %.

Las secuelas neurológicas en los sobrevivientes se deben posiblemente a la asfixia perinatal y a episodios hipóxicos posnatales. Sin embargo, se ha encontrado que el pH elevado y la $paCO_2$ baja se correlacionan significativamente con las lesiones neurológicas posteriores de estos pacientes.

TRATAMIENTO

- Preventivo:
 - Prevención de la asfixia con adecuado manejo obstétrico cuando sea posible.

- En recién nacidos con riesgo elevado de padecer este cuadro, se tomarán medidas con anticipación que consisten básicamente en mantener una oxigenación adecuada y garantizar una función hemodinámica satisfactoria.
- Clasificación del paciente con fines terapéuticos:

En el cuadro 36.1 se muestra una clasificación de los pacientes con HPPN con fines terapéuticos. Una vez que se clasifique al paciente se determina si es posible hacer alguna corrección médica (policitemia, insuficiencia ventricular izquierda) o quirúrgica (hernia diafragmática, cardiopatías estructurales) de la causa del cuadro, y se procederá de acuerdo con esto.

Cuadro 36.1. Clasificación de la hipertensión pulmonar persistente neonatal con fines terapéuticos

HPPN con enfermedad pulmonar:	Síndrome de aspiración meconial Enfermedad de membrana hialina Bronconeumonía Hipoplasia pulmonar con o sin hernia diafragmática
HPPN con enfermedad cardiovascular:	Cardiopatías estructurales Insuficiencia ventricular izquierda
HPPN sin enfermedad pulmonar ni cardiovascular:	Asfixia perinatal Hipoxia fetal crónica Anomalías hemodinámicas fetales Policitemia e hiperviscosidad idiopática

- Tratamiento de los factores agravantes:
 - Evitar o corregir la hipotermia.
 - Mantener equilibrio hídrico adecuado.
 - Mantener hematocrito entre el 45 y el 60 %.
 - Mantener normoglicemia, normocalcemia y normomagnesemia.
 - Corregir acidosis metabólica.
 - Mantener la presión arterial normal o ligeramente elevada con expansores plasmáticos y drogas vasoactivas para disminuir lo más posible los cortocircuitos de derecha a izquierda.
 - Manipulación mínima y evitar estímulos prescindibles.
 - Valorar analgesia, sedación y parálisis neuromuscular.

Se recomienda un aporte hídrico inicial de 80 mL/kg/día de los cuales de 20 a 30 mL/kg/ día pueden ser administrados en forma de coloides con el fin de elevar la presión arterial sistémica y revertir lo más posible los cortocircuitos de derecha a izquierda. Posteriormente el aporte de líquidos dependerá del balance hídrico y de las alteraciones asociadas que tenga el paciente.

- Oxigenoterapia.

Su propósito es lograr que la paO_2 se mantenga entre 100 y 150 torr en territorio preductal. Una vez logrado este objetivo se evita reducir la FiO_2 hasta pasados 2 ó 3 días cuando comienza a disminuir la labilidad de la paO_2 . La forma en que se administra la oxigenoterapia depende de las características del paciente. Los que tienen labilidad pulmonar vascular transitoria pueden responder de manera adecuada a la inhaloterapia con FiO_2 elevada, la cual se aplica al paciente de manera constante durante el período señalado. Si esta terapéutica no logra su objetivo se debe comenzar con ventilación con presión positiva intermitente (VPPI).

- Ventilación con presión positiva intermitente.

Su indicación es precoz en esta entidad. En los casos en los cuales, para mantener una paO_2 de al menos 75 torr, es necesaria una FiO_2 mayor que el 80 % se debe iniciar ventilación con presión positiva intermitente. También se aplica esta terapéutica en los casos en que existe acidosis respiratoria que impide mantener un pH por encima de 7,30; o bien, que se observe que la $paCO_2$ va en aumento y el esfuerzo respiratorio del paciente sea importante y pueda conducir al agotamiento. Además, la ventilación se podrá utilizar para disminuir la poscarga del ventrículo derecho.

Las variables iniciales de ventilación que han sido recomendadas en la HPPN son:

- Presión inspiratoria pico: de 25 a 30 mbar.
- Presión al final de la espiración: de 2 a 3 mbar.
- Frecuencia del ventilador: de 50 a 80/min.
- Tiempo inspiratorio: de 0,3 a 0,6 s.
- Concentración de oxígeno: del 80 al 100 %.

El manejo ventilatorio y la forma específica en que se logren los objetivos propuestos dependerá de si el paciente tiene o no enfermedad pulmonar y cuál es la naturaleza de esta (cuadro 36.1).

- Reducción de la poscarga del ventrículo derecho.

Se logra por medio de vasodilatación pulmonar. El único medio disponible actualmente para producir vasodilatación pulmonar selectiva en la práctica clínica es la elevación del pH a valores entre 7,50 y 7,60, que se realiza disminuyendo la $paCO_2$ con la ventilación y administrando bicarbonato de sodio. La mayor dificultad de las drogas vasodilatadoras radica en sus efectos colaterales y en que producen también vasodilatación sistémica, por lo que debe ser vigilada estrechamente la

presión arterial general. En los casos en los cuales se decide su utilización esta debe acompañarse casi siempre de coloidoterapia y del empleo de drogas vasoactivas e inotrópicas como la dopamina y la dobutamina. La más utilizada entre las drogas vasodilatadoras es la tolazolina. Su empleo debe restringirse a aquellos casos que no responden a las medidas anteriormente expuestas, pues muchos pacientes pueden presentar hipotensión, hemorragias y alteraciones renales.

Se administra una dosis inicial de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa y se continúa después con un mantenimiento de 0,16 mg/kg/h por cada mg/kg empleado en la dosis inicial. Debe administrarse por una vena tributaria de la cava superior para que llegue más directamente a la circulación pulmonar.

En general no se dispone de estudios bien diseñados que avalen el uso de drogas vasodilatadoras en la hipertensión pulmonar persistente neonatal.

Hoy día se emplea el óxido nítrico inhalado para producir vasodilatación pulmonar selectiva en pacientes con HPPN en las formas más graves.

- Otros tratamientos empleados.

Los ventiladores de muy alta frecuencia se han utilizado sin mucho éxito. El oxigenador de membrana extracorpórea se recomienda en casos en que el índice de oxigenación predice una mortalidad igual o superior al 80 %.

Como se ha podido observar el tratamiento de la HPPN es actualmente más de sostén que curativo. Su objetivo es aliviar los síntomas y hacer mínimas las secuelas mientras se espera la recuperación del paciente. Es fundamental el seguimiento especializado de los sobrevivientes con el propósito de rehabilitar las funciones ventilatoria y neurológica en caso de que estas resulten afectadas.

Conducto arterioso persistente en el prematuro

El conducto arterioso está normalmente permeable en los recién nacidos prematuros, en los cuales su cierre definitivo no se produce sino días o semanas después del nacimiento.

Se utiliza la denominación de conducto arterioso persistente (CAP) cuando se produce un cortocircuito de izquierda a derecha a través de este de magnitud suficiente como para entorpecer la función cardiopulmonar y contribuir a la insuficiencia respiratoria del prematuro.

La incidencia de este cuadro oscila entre el 15 y el 80 %. Estas variaciones probablemente se deban a diferencias en los criterios diagnósticos y en los grupos de pacientes utilizados. *Gersony* refiere una incidencia del 42 % cuando el peso al nacer es inferior a 1 000 g; 21 % cuando el peso está entre 1 000 y 1 499 g; y 7 % en el grupo de 1 500 a 1 750 g.

En general la incidencia fue del 20 % en los recién nacidos de 500 a 1 750 g de peso.

En el Hospital "Ramón González Coro" de Ciudad de La Habana se diagnosticó CAP en el 33 % de los pacientes tratados con ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) por enfermedad de membranas hialinas (EMH).

FACTORES DE RIESGO

Los factores más importantes que se relacionan con la aparición del CAP se mencionan en el cuadro 36.2.

Cuadro 36.2. Factores que se relacionan con la aparición del conducto arterioso persistente

Aumentan la probabilidad de aparición del conducto arterioso persistente:	Inmadurez Asfixia perinatal Enfermedad de membranas hialinas Episodios posnatales de hipoxemia Aporte excesivo de líquidos
Disminuyen la probabilidad de aparición del conducto arterioso persistente:	Raza negra Desnutrición intrauterina Tratamiento de la madre con betametasona Tiempo de ruptura de las membranas superior a 72 h

PATOGENIA

La PGE₂ es la prostaglandina endógena más importante en la regulación de la permeabilidad del conducto arterioso. Esta se encuentra más elevada en los recién nacidos prematuros, y sus efectos vasodilatadores son mayores en el conducto arterioso de dichos pacientes. Los prematuros también presentan una respuesta contráctil del conducto arterioso poco eficaz ante la presencia del oxígeno. Si a esto se le añade que con frecuencia estos pacientes padecen de enfermedades que, como la asfixia y la EMH, disminuyen las concentraciones de oxígeno arterial, se entenderá por qué son tan propensos a presentar un conducto arterioso persistente. Ahora bien, el establecimiento de un cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso no solo depende del diámetro de la luz de este, sino que también es necesario que la resistencia vascular pulmonar descienda a niveles inferiores a los de la resistencia vascular sistémica. Aquí la prematuridad hace de nuevo su aporte, pues, en los prematuros, la capacidad

contráctil de los vasos pulmonares es inferior a la de los recién nacidos a término.

FISIOPATOLOGÍA

El establecimiento de un cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso produce efectos en la circulación pulmonar y en la sistémica (Fig. 36.13).

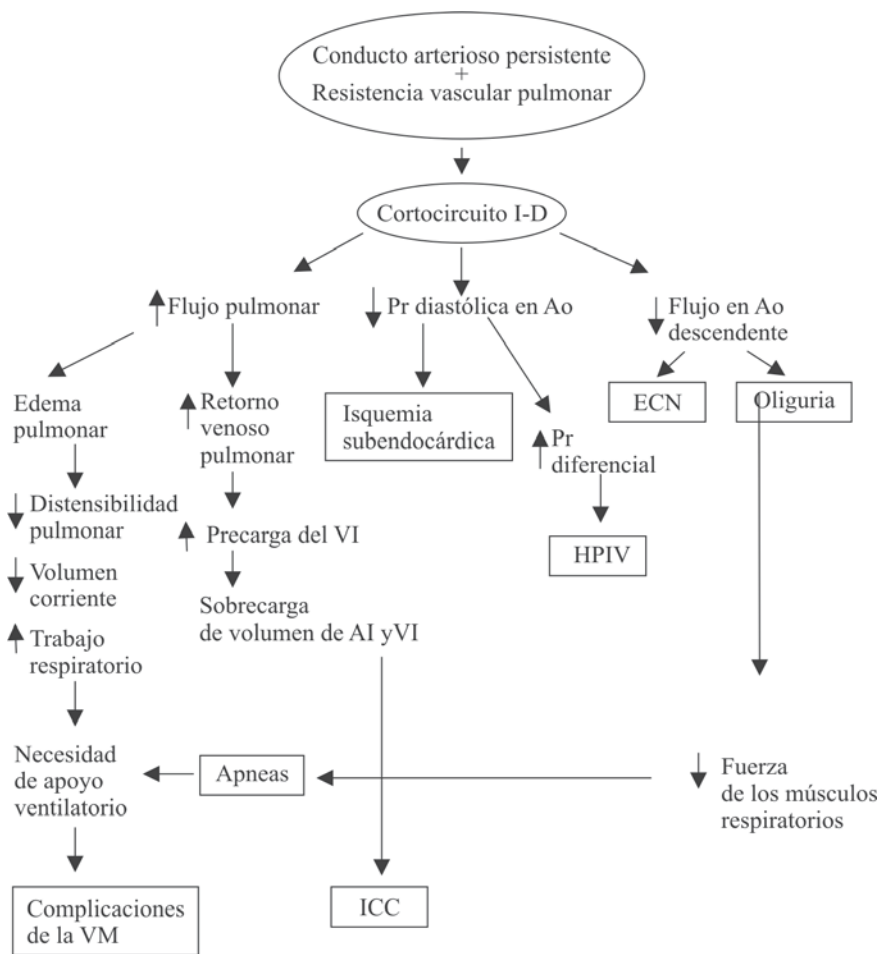
El aumento del flujo pulmonar produce congestión y edema a este nivel con disminución de la adaptabilidad pulmonar y del volumen corriente. También provoca un incremento del trabajo respiratorio. Dichas alteraciones desencadenan una insuficiencia respiratoria de grado variable y favorecen complicaciones relacionadas con esta. Como consecuencia del flujo pulmonar aumentado se produce, además, un incremento en el retorno venoso a la aurícula izquierda, aumenta la precarga del ventrículo izquierdo y puede aparecer sobrecarga de volumen de ambas cavidades con manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

Al nivel de la circulación sistémica el cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso produce descenso de la presión diastólica de la aorta y disminución del flujo de la aorta descendente. Estas alteraciones traen como consecuencia que se incremente la presión del pulso o diferencial (lo que se ha relacionado con mayor incidencia de hemorragia periventricular), y que disminuya el flujo esplácnico (que explicaría la aparición de enterocolitis necrosante e insuficiencia renal como complicaciones). También se afecta la irrigación de los músculos respiratorios, lo que propicia la aparición de apneas e insuficiencia respiratoria.

La circulación coronaria puede disminuir, pues depende de la presión diastólica en la aorta. Esto contribuye a la aparición de insuficiencia cardíaca.

CUADRO CLÍNICO

Como ya se ha mencionado, el CAP se presenta de manera clásica en recién nacidos prematuros, sobre todo en aquellos que padecen de la enfermedad de



Leyenda: AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; ECN: enterocolitis necrosante; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; I-D: izquierda a derecha; HPIV: hemorragia periintraventricular; Pr: presión; VI: ventrículo izquierdo; VM: ventilación mecánica; □: complicaciones del conducto arterioso persistente.

Fig. 36.13. Representación esquemática de la fisiopatología del conducto arterioso persistente del prematuro.

membranas hialinas. Los signos se hacen evidentes, por lo general, a partir de los 2 ó 3 días de vida, cuando la resistencia vascular pulmonar comienza a descender.

Signos que conforman el cuadro clínico del CAP
Signos relativos al sistema cardiovascular:

- Presencia de soplo continuo o sistólico. El soplo puede ser constante o intermitente. Esta variabilidad se debe a los cambios que se pueden producir en la luz del conducto y en la resistencia vascular pulmonar durante la evolución del paciente.
- Precordio hiperactivo por aumento del impulso ventricular izquierdo.
- Taquicardia.
- Pulsos periféricos saltones o rebotantes.

Cuando el cortocircuito es muy grande o el volumen intravascular es inadecuado, los pulsos, por el contrario, pueden mostrar colapso a la palpación.

- Aumento de la presión del pulso o diferencial a 35 mm Hg o más.

Signos relativos al sistema respiratorio:

- Taquipnea y disnea.
- Crisis de apneas recurrentes.
- Acidosis respiratoria.
- Aumento de la necesidad de apoyo ventilatorio y prolongación de la dependencia del ventilador más allá de 3 ó 4 días en pacientes con una EMH.

Otros signos:

- Insuficiencia cardíaca congestiva severa con edemas periféricos, hepatomegalia y estertores pulmonares.
- Pobre perfusión periférica.
- Acidosis metabólica.
- Oliguria y retención hídrica.
- Distensión abdominal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico positivo. En resumen, la presencia de precordio hiperactivo, pulsos periféricos saltones y soplo continuo o sistólico establecen las bases para el diagnóstico clínico de CAP, sobre todo en prematuros que presentan EMH y en los que se prolonga la dependencia del ventilador.

La confirmación del diagnóstico se basa en la imagenología, pues el electrocardiograma resulta poco

específico. Los signos radiológicos fundamentales son aumento del índice cardiotorácico, flujo pulmonar aumentado y presencia de edema pulmonar.

La ecocardiografía es el instrumento más valioso para el diagnóstico no invasor del CAP.

Diagnóstico diferencial. En los pacientes en los cuales predominan los signos cardiovasculares se deben descartar otras cardiopatías que producen cortocircuitos de izquierda a derecha. En aquellos en los que lo más importante es la prolongación o el aumento de la dependencia del ventilador se descartan las complicaciones de la asistencia respiratoria mecánica, la bronconeumonía u otras alteraciones pulmonares. Cuando están presentes signos de pobre perfusión periférica o deterioro general del paciente se debe pensar en la posibilidad de infección y de hemorragia periventricular.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del CAP se deben a 2 grandes grupos fisiopatológicos (Fig.36.13).

- Complicaciones relacionadas con el edema pulmonar y su tratamiento (específicamente la asistencia respiratoria mecánica y la oxigenoterapia). Entre ellas se encuentran los cuadros de escape de aire, la infección de vías aéreas, las atelectasias, la displasia broncopulmonar y la fibroplasia retrolental.
- Complicaciones relacionadas con el riego sistémico inadecuado (debido al descenso de la presión diastólica en la aorta y a la disminución del flujo sanguíneo en la aorta descendente). Estas serían la isquemia subendocárdica, el aumento en la frecuencia de hemorragia periventricular, la enteritis necrosante y la insuficiencia renal aguda.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Después del tratamiento con indometacina en pacientes con CAP hemodinámicamente importante se ha logrado el cierre de este en un 70 % de los casos. En una cuarta parte de estos casos se puede producir reapertura del conducto, aunque en la mayoría de ellos el cierre se logra posteriormente sin necesidad de cirugía.

TRATAMIENTO

- Preventivo:

Disminuir la incidencia de prematuridad, evitar la asfixia y estimular la maduración pulmonar con esteroides son las líneas fundamentales de acción obstétrica encaminadas a la reducción de la frecuencia del CAP sintomático del prematuro.

Una vez que se produce el nacimiento, el neonatólogo deberá limitar el aporte excesivo de líquidos y evitar en lo posible episodios hipoxémicos.

- Tratamiento del cuadro:

Se asienta en 3 aspectos fundamentales:

- Restricción hídrica.
- Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.
- Cierre farmacológico o quirúrgico del conducto arterioso.

El balance hídrico debe ser calculado de manera que el paciente pierda del 1 al 3 % del peso del nacimiento diariamente durante los primeros 5 a 7 días.

Los diuréticos pueden ser empleados cuando se presente un aumento exagerado de peso, exista edema pulmonar importante o insuficiencia cardíaca. Se utiliza la furosemida a razón de 1 a 2 mg/kg/dosis por vía intravenosa, vigilando el equilibrio hidroelectrolítico y el estado hemodinámico del paciente. Las dosis pueden ser repetidas cada 8 a 12 h si es necesario.

El uso de digoxina se limita casi exclusivamente a aquellos recién nacidos con gran derivación de izquierda a derecha y signos de insuficiencia cardíaca congestiva, en los que la indometacina esté contraindicada. Aun en estos casos se debe emplear con mucho cuidado para evitar la toxicidad. Las dosis de digitalización total inicial y las de mantenimiento diarias se muestran en la tabla 36.1. La digitalización total inicial se comenzará administrando la mitad de la dosis calculada. A continuación se pondrán los dos cuartos restantes de manera que se complete la digitalización en 16 a 48 h, según la intensidad de los síntomas y la respuesta del paciente. La dosis de mantenimiento diaria se divide en 2 subdosis. Las dosis de indometacina que se emplean para lograr el cierre farmacológico del conducto arterioso se muestran en la tabla 36.2. Si no se obtiene el cierre después de la primera dosis se podrán emplear 2 dosis más con 12 h de intervalo entre una y otra.

Aquellos recién nacidos que presentan respuesta inicial a la indometacina, pero en los cuales el conducto arterioso se reabre en las 48 h siguientes a su empleo, podrán recibir un segundo ciclo de indometacina.

Si persiste un conducto arterioso hemodinámicamente importante después de este segundo ciclo se valora la ligadura quirúrgica.

También se podrá indicar ligadura quirúrgica del conducto si existen contraindicaciones para el uso de la indometacina como son:

- Diuresis inferior a 0,6 mL/kg/h.
- Urea plasmática superior a 60 mg/60mg/dL.

- Creatinina plasmática superior a 1,8 mg/dL.
- Conteo de plaquetas inferior a 60 000/mm³.
- Presencia de sangramiento significativo.
- Presencia de enterocolitis necrosante.
- Presencia de sangre oculta en heces fecales.

- Tratamiento de las secuelas:

Las secuelas más importantes de este cuadro son las mencionadas en el acápite de complicaciones, y su tratamiento se detalla en los temas correspondientes.

Tabla 36.1. Dosis de digoxina en recién nacidos

	Digitalización (µg/kg)	Mantenimiento (µg/kg /día)
Neonatos a término	Vía i.v.:25	Vía i.v.: 6
	Vía oral: 30	Vía oral: 8-10
Neonatos prematuros	Vía i.v.: 20	Vía i.v.:5
	Vía oral: 25	Vía oral: 6-7

Tabla 36.2. Dosis de indometacina en mg/kg por vía intravenosa para el cierre farmacológico del CAP

Edad posnatal	1ra. dosis	2da. y 3ra. dosis
Menos de 2 días	0,20	0,10
2-7 días	0,20	0,20
Más de 7 días	0,25	0,25

Estado de choque en el recién nacido

Es un estado en el cual existe una insuficiencia generalizada y global de la alimentación celular producida por alteraciones circulatorias.

ETIOLOGÍA

Existen numerosas situaciones en las cuales se producen alteraciones circulatorias que pueden conducir o contribuir al establecimiento de un estado de choque. Dichas situaciones se han clasificado, tradicionalmente, en 5 grupos fundamentales, los cuales se corresponden con otros tantos tipos de choque: hipovolémico, cardíogeno, séptico, neurógeno y anafiláctico. Sin embargo, en los pacientes críticamente enfermos, en especial en los recién nacidos, se presentan con frecuencia, 2 o más alteraciones circulatorias simultáneamente, por lo que es necesario precisar, lo más exactamente posible, el mecanismo de producción de dichas alteraciones

circulatorias para poder diseñar un tratamiento correcto. Con este propósito resulta preferible emplear una clasificación patogénica de las alteraciones circulatorias que pueden conducir a un estado de choque.

Las alteraciones circulatorias capaces de producir un estado de choque pueden cursar con disminución del gasto cardíaco o sin disminución del gasto cardíaco (cuadro 36.3).

La disminución del gasto cardíaco se produce por fallo de la inyección de sangre a los ventrículos, ver las causas en el cuadro 36.4, o por fallas de la eyección de sangre de los ventrículos, ver las causas en el cuadro 36.5.

En los cuadros 36.3, 36.4 y 36.5 se puede comprobar que, en los neonatos que han sufrido una asfixia severa, se pueden producir alteraciones circulatorias por uno o varios mecanismos, los cuales deberán ser identificados en cada paciente específico.

Es de observar también que la sepsis es capaz de producir alteraciones circulatorias por casi todos los mecanismos posibles (disminución del volumen circulante, disminución del tono vasomotor, obstáculos al retorno venoso, disfunción ventricular, exclusión capilar, aumento de la demanda metabólica), pero en la sepsis, a diferencia de la asfixia, todos estos mecanismos actúan conjuntamente produciendo un estado con identidad propia que se conoce con el nombre de sepsis severa o síndrome séptico. Sin embargo, en estos pacientes, las alteraciones circulatorias no son las que originan la deficiencia nutricional celular, o sea, la deficiencia nutricional celular no se debe, inicialmente, a una insuficiencia en la alimentación de las células como se expuso en el concepto de choque, sino que la dificultad de las células para utilizar los nutrientes (y sobre todo el oxígeno) que les llegan desempeña un papel fundamental en la génesis y en la progresión de las alteraciones circulatorias que se producen en la sepsis severa. Por este motivo es que se reserva el nombre de choque séptico para las etapas avanzadas de la sepsis en las cuales la insuficiencia circulatoria intensifica aún más la deficiente nutrición celular. O sea, el estado séptico que se acompaña de manifestaciones de disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión, se llama sepsis severa o síndrome séptico, mientras que se diagnostica choque séptico cuando se mantienen la hipotensión y la hipoperfusión, a pesar de una administración adecuada de expansores plasmáticos. No obstante, el tratamiento de apoyo circulatorio en la sepsis se debe aplicar antes de que las alteraciones circulatorias sean capaces de agravar la deficiencia nutricional celular existente.

Cuadro 36.3. Clasificación patogénica de las alteraciones circulatorias capaces de producir o agravar un estado de choque

- Con disminución del gasto cardíaco:
 - A. Fallas de la inyección de sangre a los ventrículos
 - 1. Por disminución de la presión circulatoria media de llenado (hipovolemia)
 - a) Disminución del volumen circulante (hipovolemia absoluta)
 - b) Disminución del tono vasomotor (hipovolemia relativa)
 - 2. Por obstáculos o la inyección ventricular
 - a) Extracardíacos
 - b) Intracardíacos
 - B. Fallas de la eyección de sangre de los ventrículos
 - 1. Disfunción ventricular
 - 2. Obstáculos en las vías de eyección ventricular
- Sin disminución del gasto cardíaco (descenso de la resistencia periférica total):
 - A. Aumento de la demanda metabólica con vasodilatación hística: sepsis, tirotoxicosis, etcétera
 - B. Patrones circulatorios anormales
 - 1. Fístulas arteriovenosas
 - 2. Derivaciones hacia canales preferenciales con exclusión capilar: sepsis

Cuadro 36.4. Causas de falla de la inyección de sangre a los ventrículos

- A. Por disminución de la presión circulatoria media de llenado (hipovolemia)
 - 1. Disminución del volumen circulante (hipovolemia absoluta)
 - a) Pérdida de sangre en hemorragias internas antenatales y posnatales, microhemorragias digestivas y a otros niveles en el curso de la sepsis y de la coagulación intravascular diseminada, traumatismos
 - b) Pérdida de plasma en la enteritis necrosante, peritonitis, oclusiones intestinales, ampollas extensas de la piel: escape capilar en el curso de la sepsis, estados asfícticos muy severos y cualquier estado de insuficiencia circulatoria muy avanzado; traumatismo, anafilaxia
 - c) Pérdida de agua con o sin electrolitos: vómitos, diarreas, poliuria, pérdidas insensibles elevadas
 - 2. Disminución del tono vasomotor (hipovolemia relativa)
 - a) Parálisis vasomotora por daño hipóxico del centro vasomotor en casos de asfixia severa
 - b) Lesiones encefálicas
 - c) Inhibición del centro vasomotor por dolor intenso
 - d) Sepsis
 - e) Anafilaxia
 - f) Drogas: anestésicos, relajantes musculares, vancomicina
- B. Por obstáculos a la inyección ventricular
 - 1. Extracardíacos
 - a) Aumento de la presión pericardíaca: ventilación con presión positiva, aire extraalveolar, pericarditis restrictiva, taponamiento cardíaco
 - b) Remanso de la sangre: microtrombos y aglutinaciones hemáticas en la sepsis y estados de insuficiencia circulatoria avanzada de cualquier causa
 - 2. Intracardíacos
 - a) Malformaciones: drenaje anómalo de venas pulmonares, con triatriatum, atresia tricúspide, atresia mitral
 - b) Taquicardia severa

Cuadro 36.5. Causas de fallo de la eyección de sangre de los ventrículos

1. Disfunción ventricular
 - a) Daño hipóxico-isquémico: afectación de los músculos papilares, infartos, isquemia miocárdica transitoria
 - b) Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, acidosis severa
 - c) Estados inflamatorio-infecciosos: miocarditis
 - d) Presencia de factores depresores del miocardio en el curso del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica producido o no por sepsis
 - e) Alteraciones del ritmo cardíaco: bradicardia sinusal, bloqueos aurículo-ventriculares, arritmias
 - f) Insuficiencias valvulares
 - g) Estimulación parasimpática e inhibición simpática (asfixia severa)
2. Obstáculos en las vías de eyección ventricular
 - a) Estenosis subaórtica del hijo de diabética
 - b) Malformaciones cardíacas: hipoplasia de cavidades izquierdas, atresia o estenosis de la aorta o de la arteria pulmonar, coartación de la aorta, interrupción del arco aórtico
 - c) Embolia pulmonar masiva
 - d) Hipertensión pulmonar severa
 - e) Trombosis masiva de la aorta

FISIOPATOLOGÍA

El factor común de la mayoría de los estados de choque es la disminución del gasto cardíaco. En los estados de choque que cursan inicialmente sin disminución de ese gasto, también desciende este cuando se agrava la hipoxia hística. Siempre que disminuye el gasto cardíaco, se produce una respuesta fisiológica mediada por el sistema nervioso simpático que tiende a mantener la presión arterial dentro de valores normales. Si esta respuesta fisiológica es insuficiente, se produce un descenso de la presión arterial y de dicho gasto que desencadenan un estado de choque. El intento del organismo de mantener la presión arterial dentro de valores normales es fundamental, ya que la presión arterial es decisiva para conservar la irrigación cerebral y miocárdica.

En algunos pacientes, la respuesta fisiológica mediada por el sistema nervioso simpático logra mantener el gasto cardíaco y la presión arterial en valores ligeramente inferiores a los normales que, aunque son suficientes para impedir la producción de un estado de choque, producen una retención renal de líquidos (oliguria compensada). Cuando la insuficiencia circulatoria ha sido producida por fallas de la eyección de sangre de los ventrículos, la retención renal de líquidos genera un estado de hipervolemia que puede conducir a una insuficiencia cardíaca congestiva en el plazo de algunos días.

En la figura 36.14 se muestran, de manera resumida, los factores que contribuyen al descenso progresivo del gasto cardíaco en los estados de choque.

La disminución progresiva del gasto cardíaco afecta la función de todos los sistemas orgánicos. Así, en el curso del estado de choque se pueden producir las alteraciones que se exponen en el cuadro 36.6.

Cuadro 36.6. Alteraciones que se producen en el estado de choque en diferentes sistemas orgánicos

Sistema nervioso:	Trastornos de conciencia
Sistema respiratorio:	Hipoflujo pulmonar Hipertensión pulmonar Deficiencia de surfactante Pulmón de choque
Sistema circulatorio:	Hipoxia miocárdica Lesión capilar Remanso de la sangre Coagulación intravascular diseminada
Sistema urinario:	Nefropatía hipóxica
Sistema digestivo:	Translocación bacteriana (peligro de infecciones graves) Imposibilidad de alimentar al paciente (agravamiento del estado hipercatabólico)
Sistema reticuloendotelial:	Insuficiencia para eliminar las sustancias lisosomales y los factores depresores del miocardio circulantes

DIAGNÓSTICO

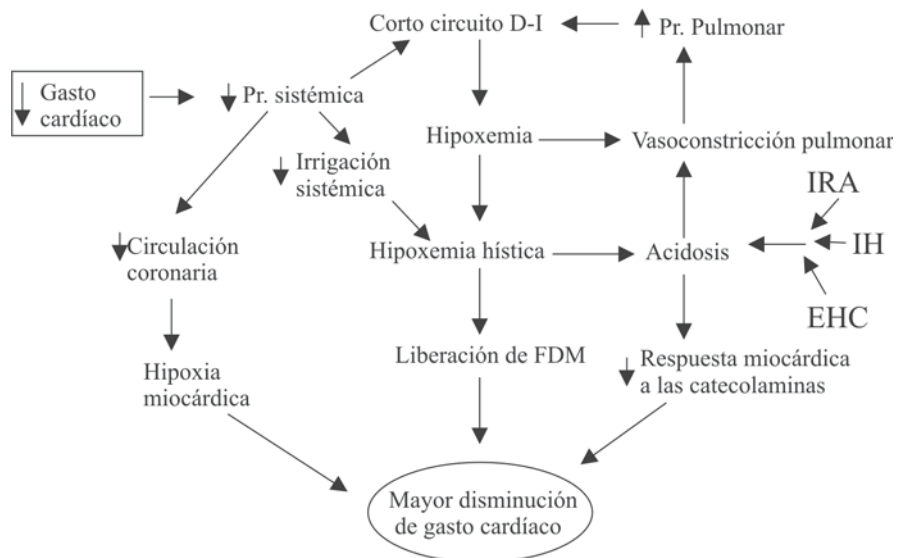
Comprende los pasos siguientes:

- Detectar e interpretar los signos de alteración circulatoria.
- Descartar otras situaciones capaces de producir inestabilidad circulatoria.
- Identificar posibles causas del estado de choque.

Detectar e interpretar los signos de alteración circulatoria

- Signos de compensación debidos a la estimulación simpática (precoces):
 - Taquicardia sinusal. La taquicardia intensa (mayor de 200/min) puede ser causa de descenso del gasto cardíaco.
 - Signos de vasoconstricción periférica. Cianosis distal, palidez de la piel, livedo reticular, frialdad distal, tendencia a la hipotermia.
 - Oliguria. Suele ser una oliguria compensada (sin reducción de la velocidad de filtración glomerular).
 - Enlentecimiento ligero del llenado capilar (de 4 a 6 s).
 - Debilidad de los pulsos pedios.

Estos signos de compensación simpática no expresan necesariamente la existencia de un estado de choque ni la existencia de un bajo gasto cardíaco, pero pueden conformar por sí solos el cuadro clínico de un estado de choque no progresivo o compensado.



Leyenda: D-I: derecha a izquierda; EHC: estado hipercatabólico; FDM: factores depresores del miocardio en general (incluyendo las citoquinas, y otros); IH: insuficiencia hepática; IRA: insuficiencia renal aguda; Pr: presión.

Fig. 36.14. Factores que contribuyen al descenso progresivo del gasto cardíaco en los estados de choque.

Los signos precoces de compensación simpática no se presentan cuando existe disminución severa del tono vasomotor.

En los pacientes con sepsis, las manifestaciones precoces no son de estimulación simpática sino de un estado hiperdinámico con taquicardia, pulsos fuertes, incremento en la presión diferencial por disminución de la diastólica, excursiones torácicas amplias, hipocapnia, hipertermia y diuresis normal.

- Signos de descompensación debidos a la disminución del gasto cardíaco (tardíos):
 - Intranquilidad, somnolencia, estupor: tienen gran valor en los pacientes con estado de conciencia previamente normal. La intranquilidad es un signo precoz en la sepsis.
 - Dificultad respiratoria, alteraciones de gases arteriales, edema pulmonar no hidrostático (síndrome de dificultad respiratoria del adulto o pulmón de choque), y signos de hipertensión pulmonar persistente neonatal.
 - Oliguria descompensada (con reducción de la velocidad de filtración glomerular) o insuficiencia renal aguda establecida (ver tema de “Insuficiencia renal aguda”).
 - Signos de disfunción hepática y trastornos de la coagulación: ambos son más intensos y tempranos en la sepsis.
 - Enlentecimiento de la circulación periférica: llenado capilar de más de 6 s, disminución de la oxihemoglobina venosa, incremento de la diferen-

cia de los contenidos de oxígeno arterial y venoso (más de 5 vol %). En la sepsis severa está disminuida esta diferencia a menos de 3 vol % por incapacidad de las células para utilizar el oxígeno que les llega.

- Bradicardia: puede ser precoz en los pacientes con afectación del centro vasomotor. En prematuros la bradicardia acompañada de apnea puede ser también un signo precoz.
- Hipotensión: si no se dispone de medición intraarterial directa, debe ser interpretada con cautela. La obtención de cifras bajas de presión arterial sin que existan otros signos de alteración circulatoria debe motivar desconfianza acerca de la calidad de la medición. La hipotensión arterial es un signo precoz solamente en los casos de disminución del tono vasomotor.
- Acidosis metabólica: si se acompaña de incremento del resto de aniones se sospechará acidosis láctica la cual puede ser un signo de insuficiencia circulatoria y bajo gasto cardíaco. En los casos de hipoxia renal se puede producir acidosis metabólica por deficiencia de bicarbonato (resto de aniones normal) y dicha acidosis metabólica no constituye necesariamente un signo de insuficiencia circulatoria generalizada. En la sepsis, la acidosis láctica puede ser un signo de aparición más precoz.

Descartar otras situaciones capaces de producir inestabilidad circulatoria. En los recién nacidos enfermos se presentan comúnmente varias situaciones que se acompañan de inestabilidad circula-

toria, las cuales no implican, necesariamente, la existencia de un estado de choque. No debe diagnosticarse un estado de choque sin antes haber identificado y tratado estas alteraciones. Algunas de ellas se muestran a continuación:

- Hipotensión y/o bradicardia de origen neurológico, sin otros signos de bajo gasto cardíaco, en pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Trastornos neurológicos ictales con manifestaciones autonómicas.
- Insuficiencia respiratoria, hipoxemia, acidosis respiratoria y acidosis metabólica que producen estimulación del sistema nervioso simpático.
- Sobredistensión pulmonar y aumento de la presión positiva intratorácica.
- Alteraciones metabólicas con efecto inotrópico negativo (hipoglicemia, hipocalcemia y acidosis).
- Ambientes térmicos inapropiados.
- Procedimientos dolorosos y dolor en general.
- Poliglobulia y anemia crónica.
- Paralizantes neuromusculares (taquicardia, hipotensión y oliguria).
- Barbitúricos (depresión miocárdica y vasodilatación).
- Inmadurez miocárdica y vasomotora en el recién nacido muy prematuro.
- Coartación posductal de la aorta (hipotensión y pulsos débiles en miembros inferiores).
- Conducto arterioso persistente hemodinámicamente significativo.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

Identificar posibles causas del estado de choque. Los antecedentes del paciente y su situación clínica permiten al médico la identificación de las posibles causas de un estado de choque. También pueden existir situaciones, que sin ser suficientemente intensas como para producir un estado de choque, pueden contribuir al deterioro de la función circulatoria del paciente. Se precisará:

- Si existe o se sospecha hipovolemia absoluta, cuál es la causa de esta y, si se acompaña de pérdida de hematíes y/o proteínas séricas.
- Si existen elementos para sospechar hipovolemia relativa y cuál sería su causa.
- Si existe algún obstáculo a la inyección ventricular.
- Si existen fallas de la eyección ventricular.
- Si existen varias de estas alteraciones conjuntamente, por ejemplo, en la asfixia perinatal severa.
- Si existe un cuadro de sepsis capaz de producir alteraciones circulatorias.

La monitorización de la presión venosa central (valores normales: entre 5 y 8 mm Hg) es muy útil para diferenciar la hipovolemia de las fallas de la eyección, sin embargo, se tendrá en cuenta que:

- Para que la medición de la presión venosa central tenga valor, la punta del catéter debe estar situada cerca de la entrada de la aurícula derecha.
- La presión venosa central expresa la precarga del ventrículo derecho, no la del izquierdo. Aunque ambas pueden ser similares, esto no sucede así en los pacientes con hipertensión pulmonar persistente o insuficiencia tricuspídea.
- La presión venosa central puede estar falsamente elevada en los pacientes con aumento de la presión intratorácica (ventilación con presión positiva, escape de aire, etcétera).

TRATAMIENTO

Tratamiento de apoyo circulatorio. Se debe administrar tratamiento de apoyo circulatorio en los casos siguientes:

- Pacientes graves con enfermedades capaces de propiciar inestabilidad circulatoria.
- Pacientes sépticos con signos de respuesta inflamatoria sistémica y estado hiperdinámico.
- Estados de choque compensados o progresivos.

El tratamiento de apoyo circulatorio consta de los siguientes elementos:

- Monitorización cuidadosa y continua del estado circulatorio y de las funciones vitales del paciente, así como de la diuresis horaria y del peso cada 12 a 24 h.
- Tratar enérgicamente la causa principal de deterioro de la función circulatoria.
- Prevenir y/o tratar las causas colaterales de inestabilidad circulatoria. Se corregirán muy especialmente las siguientes:
 - Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia y acidosis metabólica.
 - Alteraciones hemogasométricas: hipoxemia e hipercapnia.
 - Dolor.
 - Ambiente térmico inadecuado.
 - Incrementos innecesarios de la presión intratorácica.
 - Anemia y policitemia.

Después de corregidas estas causas colaterales se reevaluará el estado circulatorio del paciente antes de tomar medidas más agresivas.

- Canalización venosa profunda para administrar líquidos y monitorizar la presión venosa central. Canalización de una vena periférica además de la central si el paciente está en estado de choque. Canalización de una arteria si es posible.
- Asistencia ventilatoria mecánica. Debe ser valorada su aplicación en los pacientes con sepsis severa aun cuando no existan alteraciones hemogasométricas con el propósito de optimizar la llegada del oxígeno a los tejidos. En los casos restantes se indicará en dependencia del estado clínico del paciente y de su respuesta inicial al tratamiento específico. Se considera el empleo de sedantes y bloqueadores neuromusculares para disminuir el consumo de oxígeno.
- Antibioticoterapia. Es obvio que los antibióticos de amplio espectro son imprescindibles en los estados sépticos. Además se debe eliminar cualquier foco de infección.

En los cuadros de choque debidos a otras causas, se ha recomendado el empleo de antibióticos cuando se sospecha una hipoxia intestinal importante para evitar los efectos de la translocación bacteriana desde el intestino y la endotoxemia resultante. Algunos autores prefieren la descontaminación intestinal selectiva.

La utilidad de estas medidas está por probar en los neonatos, especialmente si se alimentaron con leche materna.

- Expansión de volumen. Cuando se ha descartado la insuficiencia cardíaca congestiva de cualquier causa y la persistencia del conducto arterioso del prematuro, se debe administrar, al menos, una dosis de expansores plasmáticos para mejorar la precarga. La forma de realizar la expansión de volumen en cada una de las situaciones más frecuentes se detalla a continuación:

1. Hipovolemia:

- Por pérdida de sangre:

Cuando no hay hipotensión, la expansión de volumen se inicia con solución salina isotónica.

Cuando hay hipotensión, la expansión se inicia con albúmina al 5 % en solución salina isotónica.

Si el hematócrito es inferior al 40 % una parte de la expansión de la volemia se hace con concentrado de hematíes, después de haber iniciado con las soluciones anteriores.

Si el hematócrito es del 40 % o más, el concentrado de hematíes se puede administrar cuando el paciente esté más estable. Se administra en cantidad suficiente para normalizar la hemoglobina. Después de los 15 días

el valor del hematócrito deseado se adapta a la edad del paciente.

Si no se dispone de solución salina isotónica y/o albúmina, la expansión volumétrica inicial se realiza con plasma fresco. De lo contrario, este deberá evitarse por el riesgo de transmisión de infecciones.

Se considera que se ha administrado suficiente volumen cuando desaparezcan las alteraciones circulatorias, la diuresis sea superior a 1 mL/kg/h y la presión venosa central se mantenga entre 5 y 8 mmHg (entre 2 y 6 cm H₂O).

- Por pérdida de plasma o agua y electrolitos o por disminución del tono vasomotor:
 - Se inicia la expansión de la volemia con albúmina al 5 % en solución salina isotónica a la dosis de 20 mL/kg a pasar en 20 a 30 min. Si es necesario se aplica una segunda dosis de 20 mL/kg en 30 a 60 min.
 - Posteriormente se continúa con reposición de cristaloides con monitorización estrecha del estado hemodinámico y de la presión venosa central. En la anafilaxia son preferibles las soluciones coloidales.

2. **Fallas de eyección:** se garantiza un retorno venoso adecuado mediante la administración de 5 a 10 mL/kg de solución salina isotónica o albúmina al 5 %, sobre todo si hay hipotensión arterial. Si se sospecha que hay hipovolemia asociada se podrá continuar con la administración cautelosa de expansores después de iniciar la administración de cardiotónicos y de haber conseguido una presión venosa central inferior a 15 mmHg. A menos que exista una causa bien documentada de hipovolemia, el estado de choque en la asfixia perinatal es, predominantemente, por falla de la eyección. El escape capilar y la parálisis del centro vasomotor (causas poco evidentes de hipovolemia en la asfixia) ocurren en casos de asfixia muy severa y prolongada.

3. **Sepsis:** la administración de expansores de volumen (preferiblemente albúmina al 5 % en solución salina isotónica) se comienza desde etapas precoces (estado hiperdinámico), aun cuando no existan hipotensión ni oliguria. El propósito es lograr una presión venosa central entre 10 y 12 mm Hg. Se debe valorar continuamente la respuesta diurética y el estado hemodinámico. Se puede iniciar con 20 mL/kg en una hora y después continuar con 5 a 10 mL/kg cada 30 min en dependencia de las manifestaciones clínicas y la respuesta del paciente.

Cuando existen trastornos de la coagulación se emplea plasma fresco. Si el hematócrito es inferior a 40 % se administra concentrado de hematíes. Cuando hay sangramiento activo por coagulación intravascular diseminada, está indicada la administración de concentrado de plaquetas.

- Drogas vasoactivas inotrópicas. La forma de administrarlas en cada una de las situaciones más frecuentes se describe a continuación:

- Hipovolemia: comúnmente no están indicadas las drogas en la hipovolemia absoluta. Se emplearán cuando no haya respuesta satisfactoria a la reposición de volumen.

Nunca deben usarse antes de administrar expansores. En los pacientes con afectación severa del tono vasomotor se intentará obtener efecto vasoconstrictor con epinefrina (entre 0,02 y 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) o con dopamina (más de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Si existe disminución ligera del tono vasomotor de causa neurógena, acompañada de bradicardia, se puede inhibir el efecto parasimpático con atropina.

- Fallas de eyección: se inicia con dopamina a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la cual se puede aumentar hasta 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ cuando no se obtiene la respuesta deseada. Si es necesario se podrá lograr un mayor efecto inotrópico añadiendo dobutamina de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, en cuyo caso se podrá bajar la infusión de dopamina a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La infusión de dobutamina puede elevarse hasta 30 y aún hasta 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ si no hay respuesta favorable.

Cuando exista una frecuencia cardíaca inapropiadamente baja (inferior a 140/min) se valora el empleo de atropina a 0,01 mg/kg/dosis (dosis mínima total: 0,1mg). Lo ideal es que la frecuencia cardíaca se mantenga entre 150 y 160/min. Si existe bradicardia se emplea isoproterenol a 0,01-0,1 $\mu\text{g}/\text{min}$, pero hay que garantizar que la volemia sea normal; una vez conseguido el efecto cronotrópico se debe tratar de mantener al paciente con dopamina y dobutamina al tiempo que se va retirando el isoproterenol. Está indicada la digitalización del paciente si existe taquicardia mantenida superior a 190/min a pesar del tratamiento con drogas vasoactivas (ver dosis de digoxina en el tratamiento del conducto arterioso persistente).

Cuando no se logre la mejoría con el tratamiento expuesto, se toman algunas de las medidas siguientes:

Realizar ecocardiograma de urgencia para descartar taponamiento cardíaco, pericarditis restrictiva u otros obstáculos a la inyección o a la eyección ventricular que sean solucionables quirúrgicamente.

Administrar otra dosis de expansores plasmáticos, si la presión venosa central es inferior a 15 mm Hg y reevaluar al paciente.

Intentar descenso de la precarga mediante el empleo de furosemida de 1 a 2 mg/kg/dosis y/o morfina de 0,1 a 0,2 mg/kg/dosis (aumenta la capacidad venosa), si la presión venosa central es de 15 mm Hg o más.

Emplear otras drogas inotrópicas como la amrinona.

Emplear drogas vasodilatadoras para disminuir la poscarga.

Emplear apoyo mecánico circulatorio: balón intratorácico de contrapropulsión, dispositivo de asistencia ventricular, etcétera.

- Sepsis: La dopamina es la droga de elección en etapas iniciales a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (estado hiperdinámico). Si se presentan otros signos de alteración circulatoria se añade dobutamina de 7,5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Cuando hay hipotensión arterial se incrementa la dopamina hasta 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ hasta que la presión arterial se estabilice. Si se produce hipotensión crítica se puede añadir epinefrina o norepinefrina al tratamiento a 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ como dosis promedio. Si hay signos de disfunción ventricular severa y/o presión venosa central de 15 mmHg o más se valorarán algunas de las medidas recomendadas para las fallas de eyección. Algunos autores proponen la administración de dopamina a más de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ más isoproterenol a la dosis antes mencionada.

Otros aspectos a tener en cuenta en el tratamiento de los pacientes con sepsis severa son:

- El tratamiento de la insuficiencia renal aguda debe ser conservador mientras sea posible, en caso contrario, el método protético de elección es la hemofiltración arteriovenosa continua.
- Cuando se presenta edema pulmonar, sospechar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto y emplear presiones espiratorias entre 4 y 8 mbar.
- La heparina no está indicada, pero si hay consumo continuo de factores de la coagulación se pueden emplear dosis muy pequeñas (entre 100 y 125 U/kg/día).
- La mayoría de los autores reconoce la inutilidad del uso de esteroides a pesar de sus ventajas teóricas.
- La utilidad de la naloxona no está probada.
- Otros medicamentos en estudio son: ibuprofeno, pentoxifilina, anticuerpos monoclonales contra endotoxinas y contra el factor de necrosis tumoral, etcétera.

ALTERACIONES RENALES

Insuficiencia renal aguda en el recién nacido

Los recién nacidos pueden presentar una gran variedad de enfermedades renales, pero la mayoría de ellas son tratadas en los números correspondientes a nefrología y urología. En este tema se expondrá la insuficiencia renal aguda en el período neonatal, ya que

esta afección es de gran importancia para cualquier médico que se dedique a la atención de los neonatos, tanto por la frecuencia con que complica la evolución de los recién nacidos gravemente enfermos, como por las características propias con las que se presenta en estos pacientes.

En esta afección existe una disminución abrupta de la función renal con la acumulación de desechos metabólicos nitrogenados y dificultades para mantener la homeostasis del medio interno. En los recién nacidos se acompaña con frecuencia, aunque no siempre, de oliguria (diuresis horaria inferior a 1 mL/kg).

ETIOLOGÍA

Son 5 los grupos de causas más importantes de insuficiencia renal aguda:

- Nefropatía hipóxica. Es la más frecuente y de mayor importancia en los cuidados intensivos neonatales y, probablemente también, en los cuidados intensivos de pacientes de otras edades. Por dicho motivo es que se dedica el presente tema, casi exclusivamente, a esta afección.
- Nefropatía obstructiva. Puede ser producida por trastornos congénitos o adquiridos de las vías urinarias. Entre estos últimos debe prestarse especial atención a la disfunción vesical consecutiva a la asfisia perinatal.
- Nefropatía tóxica. Puede ser endógena (concentraciones anormales de iones como K^+ y Ca^{2+} o de metabolitos como ácido úrico, mioglobina y hemoglobina) o exógena (antibióticos, solventes orgánicos, metales pesados, etc.).
- Nefropatía inflamatoria. Pueden ser glomerulares (glomerulonefritis), que son raras en neonatos, o intersticiales (pielonefritis). Tener en cuenta entre estas últimas a las producidas en la sífilis y en la toxoplasmosis congénita.
- Nefropatía vascular. Fundamentalmente el síndrome hemolítico urémico que no suele verse en neonatos.

Varias nefropatías estructurales congénitas (agenesia renal, enfermedad poliquística infantil, riñones multiquisticos bilaterales, etc.), se acompañan de oliguria o anuria desde el nacimiento, sin embargo, no se deben considerar como causas de insuficiencia renal aguda debido a que, en estos recién nacidos, las manifestaciones clínicas de insuficiencia renal se producen después del nacimiento puesto que, en ese momento, el riñón debe asumir toda la responsabilidad de la homeostasia del medio interno. Sin embargo, en dichos pacientes la velocidad de filtración glomerular y la diuresis son anormales

desde muy temprano en la vida fetal, o bien, nunca fueron normales, y su problema fundamental es una disminución considerable de la reserva renal, tal como sucede en la insuficiencia renal crónica.

Nefropatía hipóxica

Es el conjunto de alteraciones funcionales y/o estructurales de los riñones producidas por la hipoxia consecutiva a una disminución del flujo sanguíneo renal. Aunque la nefropatía hipóxica tiene numerosas causas (factores desencadenantes), se puede reconocer en ella una patogenia secuencial característica, la cual conduce o no a una nefropatía hipóxica en dependencia de las características del trastorno causal (tipo, duración, intensidad).

ETIOLOGÍA

Se pueden dividir las afecciones que producen la nefropatía hipóxica en 3 subgrupos:

- Causas de nefropatía hipóxica que cursan con hipovolemia y disminución del volumen de líquido extracelular:
 - Deshidratación por pérdidas hídricas excesivas y aporte hídrico insuficiente.
 - Hemorragias prenatales y posnatales.
 - Intervenciones quirúrgicas con pérdida excesiva de plasma o sangre.
- Causas de nefropatía hipóxica que cursan con hipovolemia y tendencia al aumento del volumen de líquido extracelular:
 - Disminución de la presión oncótica del plasma: escape capilar (hipoxia severa y sepsis), síndrome nefrótico congénito e insuficiencia hepática.
 - Pérdidas de líquido hacia el tercer espacio (enteritis necrosante, peritonitis y ampollas extensas de la piel).
 - Síndrome séptico y choque séptico (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de causa infecciosa).
 - Depresión del centro vasomotor con inactivación del tono vasomotor en casos de hipoxia muy severa.
 - Otras causas de disminución del tono vasomotor.
- Causas de nefropatía hipóxica que cursan con riesgo de hipervolemia y aumento del volumen de líquido extracelular:
 - Asfisia perinatal sin escape capilar ni inactivación del tono vasomotor.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva y choque cardiogénico.
 - Insuficiencia respiratoria grave.
 - Ventilación con presión positiva.
 - Persistencia del conducto arterioso.

- Administración de indometacina y de bloqueantes neuromusculares.
- Accidentes vasculares renales (trombosis de arterias y venas renales, y necrosis cortical).

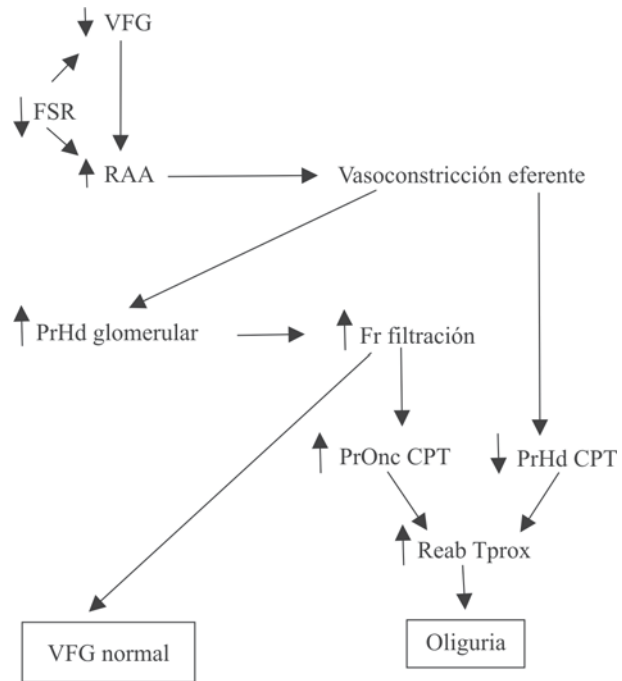
Algunas de las afecciones mencionadas, aunque inician la secuencia patogénica de la nefropatía hipóxica, pueden no conducir a la fase establecida de la enfermedad, puesto que la reducción del flujo sanguíneo renal que suelen producir no es lo suficientemente intensa como para que las células renales sufran hipoxia. En muchos recién nacidos graves, sin embargo, se presentan varias de estas afecciones, de forma simultánea, algunas más severas que otras, y el resultado final es un impacto renal considerable.

PATOGENIA

Las afecciones mencionadas, como causa de nefropatía hipóxica, tienen en común que se acompañan de una disminución de la irrigación sanguínea (y, finalmente, del aporte de oxígeno) a los riñones. Este descenso del flujo sanguíneo o de la presión de perfusión renal desencadena una secuencia de acontecimientos que pueden conducir a diferentes grados de perturbación funcional y/o estructural de dichos órganos. El grado de alteración que se produzca dependerá, no solo de la intensidad del trastorno desencadenante, sino, también, del momento en el cual pueda iniciarse una intervención terapéutica correcta. Dicha secuencia de acontecimientos puede agruparse en 3 fases:

Fase I (oliguria compensada). Es la primera etapa en la patogenia de la nefropatía hipóxica (Fig. 36.15). En ella existe un descenso del flujo sanguíneo renal, el cual desencadena un incremento en la producción de renina por las células yuxttaglomerulares. Este incremento en la producción de renina se da por la activación de 3 mecanismos: estimulación de los barorreceptores (incluyendo los renales) y/o de los quimiorreceptores, estimulación de los receptores beta adrenérgicos renales por el sistema nervioso simpático y estimulación de las células de máscara densa del aparato yuxttaglomerular por un descenso en la concentración del NaCl en el líquido que llega al túbulo distal, ya que existe un incremento en la reabsorción de esta sal en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle, debido a un enlentecimiento del flujo tubular ocasionado por la disminución inicial en la velocidad de filtración glomerular. Este último mecanismo pudiera tener menor importancia en los prematuros por los elevados niveles de prostaglandinas.

La renina (enzima proteolítica) estimula la producción de angiotensina I (decapéptido) a partir del angiotensinógeno (tetradecapéptido sintetizado en el hígado). La enzima convertidora de angiotensina presente en los



Leyenda: CPT: capilares peritubulares; Fr filtración: fracción de filtración; FSR: flujo sanguíneo renal; PrHd: presión hidrostática; PrOnc: presión oncótica; RAA: renina-angiotensina-aldosterona; Reab Tprox: reabsorción tubular proximal; VFG: velocidad de filtración glomerular.

Fig. 36.15. Fase I de la patogenia de la nefropatía hipóxica: oliguria compensada.

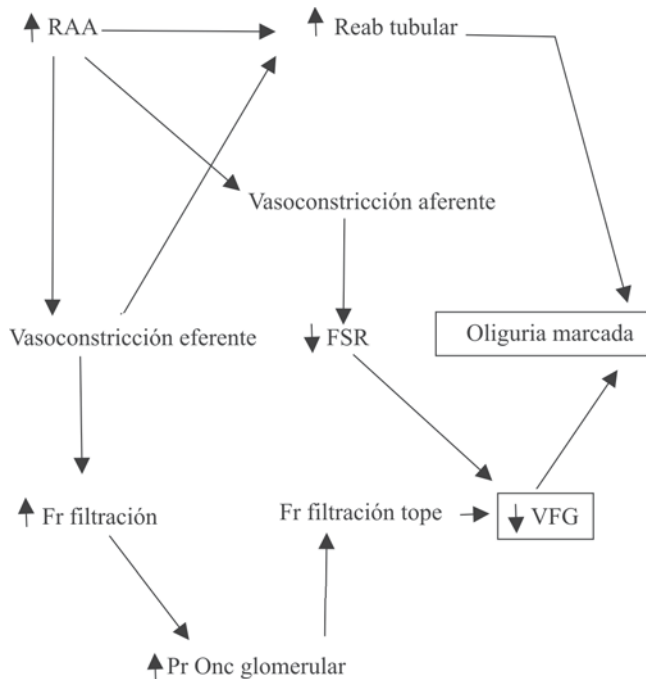
vasos pulmonares transforma la angiotensina I en angiotensina II (octapéptido). Esta última, además de estimular la liberación de aldosterona, tiene un factor vasoconstrictor renal, el cual es más intenso sobre la arteriola eferente.

La vasoconstricción de esta arteriola produce un incremento en la presión hidrostática glomerular y, por tanto, un aumento en la fracción de filtración, lo cual logra normalizar la velocidad de filtración glomerular a pesar del descenso en el flujo sanguíneo renal. También, el aumento en la fracción de filtración provoca un incremento de la presión oncótica del plasma que pasa a los capilares peritubulares, y la constricción de la arteriola eferente disminuye la presión hidrostática en estos capilares. El resultado de ambos acontecimientos es un aumento de la cantidad de agua y sodio (ya reabsorbida en el túbulo proximal) que fluye hacia los capilares peritubulares y una disminución de la que regresa a la luz tubular a través de los espacios intercelulares. Esto produce una reducción de la diuresis.

Esta fase se llama oliguria compensada porque los mecanismos de compensación que desarrolla el organismo frente a la hipoperfusión renal logran mantener una velocidad de filtración glomerular normal, aunque con oliguria debida al incremento de la reabsorción tubular.

Fase II (oliguria descompensada). Si no se logra revertir la situación anterior y el flujo sanguíneo renal continúa disminuyendo, el paciente pasa a esta segunda etapa (Fig. 36.16), en la cual el aumento en la fracción de filtración ha llegado a un límite máximo impuesto, sobre todo, por el incremento de la presión oncótica media en los capilares glomerulares debido al propio aumento de la fracción. Además, probablemente, los niveles cada vez más elevados de angiotensina II comienzan a tener un efecto vasoconstrictor aferente. Los mecanismos de compensación del organismo ya no son capaces de mantener la velocidad de filtración glomerular normal, pero la reabsorción tubular se mantiene elevada por los mismos motivos que existían en la fase I. Ambas situaciones contribuyen a un descenso notable de la diuresis. En resumen, existe una disminución de la velocidad de filtración glomerular mientras se mantiene el incremento en la reabsorción tubular, por lo que la oliguria se acentúa. A esta fase de la nefropatía hipóxica se le ha llamado también oliguria prerrenal, oliguria funcional, insuficiencia renal aguda prerrenal, etcétera.

Fase III (insuficiencia renal aguda establecida). La característica fundamental de esta fase (Fig. 36.17) es la disfunción tubular producida por la hipoxia, la cual



Leyenda: Fr filtración: fracción de filtración; FSR: flujo sanguíneo renal; PrOnc: presión oncótica; RAA: renina-angiotensina aldosterona; Reab: reabsorción; vasoconstricción aferente: constricción de la arteriola aferente; VFG: velocidad de filtración glomerular.

Fig. 36.16. Fase II de la patogenia de la nefropatía hipóxica: oliguria descompensada.

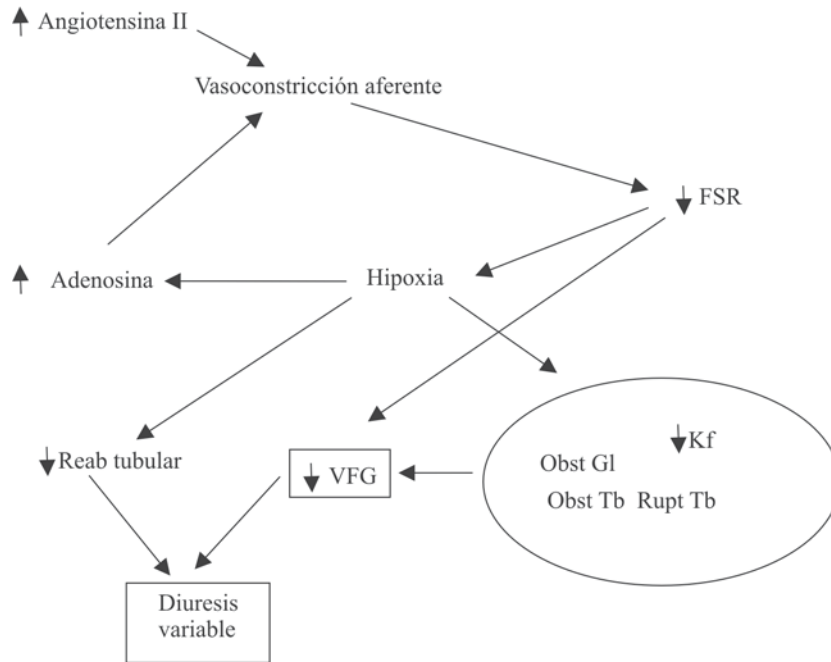
afecta principalmente a los segmentos tubulares que más oxígeno consumen (túbulo proximal y porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle). Debe observarse que la constricción sostenida de la arteriola eferente producida por la angiotensina motiva un descenso marcado en la circulación capilar peritubular, lo que, unido a la elevada demanda metabólica de los túbulos, hace que la lesión hipóxico-isquémica del sistema tubular sea de particular importancia. Se produce, entonces, una alteración de todas las funciones tubulares, entre las cuales interesa resaltar la disminución en la reabsorción de sodio y agua y, por tanto, aumenta la fracción excretada del agua y del sodio filtrados debido, en etapas precoces, a una disminución de la actividad de la enzima sodio-potasio adenosín trifosfatasa. Esto explica que, en dependencia del grado de disminución relativa de la velocidad de filtración glomerular y de la reabsorción tubular, algunos de los pacientes que se encuentran en la fase III tengan oliguria y otros tengan diuresis dentro de límites normales.

Más difícil resulta explicar por qué se mantiene disminuida la velocidad de filtración glomerular en esta fase aun después de revertida la situación que originó la hipoxia renal.

La secuencia de acontecimientos que conducen a una disminución mantenida de la velocidad de filtración glomerular en la fase III pudiera explicarse, por el momento, como sigue:

Los niveles sostenidamente elevados de angiotensina II (y quizás de otros agentes vasoconstrictores) llegarían a producir una constricción cada vez más importante de la arteriola aferente además de la constricción ya mencionada de la arteriola eferente. Esto no solo causa una disminución marcada del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular, sino que produciría un estado de hipoxia en la nefrona, lo que da como resultado que se formen cantidades importantes de productos de degradación del ATP como la adenosina y, tal vez, otras sustancias vasodilatadoras.

La adenosina tiene, al parecer, 2 efectos principales: uno vasoconstrictor aferente que se evidencia en presencia de niveles elevados de angiotensina II, y otro vasodilatador eferente independiente de los niveles de angiotensina II. Ambos efectos conducen a una disminución mayor del flujo sanguíneo glomerular, de la velocidad de filtración glomerular y, posiblemente, a lesión hipóxica de las células de los capilares glomerulares (con hinchazón de estas y obstrucción del flujo glomerular) y de los otros componentes de la membrana de filtración (con disminución del coeficiente de filtración). La constricción glomerular con disminución de la superficie de filtración también pudiera desempeñar un papel importante en la disminución mantenida de la velocidad de filtración glomerular.



Leyenda: FSR: flujo sanguíneo renal; Kf: coeficiente de filtración; Obst Gl: obstrucción glomerular; Reab: reabsorción; Rupt Tb: ruptura de las paredes tubulares; vasoconstricción aferente: constricción de la arteriola aferente; VFG: velocidad de filtración glomerular.

Fig. 36.17. Fase III de la patogenia de la nefropatía hipóxica: insuficiencia renal aguda establecida.

Finalmente, la lesión hipóxica de las células tubulares causa acumulación de *debris* celulares con obstrucción tubular distal, así como difusión del líquido tubular hacia el intersticio con compresión extrínseca de los túbulos. Los 2 fenómenos incrementan la presión hidrostática intratubular con la consecutiva disminución de la velocidad de filtración glomerular. En esta etapa final, la presión hidrostática intratubular adquiere un especial valor, sobre todo si se tiene en cuenta que la presión hidrostática glomerular se mantendría disminuida (aun después de desaparecidas las sustancias vasodilatadoras) por falta de constricción de la arteriola eferente, a lo cual pudiera contribuir el cese de la estimulación del sistema renina-angiotensina debido a la corrección de las alteraciones desencadenantes y también al incremento en la concentración de sodio en el líquido tubular que llega a la mácula densa producto de la disminución de la reabsorción tubular del NaCl que caracteriza a esta fase.

En la fase III se pueden distinguir 3 etapas, una precoz o disfuncional, la cual pudiera solucionarse al poco tiempo de instaurado un tratamiento correcto, otra tardía o estructural que tiene la evolución clásica de la necrosis tubular aguda y una última etapa de recuperación en la cual puede normalizarse la velocidad de filtración glomerular antes que la capacidad de reabsorción tubular, en cuyo caso el paciente pudiera tener pérdidas hidroelectrolíticas importantes

Resumiendo, en la fase III se observa una disminución de la velocidad de filtración glomerular con una diuresis variable como consecuencia de la reducción de la capacidad de reabsorción de los túbulos. Existe, por tanto, una insuficiencia renal aguda establecida por daño hipóxico de las nefronas, o sea, una nefropatía hipóxica propiamente dicha.

Otras causas de insuficiencia renal aguda (tóxicas, tanto endógenas como exógenas, inflamatorias, etc.), muestran también varias de las alteraciones que se han mencionado en esta fase III de la nefropatía hipóxica. Sin embargo, aún hay controversias en cuanto a la secuencia en que se producen dichas alteraciones para conducir finalmente a una reducción de la velocidad de filtración glomerular.

En los recién nacidos graves concurren, con frecuencia, dos o más posibles causas de insuficiencia renal aguda. Las más comunes probablemente son la nefropatía hipóxica y el empleo de medicamentos nefrotóxicos, asociados, en ocasiones, con una disfunción vesical. Esto es muy importante, pues se ha comprobado que la presencia de una nefropatía hipóxica aumenta el riesgo de que los agentes potencialmente nefrotóxicos produzcan daño renal.

En la actualidad se está estudiando el papel de la reperfusión renal y de los radicales de oxígeno en la continuidad del daño en la nefropatía hipóxica.

CUADRO CLÍNICO

Como se puede deducir de lo comentado en el acápite precedente, durante la génesis de la nefropatía hipóxica, el paciente puede pasar por 3 fases clínicas diferentes que se corresponden con otras tantas fases de la patogenia:

- Fase de la oliguria compensada. Existe oliguria por incremento en la reabsorción tubular, pero sin disminución de la velocidad de filtración glomerular, por lo cual la concentración de creatinina plasmática es normal. Deben estar presentes aún las manifestaciones de la causa desencadenante. Todavía no hay lesión hipóxica renal.
- Fase de oliguria descompensada. Existe oliguria por incremento en la reabsorción tubular y por disminución de la velocidad de filtración glomerular, por lo cual la concentración de creatinina plasmática está elevada. Deben estar presentes aun las manifestaciones de la causa desencadenante, pero todavía no hay lesión hipóxica renal.
- Fase de insuficiencia renal aguda establecida o nefropatía hipóxica propiamente dicha. Existe una disminución de la velocidad de filtración glomerular con disminución de la capacidad de reabsorción tubular producidas ambas por la hipoxia. Debido a esto la diuresis puede estar disminuida más o menos intensamente, pero, también puede ser, aparentemente, normal. Las manifestaciones de la causa desencadenante pueden estar presentes aún o haberse solucionado ya.

Los pacientes con asfixia perinatal pueden nacer en esta fase. Por esto, la presencia de una diuresis aparentemente normal en ellos no descarta la existencia de una afección hipóxico-isquémica renal.

En la etapa final de esta fase (etapa de recuperación) puede haber poliuria con pérdidas hidrosalinas excesivas.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal aguda de cualquier causa son:

- Manifestaciones de las causas desencadenantes o antecedentes de estas.
- Oliguria o respuesta diurética inconveniente.
- Aumento de peso o edemas.
- Pérdida excesiva de peso en la fase poliúrica (fase de recuperación).
- Polipnea por acidosis metabólica.
- Manifestaciones de trastornos electrolíticos: hiponatremia e hiperpotasemia.

- Una vez que desaparecen los trastornos hemodinámicos puede haber hipertensión arterial por sobrecarga de volumen o por accidentes vasculares renales.
- Si el paciente no tiene otras enfermedades graves pudieran hacerse patentes los síntomas de uremia: vómitos, náuseas, intolerancia digestiva, letargo y convulsiones de diversas causas.

Se produce respuesta diurética inconveniente en varias afecciones renales, una de ellas es la insuficiencia renal aguda establecida.

El estado del volumen de líquido extracelular se deduce del análisis de la evolución del peso del recién nacido.

Se debe sospechar una respuesta diurética inconveniente cuando:

- Diuresis disminuida con aumento del volumen de líquido extracelular.
- Diuresis “normal” con disminución del volumen de líquido extracelular.
- Diuresis “normal” con aumento del volumen de líquido extracelular.
- Diuresis aumentada con volumen de líquido extracelular disminuido.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Identificación de la reducción de la velocidad de filtración glomerular. Se hace mediante la determinación de la concentración de creatinina plasmática. Los valores dados como patológicos varían ligeramente según diferentes autores, sin embargo, lo más importante es no tomar rígidamente una cifra determinada, sino analizar al paciente en su conjunto y preguntarse si, de acuerdo con su edad gestacional, edad posnatal y condiciones clínicas específicas, el valor de su creatinina plasmática y, sobre todo, la evolución de ese valor, permiten sospechar, identificar o descartar una anomalía de la velocidad de filtración glomerular.

Se sospecha que existe una reducción de la velocidad de filtración glomerular si el paciente presenta:

- Incrementos de la creatinina plasmática superiores a 20 $\mu\text{mol/L/día}$ durante los primeros 5 días de vida.
- Creatinina plasmática superior a 90 $\mu\text{mol/L}$ después de los 5 días de vida.

Estudios de la función tubular. En la insuficiencia renal aguda establecida existe una disminución en la capacidad de reabsorción tubular de agua y solutos, así como una reducción en la capacidad de secreción

activa de iones como potasio e hidrógeno. Cuando la insuficiencia renal se produce en el curso de una nefropatía hipóxica, dichas alteraciones son signos de daño hipóxico renal. Esta situación contrasta con la de las fases de oliguria compensada y de oliguria descompensada, en la cuales existe un incremento compensatorio de la función tubular. Por estos motivos es que se utilizan los estudios de la función tubular para identificar el daño hipóxico renal establecido (diferenciar la fase III de la fase II), sin embargo, para que tengan valor, es indispensable hacer dichos estudios antes del empleo de diuréticos en el paciente (tabla 36.3).

Tabla 36.3. Comparación de los resultados de las pruebas de función tubular entre las fases de oliguria descompensada y de insuficiencia renal aguda establecida (IRA)

Prueba función tubular	Oliguria descompensada	IRA establecida
OsmU	Mayor que 400 mOsm/L	Menor que 350 mOsm/L
OSMU/OsmP	Mayor que 1,3	Menor que 1,2
NaU	De 10-50 mEq/L	De 30-90 mEq/L
NaU/NaP	0,23±0,14	0,45±0,22
feNa	Menos de 2,5 % (Media 0,9 %)	Más de 2,5 % (Media 4,2 %)
CrU/CrP	De 15-45 (Media 30)	De 5-15 (Media 10)
IIR=NaU (crp/crU)	Menor que 3 (Media 1,3)	Mayor que 3 (Media 11,6)
ureaU/ureaP	Mayor que 5	Menor que 5

Intentar diferenciar la fase II de la fase III, no tiene sentido si no se ha diagnosticado una reducción de la velocidad de filtración glomerular.

Como se puede observar en la tabla, los exámenes de laboratorio que diferencian a los pacientes que se encuentran en la fase de oliguria descompensada de aquellos que ya están en la fase de insuficiencia renal aguda establecida, muestran una superposición de los valores en algunos casos. Esto se puede deber a varios motivos:

- Los recién nacidos, sobre todo aquellos que tienen menos de 35 semanas de edad gestacional, tienen algunas peculiaridades en su función renal que pudieran hacer menos intenso el incremento en la reabsorción tubular de agua y solutos como respuesta a una disminución del flujo sanguíneo renal en las fases I y II de la patogenia de la nefropatía hipóxica. Entre estas particularidades se encuentran: inmadurez del túbulo proximal y de la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle, elevado nivel de prostaglandina y disminución de la respuesta de los

túbulos distocoletores a la hormona antidiurética y a la aldosterona.

- En los pacientes que se hallan en la fase tardía de la fase III, la disrupción de las paredes tubulares permite el paso de cantidades importantes de agua y solutos hacia el intersticio renal, con lo cual pudiera dar la impresión de que existe una función tubular conservada que permite una elevada reabsorción de agua y solutos.
- La mayoría de los estudios de la función tubular para diferenciar la fase de oliguria descompensada de la fase de insuficiencia renal aguda establecida, parte del presupuesto de que la respuesta diurética y la mejoría de la velocidad de filtración glomerular ante la administración de volumen permiten identificar con certeza la fase de oliguria prerrenal y excluir la insuficiencia renal aguda establecida. Sin embargo, la “regla de oro” para diferenciar ambas fases, es la presencia o ausencia de integridad de la capacidad de respuesta tubular. Algunos pacientes con insuficiencia renal aguda establecida en etapa precoz (identificables por una disminución de la capacidad de reabsorción tubular de agua y solutos) pueden responder a la administración de volumen con un incremento en la diuresis e, incluso, con una mejoría de la velocidad de filtración glomerular relativamente rápida como consecuencia de que la repercusión hipóxica tubular que sufrieron era ligera y afectó más las funciones enzimáticas que la estructura celular.

De cualquier manera, como se verá en el acápite de tratamiento, la diferenciación entre las fases de oliguria descompensada y de insuficiencia renal aguda establecida no tiene tanto interés práctico a la hora de decidir la conducta inicial con el paciente. No obstante, la diferenciación es esencial si se quiere saber si existió o existe alteración hipóxica renal en algunas afecciones como la asfisia perinatal, por ejemplo.

OTROS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Parcial de orina y cituria. Se pueden detectar hematuria y proteinuria cuando hay daño estructural.
- Ionograma. Pueden existir hiponatremia e hiperpotasemia. Como la reabsorción del calcio está muy relacionada con la reabsorción del sodio se puede presentar hipocalcemia en estos pacientes.
- Gasometría. Se presenta acidosis metabólica por deficiente reabsorción de HCO_3^- debida a la disminución en la formación de nuevo HCO_3^- consecutiva al daño hipóxico tubular (resto de aniones normal) y porque existe una deficiente eliminación de sulfatos, fosfatos y de aniones orgánicos (resto de aniones

umentado) consecutiva a la reducción de la velocidad de filtración glomerular.

- Nitrógeno ureico. En la oliguria descompensada se eleva por aumento de la reabsorción tubular de urea desde antes que exista hipoxia renal, a lo cual contribuye, además, la disminución de la velocidad de filtración glomerular (fase II). En esta fase, el cociente urea / creatinina (en mg/dL) suele ser superior a 20. En la fase III, como la reabsorción tubular disminuye, suele predominar el incremento de la creatinina (que depende solo de la velocidad de filtración glomerular) sobre el incremento del nitrógeno ureico. La relación U/P de urea suele ser inferior a 5 en los neonatos con insuficiencia renal aguda establecida.
- Imagenología. El estudio más útil es el ultrasonido de riñón y vías urinarias, el cual se realiza con el objetivo de diagnosticar lesiones hipóxico-isquémicas estructurales de gran magnitud, descartar malformaciones congénitas, así como identificar la existencia de obstrucciones urinarias mecánicas o funcionales.

TRATAMIENTO

Los aspectos fundamentales del tratamiento de la insuficiencia renal aguda son:

- Mejorar la circulación renal y tratar la causa de la afección.
- Descartar anomalías congénitas y obstrucción de las vías urinarias.
- Intentar diuresis de presión (expansores) y diuresis osmótica (diuréticos).
- Balances hídricos cuidadosos.
- Evitar medicamentos nefrotóxicos y ajustar los que se excretan por vía renal.
- Tratamiento de los trastornos metabólicos.
- Tratamiento de la hipertensión arterial.
- Garantizar suplemento nutricional adecuado.
- Considerar el uso de diuréticos.
- Diálisis peritoneal.

Estos aspectos se detallan a continuación:

- Mejorar la circulación renal y tratar la causa de la afección. Siempre que existan trastornos que producen disminución del riesgo sanguíneo renal, estos deben ser corregidos independientemente de la fase evolutiva en la cual se encuentra el paciente. Se insistirá en el tratamiento de la causa o causas de la hipoperfusión renal:
 - Los pacientes con hipovolemia y disminución del líquido extracelular deberán recibir los líquidos perdidos.

- Los pacientes con hipovolemia y tendencia al aumento del líquido extracelular deberán recibir coloides para garantizar el volumen intravascular, pero se restringirán los cristaloides. En las hemorragias internas se repondrá el volumen de glóbulos rojo perdidos.
- Los pacientes potencialmente hipervolémicos con aumento del líquido extracelular necesitan restricción hídrica y el tratamiento enérgico de la afección causal.

En estos 2 últimos grupos se deberá garantizar un gasto cardíaco eficaz, para lo cual se utilizan las drogas vasoactivas.

Se debe observar que el plan terapéutico inicial depende del estado circulatorio del paciente y del grupo etiológico en el cual está enmarcado este, no de la presencia o ausencia de insuficiencia renal aguda establecida. Además se debe tratar cualesquiera de las otras causas de insuficiencia renal aguda que estén presentes en el paciente.

- Descartar anomalías congénitas y obstrucción de las vías urinarias. En los pacientes oligúricos se deben descartar anomalías congénitas y obstrucciones de las vías urinarias mediante ultrasonido. Se busca la posibilidad de parálisis vesical (frecuente en los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica) y si es necesario se coloca sonda vesical para garantizar el flujo urinario.
- Intentar diuresis de presión. Si el paciente presenta oliguria, a pesar de las medidas terapéuticas iniciales, se intenta lograr una diuresis de presión mediante la administración de una dosis de expansores plasmáticos de 10 a 20 mL/kg a pasar en 1 a 2 h (contraindicado si se sospecha insuficiencia cardíaca congestiva o persistencia del conducto arterioso). El incremento de la diuresis no descarta necesariamente la existencia de una afectación hipóxica renal, ya que los pacientes que tienen una insuficiencia renal aguda establecida producida por una nefropatía hipóxica, si presentan aún alteraciones hemodinámicas, pudieran responder a la administración de volumen con un ligero aumento (aunque no normalización) del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular, siempre que esta administración de volumen mejore su estado hemodinámico.

Debido a que estos pacientes tienen afectada la capacidad de reabsorción tubular (y en consecuencia presentan un marcado desbalance glomérulo/tubular) un pequeño incremento de la velocidad de filtración glomerular pudiera producir en ellos un aumento de la diuresis hasta valores considerados habitualmente como normales.

Sin embargo, los pacientes con insuficiencia renal aguda establecida, en los cuales ya existe un incremento de la presión hidrostática en el interior de la cápsula de Bowman a causa de una obstrucción tubular, serían incapaces de mostrar una respuesta diurética a la administración de volumen, ya que no aumentaría su velocidad de filtración glomerular aunque se produzca un ligero incremento de la presión hidrostática glomerular.

- Intentar diuresis osmótica. Si no se logra diuresis de presión, se puede administrar una dosis de furosemida de 2 mg/kg por vía intravenosa para intentar diuresis osmótica.

Los pacientes con daño hipóxico renal ligero pueden favorecerse con el aumento en el flujo tubular de sodio y agua producido por la furosemida, siempre que su estado circulatorio se haya normalizado.

- Balances hídricos cuidadosos. Es fundamental la realización de cuidadosos balances hídricos para evitar la retención hídrica y la hiponatremia dilucional.
- Evitar medicamentos nefrotóxicos. Se debe evitar el empleo de medicamentos nefrotóxicos y en especial los aminoglucósidos. La gentamicina y la kanamicina es mejor no utilizarlas. Si se considera imprescindible el uso de aminoglucósidos se elegirán amikacina o netilmicina distanciando las dosis. Es preferible sustituir los aminoglucósidos por otros antibióticos, cuando sea posible. Se deben revisar los medicamentos que se eliminan por vía renal para ajustar sus dosis.
- Tratamiento de la hiperpotasemia:
 - Vigilancia extrema de las alteraciones electrocardiográficas y garantizar acceso venoso profundo.
 - Gluconato de calcio al 10 % (elegir vena profunda) 0,5 A 1 mL/kg por vía intravenosa lenta para elevar el umbral de excitación de los potenciales de membrana, ya que el potencial de reposo se encuentra elevado por la hiperpotasemia.
 - Bicarbonato de sodio. 2 mEq/kg intravenoso lento, para favorecer la entrada de potasio en las células y disminuir la excitabilidad de las membranas. Cada 1 mEq/kg de bicarbonato de sodio que se administre disminuirá la concentración de potasio sérico en 1 mEq/L.
 - Dextrosa al 25 % (vena profunda). 500 mg/kg en 1 h acompañada de insulina a razón de una unidad por cada 3 a 5 g de dextrosa para incrementar la entrada de potasio hacia el interior de las células.
 - Resinas de intercambio catiónico: Kayexalato: intercambia sodio por potasio. Resincalcio: intercambia calcio por potasio. Se usarán en enemas

de retención de 1 a 2 h que pueden repetirse cada 4 ó 6 h (1 g/kg/dosis en 4 mL/kg de dextrosa al 10 %). Se pueden dar también por vía oral.

- Diálisis peritoneal.
- Tratamiento de la acidosis metabólica. Se administra bicarbonato de sodio en los casos en los cuales el pH es inferior a 7,20 con bicarbonato inferior a 10-12 mEq/L.

Debe calcularse el resto de aniones para identificar dónde está el problema fundamental.

- Hiperfosfatemia e hipocalcemia. Emplear leche materna o fórmulas con adecuada relación calcio/fósforo. Administrar hidróxido de aluminio 20 g/kg cada 8 h. Administrar dihidrotaquisterol a 0,1 mg/día.

Para el tratamiento de la hipocalcemia ver el tema de Alteraciones metabólicas.

- Tratamiento de la hipertensión arterial:
 - Restricción de sodio y agua.
 - Furosemida: de 2 a 5 mg/kg/dosis.
 - Hidralazina por vía intravenosa o intramuscular: 0,2 a 0,5 mg/kg cada 4 a 8 h.
 - Si no se normaliza realizar diálisis peritoneal hipertónica.
- Garantizar suplemento nutricional adecuado:
 - Tratar de garantizar el aporte de 100 kca/kg/día.
 - El aporte de proteínas se limitará inicialmente a 0,5 g/kg/día y se aumentará posteriormente, según la intensidad de la retención nitrogenada a 1 g/kg/día. Si se realiza diálisis peritoneal se aumenta el aporte de proteínas a entre 2 y 3 g/kg/día.
 - Administrar calcio por vía oral de 150 a 200 mg/kg/día de calcio elemental y vitamina D₂ de 500 a 1 000 U/día.
- Diuréticos. No se ha demostrado efecto beneficioso del empleo de dosis elevadas de furosemida en pacientes con oliguria persistente, salvo transformar la fase oligúrica en poliúrica (aunque estos últimos pacientes son más fáciles de manejar). Existen experiencias clínicas que sugieren mejor evolución de la enfermedad cuando se combinan la dopamina y la furosemida.
- Protección contra el daño hipóxico renal. Se están ensayando diversos compuestos. Entre los más prometedores están las xantinas (a bajas dosis) por su efecto antagonista de la adenosina (ver Patogenia).
- Diálisis peritoneal. Si el paciente presenta una oliguria que se prolonga y su estado bioquímico se deteriora

se debe realizar interconsulta con nefrología para realizar diálisis peritoneal cuanto antes.

La indicación más precisa de emplear algún método de depuración extraterrenal es la sobrecarga hídrica con oliguria severa persistente que no responde a tratamientos conservadores, ya que esta situación dificulta o imposibilita el tratamiento de las otras alteraciones y el manejo nutricional del paciente. En los lugares donde exista la posibilidad se valora la hemofiltración arteriovenosa continua, la cual es muy útil, sobre todo en los pacientes con sobrecarga de volumen.

La probable evolución y duración de la falla renal y la situación clínica específica del paciente son los elementos prioritarios para decidir la realización de una diálisis peritoneal. No obstante existen criterios bioquímicos que aunque no deben ser tomados esquemáticamente, sirven de orientación al equipo médico:

- Nitrógeno ureico sanguíneo que se incrementa más de 30 mg/dL/día.
- Nitrógeno ureico sanguíneo mayor que 65 mg/dL en presencia de acidosis.
- Nitrógeno ureico sanguíneo mayor que 150 mg/dL.
- Acidosis metabólica severa o persistente.
- Acidosis metabólica asociada con hiperpotasemia, hipercalcemia o ambas.
- Hiperpotasemia persistente o severa resistente al tratamiento.
- Hipocalcemia con tetania o convulsiones y fósforo elevado.
- Signos neurológicos secundarios a uremia.
- Hipertensión intratable o insuficiencia cardíaca congestiva.

ALTERACIONES DIGESTIVAS

Trastornos digestivos menores

Vómitos

Se define el vómito como la expulsión del contenido del tubo digestivo por la boca, y regurgitación como la salida de pequeñas cantidades de alimentos que fluyen sin esfuerzo ni violencia.

Es importante diferenciar la regurgitación del vómito ya que, dentro de ciertos límites, aquella será un hecho fisiológico. La regurgitación puede prevenirse si se evita la sobrealimentación y se facilita que salga el aire ingerido durante la alimentación; si se manipula cuidadosamente al recién nacido y se coloca sobre el lado

derecho después de tomar los alimentos, teniendo cuidado que la cabeza quede más alta que el cuerpo.

El vómito es un síntoma relativamente frecuente en el período neonatal, su presencia en las primeras horas de vida, en forma de moco o secreciones mucosanguinolentas, puede relacionarse con irritación de la mucosa gástrica por material deglutido durante el parto. En caso de duda sobre la procedencia de la sangre, se realiza la prueba de Apt, que será positiva si es sangre materna. Este tipo de vómito por lo general es transitorio, no se acompaña de otros síntomas y puede ser resuelto por lavado gástrico con solución fisiológica. El vómito persistente indica la existencia de una enfermedad más importante. Para identificar la causa es necesario tener en cuenta los antecedentes (polihidramnios, diagnóstico prenatal de malformaciones digestivas, etc.), el momento de aparición de los vómitos, su relación con la ingestión de alimentos, sus características y la asociación de otras manifestaciones clínicas.

La presencia de bilis en los vómitos constituye un signo ominoso, hasta que se demuestre lo contrario.

ETIOLOGÍA

Clasificación etiológica del vómito:

- Gastritis por líquido amniótico o sangre materna.
- Causas quirúrgicas:
 - Intrínsecas:
 - Atresia intestinal.
 - Hipertrofia congénita del píloro.
 - Estenosis duodenal.
 - Megacolon agangliónico.
 - Imperforación anal.
 - Íleo meconial.
 - Extrínsecas:
 - Malrotación intestinal.
 - Bandas o bridas peritoneales congénitas.
 - Páncreas anular.
 - Hernia diafragmática.
- Causas infecciosas: (con o sin peritonitis).
- Causas neurológicas:
 - Hemorragia intracraneal.
 - Anoxia cerebral.
 - Infecciones.
 - Malformaciones congénitas.
- Causas endocrinas: insuficiencia suprarrenal aguda.
- Otras causas:
 - Hipoglicemia.
 - Tetania neonatal.
 - Hipercalcemia idiopática.
 - Cantidades excesivas de alimento.
 - Intolerancia a leches o fórmulas.

TRATAMIENTO

Depende de su causa. Si los vómitos son persistentes se toman las medidas siguientes:

- Suspender la vía oral.
- Pasar sonda nasogástrica y descomprimir el estómago previniendo la broncoaspiración, la rotura gástrica y el síndrome de dificultad respiratoria secundario a compresión diafragmática.
- Aporte de líquidos y electrolitos endovenosos.
- Estudiar al paciente para identificar la causa.

Constipación

Se denomina así a la presencia de heces duras y secas con dificultad para su expulsión. El número de deposiciones efectuadas por los recién nacidos y lactantes pequeños es variable, algunos llegan a efectuar 10 defecaciones en 24 h y otros realizan una evacuación intestinal cada 2 ó 3 días sin estar constipados.

Después del período neonatal las deposiciones pueden ser menos frecuentes y más duras por el cambio de leche de pecho a leche entera o fórmulas.

ETIOLOGÍA

- Errores en la alimentación (dieta insuficiente):
 - Alimentación escasa.
 - Alimentación pobre en residuos.
- Obstáculos mecánicos:
 - Atresia o estenosis intestinales bajas.
 - Megacolon agangliónico.
 - Anomalías anorrectales.
- Alteraciones de la pared abdominal (por enfermedades que producen hipotonía muscular):
 - Miopatías.
 - Raquitismo.
 - Síndrome de Down.
- Alteraciones endocrino-metabólicas:
 - Hipotiroidismo.
 - Hipercalcemia.
 - Diabetes insípida.
- Lesiones neurológicas:
 - Tumores encefálicos o de médula espinal.
 - Mielomeningocele.
 - Alteraciones degenerativas del sistema nervioso.
- Constitucional: Existe un factor constitucional y hereditario en determinadas familias con tendencia a la constipación. Se ha demostrado que estos niños tienen una absorción aumentada de agua en el recto.

- Medicamentos:
 - Hipermagnesemia neonatal por administración de sulfato de magnesio a la madre.
 - Bromuros, espasmolíticos.
 - Uso indiscriminado de supositorios, laxantes o enemas que aumentan el umbral de excitabilidad de la ampolla rectal, lo que motiva secundariamente que la distensión fisiológica no sea eficaz.
- Defecación dolorosa (rara en el recién nacido):
 - Hemorroides.
 - Prolapso rectal.
 - Fisura anal.

CUADRO CLÍNICO

Puede ser transitorio si la constipación es causada por errores en la alimentación, ingestión de medicamentos o enfermedades agudas. La constipación crónica requiere especial atención. Suelen evacuar el meconio con dificultad. Los enfermos con megacolon gangliónico pueden permanecer hasta 10 días o más sin defecar.

Las características de las heces orientan el diagnóstico e indican el grado de estancamiento a nivel del colon:

- Heces en forma de molde cilíndrico. Estancamiento de la porción distal del colon.
- Heces caprinas. Orientan a estreñimiento espástico.
- Heces acintadas. Traducen la existencia de un obstáculo anatómico en las porciones distales, como en las estenosis congénitas.
- Heces mucosas con estrías sanguinolentas: sugieren retención fecal mecánica.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis detallada ayuda al diagnóstico en caso de uso de medicamentos, errores en la alimentación y presencia de síntomas o signos de enfermedades generales. El examen físico riguroso, haciendo hincapié en el abdomen, inspección anal y tacto rectal, es indispensable. La ausencia de heces en la ampolla de un recién nacido constipado permite pensar en megacolon agangliónico.

- Rectoscopia. Se indica cuando la causa se supone situada en la parte superior del recto.
- Radiografía contrastada. Permite el estudio de la morfología y función dinámica del colon importante para el diagnóstico de megacolon agangliónico.
- Biopsia. Se indica en casos en que se sospeche megacolon agangliónico.

TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico etiológico se debe tratar la causa. Las medidas profilácticas son las más importantes; debe quedar bien claro lo que los padres entienden por estreñimiento, haciéndoles comprender que el ritmo de las deposiciones varía de un niño a otro.

En los niños con lactancia materna, se aconseja dar agua entre las tomas. Si la lactancia es artificial se puede ofrecer más agua entre las tomas y agregar azúcares a la leche. Como complemento se orientan precozmente jugos de frutas, puré de verduras, papillas lacteadas con harina de avena y miel. En todos los casos se debe evitar la manipulación anorrectal (supositorios, estímulo digital) y el uso de laxantes. Estos métodos conducen al estreñimiento crónico, problema muy difícil de resolver. Ciertas medidas coercitivas, la excesiva rigidez de los padres en el control de esfínteres y las posturas inadecuadas durante la defecación, constituyen otro problema que se debe atender.

La estimulación rectal por medio de una sonda, los supositorios de glicerina y los enemas de suero fisiológico solo se usan de manera transitoria.

Diarreas

El aumento brusco en el número o volumen de las deposiciones o el cambio en su consistencia se define como diarrea. A partir del tercer o cuarto día de vida, después de haber expulsado el meconio, los recién nacidos suelen tener deposiciones frecuentes de color verde amarillo, llamadas diarreas transicionales, que desaparecen al final de la primera semana. Clínicamente el niño se encuentra bien y su presencia no hace necesario realizar investigaciones ni tratamiento alguno.

La diarrea en el recién nacido puede asociarse con:

- Errores en la alimentación. El exceso de carbohidratos o grasas en la dieta, la hiperalimentación, la preparación del alimento con agua que contiene elevadas concentraciones de sales minerales, incluso la ingestión de algunos alimentos por la madre que lacta, pueden producirla.
- Medicamentos. Antibióticos orales como la ampicilina, las sales de hierro o los laxantes en madres que amamantan son causantes de diarreas en los recién nacidos.
- Fototerapia. Es posible que durante el tratamiento con esta, se presenten diarreas acuosas y aumento de la pérdida fecal de agua, quizás causado por el aumento de las sales biliares y de la bilirrubina no conjugada en el intestino; aunque por lo general no llegan a constituir un problema, la administración de

agua entre las tomas o la lactancia materna frecuente previene la deshidratación.

- Diarreas infecciosas. Esporádicas o en brotes epidémicos. Dentro de los agentes causales se destacan:
 - Bacterias: *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Campylobacter fetus jejuni*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Staphylococcus*.
 - Virus: *Rotavirus*.
 - Hongos: *Candida albicans*, deben sospecharse en neonatos depauperados, con tratamiento de antibiótico prolongado y en casos que reciben alimentación parenteral.

Estos recién nacidos por lo general presentan signos o síntomas de sepsis asociados al cuadro diarreico. Se deben tomar muestras para cultivos; la tinción de Gram de las heces fecales puede demostrar la presencia de bacterias.

Enterocolitis necrosante

Es una enfermedad grave, frecuente en recién nacidos pretérminos, caracterizada por isquemia necrótica del intestino con presencia de gas intramural. Puede conducir a perforación intestinal y peritonitis. Es la urgencia gastrointestinal más común en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Algunos autores afirman que el primero en describir la enfermedad fue *Siebold* en 1825, aunque la mayoría coinciden en que el primer caso de enterocolitis necrosante (ECN) fue descrito por *Genersich* en 1891. Se trataba de un prematuro de 45 h de edad, el cual muere 24 h después de comenzar a presentar vómitos y distensión abdominal. Se encontró en la necropsia inflamación y perforación del íleon sin datos de obstrucción mecánica.

En el decenio de 1960, *Mizrahi* y *Berdon* describen claramente esta entidad en sus aspectos clínicos, radiográficos y anatomopatológicos. En 1967 *Touloukian* y *Santulli* formulan un criterio quirúrgico para la entidad. Con posterioridad, en 1978, *Bell* propuso una clasificación por estadios clínicos que *Walsh* y *Kliegman* modificaron después.

PATOGENIA

La ECN por lo general aparece entre el tercer y décimo días de vida, aunque se puede presentar en las primeras 24 h.

Factores predisponentes:

- Prematuridad, sobre todo menos de 34 semanas.
- Asfixia perinatal, apneas recurrentes.
- Sepsis.

- Alimentación enteral:
 - Soluciones hiperosmolares.
 - Volúmenes grandes.
 - Infusión rápida.
- Policitemia, hiperviscosidad.
- Catéteres umbilicales.
- Recambio sanguíneo, intervenciones quirúrgicas extensas.
- Malformaciones congénitas gastrointestinales.
- Síndrome de dificultad respiratoria grave, conducto arterioso persistente.
- Hipotermia.
- Estados de bajo gasto cardíaco:
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Choque.
 - Arritmias.
 - Cardiopatías congénitas.

En la génesis de la ECN convergen 3 elementos fundamentales (Fig.36.18).

- Lesión intestinal, generalmente isquémica.
- Colonización bacteriana del intestino.
- Presencia de un sustrato, por lo común alimentos en la luz intestinal.

Isquemia intestinal. Se piensa que la lesión de la mucosa intestinal es consecuencia de la isquemia producida por:

- Vasospasmo. Ocurre fundamentalmente en neonatos asfícticos al producirse el “reflejo del buceo” con robo de sangre del territorio esplácnico.
- Trombosis. Relacionada con el empleo de catéteres en vasos umbilicales y la administración por ellos de sustancias como calcio, bicarbonato y dextrosa al 50 %. El riesgo es mayor cuando la punta del catéter está más allá de la mesentérica superior.
- Bajo gasto cardíaco.

Colonización bacteriana del intestino. La colonización bacteriana del intestino neonatal se inicia a su paso por el canal vaginal, ya a los 10 días de vida la mayoría de los recién nacidos sanos tienen colonizado el colon con los gérmenes habituales. Es difícil determinar si los microorganismos aislados actúan primariamente o si intervienen en forma secundaria. Tanto bacterias aeróbicas como anaeróbicas y algunas de sus toxinas se han asociado con epidemias de ECN específicamente: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomona*, *Salmonella*, *Clostridium difficile*, *butyricum* y *perfringens*.

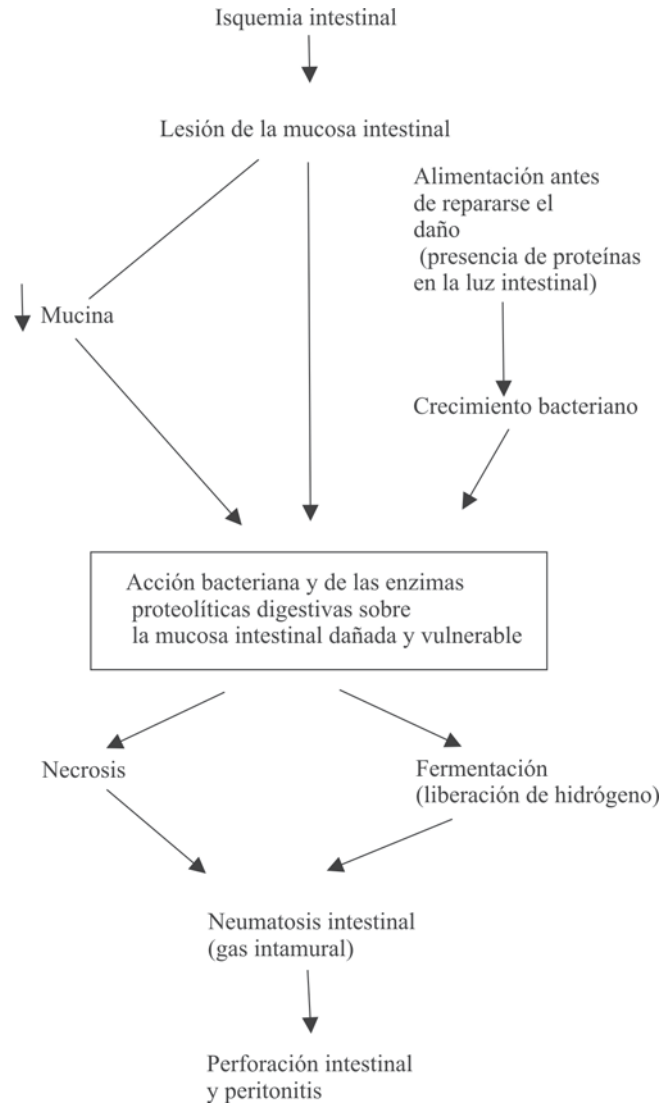


Fig. 36.18. Patogenia de la enterocolitis necrosante.

Más recientemente se han reportado casos de ECN por *Staphylococcus epidermidis*. En la ECN está aumentado el gas en el intestino, se ha demostrado que el 30 % de este es hidrógeno, su única fuente es la fermentación bacteriana producida por gérmenes anaeróbicos como el *Clostridium*. La mucosa intestinal dañada y con poco oxígeno es un ambiente perfecto para la proliferación de estos microorganismos.

Sustrato en la luz intestinal. El modo de alimentar a un recién nacido y la constitución de su dieta, influyen de manera considerable en el control de la flora intestinal. La presencia de una sonda nasogástrica altera la motilidad del intestino y produce cambios en la flora intestinal. El 98 % de los neonatos que padecen ECN, reciben alimentación artificial previa; se ha comprobado que esto es un problema aun cuando se utilicen fórmulas isotónicas. Los recién nacidos pretérminos digieren mal la caseína de la leche de vaca, por lo que queda una

gran cantidad de proteínas en forma de quesón que favorecen el crecimiento bacteriano. Una mucosa dañada con disminución de su elemento protector, la mucina, es vulnerable a la acción de bacterias y enzimas digestivas proteolíticas.

CUADRO CLÍNICO

Se trata de un recién nacido con los factores de riesgo ya mencionados que entre el segundo y cuarto día de vida comienza a presentar toma del estado general, retardo del vaciamiento gástrico (residuo mayor del 30 % de la última toma de alimentos) a lo que se suman distensión abdominal y deposiciones con sangre.

Signos y síntomas específicos:

- Distensión abdominal. Presente en el 70 al 90 % de los casos de ECN, progresivamente el abdomen se torna tenso y doloroso, puede acompañarse de un asa intestinal palpable por lo general en el cuadrante inferior derecho; la presencia de equimosis o eritema en la pared abdominal hacen sospechar gangrena o perforación intestinal.
- Sangre en heces fecales. Se encuentra en el 30 al 80 % de los neonatos que padecen la enfermedad, esta puede ser franca y observarse a simple vista o solo ser detectable por pruebas de laboratorio. Se deben descartar otras causas responsables de sangre en heces fecales como: traumatismos por sonda nasogástrica o intubación laríngea, gastritis o déficit de vitamina K.
- Retención gástrica. Del 20 al 50 % de los pacientes manifiestan vómitos o residuos gástricos que pueden ser biliosos.
- Diarreas. Las deposiciones de inicio pueden ser normales pero tienden a hacerse diarreicas. Aun en ausencia de diarreas, aproximadamente el 70% de los enfermos manifiestan malabsorción de carbohidratos por hallazgo de sustancias reductoras en las heces fecales.

Signos y síntomas asociados:

- Distermia.
- Apneas.
- Letargo.
- Hipotensión.
- Disminución de la diuresis.
- Hipoglicemia.
- Hiponatremia.
- Acidosis metabólica.

Bell clasificó a la ECN en estadios clínicos, que *Walsh* y *Kliegman* modificaron; posteriormente *Man-*

cilla y *colaboradores* la enriquecieron hasta lograr una clasificación clínica y radiológica que ofrece recomendaciones terapéuticas para cada etapa (cuadro 36.7).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes radiológicos. La radiografía de abdomen simple de pie, en decúbito supino y lateral es muy importante para el diagnóstico, se deben realizar estudios seriados cuando se sospecha la aparición de una complicación. Puede mostrar distensión de asas intestinales y gas intramural (neumatosis) acumulado por debajo de la serosa o de la submucosa, el cual puede estar localizado en una zona o diseminado a lo largo del intestino en forma de pequeñas imágenes radiolúcidas lineales o redondeadas. También puede detectarse un neumohepatograma (gas en el sistema venoso portal que se irradia al hígado desde el hilio).

Exámenes de laboratorio. Son importantes para mantener el control del paciente y valorar su evolución.

- Hemograma. En busca de anemia.
- Determinaciones de gases sanguíneos. La acidosis metabólica persistente es propia de recién nacidos que evolucionan mal.
- Ionograma. La hiponatremia es frecuente.
- Estudio de plaquetas. La trombocitopenia persistente es propia de recién nacidos con complicaciones.
- Coagulograma. Los factores de la coagulación están afectados en los pacientes con coagulación intravascular diseminada.
- Cultivos de sangre y heces fecales en busca del microorganismo causal.
- Presencia de sangre oculta en heces fecales. Es importante para el diagnóstico, el seguimiento clínico y para decidir el reinicio de la vía oral.
- Estudio del líquido cefalorraquídeo como parte de los complementarios que se realizan en todo cuadro de septicemia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El íleon y el colon proximal son los sitios más comúnmente afectados, pero la lesión puede verse en cualquier parte del tubo digestivo, con excepción del duodeno que por su rica vascularización tiende a ser respetado. Al inicio se observan edemas y hemorragias que pueden evolucionar a la necrosis de las capas mucosa y muscular. La pneumatosis puede ser submucosa y subserosa; en ausencia de bacterias no se aprecia pneumatosis, pero se puede encontrar necrosis intestinal. Son comunes los microtrombos en las arteriolas y vénulas mesentéricas. El proceso de reparación de las lesiones comienza con epitelización 3 días después del inicio de la ECN. A los 6 a 9 días aparecen el tejido de granulación y la proliferación

Cuadro. 36.7. Estadios clínicos de la enterocolitis necrosante

Estadio	Signos generales	Signos intestinales	Radiología	Tratamiento
I Sospecha de ECN	Inestabilidad térmica, apneas, bradicardia, irritabilidad y apatía	Residuo gástrico mayor de 30 %, distensión abdominal leve, vómitos o regurgitaciones, sangramiento microscópico en heces fecales	Dilatación leve de asas intestinales, edema de las paredes intestinales, niveles hidroaéreos, escasos	Ayuno, sonda nasogástrica, líquidos endovenosos, antibióticos radiografía de abdomen cada 8 h
II a ECN establecida	Inestabilidad térmica, apneas y bradicardia con mayor frecuencia; letargía	Los signos anteriores más evidentes, ausencia de ruidos peristálticos, dolor abdominal	Los signos anteriores más evidentes, neumatosis intestinal	Lo anterior más alimentación parenteral
II b ECN establecida con deterioro clínico	Lo anterior más acidosis metabólica, trombocitopenia, hiponatremia e hipoproteïnemia	Los signos anteriores más dolor abdominal intenso, eritema de la pared abdominal, masa abdominal, fija palpable	Igual a la anterior más neumatosis portal, ascitis, asa intestinal dilatada fija	Lo anterior más bicarbonato de sodio, valorar ventilación mecánica, radiografía de abdomen cada 4 h, valorar paracentesis o laparotomía
III a ECN avanzada	Lo anterior más acidosis mixta, neutropenia, choque y CID	Los signos anteriores más plastrón en el cuadrante inferior derecho del abdomen	Igual a la anterior más incremento de la ascitis (abdomen blanco)	Lo anterior más drogas inotrópicas
III b ECN avanzada con perforación intestinal	Igual a la anterior	Igual a la anterior	Igual a la anterior más neumoperitoneo	Lo anterior más laparotomía con resección de segmentos intestinales necróticos y ostomías o anastomosis

fibroblástica. La cicatrización temprana de la submucosa predispone a la formación de áreas estenóticas en el intestino que miden de 1 a 5 cm y pueden afectar varias zonas.

PREVENCIÓN

Incluye la prevención o tratamiento oportuno de todos los factores predisponentes y de manera muy especial, la alimentación con leche materna.

TRATAMIENTO

Depende del estadio clínico en que se encuentre el paciente e incluye las medidas generales que se toman ante todo neonato grave.

Ante un neonato con signos clínicos y radiológicos que permitan sospechar una ECN, se tomarán las medidas siguientes:

- Suspender la vía oral.
- Mantener sonda nasogástrica abierta.
- Antibióticos. Se recomienda comenzar con ampicilina o una penicilina antipseudomónica a 100 mg/kg/día más un aminoglucósido (gentamicina 5 mg/kg/día o amikacina 15 a 30 mg/kg/día). También se puede emplear una cefalosporina de tercera generación. Si el paciente no tiene buena evolución se añade metronidazol o clindamicina al tratamiento para

atacar a las bacterias anaerobias. El uso de aminoglucósidos por vía oral reduce inicialmente la proliferación bacteriana, pero después de 1 a 2 semanas se produce aumento de la resistencia de las bacterias intestinales a estos antibióticos, por lo cual se suele desaconsejar su administración por esta vía.

- Administrar líquidos y electrolitos endovenosos, en dependencia de las necesidades y según balance hidroelectrolítico
- Reinicio de la vía oral. En los pacientes que se encuentran en la etapa I (sospecha de ECN), se recomienda ayuno por 3 días. Si los cultivos resultan negativos y existe mejoría clínica, se inicia la vía oral con solución glucosada al 2,5 % cada 3 h. La cantidad a administrar en cada toma dependerá del peso, los mayores de 2 000 g deben recibir aproximadamente el 1% de su peso en gramos por toma mientras que los menores reciben 1 mL/kg/h a través de sonda transpilórica de silástico. En caso de buena tolerancia a las 12 h se cambia a solución glucosada al 5 % y leche materna diluida a la mitad. Los aumentos diarios del aporte oral deben ser de 10 mL/kg/día con la consiguiente disminución de los líquidos intravenosa. Cuando el paciente tolere 100 mL/kg/día por vía enteral se comienza a administrar la leche sin diluir.

Si el recién nacido no tolera el reinicio de la vía oral (distensión abdominal, presencia de residuo gástrico, etc.) se suspende de nuevo la alimentación enteral y se trata como la etapa II de la ECN.

Cuando se está ante un caso de ECN establecida la vía oral se suspende por 7 a 10 días y se agrega alimentación parenteral; para iniciar la vía oral se sigue el esquema anteriormente recomendado, pero hay que asegurarse de que no exista sangre oculta en las heces fecales.

A pesar del tratamiento médico apropiado, la ECN puede conducir a la perforación o a la gangrena del intestino las cuales exigen un tratamiento quirúrgico. Otras indicaciones de tratamiento quirúrgico se muestran a continuación:

- Acidosis metabólica rebelde y severa.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Trombocitopenia.
- Asa intestinal fija por más de 24 h en la radiografía o en el ultrasonido.
- Perforación intestinal.

COMPLICACIONES

Precozes:

- Septicemia.
- Peritonitis.
- Perforación intestinal.

Tardías:

- Estenosis intestinal.
- Fístulas intestinales.
- Quistes intestinales.
- Malabsorción intestinal.
- Síndrome de intestino corto.
- Colestasis.
- ECN recurrente.
- Hipertrofia linfoidea.

ALTERACIONES ENCEFÁLICAS

Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)

La asfisia perinatal afecta entre el 0,5 y el 1,5 % de los nacidos vivos, la incidencia en menores de 36 semanas es entre el 9 y el 10 % y del orden del 0,5 % por encima de las 36 semanas. Puede definirse la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) como un estado anatomofuncional anormal del sistema nervioso central que se produce en el recién nacido asfíctico durante la primera semana de vida, en el que aparecen signos neurológicos en las primeras 24 h.

ETIOLOGÍA

Aproximadamente el 90 % de las lesiones cerebrales hipóxico- isquémicas se establecen antes del nacimiento (antes o durante el período del trabajo de parto). El 10 % restante tiene un origen posnatal.

Son afecciones causales anteparto:

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Crecimiento intrauterino retardado (CIUR).

En tanto que son eventos causales propios del trabajo de parto y del parto:

- Alteraciones del cordón umbilical y de la placenta.
- Disdinamias uterinas.
- Desproporción cefalopélvica.
- Traumatismos del parto.

Después del parto son factores causales:

- Cardiopatías congénitas con hipoxemia o bajo gasto cardíaco.
- Trastornos respiratorios severos.
- Estado de choque.

PATOGENIA

Tanto la hipoxemia como la isquemia cerebral asociadas a la asfixia perinatal severa desencadenan mecanismos bioquímicos, que son los responsables de los trastornos neuronales a corto y largo plazos. Se produce una rápida depleción de ATP con falla de la bomba de sodio y de potasio, lo que hace que aumente el sodio intracelular y el potasio en el espacio extracelular con la consiguiente despolarización de la membrana neuronal. Esto facilita el aumento de calcio intracelular, el cual activa a la fosfolipasa A y se produce un aumento de prostaglandinas, leucotrienos y posiblemente la aparición de radicales libres.

En algunas ocasiones, ocurren cambios microcirculatorios importantes. Según la intensidad de la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el incremento de prostaglandinas para mantener la circulación, sucederá en el período de reoxigenación la formación de hidroperóxidos, la disminución de la síntesis de prostaglandinas y la liberación del oxígeno activado, la cual aumenta más el daño neurovascular y este «insulto» al endotelio puede activar las plaquetas con incremento mayor de tromboxanos, comprometiéndose aún más la circulación cerebral.

Se produce así el fenómeno de ausencia de recirculación de Aimes.

Una de las primeras reacciones agudas del parénquima cerebral es el edema que puede subdividirse en: temprano (citotóxico) y tardío (vasógeno), este último es extracelular y causa aumento de la presión hística local. De este modo varios factores están involucrados en la EHI: las prostaglandinas, los radicales libres, las trombosis, los trastornos de regulación del flujo sanguíneo cerebral y el edema cerebral.

PREVENCIÓN

Constituye la profilaxis el tratamiento óptimo de la EHI y está basada en la prevención de la asfixia intrauterina, aunque obviamente dada la causa multifactorial es posible que ocurra de modo inevitable en algunos neonatos.

Es fundamental para evitar mayor daño cerebral una intervención temprana con adecuadas medidas de reanimación y un total control de las crisis neonatales siempre que sea posible.

CUADRO CLÍNICO

Algunos neonatos que sufrieron lesión hipóxico-isquémica fetal antes del trabajo de parto están asintomáticos en el período neonatal, mientras que los recién

nacidos a término con lesión significativa durante el periparto siempre presentan alteraciones en la valoración neurológica en la primera semana de vida.

Los signos neurológicos más importantes son:

- Trastornos de la conciencia.
- Alteraciones del tono muscular.
- Modificaciones de los reflejos.
- Crisis convulsivas.

La severidad de la EHI está dada por la correlación clínico-electroencefalográfica y la evolución de la afección, para lo cual se recomienda la aplicación de los criterios de Sarnat que la clasifica en estadios (tabla 36.4). De este modo, se clasifica la EHI según las características que se expresan a continuación:

Leve. Hiperalerta, reflejos vivos o normales, hiperactividad simpática, tono muscular algo aumentado. Duración no mayor de 24 h.

Moderada. Letargia o estupor, hipotonía, disminución de los reflejos primitivos, convulsiones, duración entre 2 y 10 días.

Grave. Coma, tono flácido, supresión de funciones del tallo cerebral, crisis convulsivas (automatismos motores y postura tónica), aumento de la presión intracraneal; con una duración de horas a varias semanas.

Puede existir disfunción autonómica variada según la gravedad de la EHI. Desde el punto de vista respiratorio puede detectarse respiración periódica con clonus del diagrama en las primeras 12 h de vida con apnea entre 12 y 24 h, por alteraciones en las funciones del tallo cerebral, así como paro respiratorio entre el segundo y el tercer día en el período de mayor deterioro del grado de conciencia, ya que a veces la lesión hipóxico-isquémica provoca daño desproporcionado en estructuras del tallo cerebral y tálamo, con lo cual se preserva de modo relativo la corteza cerebral y la sustancia blanca subcortical; ha sido demostrado esto en primates y en neonatos humanos.

El examen neurológico en el recién nacido pretérmino es más limitado para el diagnóstico clínico dada la causa multifactorial de trastornos de la conciencia y del tono, algo similar sucede con el recién nacido a término con síndrome de aspiración meconial e hipertensión pulmonar al que se le ventila con parálisis muscular inducida con pancuronio o que está muy sedado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El conocimiento de la localización de las lesiones cerebrales permite comprender mejor la correlación anatomoclínica de la lesión hipóxico-isquémica, tanto en el período neonatal como en etapas posteriores de la vida. El logro de esto ha sido posible con la obtención

Tabla 36.4. Estadios clínicos de la EHI (modificados por Sarnat)

	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Conciencia	Irritable Hiperalerta	Letargo	Coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Reflejos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Deprimidos o ausentes
Clonus	Presente	Presente	Ausente
Reflejos: Succión	Activo	Débil	Ausente
Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
Prehensión	Normal, exagerado	Exagerado	Ausente
Oculocefálico	Normal	Hiperactivo	Reducido, ausente
Función autonómica:			
Pupilas	Dilatadas	Contraídas	Variables o fijas
Respiración	Regular	Variable	Apneas
Frecuencia cardíaca	Normal o taquicardia	Bradycardia	Bradycardia
Convulsiones	No	Comunes	Raras
EEG	Normal	Bajo voltaje o periodo paroxístico	Periódico o Isoeléctrico
Duración	24 h	De 2-14 días	De horas a semanas

de imágenes y con estudios necrópsicos en defunciones perinatales por asfixia severa.

Así han podido identificarse en tal sentido:

- Necrosis neuronal selectiva.
- Estado marmóreo de los ganglios basales.
- Lesión cerebral parasagital.
- Lesión cerebral focal y multifocal.
- Leucomalacia periventricular.

Necrosis neuronal selectiva. Forma más grave en recién nacido a término caracterizada por daño neuronal específico en: corteza, diencéfalo, tallo cerebral, cerebelo y médula espinal.

Estado marmóreo de los ganglios basales. Es un subtipo de la necrosis neuronal selectiva. Se afectan el núcleo caudado, el *putamen*, el *globus pálido* y el tálamo. Existen pérdidas de neuronas, astrogliosis y una hipermielinización (signo más típico).

Lesión cerebral parasagital. Casi exclusiva del recién nacido a término. Es lesión bilateral bastante simétrica. Afecta la corteza cerebral y la sustancia blanca subcortical, con necrosis (infartos en vertientes).

Lesión cerebral focal y multifocal. Mucho más frecuente de lo que se había pensado. Ocurre necrosis isquémica de todos los elementos celulares dependien-

tes de la irrigación de un vaso único. Es un infarto cerebral de la arteria cerebral media en más del 50 % de los casos.

Puede ocurrir también la lesión por trombosis venosa cortical.

Leucomalacia periventricular. Más frecuente en recién nacidos pretérminos (del 80 al 90 % de los casos). Está dada por necrosis de la sustancia blanca periventricular dorsal y lateral de los ángulos externos de los ventrículos laterales. A veces ocurre hemorragia en la zona de lesión, es petequeal y circunscrita, aunque puede ser intensa, a veces concomita con una hemorragia intraventricular y se confunde en la ultrasonografía con la extensión intraparenquimatosa de esta. En recién nacidos pretérminos también se puede afectar la corteza cerebral, no estando circunscrita de modo obligado la lesión hipóxico-isquémica a zonas periventriculares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico positivo de la EHI está basado en antecedentes y en los criterios clínicos, neurofisiológicos, imagenológicos y bioquímicos.

Antecedentes. Son más frecuentes los siguientes:

- Afecciones maternas (diabetes mellitus e hipertensión arterial).
- Crecimiento intrauterino retardado.
- Sufrimiento fetal (alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal y presencia de líquido amniótico meconial).

- Traumatismos del parto.
- Afecciones cardiocirculatorias graves del período neonatal.

Criterios clínicos. Examen neurológico con trastornos de la conciencia, alteraciones del tono muscular, modificaciones de los reflejos y crisis convulsivas (estas constituyen el 40 al 50 % de las convulsiones neonatales) que aparecen en las primeras 12 ó 24 h de la vida, son difíciles de tratar. Basado en estos hallazgos previos junto a los trastornos neurovegetativos podrá clasificarse en leve, moderada o severa.

El aumento de la presión intracraneal no es común en la lesión cerebral de naturaleza hipóxico-isquémica.

Criterios neurofisiológicos. Están dados básicamente por alteraciones registradas en el electroencefalograma. En la EHI grave existe enlentecimiento y amplitud reducida, que después de 24 a 48 h se acompañan de patrón de supresión de oleadas (marcada supresión del voltaje que alterna con brotes de actividad de ondas agudas y lentas de alto voltaje). Esto puede empeorarse evolutivamente hasta dar un patrón isoelectrico.

En la EHI moderada el electroencefalograma puede presentar un voltaje bajo y mostrar actividad paroxística focal o multifocal. La EHI leve no cursa con alteraciones electroencefalográficas.

Se conoce menos del valor diagnóstico de otras pruebas neurofisiológicas. En los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral puede detectarse en los casos más graves ausencia de respuesta, umbrales electrofisiológicos elevados, latencias absolutas prolongadas e intervalos interpicos prolongados. En los potenciales evocados visuales también puede haber ausencia de respuesta, pérdida de los componentes y latencias absolutas prolongadas, así como la presencia de una gran onda negativa.

Los potenciales evocados somatosensoriales pueden expresar latencias absolutas prolongadas e intervalos interpicos prolongados, también en los casos más graves.

Criterios imagenológicos. Son útiles para confirmar la sospecha clínica de edema cerebral, así como la magnitud y la topografía de la lesión cerebral hipóxico-isquémica. La ultrasonografía transfontanelar seriada resulta la técnica imagenológica más ampliamente utilizada. En la EHI moderada y grave puede apreciarse un aumento difuso de la ecogenicidad cerebral típico del edema a ese nivel, así como lesiones isquémicas focales hiperecogénicas más circunscritas a diferentes niveles,

como por ejemplo, en el tálamo y en los ganglios basales cuando existe necrosis hemorrágica en dichas estructuras. En el recién nacido pretérmino también puede diagnosticarse la leucomalacia periventricular, que es la lesión isquémica más frecuente de este tipo de neonatos.

La tomografía axial computarizada (TAC) en los primeros 2 a 4 días de vida puede detectar en los pacientes con EHI grave una disminución difusa de la atenuación del tejido y demostrar después evolutivamente atrofia cerebral y encefalomalacia. Esta técnica no es de fácil aplicación, ya que resulta difícil trasladar a un neonato críticamente enfermo hasta el equipo. Obviamente con la TAC también podrán identificarse lesiones isquémicas focales en diferentes estructuras encefálicas. En el recién nacido pretérmino tiene una utilidad más limitada para evaluar lesión cerebral dado el alto contenido de agua y la baja cantidad de mielina en el cerebro.

Tanto la ultrasonografía transfontanelar como la TAC han desplazado a la gammagrafía con tecnecio en el diagnóstico de las alteraciones estructurales de la EHI.

La resonancia magnética nuclear (RMN) aún es de uso limitado en neonatología dada las dificultades existentes de tipo técnico para su aplicación en esta etapa de la vida. Se ha sugerido su utilidad en lactantes de varios meses de edad para el diagnóstico de la leucomalacia periventricular, ya que permite una mejor definición anatómica de las lesiones típicas.

Criterios bioquímicos. Existe todo un conjunto de metabolitos que se detectan en concentraciones anormales en la sangre en el curso de la EHI y que constituyen el reflejo de posibles alteraciones del metabolismo que acaecen en la asfixia perinatal, los cuales son útiles para el diagnóstico junto con los criterios previos.

Así, se encuentran con frecuencia acidosis, hipoglicemia, hipocalcemia, hiperlactacidemia y en la asfixia aguda aumento de los valores de arginina-vasopresina, hipoxantina y de enolasa neuroespecífica. En tanto que cifras elevadas de eritropoyetina están más bien asociadas con asfixia prolongada. Valores altos de la actividad de creatinofosfoquinasa han sido detectados en neonatos con asfixia perinatal severa y EHI, además de estar asociados con alta mortalidad.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de la EHI se debe realizar con aquellas afecciones que pueden cursar también con encefalopatías neonatales y que pueden alterar el examen neurológico del recién nacido como son las siguientes:

- Efecto de drogas analgésicas o anestésicos.
- Anemia aguda.
- Hemorragia intracraneal.
- Malformaciones del sistema nervioso central.

- Alteraciones metabólicas.
- Tóxicos.
- Infecciones sistémicas o del sistema nervioso central.

Resultan de gran utilidad los exámenes paraclínicos para el diagnóstico positivo, así como otras investigaciones para la diferenciación con las entidades planteadas.

PRONÓSTICO

La severidad y la duración de la EHI tienen estrecha relación con el neurodesarrollo del paciente en etapas posteriores de la vida. La EHI leve no se relaciona con secuelas a largo plazo. La moderada presenta trastornos neurológicos evolutivos del 20 al 40 % de los enfermos, sobre todo si los signos neonatales anormales persisten más allá de la primera semana. En la EHI grave la mortalidad es elevada (hasta del 50 %) en el período neonatal y casi la totalidad de los sobrevivientes presentan secuelas importantes del neurodesarrollo (microcefalia, retraso mental, parálisis cerebral y epilepsia).

Los trastornos persistentes del tallo cerebral que se reflejan en pobre succión, inadecuada coordinación succión-deglución, apneas a repetición y otros resultan ser indicadores de pobre supervivencia a corto plazo.

El examen neurológico neonatal al final de la primera semana junto con exámenes paraclínicos varios (ultrasonografía transfontanelar y electroencefalograma) son de utilidad pronóstica en los pacientes que han presentado EHI.

TRATAMIENTO

Cuando nos ha fallado la prevención de la asfixia antes del nacimiento o se ha producido en el período posnatal, resulta fundamental tratar de detener las alteraciones fisiológicas de la asfixia a nivel cerebral para evitar que se incremente y dure más tiempo el insulto hipóxico-isquémico, por ello es necesaria la intervención inmediata, considerando que se trata de un neonato críticamente enfermo.

Tratamiento sintomático. Se debe garantizar un adecuado control de la temperatura corporal. En muchos pacientes las manipulaciones bruscas y aun en ocasiones las técnicas o procedimientos rutinarios (aspiración de secreciones, aseo, mediciones antropométricas, etc.) pueden incrementar la hipoxemia, por lo cual se recomienda la mínima y más cuidadosa manipulación.

Es necesaria una adecuada ventilación que debe lograr normocapnia (la hipocapnia disminuye el flujo sanguíneo cerebral) y evitar la hipoxemia e hiperoxia.

La monitorización transcutánea de gases permite un mejor manejo ventilatorio y ayuda a evitar complicaciones como, por ejemplo, la hiperoxia que puede produ-

cir necrosis pontosubicular y disminuir el flujo sanguíneo cerebral.

Este efecto también es producido por la teofilina, por lo que debe evitarse en el manejo inicial de las apneas del neonato asfíctico.

Hay que lograr y tratar de mantener una adecuada perfusión, para ello es útil la monitorización de la presión arterial, es decir una presión arterial media de 50 mmHg en el recién nacido a término y entre 35 y 40 mmHg en el pretérmino. Es posible que si hay hipotensión arterial sistémica por isquemia del miocardio se requiera apoyo inotrópico con dopamina. Se debe prevenir y tratar la hipotensión arterial, que se ve en ocasiones asociada a la persistencia del conducto arterioso o a la apnea recurrente con bradicardia.

Además, no se deben administrar medicamentos “en bolo” (como el bicarbonato de sodio) porque aumentan la osmolaridad de manera brusca y facilitan la aparición de hemorragia intraventricular en recién nacidos pretérminos, ocurre también una disminución del flujo sanguíneo cerebral hasta de el 50 % después de la administración intravenosa de bicarbonato.

En algunos neonatos asfícticos la policitemia con hiperviscosidad puede alterar la perfusión cerebral y, por ello, resulta necesario tratarla. Es preciso mantener la perfusión cerebral en rango estrecho, ya que demasiada restricción aumenta la lesión por isquemia y los líquidos administrados en exceso pueden causar hemorragia en las áreas de vasos capilares ya lesionados previamente por la asfixia perinatal. Esto se puede lograr al calcular los líquidos entre 60 y 70 mL/kg/día. Si existe edema cerebral intenso puede disminuirse a 50 mL/kg/día. Evolutivamente se requiere un adecuado balance hidroelectrolítico, monitoriéndose la diuresis, si esta resulta de 1 a 2 mL/kg/h con densidad urinaria de 1 012 a 1 015 refleja adecuado balance hídrico de modo general.

Es conveniente mantener la glicemia entre 75 y 100 mg/dL para garantizar suficiente sustrato energético al cerebro. También deben corregirse los trastornos metabólicos asociados.

Tratamiento específico. Las crisis convulsivas por EHI ocurren fundamentalmente en el primer día de vida, pueden tener un origen no epiléptico (fenómeno de liberación del tallo cerebral) y se expresan clínicamente como automatismos motores también denominados “convulsiones sutiles” y por postura tónica; para su control suelen requerirse muy elevadas dosis de drogas antiepilépticas. Si se trata de convulsiones con base epiléptica (clónicas focales o multifocales) se recomienda como droga de elección el fenobarbital (ver epígrafe Convulsiones neonatales).

Los glucocorticoides, el manitol y el fenobarbital “profiláctico” no se recomiendan para el edema cerebral en la EHI. Tampoco se recomienda la hiperventilación con hipocapnia porque entraña isquemia de zonas sanas del encéfalo. El edema cerebral es más efecto que causa de daño, pues refleja más bien la necrosis cerebral previa y *per se* no empeora las lesiones cerebrales.

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética caracterizado por hiponatremia, hiposmolaridad, natriuria y aumento de la osmolaridad urinaria contribuye al edema cerebral; se indica aquí la restricción hídrica y la corrección de la hiponatremia si es sintomática.

La presión intracraneal puede monitorearse con técnicas no invasivas, si esta se halla aumentada debido a necrosis cerebral extensa y existe adecuada perfusión cerebral, los diuréticos pueden disminuirla sin mejorar el resultado final.

Están aún en el terreno de la investigación experimental otros métodos de “reanimación neuronal” que tienen como objetivos:

- Luchar contra los radicales libres.
- Emplear antagonistas de ciertos aminoácidos.
- Utilizar inhibidores de canales de calcio.

La administración de altas dosis de barbitúricos para disminuir el metabolismo neuronal ha resultado inefectiva en humanos.

Aunque aún no existe suficiente evidencia para aplicar la hipotermia selectiva del encéfalo, la misma parece ser un tratamiento muy promisorio dentro de las medidas que se ensayan en el contexto de la reanimación neuronal.

Resulta necesario someter a un adecuado seguimiento longitudinal a los neonatos que presentaron EHI con el fin de detectar y tratar oportunamente (cuando sea posible) los trastornos del neurodesarrollo y la aparición de epilepsia secundaria.

Convulsiones

Las convulsiones son el signo distintivo y la manifestación más frecuente de los trastornos neurológicos del neonato. La incidencia de convulsiones en el recién nacido se estima entre 1,5 y 3 por cada mil nacidos vivos, aunque puede afectar hasta el 0,5 % del total de nacidos vivos, si se consideran en esta categoría a todos los tipos de crisis neonatales que reflejan de algún modo trastornos a nivel del sistema nervioso central. Prácticamente el 20 % de los neonatos atendidos en unidades de cuidados intensivos presentan convulsiones en algún momento de su hospitalización.

Se define la convulsión como un trastorno clínico paroxístico y estereotipado que se debe a una actividad hipersincrónica de las neuronas de la corteza cerebral. Recientemente se ha demostrado que algunas crisis neurológicas de los primeros días de la vida no siempre son de un carácter epiléptico. Resulta muy necesario conocer la causa no solo porque facilita la terapéutica apropiada, sino porque también orienta con respecto al pronóstico.

ETIOLOGÍA

Es muy variada y puede suceder que en un determinado neonato coincidan 2 o más factores causales. Existen 5 causas consideradas como básicas:

- Asfixia perinatal.
- Hemorragia intracraneal.
- Trastornos metabólicos.
- Infecciones.
- Malformaciones del SNC.

La *asfixia perinatal* es la causa más frecuente de convulsiones neonatales, tanto en recién nacidos pretérminos como en a término, ya que es responsable del 25 al 40 % del total. Ocurren por lo general en las primeras 24 h, más a menudo aún en las primeras 12 y son más difíciles de controlar cuanto más precozmente debutan. La mortalidad es alta y también lo es la morbilidad a largo plazo.

La *hemorragia intracraneal* es la complicación más grave de la asfixia y el traumatismo. Este puede causar no solo contusión cerebral, sino sangramiento a nivel subaracnoideo y subdural. La hemorragia intraventricular es con frecuencia la más vista en los pretérminos, asociada con fenómenos hipóxico-isquémicos y con patogenia multifactorial.

Los *trastornos metabólicos* son numerosos: hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia e hipernatremia, hiperbilirrubinemia, dependencia de piridoxina, trastornos del metabolismo de aminoácidos y acidemias orgánicas. Otros trastornos metabólicos más infrecuentes son: afecciones peroxisomales (adrenoleucodistrofia neonatal y síndrome cerebrohepatorrenal), trastornos mitocondriales (encefalomiopatía necrosante subaguda y la enfermedad de Alper), intolerancia a la fructosa y afecciones con respuesta a la biotina.

Las *infecciones* pueden ser causa de convulsiones, sean estas de localización intracraneal o generalizada, con causa variada: bacteriana (estreptococo del grupo B, *Haemophilus*, *Clostridium tetani*, *Treponema pallidum*, etc.); virales (citomegalovirus,

rubéola, herpes virus, Coxsackie, virus ECHO); parasitaria (*Toxoplasma gondii*) y micótica (*Candida albicans*).

Dentro de las afecciones congénitas se incluyen las disgenesias cerebrales macro y microscópicas (heterotopías, desorganización neuronal, etc.), las enfermedades por almacenamiento (con base hereditaria) como la glucogenosis y la gangliosidosis, así como otros trastornos hereditarios menos frecuentes como la enfermedad de Menkes. También están en esta categoría las displasias neuroectodérmicas (neurofibromatosis, Sturge-Weber, esclerosis tuberosa, melanosis neurocutánea y la incontinencia pigmentaria).

Existe un conjunto de afecciones que pueden producir convulsiones que no están incluidas en las 5 causas fundamentales como son: Deprivación de drogas, administración inadvertida de anestésicos locales en el cuero cabelludo o por vía transplacentaria, intoxicación por drogas (teofilina), policitemia (aproximadamente el 5 % de los que la padecen), encefalopatía hipertensiva, infartos cerebrales y las llamadas convulsiones neonatales familiares (aparecen al final de la primera semana y no continúan después del período perinatal).

Es posible, no obstante, que del 3 al 20 % de los neonatos que presentan convulsiones la causa sea desconocida.

DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista clínico existen diversas clasificaciones. Se excluyen los patrones de tipo tónico clónico observados en niños mayores que no suelen verse en los recién nacidos debido a su inmadurez cerebral. Con la ayuda de la vigilancia continua a través de videocinta y poligrafía con sincronización temporal a la cabecera del paciente se ha podido conocer que las dos terceras partes de estas crisis neonatales no tienen un carácter realmente epiléptico.

Las crisis no epilépticas incluyen:

- Postura tónica generalizada.
- Algunas crisis mioclónicas.
- Automatismos motores (llamadas convulsiones sutiles):
 - Movimientos bucolinguales (chupeteo).
 - Desviación tónica horizontal de los ojos.
 - Movimientos de pedaleo.
 - Movimientos de natación.
 - Fluctuaciones rítmicas de signos vitales.
- Episodios apneicos.

Estas crisis no epilépticas al parecer se deben a la depresión del prosencéfalo, esto facilita la liberación de los centros del tallo cerebral y la aparición de movimien-

tos reflejos primitivos (fenómeno de liberación del tallo cerebral). Suelen desencadenarse con la manipulación y se irradia la respuesta. Se suprimen mediante sujeción o reacomodación del miembro afectado, al cambiarlo de posición. Cursan sin expresividad electroencefalográfica concomitante.

Las crisis epilépticas pueden clasificarse como focales clónicas, focales tónicas y algunas mioclónicas. En las crisis focales tónicas existe postura de miembro asimétrica y desviación tónica de la mirada.

Estas crisis epilépticas comienzan y se mantienen como consecuencia de las descargas hipersincrónicas de neuronas cerebrales. Dada la inmadurez del hipocampo y su relación con el sistema límbico es posible la asociación de estas crisis con fenómenos relacionados con el sistema nervioso autónomo como son: modificaciones de la frecuencia cardiaca, de la tensión arterial, palidez, rubor, alteraciones pupilares y saliveo. Ellas cursan con positividad electroencefalográfica siempre.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Estudio del líquido cefalorraquídeo. Para estudio citológico, tinción de Gram y cultivo. Útil para diagnóstico de sangramiento e infección.
- Biometría hemática. Para investigar infección y policitemia.
- Coagulograma. Útil en caso de sangramiento e infección.
- Investigaciones de hemoquímica. Se indica glicemia, gasometría, ionograma, calcio, fósforo y magnesio, urea, ácido láctico, ácido pirúvico y amoníaco.
- *Screenings* inmunomicrobiológicos. Títulos de inmunoglobulinas (básicamente IgM). *Tests* específicos para infecciones del grupo TORCH, cultivos especiales del líquido cefalorraquídeo y hemocultivo.
- Examen del fondo de ojo. Para detectar hemorragias y coriorretinitis como parte de afecciones del grupo TORCH.
- Ultrasonografía craneal y tomografía axial computarizada. Útil para diagnóstico de malformaciones, lesiones por asfixia, hemorragia, infarto y calcificaciones.
- Electroencefalograma. Necesario en cualquier tipo de convulsión neonatal para evaluar:
 - Características de la actividad de base y para detección de actividad paroxística, correlacionando esta con las crisis clínicas.
 - Si existen crisis eléctricas en neonatos con parálisis muscular inducida.
 - Elementos con respecto a pronóstico a corto y largo plazos.

- Investigaciones específicas. Para despistar causas más infrecuentes:
 - *Test* especiales para enfermedades metabólicas.
 - Espectroscopia molecular para acidemias orgánicas.
 - Niveles sanguíneos de cinc y cobre.
 - Pruebas hepáticas específicas.
 - Estudios citogenéticos varios.

PRONÓSTICO

Tanto la mortalidad como los trastornos del neurodesarrollo y la epilepsia en estos pacientes están en relación con los factores siguientes:

- Madurez del neonato.
- Causa de las convulsiones.
- Tipo de crisis clínica.
- Precocidad en el debut.
- Duración de las crisis.
- Necesidad de más de un medicamento anticonvulsivante.
- Características del electroencefalograma.

TRATAMIENTO

- Ubicación del neonato en unidad de cuidados intensivos.
- Canalización de vena para obtención de muestras y terapéutica.
- Mantener vías aéreas permeables para facilitar una adecuada ventilación y oxigenación.
- Lograr perfusión adecuada para mantener buen gasto cardíaco, presión arterial y diuresis apropiada.
- Normalizar pH y electrolitos en sangre.
- Corrección de hipoglicemia y mantener cifras de glucosa en sangre entre 75 y 120 mg/dL (4-6 mmol/L).
- Si se sospecha déficit de piridoxina se indican 50 mg por vía intravenosa y la convulsión cesa en minutos. La dosis de mantenimiento por vía oral es de 5 a 10 mg/kg/día.
- Debe hacerse corrección de otros trastornos metabólicos tales como hipocalcemia, hipomagnesemia e hipo e hipernatremia.
- Indicación de medicamentos antiepilépticos.

Con respecto a los medicamentos antiepilépticos y su selección, esta deberá basarse en el tipo de crisis, en los riesgos potenciales del tratamiento y en las posibilidades reales del fármaco que se indique. Son las crisis neonatales de origen epiléptico las que requieren este tipo de medicamento, ya que si las crisis que se tratan no lo son realmente, pueden ser suprimidas desde el punto de vista clínico pero con dosis muy elevadas y más por sus efectos depresores sobre la función neural que por

sus propiedades antiepilépticas en sí. Por lo que, además, pueden producir efecto no deseado sobre el aparato cardiovascular y aumentar la depresión del prosencéfalo.

Drogas antiepilépticas de primera línea

Fenobarbital Es el fármaco de elección, dosis de inicio de 15 a 20 mg/kg de peso por vía intravenosa en el curso de algunos minutos. Si persisten las convulsiones una hora después puede indicarse otra dosis de 10 mg/kg de peso, y se puede repetir una tercera dosis de 10 mg/kg de peso hasta 4 h después si fuera necesario. La dosis carga máxima estará entre 30 y 40 mg/kg de peso, alcanzándose así una fenobarbitalemia de 30 a 45 µg/mL. En esta dosis tope de fenobarbital es necesario monitorear bien la frecuencia cardíaca, el esfuerzo respiratorio y la presión arterial, dada la posibilidad de apnea, bradicardia e hipotensión como efectos secundarios de la droga.

La hipotensión arterial puede mejorar con expansores de volumen, aunque se debe más bien a depresión de miocardio y vasodilatación periférica. Ayuda a la estabilización del paciente la dopamina a dosis de 5 a 10 µg/kg/min. La dosis de mantenimiento del fenobarbital es de 3,5 a 5 mg/kg/día en 2 subdosis o en dosis única por vía intravenosa y posteriormente por vía bucal. Se considera suficiente la dosis de mantenimiento que logre entre 15 y 30 µg/mL de fenobarbitalemia.

Difenilhidantoína. Está indicada si no hubo respuesta a las primeras 2 dosis de fenobarbital, de 15 a 25 mg/kg de peso por vía intravenosa en solución salina fisiológica a no más de 1 mg/kg/min. La dosis de mantenimiento es de 4 a 8 mg/kg/día en 2 ó 3 subdosis por vía intravenosa. No se absorbe bien por vía oral en el período neonatal. El nivel terapéutico en sangre varía entre 10 y 20 µg/mL.

Diazepam. Es el medicamento de elección cuando están siendo interferidas las funciones vitales por la convulsión y se requiere el cese inmediato de esta, ya que su vida media como anticonvulsivante es de minutos y su efecto sedante, por el contrario, excede a las 24 h. La dosis de entrada es de 0,1 a 0,3 mg/kg de peso lentamente por vía intravenosa hasta obtener el cese de la convulsión. Tiene acción sinergista con el fenobarbital y provoca paro respiratorio, además contiene benzoato de sodio que interfiere con el transporte de la bilirrubina por la albúmina sérica.

Lorazepam. Es en realidad la droga de elección después del fallo de fenobarbital y fenitoína. Entra en el cerebro rápidamente y produce su efecto anticonvulsivante en menos de 5 min y su acción dura de 6 a 4 h. Con una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, se pasa aproximadamente en 3 min.

Drogas antiepilépticas de segunda línea

Paraldehído. Solo está indicado si las convulsiones no se han podido controlar con máximos niveles terapéuticos de fenobarbital y de difenilhidantoína. Se prefiere la vía rectal a dosis de 0,1 a 0,3 mL/kg de peso a partes iguales con aceite mineral, no empleando más de 3 dosis al día. Tiene como dificultades su excreción hepática y que provoca la aparición de hemorragia pulmonar (del 7 al 18 % es excretado por vía pulmonar). Cuando se administra por vía intravenosa puede lesionar los vasos sanguíneos. En el manejo del estatus epiléptico se usa en solución al 5 % diluido con dextrosa al 5 %, indicándose de 50 a 150 mg/kg/h. Debe suspenderse al cesar las convulsiones. No pueden emplearse tramos de polivinilo, estos deberán ser polietileno o polipropileno. No es aconsejable prolongar esta infusión por tiempo mayor de 3 h. Su nivel terapéutico en sangre se alcanza entre 10 y 16 mg/dL.

Primidona. Dosis de 15 a 25 mg/kg. Tiene el inconveniente que se administra por vía bucal y que aumenta la fenobarbitalemia.

Lidocaína. Dosis de 2 mg/kg, por vía intravenosa, puede darse hasta 4 a 6 mg/kg/h.

Thiopental. Dosis de 10 mg/kg, por vía intravenosa en aproximadamente 2 min. Puede producir hipotensión y ser necesario el uso de expansores de volumen y de drogas vasoactivas.

También se han utilizado con limitada experiencia en el período neonatal otros antiepilépticos como: carbamazepina, ácido valproico y pentobarbital.

Se trata, dentro de lo posible, de suspender todos los anticonvulsivantes empleados antes del alta hospitalaria, con excepción del fenobarbital.

Este se indica en dosis de mantenimiento por vía oral, según los elementos siguientes: convulsiones recurrentes, examen neurológico y electroencefalograma. Tanto el examen neurológico como el electroencefalograma se repetirán al mes y al tercer mes de vida para evaluar si resulta o no necesario continuar con el medicamento. Hoy día, resulta infrecuente su indicación después del tercer mes de vida.

Hemorragia intracraneal

La hemorragia intracraneal ocurre con más frecuencia en recién nacidos pretérminos, aunque también puede diagnosticarse en neonatos a término. Existen diversas localizaciones, por lo cual podrían clasificarse como:

- Hemorragia intraventricular.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia de la fosa anterior:
 - Subdural.
 - Intraparenquimatosa.

- Hemorragia de la fosa posterior:
 - Subdural.
 - Cerebelar.

Hemorragia intraventricular

Es la más frecuente del período neonatal, típicamente ocurre en pretérminos y excepcionalmente en neonatos maduros. La incidencia varía entre el 20 y el 40 % en los recién nacidos con peso inferior a 1 500 g, aunque muestra una tendencia decreciente en su incidencia en los últimos años. Esta afección guarda proporcionalidad directa en su frecuencia con la prematuridad extrema (menores de 30 semanas de gestación).

PATOGENIA

Su patogenia es multifactorial, existen factores intravasculares, vasculares y extravasculares:

- Factores intravasculares:
 - Flujo sanguíneo cerebral fluctuante.
 - Aumento o disminución del flujo sanguíneo cerebral.
 - Aumento de la presión venosa cerebral.
- Factores vasculares:
 - Fragilidad capilar de la matriz germinal.
 - Mayor vulnerabilidad capilar a la hipoxia.
- Factores extravasculares:
 - Deficiente soporte vascular.
 - Actividad fibrinolítica aumentada.
 - Disminución posnatal de la presión hística.

El sangramiento en la hemorragia intraventricular ocurre en la matriz germinal subependimaria. Casi siempre a nivel del surco talamoestriado y de la cabeza del núcleo caudado, en el sitio del agujero de Monro, en casi las 4/5 partes de los pacientes la sangre penetra en los ventrículos laterales, acumulándose esta hacia la fosa posterior donde puede inducir a una aracnoiditis obliterativa que obstruye el libre flujo del líquido cefalorraquídeo fundamentalmente a nivel del acueducto de Silvio, resultando como posibles consecuencias de la hemorragia la destrucción de la matriz germinal con quiste residual, el infarto hemorrágico periventricular (del 15 al 20 % de los casos) y la hidrocefalia poshemorrágica.

Los factores de riesgo son:

- Prematuridad extrema.
- Asfixia perinatal.
- Acidosis.
- Enfermedad de membrana hialina.
- Neumotórax.

- Fluctuaciones de la presión arterial.
- Administración de bicarbonato de sodio.
- Infusión rápida de expansores.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Incrementos de la presión venosa central.
- Trastornos de la hemostasis.
- Manipulaciones bruscas.

CUADRO CLÍNICO

Existen 3 formas sindrómicas:

Síndrome catastrófico. Evoluciona de minutos a horas y es hoy día el menos frecuente. Se caracteriza por toma marcada de la conciencia (estupor o coma), acompañado esto de trastornos respiratorios y apnea, convulsión tónica generalizada, postura de decerebración, pupilas fijas a la luz y cuadriparesia flácida. Por lo general existen bradicardia, hipotensión arterial e hipotermia con caída brusca del hematócrito, trastornos de la homeostasis y del control de la glicemia, además en algunos pacientes se presenta el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Síndrome recurrente (que evoluciona a saltos). Existe alteración de la conciencia (letargia u obnubilación) acompañada de disminución de la motilidad y del tono muscular y desviación anormal de los ojos. Pueden presentarse trastornos respiratorios asociados. Toda esta sintomatología va y viene, aparece y desaparece en el curso de horas o de días.

Síndrome clínicamente silente. Suele verse en la hemorragia intraventricular ligera, el paciente puede presentar disminución inexplicable del hematócrito. Es la forma de presentación clínica en el 25 al -50 % de los neonatos afectados.

DIAGNÓSTICO

El estudio ultrasonográfico transfontanelar de tiempo real ha permitido el diagnóstico de certeza en vida por ser una técnica de alta resolución, de fácil transportación a la cabecera del enfermo, no implica el empleo de radiaciones ionizantes y es relativamente fácil de realizar e interpretar en manos expertas.

Numerosas clasificaciones se han propuesto; pero la de Papile es la más difundida y aceptada:

Grado I. Hemorragia subependimaria:

Grado II. Hemorragia intraventricular sin dilatación.

Grado III. Hemorragia intraventricular con dilatación.

Grado IV. Hemorragia intraventricular e infarto venoso periventricular.

Se recomienda la ultrasonografía seriada en los neonatos con menos de 1 500 g de peso en los primeros 7 a 10 días de la vida.

La tomografía axial computarizada no es fácil de realizar en el recién nacido por obvias dificultades: equipos no portátiles, de elevado costo y exposición del cerebro y los ojos a radiaciones ionizantes. La resonancia magnética nuclear no sustituye tampoco a la ultrasonografía puesto que también para ella hay que trasladar al recién nacido al equipo, el período de estudio resulta prolongado, dificultándose la atención integral del paciente y, además, es un proceder de elevado costo.

El examen del líquido cefalorraquídeo es normal hasta en el 20 % de los pacientes con hemorragia intraventricular. Puede encontrarse aumento en el número de hematíes y leucocitos, así como aumento de la concentración de proteínas. Unos días después se hace xantocrómico y se detecta hipoglucoorraquia.

PREVENCIÓN

Debe realizarse un conjunto de intervenciones perinatales, dada la causa multifactorial de la afección:

- Prevención del parto pretérmino.
- Indicación de fármacos anteparto:
 - Fenobarbital.
 - Vitamina K.
- Manejo óptimo del trabajo de parto y el parto.
- Adecuada reanimación del neonato asfíctico.
- Evitar y corregir fluctuaciones del flujo cerebral.
- Prevenir y corregir alteraciones hemodinámicas.
- Corrección de trastornos de la coagulación.
- Intervención farmacológica:
 - Fenobarbital.
 - Indometacina.
 - Vitamina E.
 - Etamsilato.

Realmente no hay evidencia clínica suficiente para recomendar el uso de ninguno de estos fármacos, ni antes, ni después del parto, con excepción de la indometacina.

TRATAMIENTO

En el estado agudo de la hemorragia intraventricular deberán emprenderse las acciones siguientes:

- Establecer medidas de soporte ante un neonato críticamente enfermo.
- Cuidadoso control de la presión arterial.
- Mantener la perfusión cerebral.
- Evitar factores agravantes como son manipulaciones bruscas, hipercapnia, hipoxemia, acidosis, soluciones hiperosmolares, expansión rápida de volumen y la aparición de neumotórax.
- Realizar ultrasonografía transfontanelar seriada para detectar complicaciones.

- Disminuir la presión intracraneal si está aumentada:
 - Punciones lumbares seriadas.
 - Drenaje ventricular.

PRONÓSTICO

Debe considerarse a corto y a largo plazo. A corto plazo estará relacionado con la mortalidad y la aparición de hidrocefalia poshemorrágica, ambas están en relación directa con el volumen de sangre intraventricular. En tanto que las alteraciones a largo plazo se relacionan con el grado de lesión parenquimatosa por mediadores directos de daño cerebral o por la hidrocefalia secundaria a la hemorragia, que produce distensión, deformación y pérdida de los axones con gliosis.

En las hemorragias grados I y II, no se detecta incremento de la mortalidad, ni de la morbilidad en general. En el grado III hasta el 80 % de los neonatos presentan trastornos del neurodesarrollo y en el grado IV casi el 90 % muere y los sobrevivientes desarrollan secuelas motoras, mentales o ambas.

Hemorragia subaracnoidea

Es una de las más frecuentes en el período neonatal. Muchas veces es de poca magnitud y no se diagnostica. Puede ocurrir como resultante del trauma normal que supone el parto.

La hipoxia puede desempeñar un rol en la patogenia fundamentalmente en los pacientes que la presentan con extensión significativa. En ocasiones se asocia a hematoma subdural. Clínicamente se expresa con signos de disfunción neurológica (irritabilidad o convulsiones) o con síntomas relacionados con la pérdida de sangre, aunque en realidad es muy raro que se presente con la forma clínica catastrófica.

El diagnóstico se establece a menudo cuando hay convulsiones asociadas a un líquido cefalorraquídeo hemorrágico o xantocrómico en un neonato que en el período interictal se ve bien, sin alteraciones clínicas importantes. Se confirma con la tomografía axial computarizada; la ultrasonografía transfontanelar no puede identificar las hemorragias subaracnoideas de poca intensidad.

El tratamiento debe ser sintomático: anticonvulsivantes, reposición de la volemia y tratar de manera adecuada la hiperbilirrubinemia secundaria. La mayoría de los pacientes evolucionan bien, sin secuela alguna.

Hemorragia subdural

Resulta menos frecuente que las anteriores. Puede tener localización en fosa anterior o posterior, aunque en esta última es más común.

El diagnóstico se basa en el antecedente de parto distócico en recién nacido a término, casi siempre

macrosómico, con manifestaciones clínicas de disfunción neurológica. Los síntomas dependen de la intensidad del sangramiento y del tipo de vaso lesionado (si se trata de venas pequeñas los síntomas pueden tardar días en aparecer, hasta que resulta de magnitud considerable el hematoma subdural). Son poco frecuentes las convulsiones.

La ultrasonografía transfontanelar no es muy útil para el diagnóstico, este debe confirmarse con la tomografía axial computarizada.

En general no se requiere la evacuación del hematoma, a menos que haya empeoramiento del síndrome neurológico, signos de herniación o un aumento progresivo de la presión intracraneal. El pronóstico es bueno en casi todos los casos. Pueden ser secuelas: retraso del desarrollo psicomotor y la epilepsia focal.

Hemorragia cerebelar e intraparenquimatosa cerebral

Ambas son infrecuentes en el neonato. La hemorragia cerebelar se asocia más bien a traumatismo al nacer, como puede suceder en recién nacidos a término, en presentación pelviana, con fractura o diastasis del occipital, donde se produce lesión cerebelar directa. La intraparenquimatosa cerebral se presenta en ocasiones sin ostensibles factores predisponentes; puede ocurrir también en neonatos con hipoxia severa, con traumatismos craneales, asociada a hipertensión pulmonar persistente, en coagulopatías, por malformación arteriovenosa, por rotura de aneurismas o como complicación del tratamiento con oxigenador de membrana extracorpórea.

La ultrasonografía transfontanelar es útil para el diagnóstico, no se requiere de la tomografía axial computarizada, aunque obviamente puede resultar de utilidad para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento de ambas es conservador. La hemorragia intraparenquimatosa cerebral presenta con frecuencia graves secuelas en los supervivientes, como son la espasticidad muscular y un marcado retraso psicomotor.

Rehabilitación

La rehabilitación tanto mental como motora deberá acometerse tan temprano como sea posible, por lo que deben detectarse los trastornos y manejarse a través de un equipo multidisciplinario que incluya: neonatólogo, neuropediatra, neurofisiólogo, psicólogo, oftalmólogo, logopeda y fisiatra, ya que es la única vía posible de mejorar el impacto que en las distintas esferas del neurodesarrollo puede producirse en este tipo de pacientes, los que deben ser en el futuro entrenados y enseñados con técnicas psicopedagógicas especializadas

que les permitan minimizar su minusvalía en la vida tanto en el seno de la familia como en la sociedad.

ALTERACIONES HEMÁTICAS

Desde las 14 semanas el mesénquima de los islotes sanguíneos del saco vitelino comienza a diferenciarse con la producción de células megaloblásticas primitivas y células periféricas. Dicha transformación tiene lugar en el endotelio de los vasos sanguíneos primitivos. Esta fase intravascular dura unas 8 semanas y se continúa con la fase hepática.

El hígado se convierte, entonces, en el gran productor de células eritroblásticas, megacriocitos y granulocitos; le siguen en su producción el timo, el bazo y los ganglios linfáticos. Finalmente, la médula ósea asume la formación de las células mencionadas. Desde las 16 semanas comienza la diferenciación celular. Los reticulocitos, que al principio constituyen casi la totalidad de la masa eritrocitaria, maduran y, al término del embarazo, constituyen menos del 4%.

Valores hemáticos en el recién nacido normal

Los valores hemáticos del recién nacido son diferentes a los del niño mayor y el adulto; además varían de un neonato a otro según el momento de ligadura del cordón umbilical, la posición del niño inmediatamente después de nacido con relación a la placenta y otros factores.

Los valores hemáticos en el recién nacido a término se muestran en la tabla 36.5.

Tabla 36.5. Valores hemáticos normales en el recién nacido a término

Parámetro	Valor normal
Hemoglobina	14-20 g/dL
Hematócrito	43-63 %
Reticulocitos	3-7%
Leucocitos	10 000-30 000 /mm ³
Granulocitos	40-80 %
Linfocitos	20-40 %
Monocitos	3-10%

Anemia

Se diagnostica anemia cuando los valores de hemoglobina están por debajo de 14 g/dL en muestras de sangre venosa durante las primeras 72 h de vida o el hematócrito es inferior a 43 %.

Las causas de anemia en el recién nacido se exponen en el cuadro 36.8.

Cuadro 36.8. Causas de anemia en el recién nacido

1. Anemias hemolíticas:	Isoinmunización: Rh, ABO, otras alteraciones de los hematíes: morfológicas (esferocitosis, eliptocitosis, picnocitosis acantocitosis, estomatocitosis), enzimopénicas (déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, piruvatoquinasa, glutatión reductasa, 2.3 difosfogliceromutasa, etc.), hemoglobínopáticas (no se presentan en neonatos, excepto la alfa talasemia que puede producir hidropesía fetal) Infecciones: prenatales, perinatales y posnatales Coagulación intravascular diseminada Tóxicas: drogas Deficiencia de vitamina E en los prematuros Anemia hemolítica microangiopática: hemangiomas cavernosos
2. Anemias hemorrágicas:	Placentarias: desprendimiento placentario, incisión en la cesárea, pinchazos en amniocentesis y transfusiones intrauterinas Cordón umbilical: inserción velamentosa, vasos previos, vasos comunicantes, ruptura accidental Fetales: hemorragias fetoplacentarias (compresión de la vena umbilical, posición del feto por encima de la placenta al nacimiento, ligadura precoz del cordón), fetofetales, fetomaternas, hemorragia fetal intrauterina Neonatales: traumatismos, cirugía, accidentes de los catéteres, úlceras de estrés, trastornos de la coagulación
3. Anemias aplásticas:	Pancitopenias de Fanconi, Estren-Damesheck, idiopática Anemia aplástica de Diamond-Blackfan
4. Anemias carenciales:	No se presentan en el período neonatal, pero, hay que prevenir las del primer año de vida

Anemias debidas a pérdida de sangre fetal

La transfusión feto materna se produce cuando existe una comunicación arteriovenosa entre el feto y la madre a nivel de los vasos placentarios. Puede ser lenta dando lugar a una anemia crónica o rápida durante el trabajo de parto, y producir una anemia aguda. En este último caso, el niño puede nacer con hipovolemia, hipotensión y choque, de manera que es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la asfixia intraparto. En la forma crónica, el neonato está aparentemente bien aunque pálido.

La transfusión fetomaterna se confirma cuando se observa, en el frotis de sangre de la madre, la presencia de un hematíe fetal por cada cien maternos (prueba de Kleinhauer-Betke).

En la anemia por transfusión fetofetal ocurre una situación parecida a la anterior, pero con la diferencia de que el transfundido es el otro feto en un embarazo gemelar, debido a que existe una comunicación arteriovenosa al nivel de los vasos placentarios entre ambos fetos. El feto transfusor frecuentemente es más pequeño y pálido, mientras que el transfundido es de mayor peso y rubicundo.

Cuando la comunicación se establece en las últimas etapas del embarazo o el parto la diferencia de peso es poca. Sin embargo, la diferencia de más de 4 g/dL de hemoglobina entre ambos gemelos dicigotos sugiere una transfusión fetofetal.

Hay afecciones obstétricas que pueden producir anemia durante el trabajo de parto y el parto como los desgarros y hematomas del cordón umbilical, el desprendimiento de la placenta normoinserta, la placenta previa sangrante, los partos precipitados, el pinzamiento precoz del cordón, etcétera.

Anemias por pérdida de sangre posnatal

Pueden ser visibles u ocultas y de instalación lenta o aguda. Las más frecuentes se producen por traumatismos del parto: cefalohematomas, ruptura de vísceras sólidas (hígado, bazo, glándulas suprarrenales) y sangramiento intracraneal. La hemorragia intraventricular ocurre en los prematuros extremos, sobre todo, en los que tienen otras enfermedades graves.

En procesos patológicos como infecciones, daño hepático, déficit de vitamina K, los mecanismos de la coagulación se alteran y se producen hemorragias que causan anemia más o menos severa. En estos casos el diagnóstico se establece por los antecedentes, el cuadro clínico, la determinación de la hemoglobina, el hematócrito y los estudios de la coagulación.

Anemias por destrucción de hematíes

Se observan en los conflictos maternofetales por Rh, ABO y otros sistemas. En estas afecciones, las anemias pueden ser muy severas como en la isoimmunización por Rh o moderadas a leves como en la incompatibilidad por ABO y otros sistemas.

También se producen anemias hemolíticas por deficiencias enzimáticas de los hematíes y por alteraciones en su forma (cuadro 36.8).

Las anemias hemolíticas se acompañan de reticulocitosis y de aumento de la bilirrubina indirecta.

En las hemolíticas de origen tóxico y en aquellas que se producen por deficiencias de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y de vitamina E, se pueden observar corpúsculos de Heinz en los hematíes (por desintegración de la globina).

Anemia fisiológica tardía del recién nacido y del prematuro

En los recién nacidos a término y en los prematuros, se produce un descenso de la hemoglobina a partir de la primera semana de vida, de manera que los índices de hemoglobina alcanzan valores mínimos durante el segundo mes en neonatos prematuros y durante el tercer mes en los maduros (tabla 36.6).

Tabla 36.6. Valores mínimos normales de hemoglobina en el primer año de vida

Madurez al nacer	Valor mínimo de hemoglobina	Edad en la que se observa
Recién nacido a término	9,5-11g/dL	6-12 semanas
Prematuros menores de 1 500g	6,5-10,0 g/dL	4- 10 semanas.

Una vez alcanzados estos valores mínimos, se incrementa la producción de eritropoyetina y de glóbulos rojos, lo cual se evidencia por un aumento de los reticulocitos. En este momento es cuando comienzan a ser mayores los requerimientos de las vitaminas y los minerales necesarios para la génesis de los glóbulos rojos (hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂).

Los factores que contribuyen a la aparición de la anemia fisiológica tardía del recién nacido en el primer trimestre de la vida son:

- Inhibición de la eritropoyesis medular por aumento del contenido de oxígeno de la sangre.
- Crecimiento rápido (incremento de la volemia mayor que el aumento en el número de hematíes).
- Reducción de la vida media de los hematíes.
- Deficiencia de los depósitos de sustancias eritropoyéticas (hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂).

Todos estos factores se producen más intensamente en los prematuros, motivo por el cual sus cifras de hemoglobina descienden más precozmente. Sin embargo, los valores más bajos alcanzados por estos se deben a que la estimulación de la síntesis de eritropoyetina se origina en ellos cuando la hemoglobina es de 7 a 9 g/dL, mientras que en los neonatos maduros esto sucede con valores de 10 a 11 g/dL.

PREVENCIÓN

Anemia ferripriva del lactante. Aquí el objetivo de la profilaxis es evitar las anemias carenciales (sobre todo por deficiencia de hierro) que ocurren más tardíamente en el primer año de la vida (cuadro 36.9).

Cuadro 36.9. Prevención de la anemia ferripriva del lactante

Recién nacidos maduros:	Prevención y tratamiento de la anemia del embarazo Los que se alimentan con leche materna no necesitan suplementos de hierro ni de vitaminas en los primeros 4 meses de vida Los que se alimentan con leche artificial deben recibir 2 mg/kg/día de hierro elemental y, suplementos vitamínicos
Recién nacidos prematuros:	Reducir al mínimo la cantidad de sangre extraída para exámenes complementarios Prevención de la anemia hemolítica por deficiencia de vitamina E: administrar 25 UI diarias de vitamina E hidrosoluble mientras dure su estancia en el hospital, no administrar sales de hierro en los primeros 2 meses de vida y alimentar con leche, materna o fórmulas con bajo contenido en ácido linoleico para mantener bajo contenido de ácidos grasos poliinsaturados en los eritrocitos Administrar 2 mg/kg/día de hierro elemental a partir de las ocho semanas de vida Administrar suplementos vitamínicos Vigilar la aparición de anemia ferripriva mediante la determinación periódica de hemoglobina durante el primer año de la vida Evitar transfusiones prescindibles, pues inhiben la respuesta eritropoyética medular

TRATAMIENTO

Anemias hemolíticas. Las anemias hemolíticas se tratan, la mayoría de las veces, con exanguino-transfusiones en las cuales se introduce al paciente una cantidad adicional de sangre.

También se emplea cuando existe riesgo de sobrecarga de volumen del corazón.

Anemias hemorrágicas agudas. Las que se acompañan de hipovolemia se tratan con expansores plasmáticos, como medida emergente. Se administra sangre fresca en cuanto esté disponible. La cantidad será la suficiente para normalizar el estado hemodinámico.

En las anemias hemorrágicas que no se acompañan de manifestaciones de hipovolemia, la reposición de

glóbulos rojos se hace empleando concentrado de hematíes en vez de sangre total. La decisión de transfundir, en estos casos, se toma teniendo en cuenta las necesidades fisiológicas del paciente y sus enfermedades de base. Las transfusiones se deben evitar, siempre que no sean estrictamente necesarias por el peligro de transmitir infecciones y por la inhibición que producen en la médula ósea.

Los neonatos gravemente enfermos en los que hay que optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos necesitan transfusiones para mantener el hematócrito por encima del 40 %.

Los prematuros que toleran bien de 6,5 a 7,0 g/dL de hemoglobina, no precisan ser transfundidos, sin embargo, aquellos que se encuentran en la fase de crecimiento y que presentan detención del peso, dificultades con la alimentación, polipnea o apnea, requieren transfusión si su hemoglobina es inferior a 8 g/dL.

La cantidad de concentrado de hematíes que se debe transfundir se calcula según la fórmula siguiente:

$$\text{mL de glóbulos} = (3 \times \text{peso en kg}) \times (\text{Hb deseada} - \text{Hb real}).$$

Algunas características de los hemoderivados que se usan con mayor frecuencia se exponen en el cuadro 36.10.

Poliglobulia

Se diagnostica cuando el hematócrito venoso es superior al 65 %, sin embargo, la poliglobulia es francamente patológica cuando el hematócrito venoso supera el 70 %. Las causas se muestran en el cuadro 36.11.

FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones que se producen en los pacientes poliglobúlicos se deben más a la hiperviscosidad sanguínea que al exceso de glóbulos rojos.

La hiperviscosidad produce enlentecimiento circulatorio, aumento de la superficie de contacto de las células sanguíneas con las paredes vasculares, aumento de la agregación plaquetaria (coagulación intravascular localizada o diseminada) y aumento de la destrucción de los hematíes (ictericia).

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas más frecuentes se resumen en el cuadro 36.12. En los casos más leves no se presentan alteraciones clínicas y la entidad se sospecha por el enrojecimiento de la piel del paciente (rubicundez).

Cuadro 36.10. Características de los hemoderivados fundamentales

Sangre total:	Si no ha sido refrigerado y tiene menos de 4 h almacenado, aporta hematíes, leucocitos (6 000-10 000/mm ³), plaquetas y proteínas plasmáticas, incluyendo los factores de la coagulación. A partir de las 4 h pierde la actividad plaquetaria y leucocitoria A partir de los 24 h, la actividad de los factores de la coagulación se reduce a la mitad . No es útil para incrementar rápidamente el hematócrito
Concentrado de hematíes mm ³)	Aporta hematíes y leucocitos (6 000-10 000 No aporta anticuerpos ni factores de la coagulación Útil para incrementar rápidamente el hematócrito cuando ya se ha expandido el plasma y cuando no hay hipovolemia
Plasma fresco congelado:	Aporta proteínas plasmáticas, incluyendo anticuerpos Ideal para restituir factores de la coagulación
Concentrado de plaquetas:	Ver cuadro 36.15

Cuadro 36.11. Causas de poliglobulia en los neonatos

Normovolémicas:	Benigna familiar: aumento de la vida media de los hematíes Hipoxia intrauterina: enfermedad materna (cardiopatías, diabetes, toxemia), insuficiencia placentaria (dismadurez, posmadurez) Enfermedades neonatales: trisomías 13, 18 y 21, hiperplasia adrenal congénita, tirotoxicosis neonatal, síndrome Beckwith-Wiedemann
Hipovolémicas:	Hemoconcentración por deshidratación, disminución del volumen plasmático (lesión capilar, hipoproteinemia)
Hipervolémicas:	Transfusiones materno-fetales, fetofetales, placentofetales (ligadura tardía del cordón, posición del feto por debajo de la placenta al nacimiento, exprimir la sangre del cordón hacia el feto), transfusiones posnatales excesivas

TRATAMIENTO

Se realiza intercambio de sangre por albúmina al 5 % o por solución salina isotónica en los pacientes cuyo valor hematócrito sea superior al 65 % y que presenten signos clínicos atribuibles a la poliglobulia. Los neonatos asintomáticos cuyo hematócrito esté entre el 65 y el 70 % se observan atentamente y pueden necesitar la administración parenteral de líquidos.

Cuando el hematócrito es superior a 70 %, incluso los pacientes asintomáticos deben recibir intercambios de sangre por albúmina al 5 % o solución salina isotónica

Cuadro 36.12. Manifestaciones clínicas de la poliglobulia en los neonatos

Asintomática:	Rubicundez de la piel
Cardiorrespiratorias:	Cianosis Polipnea Apneas Signos de bajo gasto cardíaco Insuficiencia cardíaca congestiva, Hipertensión pulmonar persistente neonatal
Nerviosas:	Letargo Hipotonía Succión débil Temblores Convulsiones
Digestivas:	Distensión abdominal Intolerancia digestiva Enterocolitis necrosante
Genitourinarias:	Oliguria Hematuria Priapismo Trombosis venosa renal
Hemáticas:	Ictericia Trombocitopenia Fragmentación globular Coagulación intravascular diseminada
Metabólicas:	Hipoglicemia Hipocalcemia

(según la mayoría de los autores), aunque esta indicación es aún controvertida. La cantidad a intercambiar es de 10 a 20 mL/kg, pero la cantidad exacta se puede calcular por la fórmula siguiente:

$$\text{mL de intercambio} = \frac{\text{Volemia} \times (\text{hto real} - \text{hto deseado})}{\text{hto real}}$$

Trastornos de la coagulación

En el proceso de la coagulación intervienen 3 grupos de elementos: la actividad de los vasos sanguíneos, la actividad plaquetaria y los factores plasmáticos de la coagulación (cuadro 36.13). En la figura 36.19 se muestran de una forma simplificada, las 3 fases de proceso de la coagulación.

Las pruebas de la coagulación, cuando se comparan con las de niños mayores y adultos, están ligeramente afectadas en los recién nacidos a término y, aún más en los pretérminos (tabla 36.7); sin embargo, el tiempo de coagulación de la sangre total es igual que en los adultos o incluso más rápido, debido a que la actividad anticoagulante de la antitrombina III está reducida.

Para identificar la causa de los trastornos de la coagulación se deben realizar algunas de las pruebas de coagulación más comunes, pero es indispensable interpretarlas correctamente. En la figura 36.20 y en la

Tabla 36.7. Exámenes de la función hemostática en neonatos que recibieron vitamina K al nacimiento (los valores cambian según el laboratorio que realiza las pruebas)

Examen	Prematuros	Maduros
Vasoconstricción	Presente	Presente
Fragilidad capilar	Aumentada	Normal
Conteo de plaquetas	150 000-400 000/mm ³	150 000-400 000/mm ³
Agregación plaquetaria	Moderadamente disminuida	Ligeramente disminuida
Tiempo de sangramiento	Normal	Normal
Tiempo de coagulación	Disminuido	Normal o disminuido
Tiempo de tromboplastina parcial (adulto normal: 25-35 s)	35-55* s.	30-45* s.
Tiempo de protrombina (adulto normal: 12-14 s)	14-22 s	13-20 s
Tiempo de trombina (adulto normal: 8-10 s)	11-17 s	10-16 s
Fibrinógeno	150-300 mg/dL	150-300 mg/dL
Productos de degradación de la fibrina	0- 10 µg/mL	0-7 µg/mL

Leyenda: *otros laboratorios informan tiempos normales de tromboplastina parcial más prolongados (neonatos a término: 45-70 s; neonatos prematuros: 70-145 s).

tabla 36.8 se ofrecen algunas orientaciones necesarias para llegar al diagnóstico de las coagulopatías más frecuentes en los neonatos. Algunas de ellas, como la deficiencia de vitamina K, las alteraciones congénitas de los factores de la coagulación y las trombocitopenias inmunes, se suelen presentar en recién nacidos sanos, mientras que los trastornos hepáticos severos, las infecciones y la coagulación intravascular diseminada se observan en pacientes gravemente enfermos.

Enfermedad hemorrágica por deficiencia de vitamina K

Se presenta típicamente en recién nacidos sanos que no recibieron vitamina K al nacimiento y se mani-

Tabla 36.8. Interpretación de las pruebas de la coagulación

Prueba alterada	Interpretación
Prueba del torniquete o lazo	Alteración plaquetaria o vascular
Tiempo de sangramiento	Alteración plaquetaria o vascular
Retracción de coágulo	Alteración de la función plaquetaria
Tiempo de coagulación	No confiable
Tiempo de trombina (adición de trombina bovina al plasma)	Alteración de la fase 3: Hipofibrinogenemia o empleo de anticoagulante
Tiempo de protrombina (adición de tromboplastina hística y Ca ⁺⁺ al plasma)	Alteración de la fase 2: deficiencia de factores II, V, VII, X, si el tiempo de trombina es normal
Tiempo de tromboplastina (adición de tromboplastina parcial y Ca ⁺⁺ al plasma)	Alteración de la fase 1: deficiencia de factores VIII, IX, XI, XII, si el tiempo de protrombina es normal

fiesta por sangramiento cutáneo, hemorragias digestivas o a nivel del cordón umbilical. Cuando el sangramiento es exclusivamente en forma de hematemesis o melena se debe realizar la prueba de APT a la muestra de sangre emitida por el paciente para descartar su procedencia materna (sangre deglutida).

La enfermedad hemorrágica por deficiencia de vitamina K suele aparecer entre los 2 y 5 días, sin embargo, cuando la madre ha sido tratada con fenobarbital, fenitoína, primidona o metosuximida, el sangramiento puede comenzar en las primeras 24 h de vida. También puede manifestarse después de la primera semana de vida en neonatos que reciben alimentación parenteral o antibioticoterapia prolongada si no se tiene el cuidado de suministrar vitamina K periódicamente.

En la deficiencia de vitamina K se afectan los factores II, VII, IX y X, los cuales se producen en el hígado y son vitamina K dependientes. La disminución de los factores II, VII y X conduce a una prolongación del tiempo de protrombina, mientras que el descenso de los factores II, IX y X aumenta el tiempo de tromboplastina parcial. Los resultados de las pruebas de la coagulación en la enfermedad hemorrágica por deficiencia de vitamina K se muestran en la tabla 36.9.

Los factores I, V y VIII también se producen en el hígado, pero no son vitamina K dependientes.

Tabla 36.9. Resultados de las pruebas de coagulación en la enfermedad hemorrágica por deficiencia de vitamina K

Prueba	Resultado
Tiempo de protrombina	Alterado
Tiempo de tromboplastina parcial	Alterado
Tiempo de trombina	Normal
Tiempo de sangramiento	Normal
Retracción del coágulo	Normal
Conteo de plaquetas	Normal
Fibrinógeno	Normal

PREVENCIÓN

Se previene mediante la administración de vitamina K, por vía intramuscular en el momento del nacimiento. La dosis es de 1 mg en los neonatos mayores de 2 500 g y de 0,5 mg en los menores de 2 500 g.

En los recién nacidos que reciben alimentación parenteral o antibióticos de amplio espectro durante 2 semanas o más, se debe administrar vitamina K, 0,5 mg por vía intramuscular o intravenosa una vez por semana.

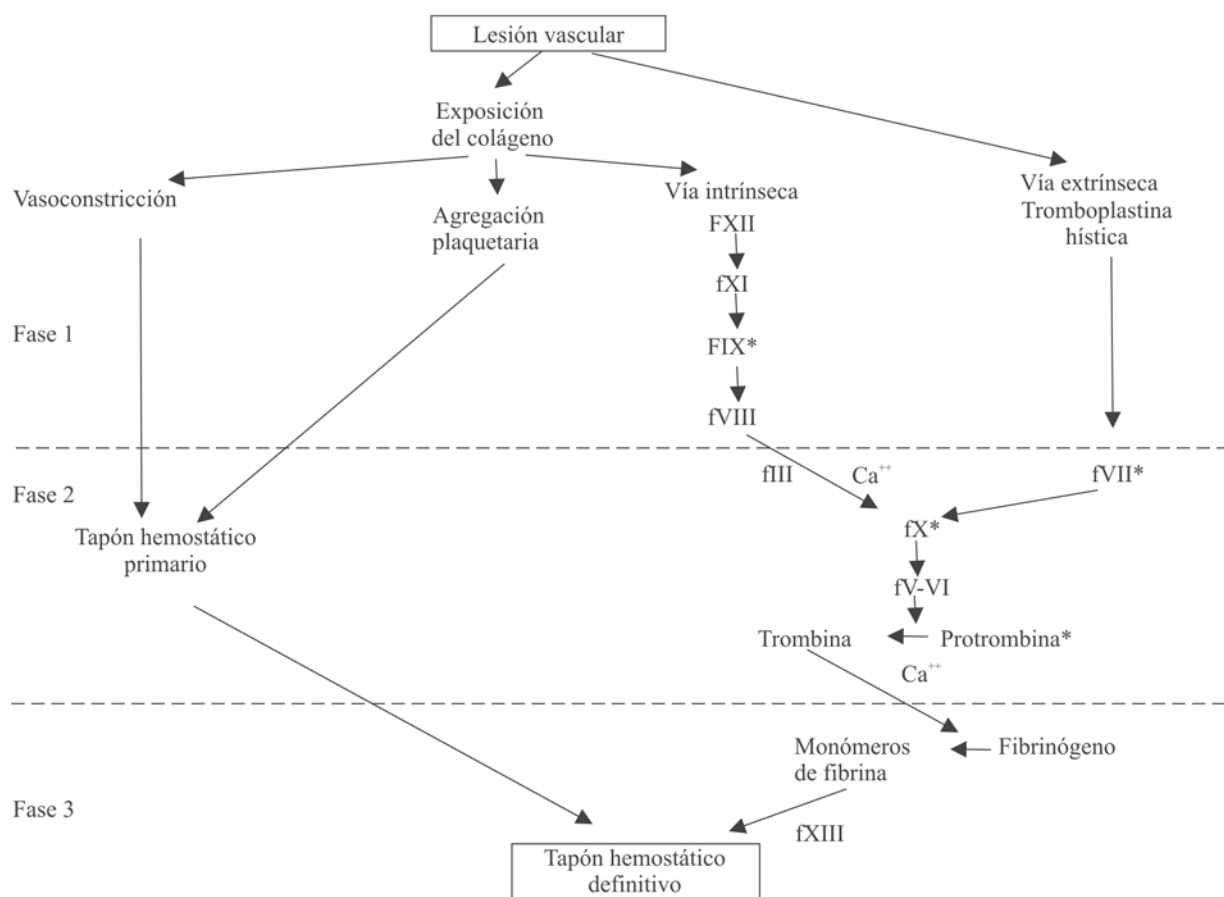
Cuadro 36.13. Nombres de los factores de la coagulación

Factor I	Fibrinógeno	Factor VIII	Antihemofílico
Factor II	Protrombina	Factor IX	Christmas o PTC
Factor III	Plaquetario	Factor X	Stuart- Prower
Factor IV	Calcio,	Factor XI	PTA
Factor V	Proacelerina	Factor XII	Hageman
Factor VI	Acelerina	Factor XIII	Estabilizador de fibrina
Factor VII	Convertina		

Leyenda: El factor III también se llama tromboplastina parcial; los factores V y VI son los llamados lábiles y el factor VII es el estable; PTC: componente tromboplástinico del plasma; PTA: antecedente tromboplástinico del plasma.

TRATAMIENTO

Cuando hay sangramiento activo, se suministra una dosis de plasma fresco congelado a 10 mL/kg y una dosis de 1 mg de vitamina K intravenosa. Generalmente, esto es suficiente para la normalización del paciente.



Leyenda: f: factor; marcados con (*) los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. Los factores de la coagulación que se sintetizan en el hígado son el fibrinógeno, el V, el VIII y los factores dependientes de la vitamina K; las líneas discontinuas delimitan las tres fases del proceso de la coagulación.

Fig. 36.19. Esquema simplificado del mecanismo de la coagulación.

Si la madre recibe tratamiento con anticonvulsivantes, debe recibir 10 mg de vitamina K, por vía intramuscular 24 h antes del parto. Al neonato se le administra una dosis de vitamina K, intramuscular al nacimiento y otra a las 24 h de vida (1 mg).

Coagulación intravascular diseminada

Es una afección que ocurre en recién nacidos gravemente enfermos o que tienen alguna de las alteraciones causales mencionadas en el cuadro 36.14.

Se manifiesta por sangramiento al nivel de la piel (petequias), hemorragias digestivas, sangramiento. Persistente en los sitios de los pinchazos, hemorragias pulmonar, intracraneal y de otros órganos.

En la coagulación intravascular diseminada se alteran todos los elementos que participan en la hemostasia (vascular, plaquetario y factores plasmáticos). Es, en esencia, una coagulopatía por consumo, pero el organismo, en su intento de eliminar los trombos intravasculares que se forman, aumenta también su actividad fibrinolítica. Por ese motivo, en la tercera fase de esta afección, se incrementan los productos de degradación de la fibrina (Fig. 36.20 y tabla 36.10).

El descenso marcado del fibrinógeno (factor I) diferencia la coagulación intravascular diseminada de la coagulopatía consecutiva a la enfermedad hepática grave. En esta última, los niveles de fibrinógeno no suelen ser inferiores a entre 60 y 80 mg/dL.

Tabla 36.10. Fases de la coagulación intravascular diseminada

Fase	Características
Hipercoagulabilidad	Aparece trombina en la sangre Aumento de las plaquetas Aumento del fibrinógeno
Hipocoagulabilidad	Formación de trombos Disminución de plaquetas Disminución de factores de la coagulación (sobre todo: I, II, V, VIII)
Hiperfibrinólisis	Aumento de productos de la degradación de la fibrina, los cuales tienen actividad anticoagulante y antiagregante plaquetaria

TRATAMIENTO

Consiste en:

- Tratar intensivamente la enfermedad causal.
- Administrar 1mg de vitamina K, por vía intravenosa para garantizar la producción hepática de los factores de la coagulación dependientes de esta vitamina.

Cuadro 36.14. Causas de coagulación intravascular diseminada en el neonato

1. Obstétricas:	Enfermedad hipertensiva del embarazo Hermano gemelo muerto Desprendimiento placentario Embolismo de líquido amniótico Partos traumáticos Hipoxia fetal crónica
2. Infecciosos:	Infecciones prenatales Sepsis bacterianas Enterocolitis necrosante
3. Hipóxicas:	Asfisia severa Insuficiencia respiratoria Hipertensión pulmonar persistente Choque
4. Hemáticas:	Anemia aguda severa Poliglobulia Eritroblastosis fetal Trombosis venosa renal Hemangiomas gigantes
5. Otras:	Cateterización de vasos centrales Intervenciones quirúrgicas

- Administrar plasma fresco congelado 10 mL/Ukg cada 8 a 12 h para aportar factores plasmáticos de la coagulación.
- Administrar concentrado de plaquetas para mantenerlas en valores superiores a 50 000/mm³ (cuadro 36.15).
- Si el sangramiento persiste con estas medidas se realiza una exanguinotransfusión con sangre fresca.
- Si ocurren trombosis de grandes vasos se administra heparina, en bolo, de 25 a 35 U/kg y se sigue con 10 a 15 U/kg/h en infusión continua hasta reducir el tiempo de tromboplastina parcial a un valor que sea el doble del normal.

Trombocitopenia

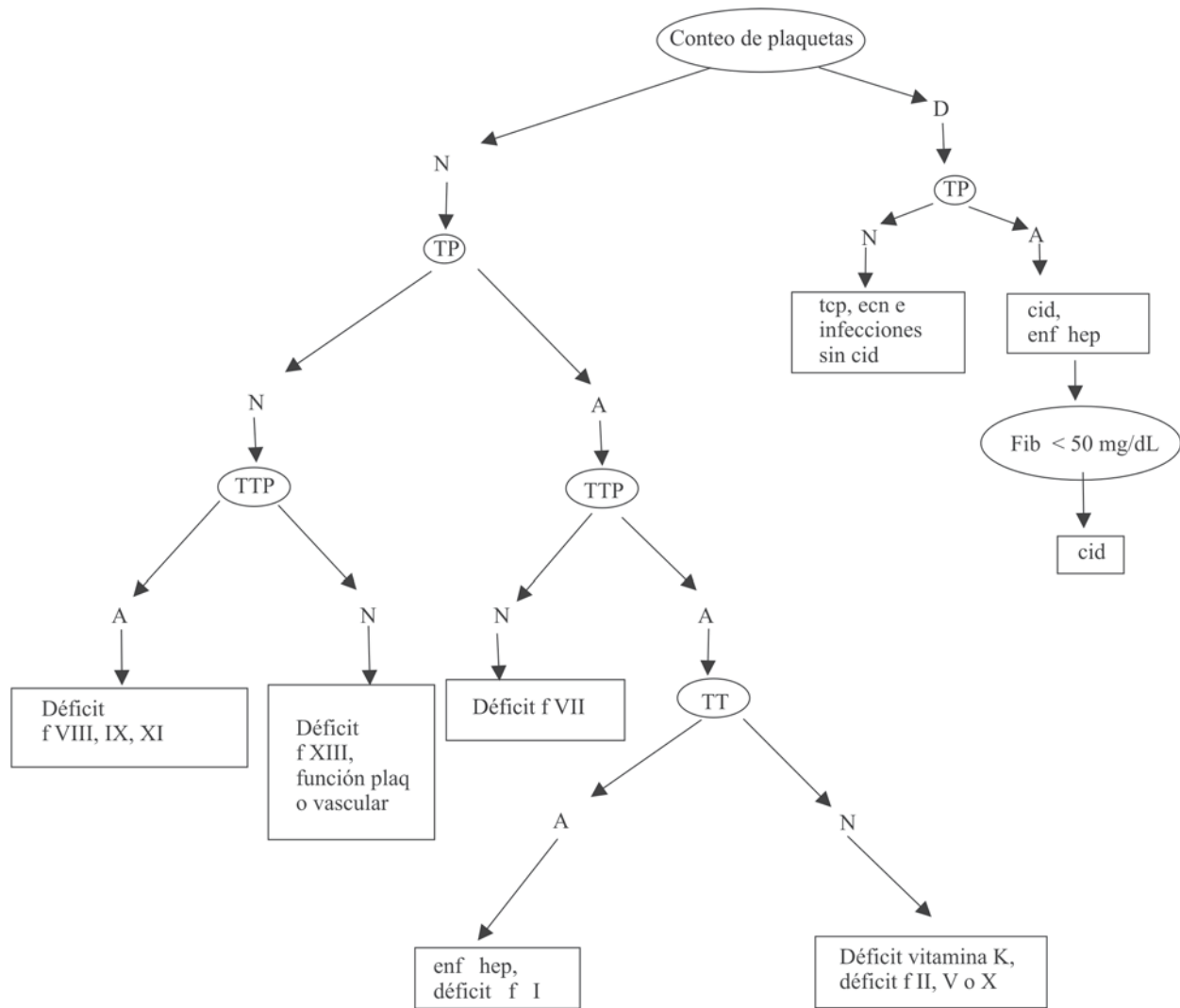
Se considera trombocitopenia cuando el conteo de plaquetas es inferior a 150 000/mm³. Si el conteo de plaquetas es menor que 60 000/mm³ pueden aparecer petequias, y si descienden a menos de 30 000/mm³ pueden presentarse epistaxis, sangramiento digestivo y hemorragia intracraneal.

La trombocitopenia puede estar o no asociada a trastornos de los factores de la coagulación.

Las causas de trombocitopenia se presentan en el cuadro 36.16. Obsérvese que varias de ellas, aunque pueden producir trombocitopenia aislada, también pueden conducir a una coagulación intravascular diseminada en los casos más severos.

Trombocitopenias inmunes

Incluyen 2 trastornos distintos que dependen de la naturaleza del anticuerpo. En ambos casos los



Leyenda: A: aumentado; cid coagulación intravascular diseminada; D: disminuido; ecn: enterocolitis necrosante; enf hep: enfermedad hepática; f: factor de la coagulación; Fib: fibrinógeno; N: normal; plaq: plaquetaria; tcp: trombocitopenias aisladas; TP: tiempo de protrombina; TT: tiempo de trombina; TTP: tiempo de tromboplastina parcial.

Fig. 36.20. Diagnóstico de las alteraciones de la coagulación en neonatos.

anticuerpos maternos IgG actúan directamente contra los antígenos de la superficie de las plaquetas del hijo, después de haber cruzado la barrera placentaria, lo cual causa trombocitopenia en el feto y en el recién nacido.

Purpura trombocitopénica autoinmune o idiopática (PTI) en la madre

El diagnóstico se hace por la historia materna de PTI y su conteo de plaquetas, aunque las madres que reciben esteroides o están esplenectomizadas pueden tener un conteo de plaquetas normal. La severidad de la trombocitopenia en el recién nacido no está necesariamente relacionada con la trombocitopenia materna. Los anticuerpos ofensivos actúan sobre las plaquetas de la

madre y del hijo, los cuales pueden ser identificados en el suero y en las plaquetas de ambos. Los niveles de anticuerpos en el suero materno durante el tercer trimestre del embarazo se han relacionado con la severidad de la trombocitopenia del neonato. Lo más frecuente es que se presente en un recién nacido aparentemente sano, que tiene petequias y equimosis diseminadas por todo el cuerpo sin otra manifestación, aunque cuando el número de plaquetas desciende a menos de 30 000/mm³ puede haber sangramiento a nivel de las mucosas respiratoria y digestiva y hemorragia intracraneal.

La trombocitopenia que ocurre en neonatos de madres con lupus eritematoso sistémico funciona igual que esta.

Cuadro 36.15. Requisitos para la transfusión de plaquetas en los humanos

Indicación:	Con evidencia clínica de sangramiento: conteo de plaquetas inferior a 50 000/mm ³ Sin evidencia clínica de sangramiento: conteo de plaquetas inferior o 20 000/mm ³ . Sin evidencia clínica de sangramiento: pacientes con sepsis severa o enterocolitis necrotizante con conteo de plaquetas inferior o 50 000/mm ³
Características:	En la trombocitopenia aloinmune se emplean plaquetas lavadas de la madre o de un donante con plaquetas P1 ^{AI} negativas En los otros casos se emplean plaquetas de cualquier donante La sangre del donante debe ser Rh y ABO compatible con el paciente (pueden haber eritrocitos mezclados con las plaquetas). Las plaquetas del donante deben ser irradiadas porque pueden existir leucocitos mezclados con ellas
Cantidad:	Una unidad de plaquetas (20 mL) por cada 3 kg de peso corporal aumenta el conteo de plaquetas en 50000 a 100 000/mm ³ si el concentrado tiene menos de 3 días y no hay una excesiva trombocitopenia
Frecuencia:	La vida media normal de las plaquetas transfundidas es de 4 a 5 días, pero puede ser más corta si hay excesiva trombocitopenia Las plaquetas lavadas o resuspendidas pueden tener una ligera disminución en su supervivencia y en su funcionamiento
Vía:	Emplear siempre una vena periférica Nunca usar vía intraarterial ni vena profunda, pues se pueden presentar fenómenos trombóticos

TRATAMIENTO

- Se aconseja administrar de 10 a 20mg diarios de prednisona a las embarazadas con la afección de púrpura trombocitopénica autoinmune durante los 10 a 14 días previos al parto.
- Durante el trabajo de parto se toma una muestra de sangre del cuero cabelludo fetal, y si el conteo de plaquetas es inferior a 50 000/mm³, se sugiere practicar la cesárea para disminuir la posibilidad de hemorragias traumáticas. En caso contrario, se permite el parto vaginal.
- Tratamiento del neonato:
 - Los pacientes asintomáticos con conteo de plaquetas superior a 50 000/mm³ solo requieren observación cuidadosa y recuentos periódicos de plaquetas hasta su normalización.
 - Los pacientes con sangramiento o con conteo de plaquetas inferior a 50 000/mm³ deben ser tratados con gammaglobulina (0,4 g/kg/día), una dosis diaria, durante 5 días y con prednisona (2 mg/kg/día).

Cuadro 36.16. Causas de trombocitopenia en recién nacidos

Trombocitopenia por eliminación aumentada de plaquetas:	Púrpura trombocitopénica autoinmune materna Lupus eritematoso sistémico materno Drogas administradas a la madre (especialmente la aspirina) o al niño Trombocitopenia aloinmune o insoinmune neonatal Hipersplenismo. Transfusiones masivas o exanguinotransfusión Coagulación intravascular diseminada Poliglobulia* Eritroblastosis fetal* Enterocolitis necrotizante* Trombosis de grandes vasos* Hemangioma gigante (síndrome de Kasabach-Merrit) *
Trombocitopenia por producción disminuida de plaquetas:	Afectación tóxica de los megacariocitos (drogas) Infiltración de la médula ósea Anemias aplásticas Asociadas a aplasia del radio
Trombocitopenia por eliminación aumentada y producción disminuida de plaquetas	Infecciones (virus, bacterias, protozoos) * Síndrome de Wiscott-Aldrich Otros trastornos congénitos

* Afecciones que pueden producir trombocitopenia aislada, pero que también pueden conducir a una coagulación intravascular diseminada.

- Los criterios y requisitos para la transfusión de concentrado de plaquetas se dan en el cuadro 36.15.
- En los casos severos que no responden a las medidas anteriores se valora la realización de exanguinotransfusión seguida de la administración de concentrado de plaquetas.

Trombocitopenia aloinmune en el neonato

Su cuadro clínico es similar al de la enfermedad anterior, pero en esta el conteo de plaquetas de la madre es normal y no tiene antecedentes de padecer púrpura trombocitopénica idiopática. Aquí, los anticuerpos ofensivos actúan directamente contra los antígenos específicos de las plaquetas del niño. Usualmente es un antígeno P1^{AI}. En ocasiones, los anticuerpos actúan contra los antígenos HLA y pueden causar linfopenia y/o neutropenia.

Las madres de los niños con enfermedad aloinmune pueden haber tenido, previamente, recién nacidos trombocitopénicos o este puede ser su primer hijo. Se ha estimado la incidencia de esta enfermedad en 1/5 000 nacimientos, aunque es posible que sea más frecuente, ya que los pacientes ligeramente afectados pueden no ser detectados, pues no presentan manifestaciones hemorrágicas.

En las 2 formas de trombocitopenia el conteo de plaquetas es bajo al nacimiento y después comienza a aumentar, pero, a veces, los niveles más bajos ocurren entre el quinto y séptimo día, por lo que es necesario el monitoreo diario del número de las plaquetas. Los niños afectados pueden permanecer hasta 3 ó 4 meses con conteos de plaquetas bajos.

El problema más serio de estos 2 trastornos hemáticos es el sangramiento intracraneal que puede ocurrir durante el nacimiento, por lo tanto se necesita una estrecha colaboración entre el obstetra y el neonatólogo, para reducir el riesgo al mínimo.

El riesgo de hemorragias fetales y durante el parto es notablemente mayor en la enfermedad aloinmune.

TRATAMIENTO

- Identificar las embarazadas que hayan tenido un hijo anterior con esta enfermedad o que tengan una hermana cuyo hijo la haya padecido.
- El día anterior al parto, extraer sangre a la madre para preparar concentrado de plaquetas. Estas plaquetas deben ser cuidadosamente lavadas y resuspendidas en plasma AB para eliminar los anticuerpos anti P1^{Al} positivo presentes en el plasma de la madre.
- Durante el trabajo de parto se actúa igual que en la enfermedad anterior.
- Se administra al neonato gammaglobulina y prednisona según los criterios y las dosis expuestas anteriormente.
- Si está indicada la transfusión de plaquetas (cuadro 36.15), se deben usar las extraídas de la madre o las de un donante P1^{Al} negativo. Si esto no es posible, y existe una emergencia, se puede emplear transfusión de sangre fresca entera procedente de la madre. En último caso, se puede administrar al concentrado de plaquetas que esté disponible.
- La exanguinotransfusión disminuye la cantidad de anticuerpos antiplaquetarios presentes en la sangre del niño, pero se debe recordar que la sangre entera transfundida posee una actividad plaquetaria adecuada solamente si tiene menos de 4 h de extraída.

Bibliografía

- Alvarado, F., M.A. Delgado y F. Ruza (1994): *Shock hipovolémico*. En: *Cuidados intensivos pediátricos* Ruza, F (ed.) 2da. ed., Nonna S.L., pp: 204-208, Madrid, 204-208.
- Amoory, R.A. (1993): Necrotizing enterocolitis: a continuing problem in the neonate. *World J Surg* 17:363-73.
- Anand, S.K. (1982): Acute renal failure in the neonate. *Pediatr Clin N Am*, 29(4): 791-800.
- Arredondo, J.L., R.D. DÍAZ y F. Solórzano (1981): Choque séptico. En: Velázquez, L. (ed.): *Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría*. Ed. Médicas del Hospital "Federico Gómez", México, D.F., pp: 191-198.
- Beeby, P.J., and H. Jeffery (1992): Risk factors for necrotizing enterocolitis: the influence of gestational age. *Arch Dis Child*, 67: 432-35.
- Beynton, B.R., W.A. Carlo and A.H. Jobe (1994): New therapies for neonatal respiratory failure: a physiological approach. *Cambridge University Press*.
- Blanchette, V.S. (1995): Platelet transfusion therapy in newborn infant. *Transf. Med. Rev.*, 9:215.
- Buchanan, G. (1986): Coagulation disorders in the neonate. *Ped. Clin. of North America*, 33:203.
- Cabal, L., J.E. Hodgman y B. Siassi (1998): Shock neonatal. En: *Cuidados intensivos neonatales*. Sola, A. y J. Urman (eds.): Científica Interamericana, pp: 333-354, Buenos Aires.
- Calvo, C. y J. Casado (1994): *Shock séptico*. En: *Cuidados intensivos pediátricos*. Ruza, F. (ed.): 2da. ed., Norma S.L., pp: 217-227, Madrid.
- Caplan, M.S. and W. Mackendric (1993): Necrotizing enterocolitis: a review of pathogenic mechanisms and implications for prevention. *Pediatr Pathol*, 357-69.
- Clark, G.D. (1989): Role of excitatory aminoacids in brain injury caused by hypoxia-ischemia, status epilepticus and hypoglicemia. *Clin Perinatol*, 16:459.
- Cloherly, J.P. and A.R. Stark (1991): Respiratory disorders. En: *Manual of neonatal care* 3rd. ed., Little Brown and Co., Boston.
- Conger, J.D. y R.J. Anderson (1985): Insuficiencia renal aguda incluyendo necrosis cortical. En: *Nefrología*. Massry, S.G. y R.J. Glassock (eds.): Ed. Científico- Técnica, La Habana. pp: 845-861.
- Corbet, A., T. Hansen and R.A. Ballard (1991): The respiratory system. En: *Schaffer and Avery diseases of the newborn*. Taeusch H.W., R.A. Ballard y M.E. Avery (eds.) 6th. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Crone, R.K. (1980): Insuficiencia circulatoria aguda en niños. *Clin Pediatr North Am.*, 3: 533-546.
- Fanaroff, A. and R. Martín (1997): Hematologic problems. En: *Neonatal perinatal medicine*. Mosby Co., USA.
- Feldman, H. y J.P. Guignard (1982): Plasma creatinine in the first month of life. *Arch Dis Child*, 57: 123-126.
- Frewen, T.C. (1991): Cerebral blood flow, cross-brain oxygen extraction and fontanelle pressure after hypoxicischemic injury in newborn infants. *J Pediatr* 18:265.
- Glader, B.E. and M.O. Amylon (1991): Hemostatic disorders in the newborn. En: *Schaffer and Avery's diseases of the newborn*. Taeusch, H. W., R.A. Ballard, M.E. Avery (eds.), 6th. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Goetzman, B.W. y R.P. Wennberg (1992): *Manual de cuidados intensivos neonatales*. Mosby- Year Book Publishing, Barcelona.
- _____ (1992): Policitemia e hiperviscosidad. En: *Manual de cuidados intensivos neonatales*. 2da. ed., Mosby- Year Book Wolfe Publishing, Barcelona.
- Golberg, K (1982): Neonatal hyperviscosity n. Effect of partial exchange transfusion. *Pediatrics*, 69:419.
- Goorin, A.M. (1991): Polycythemia. En: *Manual of neonatal care* Cloherly J.P. and A.R. Stark (eds.). 3rd. ed., Little Brown and Co., Boston.
- Gordillo, G. (1996): Insuficiencia renal aguda. En: *Nefrología pediátrica*. Mosby-Doyma, Madrid, pp: 348-363.
- Gordjani, N., J. Burghard, J.U. Leititus and M. Brandis (1988): Serum creatinine and creatinine clearance in healthy neonates and prematures during the first 10 days of life. *Eur J Pediatr* 148: 143-145.
- Guignard, J.P. and J.R. Gouyon (1989): Renal failure in the neonate. En: *Update in intensive care and emergency medicine*. Vincent, J.L. (ed.). Springer Verlag, Berlin, pp: 331-339, 1989..'

- Hanigan, W.C. (1991): Incidence and neurodevelopmental outcome of periventricular hemorrhage and hydrocephalus in a regional population of very low birth weight infants. *Neurosurgery*, 29:701.
- Hoyos, A. (1993): "Prematuros". En: *Pautas de recién nacidos*. 4ta. ed., Celsus, Santafé de Bogotá, 1993. "Problemas respiratorios". En: *Pautas de recién nacidos*. 4ta. ed., Celsus, Santafé de Bogotá.
- Iglesias, J. (1994): Shock cardiogénico en el niño". En: *Cuidados intensivos pediátricos* RuzA, F. (ed.) 2da. ed., Norma S.L., Madrid pp:209-216.
- Ingelfinger, J.R. (1991): Renal conditions in the newborn period. En: *Manual of neonatal care*. Clohery, J.P. and A.R. Stark (eds) 3ra. ed., Spiral, Boston, pp: 477-495.
- Kourembanas, S. (1991): Shock. En: *Manual of neonatal care*. Clohery, J.P. and A.R. Stark. (eds.) 3rd. ed., Spiral, Boston, pp:68-71.
- Kryc J. J. (1983): Idiopathic Thrombocytopenic purpura during pregnancy. A Pediatric viewpoint. *Am J Ped*, 5:21.
- Kubank, K. and J. Filiano (1991): Neonatal seizures. En: *Manual of neonatal care*. Clohery, J.P. and A.R. Stark, 3rd. ed., Little Brown and Co., Boston.
- Leviton, A. (1993): Antenatal steroids and germinal plate hemorrhage. *Pediatrics*, 91: 1083.
- Luchtman, Jones L. (1997): The blood and hematopoietic system. En: *Neonatal perinatal medicine*. Fanaroff, A. and R. Martin (eds.): 6th. ed., vol. 2., Mosby Co, USA.
- _____ (1997): Polycythemic-Hyperviscosity. En: *Neonatal perinatal medicine*. Fanaroff, A. and R. Martin (eds.) 6th. ed., vol. 2, Mosby Co., USA.
- _____ (1997): Red blood disorders. En: *Neonatal perinatal medicine*. Fanaroff, A. and R. Martin (eds.): 6th. ed., vol. 2, Mosby Co., USA.
- MacNich, A. (1983): Haemorrhagic disease of the newborn returns. *Lancet*, I:1020.
- Maertzdorf, W. (1993): Effect of partial plasma exchange transfusion on flow velocity in large arteries of arms and legs and cerebral arteries in polycythemic newborn infants. *Acta Paed.*, 82:12.
- Martínez Natera, O. y J.G. Arizmendi Dorantes (1993): El recién nacido con insuficiencia respiratoria. En: *Decisiones terapéuticas en el niño grave*. 2da. ed., Interamericana McGraw-Hill, México D.F.
- Menkes, J.H. and M.E. Avery (1991): Neuromuscular disorders. En: *Shaffer and avery's diseases of the newborn*. Tacusch, H.W., R.A. Ballard and M.E. Avery (eds.) 6th. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Menkes, J.H. (1990): *Textbook of child neurology*. 4th. ed., Lea and Febiger, Philadelphia.
- Ment L.R. (1992): Risk factors for early intraventricular hemorrhage in low birth weight infants. *J Pediatr* 121-176.
- Mizrahi. E.M. (1989): Consensus and controversy in the clinical management of neonatal seizures. *CI Perinatol* 16:485.
- William O.H. (1986): Neonatal polycythemia and hyperviscosity". *Ped Clin North Am*, 33:523.
- Oski F.A. (1990): *Principles and practice of pediatrics*. J.B. Lippincot Co., Philadelphia.
- _____ (1993): The Erythrocyte and its disorders. En: *Hematology of the infant and childhood* 4th. ed., vol. 2. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Philip A.G.S. (1989) Intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics*. 84-797.
- Reed. M.D., J.B. Besunder and J.L. Blumer (1988): Neonatal clinical pharmacology: principles and practice. En: *Neonatal respiratory care* Carlo. W.A. and R.L. Chatburn (eds.): 2nd. ed., Year Book Medical Publishers, Chicago, pp: 236-259.
- Rodríguez Soriano, J. (1996): Maduración del riñón neonatal". En: *Nefrología pediátrica*. Gordillo G. (ed.), Mosby-Doyma, Madrid, pp:51-66.
- RUZA, F. Y J.C. DE CARLOS (1994): Drogas inotrópicas en la UCIP. En: *Cuidados intensivos pediátricos*. Ruza, F. (ed.): 2da. ed., Norma S.L. Madrid, pp: 158-171. Sánchez, J.I. y F. Ruza (1994): Insuficiencia renal aguda. En: *Cuidados intensivos pediátricos*. Ruza, F. (ed). 2da. ed., Norma S.L Madrid, pp: 673-682.
- Schumacher, R. (1992): Neonatal polycythemia hyperviscosity. En: *Neonatal emergencies*. Futura Publisher. New York
- Shortliffe, L.M. (1995): The management of urinary tract infections in children without urinary tract abnormalities. *Urol Clin North Am*, 22:67-73.
- Simmons, C.H.F. (1991): Fluid and electrolyte management of the newborn. En: *Manual of neonatal care* cloheryj.P. and A.R. STARK (eds) 3rd. ed., Little Brown and Co., Boston.
- Stockman, J.A. (1986): Anemia of the prematurity. *Ped Clin North Am*, 33:111.
- Tapia Rombo, C.A., M.R. Velasco Lavín Y A. Nieto Caldelas (1993): Factores de riesgo de enterocolitis necrosante. *Bol Med Hosp Infan. Méx.*, 50:650-54.
- Volpe J.J. (1995): "Hypoxic-ischemic encephalopathy". En: *Neurology of the newborn*. 3rd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- _____ (1995): Intracranial hemorrhage". En: *Neurology of the newborn*. 3rd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- _____ (1995) Neonatal seizures. En: *Neurology of the newborn*. 3rd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Wiswell, T.E. and R.C. Bent (1993): Meconium staining and the meconium aspiration syndrome: unresolved issues. *Pediatric*, 40:955-981.
- Wiswell, T.E., J.D. Cornish AND R.S. Norman (1986): Neonatal polycythemia. Frequency of clinical manifestations and other associated findings. *Pediatrics*. 78:26.
- Zimmerman, J.J. Y K.A. Dietrich (1987): Perspectivas actuales del choque séptico". *Clin Pediatr North Am*, 1:149-184.

. Capítulo 37 .

Otras alteraciones

María Victoria González Alonso

Idalmis Alarcón Santana

Adolfina B. Gómez García

Antonio Manuel Santurio Gil

ALTERACIONES METABÓLICAS

Hipoglicemia

La definición de hipoglicemia está basada en la distribución estadística de los valores de la glicemia en 2 grupos de recién nacidos: los prematuros y los maduros.

El valor límite inferior normal de la concentración de glucosa en la sangre es de 30 mg/dL para el recién nacido a término y de 20 mg/dL para el pretérmino, pero como la mayoría de los laboratorios ya no utilizan sangre para las determinaciones de glucosa, los valores plasmáticos correspondientes son de 35 mg/dL para el recién nacido a término y de 25 mg/dL para el pretérmino en las primeras 72 h de vida.

Después de las 72 h el valor inferior normal de glucosa plasmática es de 45 mg/dL. Sin embargo, probablemente es más correcto y seguro diagnosticar hipoglicemia siempre que la concentración plasmática de glucosa sea inferior a 45 mg/dL independientemente de la edad gestacional y la posnatal.

PATOGENIA

Los estados hipoglicémicos pueden ser transitorios como sucede en la mayoría de las afecciones neonatales, por ejemplo hijo de madre diabética, prematuridad, dismadurez, asfixia, etc. o permanentes como en los errores congénitos del metabolismo, tumores productores de insulina, síndrome de Beckwith-Wiedemann, etcétera.

La hipoglicemia se produce por 2 mecanismos fundamentales:

- Producción inadecuada de glucosa.
- Utilización excesiva de glucosa.

Las causas permanentes y transitorias de hipoglicemia se muestran en los cuadros 37.1 y 37.2.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas relacionados con la hipoglicemia son inespecíficos y, en ocasiones, difíciles de interpretar, ya que pueden ser observados también en una amplia variedad de trastornos frecuentes en los recién nacidos (hemorragia periventricular, hipoxia, apneas de la prematuridad, sepsis, etc.). Además, es importante tener en cuenta que la hipoglicemia puede ser asintomática.

Las alteraciones clínicas que pueden observarse en los recién nacidos hipoglicémicos son:

- Asintomática.
- Sudación, hipotermia.
- Irritabilidad, llanto agudo, temblores.
- Rechazo del alimento, hipotonía, llanto débil, letargo.
- Convulsiones, nistagmo, movimientos oculogiros.
- Apneas, crisis de cianosis.
- Insuficiencia cardíaca, paro cardíaco.

PRONÓSTICO

No está bien aclarado el problema de las secuelas a largo plazo de la hipoglicemia. Esto se debe a que la misma se presenta con frecuencia en recién nacidos que tienen, además, otros problemas que pueden ocasionar daño cerebral.

Son limitadas las observaciones que sugieren que la hipoglicemia sintomática tiene más riesgo de daño cerebral que la asintomática. La hipoglicemia que se acompaña de convulsión probablemente deja más secuelas.

Cuadro 37.1. Clasificación patogénica de las causas de hipoglicemia transitoria en el neonato

1. Disponibilidad insuficiente de glucosa:	
a) Disminución de los depósitos	Prematuros de glucógeno y grasas: Hipotróficos Asfixia
b) Glucogénesis defectuosa:	Prematuros Hipotróficos
2. Utilización excesiva de glucosa:	
a) Hiperinsulinismo absoluto	Diabetes materna o relativo: Eritroblastosis fetal Medicación materna (adrenérgicos, tocolíticos, tiazidas, clorpropamida, tolbutamida, glucosa endovenosa) Después de la exanguinotransfusión Infusión de dextrosa por catéter arterial situado a nivel del tronco celiaco(T-10) Interrupción brusca del aporte de dextrosa
b) Aumento del consumo	Policitemia de glucosa: Crecimiento rápido Asfixia Hipotermia Infecciones
c) Actividad inadecuada de las	Deficiente respuesta hormonal antagonista de la insulina: ta del glucagón

Cuadro 37.2. Causas permanentes de hipoglicemia en el neonato

a) Hiperinsulinismo:	Tumores productores de insulina (nesidioblastosis, adenoma de los islotes del páncreas) Síndrome de Beckwith-Wiedemann Sensibilidad a la L-leucina
b) Errores congénitos del metabolismo:	Glucogenosis Galactosemia Intolerancia a la fructosa Alteraciones del metabolismo de los aminoácidos
c) Trastornos endocrinos:	Hipopituitarismo Hipotiroidismo Deficiencia aislada de la hormona del crecimiento Insuficiencia adrenal

PREVENCIÓN

- Evitar el uso de drogas hipoglicemiantes en la madre.
- Manejo cuidadoso de las infusiones de dextrosa administradas a la madre durante el trabajo de parto.
- Control adecuado de la temperatura del recién nacido (evitar la hipotermia).
- Realizar determinaciones de glicemia a los recién nacidos con riesgo de hipoglicemia en las primeras horas y extender el período de riesgo a 48 h en los hijos de madre diabética y en los hipotróficos.
- Inicio precoz de la alimentación o de la infusión continua de dextrosa en los recién nacidos con riesgo elevado de hipoglicemia.
- Control de glicemia después de la exanguinotransfusión.
- No administrar soluciones de dextrosa por el catéter arterial cuando la punta de este se encuentre a nivel de T-10.
- Administrar la cantidad necesaria de glucosa a los pacientes con venoclisis. Los requerimientos de glucosa en el recién nacido a término son de 4 a 5 mg/kg/min y los del pretérmino de 5 a 6 mg/kg/min.

TRATAMIENTO

Los recién nacidos asintomáticos y con hipoglicemia leve (de 30 a 40 mg/dL) pueden ser tratados por vía oral, con dextrosa al 5 % o leche, después de lo cual se continúa vigilando la glicemia periódicamente. Recordar que la dextrosa en elevadas concentraciones puede producir irritación gástrica.

Si la hipoglicemia se repite, o en aquellos pacientes con glicemia inferior a 30 mg/dL, se inicia una venoclisis con solución de dextrosa que aporte de 4 a 6 mg/kg/min de dextrosa. Si la glicemia no se normaliza, se incrementa el aporte de dextrosa progresivamente hasta 10 a 15 mg/kg/min.

Cuando el paciente tiene síntomas importantes debidos a la hipoglicemia, se administra, antes de iniciar la venoclisis, un minibolo intravenoso de solución de dextrosa al 10% a la dosis de 200-300 mg/kg (de 2 a 3 mL/kg). En algunos casos puede ser necesario aumentar esta dosis inicial a entre 500 y 800 mg/kg (entre 5 y 8 mL/kg).

De no existir síntomas que pongan en peligro la integridad del paciente, se evita la administración de minibolos de dextrosa intravenosa, ya que estimulan la producción de insulina.

Una vez normalizada la glicemia se comienza a disminuir el aporte de dextrosa en 2 mg/kg/min, cada vez.

Simultáneamente se incrementa el suministro de leche hasta lograr un aporte calórico satisfactorio antes de retirar la venoclisis.

En los pacientes en los cuales se necesitan flujos de glucosa muy elevados (de 10 a 15 mg/kg/min) se trata de identificar la causa de la hipoglicemia para poder indicar el medicamento apropiado según los efectos que se quieren lograr.

Los medicamentos que se emplean para tratar la hipoglicemia son:

Hidrocortisona. Reduce la utilización periférica de glucosa; aumenta la extracción de glucógeno hepático; facilita la gluconeogénesis y su uso prolongado aumenta los niveles de glucagón. Se utiliza cuando se sospecha una disminución en la capacidad de producir glucosa a 5 mg/kg/dosis cada 12 h. También se puede usar prednisona a 2 mg/kg/día.

Después de controlada la hipoglicemia se disminuye la dosis gradualmente en 2 días.

Glucagón. Aumenta la extracción de glucógeno hepático, la gluconeogénesis y la producción de catecolaminas por la médula suprarrenal. Se emplea a 300 mg/kg/dosis por vía intramuscular.

En los recién nacidos hipotróficos puede utilizarse una infusión continua de glucagón, a 0,2 mg/kg/dosis. Cuando se normaliza la glicemia se reduce lentamente en 24 h o más para evitar hipoglicemia de rebote.

Diazóxido. En los casos con hiperinsulinismo prolongado debido a nesidioblastosis o adenoma celular de los islotes pancreáticos puede usarse diazóxido entre 10 y 15 mg/kg/día para intentar suprimir la secreción pancreática hasta que se realice la cirugía.

Epinefrina. Actualmente se desaconseja su empleo para tratar la hipoglicemia

Hiperglicemia

La mayoría de los autores consideran que existe hiperglicemia cuando los valores plasmáticos de glucosa son mayores que 145 a 150 mg/dL.

PATOGENIA

Existen 2 causas fundamentales en el período neonatal:

- Prematuridad extrema.
- Diabetes mellitus neonatal.

Aunque no se conocen bien las causas de la intolerancia a la glucosa del prematuro extremo, se han propuesto los mecanismos siguientes para explicarla:

- Respuesta insulínica insuficiente y resistencia a los efectos de esta.

- Disminución inadecuada del glucagón en respuesta a una sobrecarga de glucosa.
- Elevación de las catecolaminas en los prematuros enfermos.

La diabetes mellitus se ha informado en algunos recién nacidos. Es provocada por una deficiencia en la producción de insulina o por la síntesis de una molécula anormal. Suele ser transitoria y se caracteriza clínicamente por desnutrición progresiva, poliuria y glucosuria.

PREVENCIÓN

Consiste en evitar la excesiva administración intravenosa de líquidos y los cambios súbitos en el aporte de glucosa. Además, se vigila la concentración de la glucosa sanguínea en los prematuros que reciben líquidos intravenosos, en los que se tratan con cafeína o teofilina, y en los que se encuentran en situaciones de estrés (cirugía, infecciones, etcétera).

TRATAMIENTO

Consiste en reducir el flujo de administración de glucosa a menos de 3 mg/kg/min (se deben evitar soluciones que contengan menos del 3 % de glucosa). Si persiste la hiperglicemia se emplea insulina. La respuesta a la insulina puede ser exagerada o bien no haber respuesta. Se utiliza insulina cristalina por vía intravenosa o subcutánea y se comienza con una dosis mínima (de 0,125 a 0,25 U/kg/dosis). Si no hay respuesta después de 60 a 90 min se puede incrementar hasta de 0,5 a 1 U/kg. Cuando se encuentre la dosis adecuada, se repite cada 4 a 6 h mientras persista la hiperglicemia.

Se realizará determinación de glucosa sanguínea a los 30 y a los 90 min después de la administración de insulina y a las 4 ó 6 h para decidir la próxima dosis, además se tomarán las medidas siguientes:

- Control de la infección si existiera.
- Interrumpir el tratamiento con fármacos que provoquen hiperglicemia (ejemplo, teofilina).
- Evitar pérdidas insensibles elevadas.
- Lograr adecuado balance hídrico que permita el aporte de glucosa deseado.

Hipocalcemia

Se diagnostica hipocalcemia cuando existen cifras de calcio sérico total inferiores a 8 mg/dL en recién nacidos a término e inferiores a 7 mg/dL en prematuros. Esta diferencia se debe a que la concentración de proteínas séricas es mayor en los primeros por lo que su calcio iónico puede ser menor con cifras similares de calcio total. Cifras inferiores a 3 o 3,5 mg/dL de calcio iónico se consideran como hipocalcemia.

El calcio circula en sangre fijado a las proteínas, en forma de complejos (con bicarbonato, fosfato o citrato) y en forma ionizada. La fracción ionizada, que es la biológicamente activa, se relaciona inversamente con la concentración sérica de proteínas (mientras menos proteínas, mayor fracción iónica) y con el pH sanguíneo (mientras más bajo el pH mayor la fracción iónica).

ETIOLOGÍA

Las causas de hipocalcemia se dividen en precoces y tardías según se muestra en los cuadros 37.3 y 37.4. Sin embargo, 2 de las causas de hipocalcemia son independientes de la edad del paciente:

- La ausencia congénita de paratiroides, ya sea aislada o formando parte del síndrome de Di George.
- El tratamiento con fototerapia.

Cuadro 37.3. Causas de hipocalcemia precoz (primeros 3 días)

1. Alteraciones maternos:	Diabetes Epilepsia Hiperparatiroidismo Deficiencia de calcio o vitamina D
2. Alteraciones neonatales:	Asfixia Prematuridad Aumento transitorio de la calcitonina Hipoparatiroidismo transitorio
3. Iatrogenas:	Insuficiente suministro posnatal de calcio Administración de bicarbonato de sodio Exanguinotransfusión con sangre citratada

Cuadro 37.4. Causas de hipocalcemia neonatal tardía (de 5 a 7 días)

Hiperfosfatemia por ingestión de leche con alto contenido de fósforo Malabsorción intestinal de calcio Hipomagnesemia Hipoparatiroidismo congénito Raquitismo Enfermedad hepática
--

CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos no son específicos, los que aparecen más comúnmente son:

- Temblores.
- Apneas.
- Convulsiones.
- Irritabilidad.
- Letargo.
- Succión débil.
- Rechazo del alimento.
- Disminución de la contractilidad cardíaca.
- En el electrocardiograma, prolongación de intervalo QT.

Los espasmos carpopodálicos son raros en recién nacidos. La hipocalcemia puede ser asintomática, por lo que en la práctica clínica es importante vigilar la calcemia en niños con riesgo (prematuros, asfícticos, hijos de madre diabética, etcétera).

PREVENCIÓN

Se administra gluconato de calcio al 10 % a razón de 1 a 2 mL/kg/día para prevenir la hipocalcemia en los neonatos con riesgo. Puede ser administrado por vía oral o intravenosa, aunque no se conoce con certeza si es útil administrar calcio por vía i.v. a los recién nacidos con riesgo de hipocalcemia.

TRATAMIENTO

Hipocalcemia sintomática

El gluconato de calcio al 10% contiene 9,4 mEq de Ca elemental por mililitro y puede ser administrado por vía intravenosa u oral.

Si existen manifestaciones severas (convulsiones, apneas), administrar gluconato de calcio al 10% a razón de 1 a 2 mL/kg en bolo BV que se diluye con igual volumen de agua destilada y se pasa lentamente (no menos de 10 min o, preferiblemente, con bomba de perfusión).

Cuando existen alteraciones clínicas menos severas se recomienda el esquema siguiente:

Añadir gluconato de calcio al 10% a la venoclisis a razón de:

- 8 mL/kg/día hasta que la calcemia sea normal.
- Continuar con 4 mL/kg/día en las siguientes 24 h y disminuir a 2 mL/kg/día en las próximas 24 h.
- Suspender la infusión de calcio.

Cuidados que se deben tener en cuenta cuando se administra calcio intravenoso:

- No asociarlo a bicarbonato (precipita) ni a drogas vasoactivas.
- Si se extravasa puede producir necrosis de la piel y el tejido celular subcutáneo.
- Si se administra rápidamente produce bradicardia y paro cardíaco.
- La administración intramuscular o intraarterial están prohibidas por el elevado riesgo de necrosis hística.

Si el paciente toma alimentos por vía enteral y no tiene síntomas severos, es preferible dar el calcio por esta vía. Se puede usar la misma solución de gluconato de calcio al 10% usada para la vía intravenosa. La dosis se divide en 4 a 6 subdosis.

Hipocalcemia asintomática

No existe todavía un acuerdo de si se debe tratar o no. Se recomienda suplemento de calcio si la calcemia es inferior a:

6 mg/dL	prematuro no grave
7 mg/dL	prematuro grave
7 mg/dL	recién nacido a término no grave
8 mg/dL	recién nacido a término grave

Se ajusta la dosis de forma tal que la calcemia se mantenga por encima de estas cifras.

Hipomagnesemia

Se define como la concentración de magnesio inferior a 1,6 mg/dL. Los signos clínicos aparecen, por lo general cuando es inferior a 1,2 mg/dL.

ETIOLOGÍA

Las causas de hipomagnesemia se muestran en el cuadro 37.5.

Cuadro 37.5. Causas de hipomagnesemia en el recién nacido

1. Disminución del aporte de magnesio:	Desnutrición intrauterina Hipomagnesemia materna Ingesta escasa Malabsorción intestinal
2. Aumento de las pérdidas de magnesio:	Exanguinotransfusión Colestasis
3. Trastornos de la homeostasis del magnesio:	Diabetes materna Hipoparatiroidismo Hiperfosfatemia

CUADRO CLÍNICO

- Hiperexcitabilidad neuromuscular.
- Espasmos musculares.
- Convulsiones.
- Electrocardiograma: onda T invertida y depresión del segmento ST.

Se debe sospechar en un recién nacido con hipocalcemia que no responde al tratamiento con calcio y vitamina D.

TRATAMIENTO

Se realiza con sulfato de magnesio al 50 % que contiene 50 mg de magnesio elemental por mililitro. Se administra de 0,1 a 0,3 mL/kg/dosis por vía IM. Se puede repetir cada 8 a 12 h, hasta que se logre corrección del magnesio sérico. Si se trata de una hipomagnesemia aguda sintomática se puede administrar por vía EV a igual dosis diluyendo la solución hasta el 5 al 10 %.

Pasar lentamente en un tiempo no menor de 10 min con monitoreo cardíaco para detectar arritmias. Se puede utilizar por vía oral a razón de 100 a 200 mg/kg/día en solución al 10%.

Es importante recordar que la administración de calcio puede disminuir aún más la concentración de Mg, por lo que la hipocalcemia debida a hipomagnesemia no puede corregirse a menos que se solucione primero la hipomagnesemia.

Hipermagnesemia

Se define como cifras de magnesio sérico superiores a 2,8 mg/dL.

ETIOLOGÍA

La hipermagnesemia se produce casi exclusivamente en niños de madres que recibieron sulfato de magnesio.

CUADRO CLÍNICO

- Depresión neuromuscular.
- Hipotonía.
- Apgar bajo.
- Hipotensión arterial y dificultad respiratoria, si la alteración es severa.

TRATAMIENTO

El tratamiento es de sostén, ya que el exceso de magnesio se elimina por la orina. Por lo general resuelven en el curso de 48 a 72 h con hidratación adecuada que garantice una diuresis abundante.

En casos de depresión severa se puede realizar una exanguinotransfusión con sangre citratada que produce quelación del magnesio.

Acidosis metabólica

Para orientarse en la causa de la acidosis metabólica se tienen en cuenta las características clínicas del paciente, el cuadro gasométrico y el ionograma. Este último se emplea con el objetivo de calcular el resto de aniones (RA).

El resto de aniones o aniones no medibles está constituido por todos aquellos aniones presentes en el líquido extracelular, exceptuando a los aniones cloruro y bicarbonato. Para calcular el resto de aniones se recordará que la suma de los cationes del líquido extracelular es igual a la suma de los aniones. En la práctica diaria no se incluye el potasio en la suma de cationes, ya que su concentración suele ser bastante constante e interesan más los cambios del resto de aniones que su valor real.

Cálculo del resto de aniones (RA):

$$\text{Si: } \text{Na}^+ = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{RA}^-$$

$$\text{Entonces: } \text{RA}^- = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Se considera que el resto de aniones debe oscilar normalmente entre 5 y 15 mEq/L.

ETIOLOGÍA

Causas de acidosis metabólica:

- Con resto de aniones aumentado:
 - Acidosis láctica.
 - Cetoacidosis.
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Tóxicos.
 - Acidosis metabólica tardía del prematuro.

Las causas de acidosis láctica se muestran en el cuadro 37.6

- Con resto de aniones normal:

La acidosis metabólica con resto de aniones normal también se llama acidosis hiperclorémica y sus causas se exponen en el cuadro 37.7.

CUADRO CLÍNICO

Su cuadro clínico depende de la enfermedad causal o acompañante.

DIAGNÓSTICO

De manera general se puede decir que existe acidosis metabólica cuando el déficit de bases es mayor que 5 mEq/L en recién nacidos, aunque esta condición no es necesaria (en pacientes con acidosis respiratoria), ni suficiente (en pacientes con alcalosis respiratoria).

Se debe recordar que la acidosis metabólica no tiene que acompañarse de acidemia. Esta última se diagnostica en neonatos cuando el pH es menor que 7,30.

Como fue referido con anterioridad, los antecedentes del paciente, el examen físico, el ionograma y otros exámenes complementarios son necesarios para llegar al diagnóstico causal.

Acidosis metabólica tardía del prematuro. Es causada por una desproporción entre el ritmo de producción de ácido endógeno y el ritmo de excreción de este. Generalmente se observa en prematuros que ingieren una alta cantidad de caseínas en la segunda y la tercera semanas de vida extrauterina.

La excesiva producción de ácidos está relacionada con el metabolismo de los aminoácidos que contienen sulfuro y con la secreción de hidrogeniones por la rápida mineralización del hueso. Esta afección se caracteriza por una detención en el crecimiento a pesar de un aporte calórico adecuado. Debe diferenciarse de la acidosis tubular renal por medio del resto de aniones.

Cuadro 37.6. Causas de acidosis láctica

Tipo A:	<ol style="list-style-type: none"> Insuficiente aporte de oxígeno: Asfixia severa y enfermedad hipóxico-isquémica Insuficiencia circulatoria (choque, insuficiencia cardíaca, cardiopatías congénitas, persistencia del conducto arterioso, hipotermia severa) Insuficiencia respiratoria grave Anemia severa Envenenamiento: Sepsis severa Intoxicación por monóxido de carbono
Tipo B:	<ol style="list-style-type: none"> Trastornos sistémicos: Insuficiencia hepática Neoplasias Estado convulsivo Flora intestinal anormal (acidosis D-Láctica) Insuficiencia renal Diabetes mellitus Fármacos y toxinas: Etanol y metanol Salicilatos Biguanidas, etc. Errores congénitos del metabolismo

Cuadro 37.7. Causas de acidosis hiperclorémica (resto de aniones normal)

Aumento de las pérdidas gastrointestinales de bicarbonato:	Diarreas Fístulas o drenajes intestinales, pancreáticos o biliares Drogas: colestiramina, sulfato de magnesio, cloruro de calcio
Disminución de la reabsorción tubular del bicarbonato filtrado:	Acidosis tubular renal proximal primaria Alteraciones de la anhidrasa carbónica (acetazolamida, etc.) Síndrome de Fanconi Administración de cloruros (solución salina, cloruro de amonio, hidroclouros de arginina y lisina)
Disminución de la absorción tubular de nuevo bicarbonato :	Acidosis tubular renal distal Hipoaldosteronismos
Acidosis por dilución:	Se produce cuando se expande el líquido extracelular con soluciones que no contienen sales de bases débiles (principalmente la solución salina isotónica)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la acidosis metabólica consta de los pasos siguientes:

- Tratamiento de la afección causal siempre que sea posible: mejorar la perfusión, el gasto cardíaco, la oxigenación y la cantidad de hematófilos en la acidosis láctica tipo A; disminuir el aporte proteico en la acidosis tardía del prematuro a valores de 3 a 4 g de proteínas por kilogramo de peso por día.

- Garantizar que la ventilación pulmonar sea suficiente como para mantener una $p\text{CO}_2$ adecuada al grado de acidosis metabólica.
- Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio, teniendo en cuenta que:
 - Las concentraciones bajas de potasio en la sangre deben ser corregidas antes de administrar bicarbonato.
 - Se deben vigilar signos de hipocalcemia, pues la fracción del calcio iónico se reduce.
 - El contenido de sodio corporal del paciente se incrementa.
 - El aporte de O_2 a los tejidos se reduce.
 - La acidosis láctica se trata con bicarbonato solo si el pH es inferior a 7,20. Cuando mejora la oxigenación hística, el lactato presente se transforma en bicarbonato y se puede producir alcalosis metabólica.

El cálculo de la cantidad de miliequivalentes de bicarbonato de sodio a pasar se efectúa según la siguiente ecuación:

$$\text{mEq de HCO}_3^- = 0,3 \times \text{kg} \times (\text{DB real} - \text{DB deseado})$$

El déficit de base (DB) deseado depende de las características clínicas del paciente, ya que puede ser de alrededor de 5 mEq/L de déficit en los pacientes con acidosis tardía o acidosis tubular renal, y puede ser cero en pacientes con riesgo de desarrollar una hipertensión pulmonar persistente.

La solución a emplear debe ser de una concentración no mayor que 0,5 mEq/mL (4 %) y se administra lentamente para evitar los efectos de la hiperosmolalidad.

ALTERACIONES UMBILICALES

El cordón umbilical es un órgano de máxima importancia para el feto y sirve como conducto único por el que ingresan el oxígeno y los elementos nutritivos en el organismo fetal y por el que este elimina el anhídrido carbónico y los productos de desecho. Está revestido por una cubierta de origen amniótico, la cual incluye en su interior a la gelatina de Wharton, la vena umbilical, las 2 arterias umbilicales, algunos vasos linfáticos, restos de la alantoides y del saco vitelino.

Tipos de ombligos

Normal. La piel de la pared abdominal llega hasta el punto de inserción del cordón umbilical o avanza alrededor de 0,5 cm por este.

Amniótico. La piel de la pared abdominal no llega hasta el punto de inserción del cordón umbilical y la membrana amniótica recubre la porción de piel que falta.

Cutáneo. La piel de la pared abdominal asciende por el cordón 1 cm o más. Debe diferenciarse de la hernia umbilical.

Tanto el ombligo cutáneo como el amniótico cicatrizan espontáneamente y no requieren tratamiento aunque la cicatriz puede no ser ideal desde el punto de vista estético.

El ombligo puede presentar numerosas alteraciones, pero por su importancia serán tratadas las siguientes:

- Arteria umbilical única.
- Hernia umbilical.
- Onfalocele.
- Persistencia del uraco.
- Persistencia del conducto onfalomesentérico.

Arteria umbilical única

Las arterias umbilicales son 2 ramas ventrales de la aorta distribuidas, inicialmente, en el saco vitelino; también reciben el nombre de arterias vitelinas.

La ausencia o aplasia de una arteria umbilical tiene importancia, sobre todo, por las graves anomalías que se le asocian y, en otros casos, por el retardo del crecimiento intrauterino. Se ha señalado que su frecuencia aumenta con la multiparidad, en los hijos de madres muy jóvenes, en los gemelos y en los hijos de madres diabéticas.

Aunque la ausencia de esta arteria puede ser vista sin que existan trastornos fetales, ella es sin dudas, el primer indicio que señala una anomalía congénita interna que puede ser de gran importancia.

La falta de la arteria umbilical está asociada a una gran cantidad de trastornos los cuales se muestran en el cuadro 37.8.

Hernia umbilical

La hernia umbilical se diferencia del onfalocele en que el defecto original está cubierto de piel y de tejido subcutáneo, en tanto que persiste la separación de los músculos rectos.

DIAGNÓSTICO

La hernia se observa desde el nacimiento o inmediatamente después de la caída del cordón umbilical, aunque puede adquirir un volumen máximo al final del primer mes o más tarde.

El orificio herniario, situado en el ombligo o por encima de este, puede admitir escasamente la penetración del pulpejo de un dedo o puede tener un diámetro de unos 4 a 5 cm. El saco herniario contiene epiplón o asas intestinales y su contenido puede rechazarse hacia la cavidad abdominal.

El diagnóstico de las hernias umbilicales no ofrece dificultades. No se deben confundir con las eventraciones

Cuadro 37.8. Anomalías asociadas a la arteria umbilical única

1. Sistema nervioso:	Hidrocefalia Anencefalia Espina bífida Otras
2. Sistema genitourinario:	Agenesia renal Hidronefrosis Riñón políquístico Displasia renal Hermafroditismo verdadero Quiste de ovario
3. Sistema digestivo: .	Obstrucciones intestinales
4. Sistema osteoarticular:	Malformaciones esqueléticas
5. Sistema cardiovascular:	Malformaciones complejas
6. Placenta:	Placenta circunvalada Placenta en raqueta Amnios nudoso
7. Cordón umbilical:	Cordón roto Inserción velamentosa Inserción marginal
8. Otros:	Trisomía 21 Trisomía 18 Malformaciones múltiples

que aparecen en cualquier lugar de la línea media entre el apéndice xifoides y la sínfisis púbica. Estas últimas son protrusiones de epiplón a través de pequeños defectos de la línea alba y rara vez son mayores que 0,5 cm.

TRATAMIENTO

Las pequeñas hernias umbilicales no necesitan tratamiento porque se cierran de manera espontánea en el transcurso de algunos meses o de un año.

Se reparan quirúrgicamente las hernias cuyo orificio tiene un diámetro de 5 cm o más. Si los orificios son de 2 a 5 cm se observan periódicamente y el tratamiento quirúrgico se decide según su evolución. Nunca se realiza este tipo de tratamiento con orificio herniario menor que 2 cm, salvo en el caso que no se haya ocluido a la edad de 4 años.

Estas recomendaciones pueden variar, ya que el tratamiento de la hernia umbilical es aún muy controvertido.

Onfalocele

También llamado amniocele o exónfalos es una abertura de la pared abdominal a través de la cual se proyectan los órganos abdominales envueltos en un saco delgado constituido por peritoneo y amnios y entre estos hay una delgada película de gelatina de Wharton.

El onfalocele puede extenderse desde el proceso xifoides hasta la sínfisis del pubis o puede estar localizado solo en la región umbilical, en dependencia del momento en que se origina. Se desconoce la causa por la cual las asas intestinales no regresan a la cavidad abdominal.

El cordón umbilical se puede insertar en la parte superior, en la inferior, a los lados o en la cúpula. En los pequeños onfalocelos casi siempre se inserta en la cúpula. El cordón umbilical suele ser grueso y turgente. Su tratamiento es quirúrgico.

Uraco

El uraco es el vestigio de la alantoides y se extiende desde la porción vesical de la cloaca hasta el ombligo. Al igual que el conducto onfalomesentérico, el uraco puede conservar su permeabilidad en todo su trayecto o puede faltar la obliteración de su extremidad proximal, distal o de su porción media.

Desarrollo embrionario

La alantoides es una evaginación del saco vitelino y se encuentra en libre comunicación con este. Su extremidad proximal se une al intestino posterior primitivo y ese segmento se convierte en una porción de la vejiga cuando la cloaca se divide en intestino inferior y aparato urinario. Su conducto se incorpora al cordón umbilical donde sigue su curso al lado del conducto vitelino.

Normalmente persiste el uraco en forma de un órgano musculotendinoso, situado entre la aponeurosis transversal y el peritoneo, pero es habitual la desaparición del revestimiento epitelial interno.

Existen 4 tipos de alteraciones del uraco:

- Permeabilidad completa del uraco (fístula vesicoumbilical).
- Permeabilidad de la extremidad umbilical (tipo externo ciego).
- Permeabilidad de la extremidad vesical (tipo interno ciego).
- Permeabilidad de la porción media (quistes del uraco).

Todos estos tipos raras veces se encuentran (cuadro 37.9).

Permeabilidad completa del uraco (fístula vesicoumbilical). Se sospecha su existencia porque el ombligo del recién nacido permanece excretando un líquido de reacción ácida y con todas las características de la orina. Se diferencia de la permeabilidad del conducto onfalomesentérico en que este último exuda una sustancia fecaloidea.

Un contraste radiopaco inyectado en el orificio contornea el trayecto del uraco y penetra en la vejiga. De manera semejante, las cistografías ponen de manifiesto la vía uracal desde abajo.

El tratamiento quirúrgico indicado consiste en la extirpación del trayecto fistuloso.

Cuadro 37.9. Resumen de las alteraciones producidas por la persistencia del uraco y del conducto onfalomesentérico

Procedencia	Uraco	Onfalomesentérico
	Alantoides	Saco vitelino
Residuos de la mucosa	Nódulos o pólipos	Pólipos
Permeabilidad de la porción media	Quistes del uraco	Quistes onfalomesentéricos
Permeabilidad de la porción proximal	Divertículo de vejiga	Divertículo de Meckel
Permeabilidad de la porción distal	Fístula del uraco (secreción serosa)	Fístula onfalomesentérica (secreción seromucosa o serohemática)
Permeabilidad completa	Fístula vesoumbilical (secreción urinosa)	Fístula enteroumbilical (secreción fecaloidea)

Permeabilidad de la extremidad umbilical (tipo externo ciego). Se manifiesta como una fístula que exuda un líquido seroso similar a la orina. También puede observarse en el ombligo un nódulo de mucosa vesical ectópica. Su mayor peligro es la infección.

El tratamiento consiste en la exéresis del trayecto fistuloso.

Permeabilidad de la extremidad vesical (tipo interno ciego). Cuando no se oblitera la extremidad proximal del uraco se produce un divertículo de la vejiga cerca del fondo de esta. Dicha evaginación no produce trastornos.

Permeabilidad de la porción media (quiste del uraco). La obliteración incompleta de la porción media del uraco origina el desarrollo de un quiste. En algunas circunstancias se presenta este como una anomalía solitaria, pero no raras veces se acompaña de permeabilidad persistente de la porción externa o de la interna.

Los quistes aparecen en el instante del nacimiento, aunque en ocasiones se desarrollan paulatinamente y se evidencian en cualquier momento de la edad pediátrica. Cuando no se extirpan tienden a presentar infecciones repetidas.

Se presentan en forma de tumores esféricos, de tamaño variable, situados en cualquier lugar entre el ombligo y la sínfisis púbica. Cuando se infectan, la piel y el tejido subcutáneo circundantes adquieren mayor

espesor, rubicundez y aspecto edematoso. El ombligo destila a menudo una sustancia purulenta.

El tratamiento consiste en la extirpación de todo el uraco y de una pequeña parte de la vejiga. La intervención quirúrgica se realiza preferentemente antes de que se infecte el quiste, o si ya se ha producido la infección después del tratamiento.

Conducto onfalomesentérico

Desarrollo embrionario

En los embriones humanos muy pequeños el saco vitelino es un órgano relativamente grande, unido a la cara ventral, cuya cavidad comunica directamente con el celoma primitivo. Pronto se reduce su tamaño y se forma un largo y estrecho pedículo que se incluye dentro del cordón umbilical.

La extremidad proximal del saco vitelino comunica con el intestino medio primitivo.

Durante el proceso normal de la ontogenia, el saco vitelino se oblitera y desaparece. En ocasiones, no desaparece el conducto o algunas de sus partes, lo que produce varios tipos de alteraciones (cuadro 37.9).

Permeabilidad del conducto onfalomesentérico (fístula enteroumbilical). Se manifiesta por una secreción fecaloidea y alcalina del muñón umbilical o del ombligo después de la caída del cordón. El tratamiento es quirúrgico.

Pólipo umbilical. En esta enfermedad persisten en el ombligo vestigios mucosos del conducto onfalomesentérico. La mucosa secreta moco, pero no se descubre orificio ni trayecto fistuloso.

Después de caerse el cordón umbilical se observa en el ombligo un nódulo rojo brillante que se diferencia del granuloma por su mayor humedad y dureza. Cuando se palpa el nódulo se adhiere al dedo un moco viscoso.

La piel situada alrededor del pólipo tiene mayor tendencia a la excoriación que la situada alrededor del granuloma. Debe efectuarse la biopsia cuando existen dudas. Es patognomónica la comprobación de mucosa característica del intestino delgado. El tratamiento lo debe decidir el cirujano.

Fístula onfalomesentérica. En esta forma de permeabilidad del conducto vitalino solo la extremidad distal permanece revestida de mucosa y en comunicación con el exterior. El primer signo consiste en la secreción persistente observada después de la caída del cordón. El líquido generalmente es seroso, pero puede ser sanguinolento. A la exploración se observa un nódulo que sobresale de la depresión umbilical.

El tratamiento consiste en la escisión del trayecto fistuloso.

Quiste del conducto onfalomesentérico. Cuando se obliteran ambas extremidades proximal y distal del conducto vitelino, pero se conserva la permeabilidad en un segmento central, se forma un quiste onfalomesentérico a causa de la acumulación de secreciones.

Por lo general se presentan en forma de masas movibles y palpables ocultas debajo del ombligo. El tratamiento consiste en la extirpación.

Divertículo de Meckel. Cuando no se oblitera por completo la extremidad proximal, o sea, la intestinal del conducto mesentérico, persiste una evaginación del íleon llamada divertículo de Meckel. Este se origina en cualquier lugar del intestino delgado, pero suele encontrarse en el íleon, rara vez en el yeyuno y, excepcionalmente, en el duodeno.

El divertículo de Meckel puede encontrarse en el 1,5 al 2 % de todas las personas. Solo en raras ocasiones provoca trastornos neonatales.

ICTERICIA NEONATAL

La ictericia, coloración amarilla de la piel y las mucosas, ha sido siempre motivo de preocupación, por parte de investigadores desde épocas muy remotas. Ya en el Antiguo y en el Nuevo Testamento se habla de la ictericia cuando se postula que las personas se ponen amarillas antes de enfermar o morir.

En el siglo XV es que aparece la primera referencia de ictericia en el recién nacido y fue publicada en Alemania por *Mettlinger* aunque, desde luego, no se habla de su origen, ni de su tratamiento.

Más adelante *Shakespeare* hace la primera referencia de la penetración de la bilirrubina en los tejidos cuando en su obra *Troilus and Cressida*, él le pregunta a ella: “Qué agravio ha causado esta ictericia en tus mejillas?”

En el siglo XVIII en Gran Bretaña, *John Burton* publicó un trabajo titulado *Full of view of the Disease Incident in Children*, donde trata de explicar la ictericia neonatal cuando habla de la necesidad de la respiración para empujar hacia adelante la bilis en el intestino. Aquí se enuncia por primera vez la descripción de la captación de la bilirrubina por el meconio: Por lo general la ictericia cede frente a cualquier purgante suave.

Generalmente desaparece con cualquier medicamento que aumente el peristaltismo intestinal.

En 1913, *Yllppo*, pediatra finlandés, habla de la ictericia neonatal, describiendo el color amarillo de la piel y del cordón umbilical. Él la llama bilirrubina anictérica, porque no reacciona con el reactivo de Erlich. Van den

Bergh, 3 años después, publica un trabajo donde describe, por primera vez, la diferencia entre la bilirrubina conjugada y la no conjugada.

En 1950 se hace la primera exanguinotransfusión y se conoce el papel protector de la albúmina plasmática sobre el sistema nervioso central.

En el 65 % de los recién nacidos a término y en el 80 % de los pretérminos aparece ictericia, pero es patológica solo en el 8 % de los casos, mientras que en el resto es fisiológica.

La ictericia acompaña a múltiples procesos patológicos, ya sean benignos o graves. Son muchas las causas que producen una ictericia en este período de la vida, tales como: hemólisis, extravasaciones sanguíneas, infección congénita o adquirida, isoinmunización, etcétera.

Para una correcta comprensión de la ictericia del recién nacido, es necesario entender el metabolismo de la bilirrubina.

Metabolismo de la bilirrubina

Producción

La concentración de bilirrubina sérica expresa un proceso dinámico de producción y excreción. La producción de bilirrubina deriva del catabolismo de las proteínas hemo que incluyen hemoglobina, mioglobina y enzimas como la catalasa C, la triptófano pirrolidasa y otros citocromos. El catabolismo de 1 g de hemoglobina produce 34 mg de bilirrubina. A diario se producen de 250 a 300 mg de bilirrubina. En el adulto, del 80 al 90 % de la bilirrubina proviene de los eritrocitos viejos circulantes y del 10 al 20 % restante de otras hemoproteínas, principalmente localizadas en médula ósea e hígado. Los eritrocitos envejecidos son eliminados de la circulación y destruidos en el sistema reticuloendotelial (SRE) (bazo, médula e hígado), donde la porción hemo de la hemoglobina es degradada a biliverdina, producto intermedio de la bilirrubina mediante la hemoxigenasa (enzima microsómica). La biliverdina es convertida en bilirrubina liposoluble, por medio de la enzima bilirrubina reductasa.

Otras fuentes de formación de bilirrubina: como la glicina es el aminoácido empleado esencialmente en la biosíntesis del hemo, *London et al.* y *Gray et al.*, 1950, administraron glicina N15 marcada a hombres sanos, en los que, a los 120 días de ingerida apareció en las heces fecales; estercobilina N 15 marcada, que se llamó *bilirrubina marcada tardía*, pero junto con esto observaron que entre los 2 y 5 días también apareció en las heces fecales estercobilina N15 marcada, la cual no podía provenir de los eritrocitos circulantes, ya que estos tie-

nen un promedio de vida de aproximadamente 120 días, por lo tanto, provenía de otra fuente; a esta se le llamó *bilirrubina marcada temprana*. Esta última comprende del 10 al 20 % de la bilirrubina segregada en condiciones normales, pero puede subir hasta el 80 % en pacientes con anemia perniciosa, talasemia o porfiria eritropoyética. La bilirrubina temprana marcada N15 tiene 2 grandes componentes: el primer componente, no eritropoyético, aparece minutos después de haber sido administrado el marcador y se origina fundamentalmente en el hígado a partir del hemo no eritropoyético y del hemo libre. El segundo componente, eritropoyético, se produce a expensas de la eritropoyesis ineficaz (destrucción de los precursores inmaduros de los eritrocitos). *Vest y col.* en 1967 publicaron un trabajo donde vieron que el pico marcado precoz de la bilirrubina en el recién nacido a término era el responsable del 21 al 25 % de los pigmentos excretados y en el prematuro era del 30 % o más.

Transporte en el plasma

La bilirrubina indirecta o liposoluble, una vez que abandona el SRE, es transportada en el plasma unida a la albúmina plasmática.

La molécula de albúmina plasmática tiene puntos fuertes de fijación para la bilirrubina, pero en condiciones especiales algunos aniones desplazan a la bilirrubina de los sitios de fijación; estos son: aniones endógenos como el lactato, ácidos grasos libres, ácidos biliares, y aniones exógenos como salicilatos, sulfamidados, vitamina K, cafeína y oxacilina. La bilirrubina indirecta no difunde a través de las membranas celulares, excepto en las del hígado, por eso es que no aparece en la orina.

Captación

La bilirrubina unida a la albúmina plasmática, al llegar al hepatocito se une a 2 proteínas hepáticas intracelulares, que se designan con los nombres Y (ligandina) y Z. La proteína Y es la mayor proteína de enlace de la bilirrubina, solo cuando esta se agota es que entra en función la Z.

Dentro del hepatocito es transportada hasta el retículo endoplasmático para su conjugación.

Conjugación

En el retículo endoplasmático la bilirrubina, mediante su conjugación con 2 moléculas de ácido glucurónico, da origen al diglucuronato de bilirrubina (bilirrubina conjugada o hidrosoluble). Esta reacción es catalizada por la enzima glucuronil transferasa (UDGT) situada en la membrana del hepatocito. La conjugación de la bilirrubina puede ser inhibida por ciertas drogas, tales como: novobiocina, cloranfenicol y clorpromacina.

Aproximadamente el 1 % de los recién nacidos desarrollan una hiperbilirrubina no conjugada muy alta por la ingestión de leche materna, que contiene un esteroide inhibidor de la conjugación. Esto se conoce como ictericia por leche materna. También, a veces, se encuentra en el suero de las mujeres gestantes un factor de inhibición de la conjugación de la bilirrubina indirecta, por lo que existe una hiperbilirrubinemia neonatal grave que se conoce como hiperbilirrubinemia neonatal familiar.

Excreción

Una vez conjugada, la bilirrubina es segregada en los canalículos biliares con los otros constituyentes de la bilis. Se trata de un proceso complejo que puede ser alterado por otros aniones orgánicos o medicamentos. En el intestino la bilirrubina es reducida mediante la flora intestinal, a compuestos denominados, colectivamente, estercobilinógenos. La mayor parte se excreta por las heces fecales, cantidades sustanciales son absorbidas y reexcretadas por la bilis, mientras pequeñas cantidades son eliminadas por la orina en forma de urobilina. En el recién nacido, como carece de flora intestinal gramnegativa que convierta a la bilirrubina en otros productos, esta se excreta por las heces fecales inalterada, lo que es responsable del color amarillo brillante de las heces fecales del neonato. Además, en la luz y en la pared del intestino se encuentra una enzima, la beta glucuronidasa, que desconjuga a la bilirrubina del ácido glucurónico. Por esto, las heces de los recién nacidos contienen bilirrubina no conjugada, parte de la cual se absorbe en el tracto intestinal hacia la circulación sanguínea. Esto se conoce como *circulación enterohepática de la bilirrubina*.

Metabolismo de la bilirrubina fetal

Este metabolismo persiste durante los 3 ó 4 primeros días de la vida hasta que se produzcan los ajustes necesarios para mantener una función hepática normal. Normalmente se encuentra bilirrubina en el líquido amniótico en la duodécima semana de la gestación, la que desaparece alrededor de las 36 ó 37 semanas. La producción de esta en el feto es similar a la del adulto. El feto tiene un hígado inmaduro que no le permite conjugar la bilirrubina, de aquí que la bilirrubina no conjugada pase por la placenta a la circulación materna para ser metabolizada por el hígado de la madre.

Ictericia fisiológica

Las alteraciones que existen en el metabolismo de la bilirrubina en los primeros días de la vida, conducen a la ictericia fisiológica en la primera semana de vida, la cual no tiene significación patológica.

Los límites de la bilirrubina fisiológica varían de acuerdo con la edad gestacional y con la raza.

Las cifras superiores para el íctero fisiológico son de 12,9 mg/dL (220 mmol/L) en el recién nacido a término y de 15 mg/dL (252 mmol/L) en el pretérmino. La ictericia fisiológica aparece entre las 36 y 48 h de vida en el recién nacido a término y entre las 48 y 72 h en el pretérmino. Desaparece en la primera semana en el niño a término y a los 14 días en el pretérmino.

PATOGENIA

En la producción de la ictericia fisiológica intervienen varios factores. En el recién nacido normal se producen 8,5 mg/kg/día (153,5 mmol/kg/día) de bilirrubina (el doble que en el adulto). Esto se debe al gran volumen sanguíneo que tiene el recién nacido, así como un tiempo de vida más corto de los hematíes y a un pico de bilirrubina marcada precoz mayor.

La captación de bilirrubina está disminuida en la ictericia fisiológica debido a las cifras bajas de proteínas Y y Z. La proteína Y alcanza los niveles del adulto a los 5 días, que es cuando descienden las cifras de bilirrubina. Además, existe un déficit cuantitativo y cualitativo en la enzima glucuronil transferasa, lo que dificulta la unión de la bilirrubina con el ácido glucurónico a nivel del hígado. Al llegar la bilirrubina conjugada o hidrosoluble al intestino, la presencia de una flora intestinal no adecuada impide la conversión de la bilirrubina en estercobili-nógenos y otros productos. Parte de esa bilirrubina conjugada es desconjugada por la enzima beta glucuronidasa presente, en los primeros días, en el intestino del niño, por lo que vuelve a entrar en la circulación desde la luz intestinal. De esto último se infiere que una alimentación precoz pudiera contribuir a reducir las cifras de bilirrubina en el período neonatal precoz, puesto que se producirá un tránsito intestinal más rápido con lo cual se elimina la mayor cantidad de bilirrubina conjugada y queda menos cantidad para ser desdoblada por la enzima betagucuronidasa y disminuye por tanto, el ciclo enterohepático de la bilirrubina.

El conducto venoso de Arancio se cierra normalmente poco después del nacimiento, pero, al igual, que el conducto arterioso, puede permanecer permeable, de manera que la sangre pasa de forma directa a la vena cava inferior, evadiendo los sinusoides hepáticos, con lo que se afecta el aclaramiento de la bilirrubina. Esto puede contribuir a la hiperbilirrubinemia en los prematuros.

Posibles mecanismos vinculados a la producción de la ictericia fisiológica:

- Aumento de la carga de bilirrubina en la célula hepática:
 - Volumen de eritrocitos.

- Supervivencia de los eritrocitos.
- Bilirrubina marcada precoz.
- Circulación enterohepática de la bilirrubina.
- Captación defectuosa de la bilirrubina:
 - Proteínas.
 - Ingestión retardada en calorías en las primeras 48 a 72 h.
- Excreción defectuosa de la bilirrubina:
 - UDP de glucuronil transferasa.
 - Excreción defectuosa de la bilirrubina.
- Circulación hepática:
 - Aporte de oxígeno al hígado por ligadura precoz del cordón umbilical.
 - Si el conducto venoso de Arancio es permeable hace que la sangre portal esquivе los sinusoides hepáticos.

Querníctero o ictericia nuclear

Esta es la complicación más grave de la hiperbilirrubinemia en la primera semana de vida.

Desde 1949 *Mallison y Cutbush* postularon que había una íntima asociación entre la hiperbilirrubinemia no conjugada severa y el querníctero en los recién nacidos en la primera semana de vida. Más tarde, en 1952, *Itsia y col.* estudiaron un grupo de niños con eritroblastosis fetal y llegaron a la conclusión que el querníctero solía ocurrir en los niños con niveles de bilirrubina sérica no conjugada por encima de 20 mg/dL (340 mmol/L). Sin embargo, se han visto manifestaciones de kerníctero con cifras de 9,4 mg/dL (159 mmol/L) sobre todo en prematuros de menos de 1 500 g con hipoxia, dificultad respiratoria, acidosis, etcétera.

Se debe tener en cuenta también, que si hay menos disponibilidad de albúmina plasmática por drogas competitivas como: sulfamidas, dosis excesivas de vitamina K, etc. o defectos de conjugación por drogas como: cloranfenicol, clorpromacina, y otras, se pueden ver manifestaciones de querníctero con cifras de bilirrubina inferiores a 20mg/dL (340 mmol/L).

PATOGENIA

Se debe al depósito de bilirrubina libre en las células cerebrales. Este ocurre la mayor parte de las veces cuando los niveles de bilirrubina sérica se mantienen por encima de 20 mg/dL (340 mmol/L) durante 24 h o más. Sus causas son: la no fijación de la bilirrubina libre por la albúmina sérica, la gran permeabilidad de la barrera hematoencefálica en la primera semana de vida y la elevada susceptibilidad de las células nerviosas a la toxicidad de la bilirrubina. El mecanismo biológico mediante

el cual la bilirrubina daña dichas células es muy controvertido. Se ha postulado que se debe a una interferencia con:

- La fosforilización oxidativa.
- La respiración celular.
- La síntesis de proteínas.
- El metabolismo de la glucosa.

En los 6 ó 7 primeros días de vida, la bilirrubina que puede difundir hacia el cerebro debido a la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, tiñe fuertemente de amarillo el cuerpo calloso, el hipocampo, los cuerpos estriados y los núcleos del cerebelo.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y los síntomas clínicos de la ictericia nuclear, aparecen por lo general entre el segundo y sexto día de vida. El cuadro clínico se puede resumir en los 4 estadios siguientes:

Estadio I: el recién nacido que está muy icterico, luce ligeramente enfermo, apático, somnoliento, bostezo con frecuencia, rechaza los alimentos, tiene un reflejo de Moro débil, así como reflejos tendinosos muy débiles o ausentes.

Estadio II: aparece opistótonos con puños cerrados, presenta sacudidas de la cara o de los miembros, signo del sol poniente, nistagmo, alteraciones de la regulación térmica, movimientos atetósicos, convulsiones, apnea y, a veces, muerte.

Estadio III: disminución de la espasticidad.

Estadio IV: secuelas (en el desarrollo de la encefalopatía bilirrubínica el factor más importante es el empeoramiento del transporte del oxígeno). Después del año puede aparecer opistótonos, movimientos irregulares, rigidez de nuca y epilepsia. Más adelante aparecen retraso mental, trastornos del lenguaje, sordera y parálisis cerebral.

TRATAMIENTO

Una vez instalado el querníctero no existe tratamiento curativo, por lo que es imprescindible el tratamiento profiláctico, el cual se logra con una vigilancia estrecha de la ictericia.

Clasificación de la ictericia

Hay diferentes clasificaciones de la ictericia; se describe la que se basa en el momento de su aparición:

- Ictericias de las primeras 24 h:
 - Incompatibilidad por Rh, ABO, E, C, Kell, MN, etcétera.

- Infecciones intrauterinas.
- Ictericias del segundo y tercer días de vida:
 - Ictericia fisiológica del recién nacido a término.
 - Ictericia del recién nacido pretérmino.
 - Infecciones adquiridas.
 - Extravasaciones sanguíneas (cefalohematoma, equimosis, etcétera).
 - Sangre deglutida.
 - Policitemia.
 - Anemias hemolíticas causadas por drogas, morfologías anormales de los hematíes, deficiencias enzimáticas de los hematíes, etcétera.
 - Hiperbilirrubinemia neonatal transitoria.
- Ictericias del cuarto y quinto días de la vida:
 - Alimentación con leche materna.
 - Síndrome de dificultad respiratoria.
 - Hijo de madre diabética.
 - Hipotiroidismo.
 - Síndrome de Crigglér y Najjar.
 - Síndrome de Gilbert.
 - Obstrucción gastrointestinal en el recién nacido.
- Ictericias después de la primera semana:
 - Estenosis pilórica.
 - Herpes simple.
 - Hepatitis neonatal a células gigantes.
 - Infecciones adquiridas.
 - Atresia de vías biliares.
 - Quiste del colédoco.
 - Galactosemia.

Enfermedad hemolítica por isoimmunización Rh

Se debe a la formación de aglutininas anti D en la sangre materna de una mujer Rh negativa que pasan a la sangre de un hijo Rh positivo a través de la placenta.

La genética del sistema Rh es compleja, ya que tiene más de 25 factores, pero solo interesan desde el punto de vista práctico los 3 conjuntos de antígenos siguientes: Cc, Ee y D(Du)d. El factor Du tiene propiedades antigénicas débiles (constituye un antígeno parcial) y debe ser clasificado junto con el factor D(Rho). En toda mujer embarazada, así como en todo donante se debe investigar el factor Du. En el Sistema Rhesus, el D(Rho) es el de mayor reactividad.

El riesgo de enfermedad hemolítica por Rh es mayor en la raza blanca debido a que el 85 % de la población es Rh positivo; disminuye mucho en la raza negra, donde el 95 % de la población es Rh positivo; mientras que en la raza amarilla la población Rh positivo alcanza el 99 %.

La sensibilización materna se debe a diferentes causas que aparecen a continuación.

Causas de sensibilización por Rh(D):

- I. Sensibilización después de una transfusión periparto de eritrocitos fetales.
- II. Sensibilización después de una transfusión preparto de eritrocitos fetales.
- III. Sensibilización después de un aborto o de un embarazo tubario.
- IV. Sensibilización intrauterina.
- V. Sensibilización por transfusión no homóloga.
- VI. Sensibilización por trasplante renal.
- VII. Sensibilización por cigotismo del padre.

I. La causa más frecuente de sensibilización Rhesus, se debe a la transfusión periparto fetomaterna de eritrocitos Rhesus positivo. Por el *test* de Kleinhauer-Braun-Betke, se pueden detectar eritrocitos fetales dentro de la circulación materna en el 15 al 25% de los casos.

Cantidades tan pequeñas de sangre fetal como 0,1 a 0,2 mL, son capaces de inducir la sensibilización. El peligro de sensibilización será mayor mientras mayor sea la cantidad de sangre fetal en la circulación materna.

- II. Probablemente la segunda causa más frecuente de sensibilización por Rh se deba a microtransfusión fetomaterna durante el embarazo. Ahora bien, la sensibilización preparto, por lo general, tiene lugar pasadas las 28 semanas. Por eso, la forma más efectiva de detectar la sensibilización que ha ocurrido anteparto, es aplicando el *test* de Coombs al suero materno entre las 24 y 72 h después del parto.
- III. Los eritrocitos fetales ya presentan antígenos Rh alrededor del segundo mes de embarazo y se pueden detectar eritrocitos fetales en la circulación materna después de un aborto ocurrido entre el segundo y el tercer mes de embarazo en el 19 al 39 % de todos los casos. La ruptura tubárica tiene el mismo riesgo de sensibilización que el aborto en las mismas circunstancias.
- IV. En 1973, P. Hindemann señaló que el 5 % de niños Rh negativos de madres Rh positivas presentaban cantidades detectables de anticuerpos anti D en los primeros 6 meses de vida.
- V. Hoy en día no hay estadística de incidencia de transfusión de sangre no confiable, ya que se emplean pruebas muy exactas, así como pruebas de compatibilidad cruzada. Desde luego la sensibilización pudiera ocurrir en raros casos, cuando se trata de una transfusión de extrema urgencia, que no dé tiempo a hacer pruebas de compatibilidad más exactas.

- VI. La sensibilización después de un trasplante debe ser muy poco frecuente, ya que es raro que ocurra un embarazo después de un trasplante de riñón. De suceder esto, se debe tener en cuenta que existe la posibilidad de que pequeñas cantidades de sangre D(Rho), que no fueron lavadas completamente del donante, puedan inducir a la sensibilización del receptor Rh negativo.
- VII. Es mayor el riesgo de sensibilización cuando el padre es homocigótico, ya que todos sus hijos serán D(Rho), que en el padre heterocigótico, donde la posibilidad se reduce al 50 %.

Cuando ocurre incompatibilidad por el sistema ABO en una madre Rh negativo con un hijo Rh + (D) la sensibilización se reduce en el 80 al 90 % de todos los embarazos.

PREVENCIÓN

En 1962, *V.I. Freda, J. G. Gormonos y N. Pollack*, introdujeron con éxito la profilaxis Rhesus posparto con la inmunoglobulina anti D (Rho). La administración de esta vacuna anti D, debe valorarse en todo nacimiento donde exista incompatibilidad Rhesus entre la madre y el hijo, dentro de las primeras 72 h de su ocurrencia. Los requisitos para administrar la inmunoglobulina anti D a la madre son los siguientes: madre Rhesus negativo, variedad Du negativo y prueba de Coombs indirecto negativo. Hijo Rho (D) positivo y prueba de Coombs directo negativo.

Se administra 1 bulbo o ampula de 250 o 300 mg, i.m. a la madre, lo cual será suficiente para evitar la sensibilización en el 98 o el 99 % de todos los partos no complicados.

Se debe recomendar a la madre realizar una prueba de Coombs indirecto a los 6 meses de administrada la inmunoglobulina anti D para comprobar su eficacia.

CUADRO CLÍNICO

En el recién nacido Rh de madre Rh sensibilizada, los anticuerpos incompletos que atraviesan la placenta actúan directamente contra los antígenos específicos de la superficie de los eritrocitos del niño, lo cual produce un cuadro de hemólisis prenatal o perinatal que se acompaña de varios efectos secundarios. El grado de afectación del niño está en relación directa con la cantidad de anticuerpos maternos que hayan pasado a través de la placenta al niño, 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.

De acuerdo con la severidad del proceso se presentan 3 formas clínicas: anémica, ictérica e hidropesía fetal.

Forma anémica

Anemia benigna o tardía. Se caracteriza por ser una anemia ligera que aparece entre los 12 y 15 días de vida con evolución satisfactoria y buen pronóstico. No requiere tratamiento, debe seguirse con exámenes de laboratorio durante 12 semanas.

Anemia grave o precoz. Se trata de una anemia que se manifiesta en los primeros días, se puede ver desde el nacimiento y se caracteriza por palidez que más tarde se intensifica, a veces se acompaña de ictericia, hepatosplenomegalia (debida a la presencia de focos eritropoyéticos extramedulares compensatorios), taquicardia, y dificultad respiratoria. El pronóstico es, generalmente, favorable y el tratamiento se basa en transfusión de concentrado de hematíes y en la realización de exanguinotransfusión. La tendencia a la hemólisis tiende a desaparecer a partir de las 2 primeras semanas, pero debe vigilarse al niño, por lo menos 3 ó 4 meses, ya que tiende a ocurrir una hipoplasia medular que puede durar varias semanas.

Forma ictérica

Constituye la forma más frecuente de la enfermedad hemolítica por Rh. En su forma más grave; hay una hemólisis intensa, lo cual conduce a un aumento muy marcado de la bilirrubina sérica, cuyas cifras pueden alcanzar hasta 40 mg/dL. El líquido amniótico de los casos graves aparece teñido de amarillo, así como el cordón umbilical y la vérnix caseosa, pero el niño no nace ictérico puesto que la madre metaboliza la bilirrubina y la elimina por medio de la placenta. En las primeras horas de vida se observa ictericia de piel y mucosas con hepatosplenomegalia en la mayoría de los casos.

Hidropesía fetal

Desde la época de Hipócrates se conoce la hidropesía fetal, pero se debe a *Diamond y col.* el postulado de que la anemia neonatal, el íctero grave y la hidropesía fetal son manifestaciones de un mismo proceso patológico. Actualmente se incluyen todas estas manifestaciones patológicas bajo el nombre de eritroblastosis fetal.

La hidropesía fetal es la forma más severa de la enfermedad hemolítica por Rh. Los niños pueden nacer muertos o morir en las primeras horas. Se puede sospechar la entidad en una madre sensibilizada por el sistema Rh, que presente polihidramnios, edemas, hipertensión sin albuminuria y una altura uterina excesiva para la edad gestacional.

Al examen radiológico se ve la clásica imagen radiológica del feto en Buda y falta de flexión normal de las extremidades (debido a edema intenso).

Al nacimiento el bebé muestra palidez extrema, con edema generalizado, derrame pleural y ascitis. Hay hepatosplenomegalia por hematopoyesis extramedular. Se presenta con frecuencia insuficiencia cardíaca. Los niños tienden a nacer prematuros, son propensos a la asfixia y al distrés respiratorio. El pronóstico es muy grave.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico prenatal

Solo se hará un esbozo de este, ya que es un diagnóstico eminentemente obstétrico. En la primera visita prenatal el médico debe investigar el grupo sanguíneo y el factor de la embarazada.

Si ella resulta Rh negativo se debe estudiar el grupo y el factor del esposo y su cigotividad, si este fuera Rh positivo.

En el caso de la primigrávida Rh negativo con esposo Rh positivo se debe hacer prueba de Coombs entre las semanas 8 y 9 del embarazo (no antes) para determinar anticuerpos anti D. La prueba de Coombs se debe repetir cada 1 ó 2 meses para detectar la aparición de sensibilización. Si la paciente está sensibilizada con un título de anticuerpos mayor que 1:32 se procederá a la amniocentesis y a la determinación espectrofotométrica de la concentración de bilirrubina y sus pigmentos en el líquido amniótico, con el propósito de decidir la conducta más apropiada, o sea, observación, transfusión fetal intrauterina o interrupción de la gestación.

Diagnóstico posnatal

El diagnóstico posnatal se basa en: antecedentes maternos, cuadro clínico y exámenes de laboratorio.

Antecedentes maternos. Sugieren la probabilidad de sensibilización: la madre Rh (D) negativa con padre Rh (D) positivo, la historia de transfusión de sangre dudosa, los abortos a repetición, la ruptura tubárica, los hijos anteriores nacidos muertos o con cuadros graves de ictericia.

Cuadro clínico. Descrito en el acápite de manifestaciones clínicas.

Exámenes de laboratorio. Estos comprenden anomalías serológicas y hematológicas en la madre y en el niño.

En la madre. El examen serológico consiste en grupo y factor del sistema Rh, títulos de anticuerpos y prueba de Coombs indirecto.

En el niño. La prueba de Coombs directa es la más importante en el diagnóstico de la enfermedad.

Esta prueba utiliza un suero antiglobulina humana para detectar la presencia de anticuerpos en los eritrocitos del niño. Además se realiza grupo, factor y hemoglobina, la cual suele estar por debajo de 13 g %, y alcanza

cifras de hasta 4 g % en la hidropesía fetal. En la lámina periférica se observan eritroblastos y normoblastos por encima del 10 % y reticulocitos por encima del 6 %.

Los linfocitos en relación con el número de eritrocitos se encuentran dentro de límites normales. El nivel de bilirrubina sérica aumenta después del nacimiento a niveles muy altos en las primeras 72 a 96 h.

TRATAMIENTO

En el feto el tratamiento está dirigido a mejorar la anemia para evitar la hidropesía fetal y la posible muerte fetal. En este período de la vida no hay que temerle al querníctero, ya que la bilirrubina se elimina a través de la placenta materna. En el recién nacido el tratamiento, en la mayoría de los casos, está dirigido a evitar el querníctero por la hiperbilirrubinemia que casi siempre se produce.

Tratamiento prenatal

Aparece en todos los tratados de obstetricia, por lo que se remite a ellos al lector.

Tratamiento posnatal

Tiene 2 objetivos:

- Combatir la anemia para evitar la hipoxia.
- Prevenir el kerníctero que se puede producir por aumento de la bilirrubina.

Cuando se espera el nacimiento de un niño hijo de una madre Rh negativo sensibilizada, este debe producirse en un centro de cuidados especiales perinatales y en presencia del neonatólogo. Cuando nace el niño se toma muestra de la sangre del cordón para determinar el tipo de sangre del niño, se realiza la prueba de Coombs directa, hemoglobina y bilirrubina. De ser estos complementarios indicativos de enfermedad hemolítica se hará hematócrito, recuento de reticulocitos, eritroblastos y normoblastos para decidir el tratamiento, el cual se basa en medidas de sostén, exanguinotransfusión y/o fototerapia.

Indicaciones de *exanguinotransfusión* inmediata en los recién nacidos con enfermedad hemolítica:

- Presencia de hidropesía fetal.
- Bilirrubina en la sangre del cordón umbilical superior a 4,5 mg/dL.
- Hemoglobina inferior a 11 g/dL.
- Incremento de la bilirrubina superior a 1 mg/dL/h a pesar de tratamiento con fototerapia si Hb mayor que 13 g/dL.
- Incremento de la bilirrubina superior a 0,5 mg/dL/h a pesar de tratamiento con fototerapia, cuando la hemoglobina es de 11 a 13 g/dL.

- Bilirrubina de 20 mg/dL o que se incrementa a un ritmo tal que alcanzará esa cifra en breve tiempo.

En los niños Rh negativos que no necesitan exanguinotransfusión en el período neonatal se deben seguir seriadamente el hematócrito y el conteo de reticulocitos durante 2 ó 3 meses, ya que se puede desarrollar una anemia intensa debido a la hemólisis lenta y continuada. Aquí se hará tratamiento con transfusión de glóbulos concentrados.

Los criterios para una segunda exanguinotransfusión son los mismos que para la primera, de mantenerse las mismas condiciones.

La exanguinotransfusión data desde 1921 y se empleó en 1925 para tratamiento de la eritoblastosis fetal; pero es Diamond, en 1952, quien describe la técnica de cambios de sangre por la vena umbilical, con lo cual se hace el proceso mucho más fácil, y por tanto, de un uso considerable.

Al realizar la exanguinotransfusión se extrae el 80 % de los eritrocitos sensibilizados, así como la misma cantidad de anticuerpos y el 25 al 30 % de bilirrubina libre, pero a la vez se suministra plasma fresco con albúmina libre que es utilizada por la bilirrubina extravascular para fijarse en ella.

Esto es lo que se conoce como *fenómeno de rebote* y que no es más que el ajuste que se produce entre la bilirrubina plasmática y la extravascular al final de la exanguinotransfusión.

Si los niveles de bilirrubina ascienden a cifras iguales o mayores que la bilirrubina con que se inicia la exanguinotransfusión quiere decir que aún persiste el proceso hemolítico.

En la exanguinotransfusión se emplean 160 a 180 mL/kg de sangre fresca Rh negativa con el grupo del niño, previa compatibilidad con el suero materno. Si se trata de una exanguinotransfusión parcial, se emplean 90 mL/kg de glóbulos. Se puede usar sangre citratada (ACD: ácido-citrato-dextrosa) o sangre heparinizada. Si se emplea sangre citratada, que es la usada con mayor frecuencia, hay que administrar calcio durante la exanguinotransfusión, ya que el citrato se une al ión calcio, haciendo que disminuya el calcio ionizado. Además el alto contenido de glucosa (350 mg /100 mL) estimula la secreción de insulina, motivo por el cual se puede producir hipoglicemia severa unas horas después de la exanguinotransfusión.

La sangre heparinizada es la mejor, sobre todo en el niño grave, porque hace más fácil el proceso y, además, elimina el empleo del calcio, pero no debe usarse si existe trombocitopenia. Muchos autores, 1 ó 2 h antes de

realizar la exanguinotransfusión, emplean una inyección intravenosa de albúmina humana al 25 % exenta de sal a razón de 1 g/kg. La albúmina mueve la bilirrubina del espacio extravascular al intravascular y mejora la eficacia de la exanguinotransfusión.

Antes de iniciar la exanguinotransfusión, la sangre se debe calentar a la temperatura ambiente para evitar el daño por frío, pero el calentamiento excesivo puede liberar potasio y producir muerte súbita. Para hacer la exanguinotransfusión, el médico debe contar con un ayudante competente, que atienda la coloración, el control de la temperatura, la respiración y el pulso del niño, así como anotar los volúmenes de sangre intercambiados. Una vez preparado todo el material y previo lavado de manos, se restringe al recién nacido, se aspiran las secreciones gástricas mediante lavado, y se coloca en un ambiente lo más estéril posible, bajo una lámpara de calor radiante. Con técnica quirúrgica aséptica se corta el muñón umbilical a un centímetro de su base de implantación y se canaliza la vena umbilical con un catéter. Al fluir la sangre, se levanta el catéter con cuidado en ángulo recto con el muñón umbilical, para medir la presión venosa central, que debe ser de 10 cm (se acepta una presión venosa central (PVC) entre 3 y 10 cm). Si la presión está por debajo de lo normal puede entrar aire en la circulación, por lo que hay que sacar y volver a introducir el catéter. Lo mismo se hace si la PVC está muy alta, pues puede deberse a que el catéter esté en el hígado, si aún la presión sigue por encima de 10 cm se extraen 10 mL de sangre y se mide nuevamente la presión. En niños con una presión venosa central por encima de 10 cm no se debe usar sangre, sino glóbulos para la exanguinotransfusión. Una vez comprobada una PVC normal (altura en 3 y 10 cm) se conecta el catéter a una llave de 3 pasos. Se recoge en una hoja el recambio de sangre que será de la forma siguiente: 20 mL de sangre (de recambio) si son niños de más de 2 500 g; 10 mL de sangre si pesa entre 2 500 y 1 500 g; 5 mL de sangre por debajo de 1 500 g. La primera extracción de sangre se usará para cultivo y complementarios (hemoglobina, hematócrito, bilirrubina, calcio, glucosa, etc.), y se guarda el resto por si es necesaria una evaluación más tarde. Se intercambiará, aproximadamente, 2 veces la volemia del niño. Si se trata de sangre citratada se debe administrar gluconato de Ca, 100 mg (1 mL) por cada 100 mL de sangre intercambiada en el niño a término y 50 mg (0,5 mL) en el pretérmino. De producirse bradicardia se suspende la dosis siguiente y después se continúa. Si se usa sangre heparinizada se deben inyectar en la vena 10 mg de sulfato de protamina al final de la exanguinotransfusión.

Durante todo el proceso, que no debe tomar más de 90 min, se debe medir la PVC y al final se añade o extrae sangre, si es necesario, para mantener la PVC entre 3 y 10 cm. La última sangre que se extrae se usa para cultivo y análisis. Al sacar el catéter umbilical se aplica gasa estéril con ligera presión y si no se detiene el sangramiento, se sutura con seda. Muy rara vez puede ocurrir distensión abdominal por aumento de la presión venosa portal. Solo se emplean antibióticos si hay signos de sepsis. Se debe vigilar estrechamente la glucosa en sangre en las primeras horas después de la exanguinotransfusión, ya que se puede producir hipoglicemia cuando se emplea sangre citratada.

La *fototerapia* se emplea para reducir la bilirrubina libre en las siguientes situaciones:

- Después de la exanguinotransfusión en la enfermedad hemolítica del recién nacido.
- En el conflicto por Rh o ABO con discreta hemólisis.
- Cuando la bilirrubina se eleva menos de 0,5 mg/dL/h o menos de 10 mg/dL en 24 h en los pacientes con enfermedad hemolítica.
- En recién nacidos a término con ictericia no hemolítica con niveles de bilirrubina entre 12 y 15 mg/dL como en: sangre extravasada (cefalohematoma, equimosis, etc.) y sangre deglutida.
- En prematuros con ictericia no hemolítica con cifras entre 8 y 10 mg/dL.

En 1958 *Cremer y col.* observaron que en los recién nacidos prematuros, expuestos a la luz del sol, que tenían ictericia fisiológica se producía un descenso en la concentración de bilirrubina; El mismo efecto se observó cuando se usaba luz azul fluorescente. Indiscutiblemente que la exposición del recién nacido con hiperbilirrubinemia, en particular el prematuro, a la luz dentro de la gama del azul, actúa de manera eficaz en la fotooxidación de la bilirrubina, pero esta luz azul tiene el inconveniente de encubrir una verdadera cianosis por el aspecto azul que le confiere al niño, de aquí el empleo de la luz blanca en la fototerapia.

La fototerapia actúa sobre la bilirrubina libre transformándola en otro metabolito (un isómero de la bilirrubina) no neurotóxico.

Se contraindica la fototerapia en:

- Las enfermedades hepatobiliares con bilirrubina directa elevada.
- En enfermedades gastrointestinales con disminución de la motilidad u obstrucción, ya que pueden faltar los mecanismos apropiados para la excreción de los productos desconocidos derivados de la fotooxidación de la bilirrubina.

- Como medida profiláctica, hasta que el médico no conozca la causa del aumento de la bilirrubina.
- En recién nacido con secreciones oculares que no permitan la protección de los ojos.

La técnica y los cuidados:

- Se coloca al niño desnudo en una cuna a una distancia de 50 a 75 cm en la superficie del niño y la lámpara (la energía de luz disminuye cuando se aleja de esta).
- Se coloca una protección de plexiglás entre las luces de la fototerapia y el cuerpo del niño para evitar la radiación ultravioleta que puede ser nociva a la piel, se le cubren los ojos para evitar el daño ocular y, además, se coloca una fuente de calor radiante para evitar el enfriamiento. Se gira al niño cada 2 h, y se vigila la temperatura. El cubreojos debe renovarse cada 4 h para asegurarse que no presenta conjuntivitis y se debe evitar la obstrucción nasal por la venda. No confiar en la coloración de la piel para valorar la ictericia. Durante las tomas de alimento se debe apagar la luz y quitar la venda de los ojos.
- Es muy importante apagar la luz cuando se extrae sangre para bilirrubina debido a que la bilirrubina de la muestra puede ser fotooxidada.

Las *complicaciones* de la fototerapia pueden ser la aparición de heces fecales grises por intolerancia transitoria a la lactosa, pérdida de agua por las heces fecales y por la piel, *rash* cutáneo, sobrecalentamiento, estimulación de la síntesis de melanina o de vitamina D (niño bronceado) si hay presencia de bilirrubina directa y fotosensibilización excesiva.

En las figuras 37.1 y 37.2 se ofrecen las curvas de percentiles del peso según la edad posnatal.

Enfermedad hemolítica por isoimmunización ABO

PATOGENIA

En la incompatibilidad por ABO, el grupo sanguíneo de la madre casi siempre es O y el del niño A ó B; la incompatibilidad por el grupo A, es más frecuente y más benigna que por la del grupo B. En la detección de los anticuerpos de los grupos A y B es necesario hacer una distinción entre los anticuerpos naturales (innatos) y los inmunológicamente adquiridos. Los naturales son anticuerpos completos, son macroglobulinas que corresponden a inmunoglobulinas de la clase IgM con una constante de sedimentación de 19 Svedberg y que aglutinan a los hematíes homólogos en solución salina. Estos

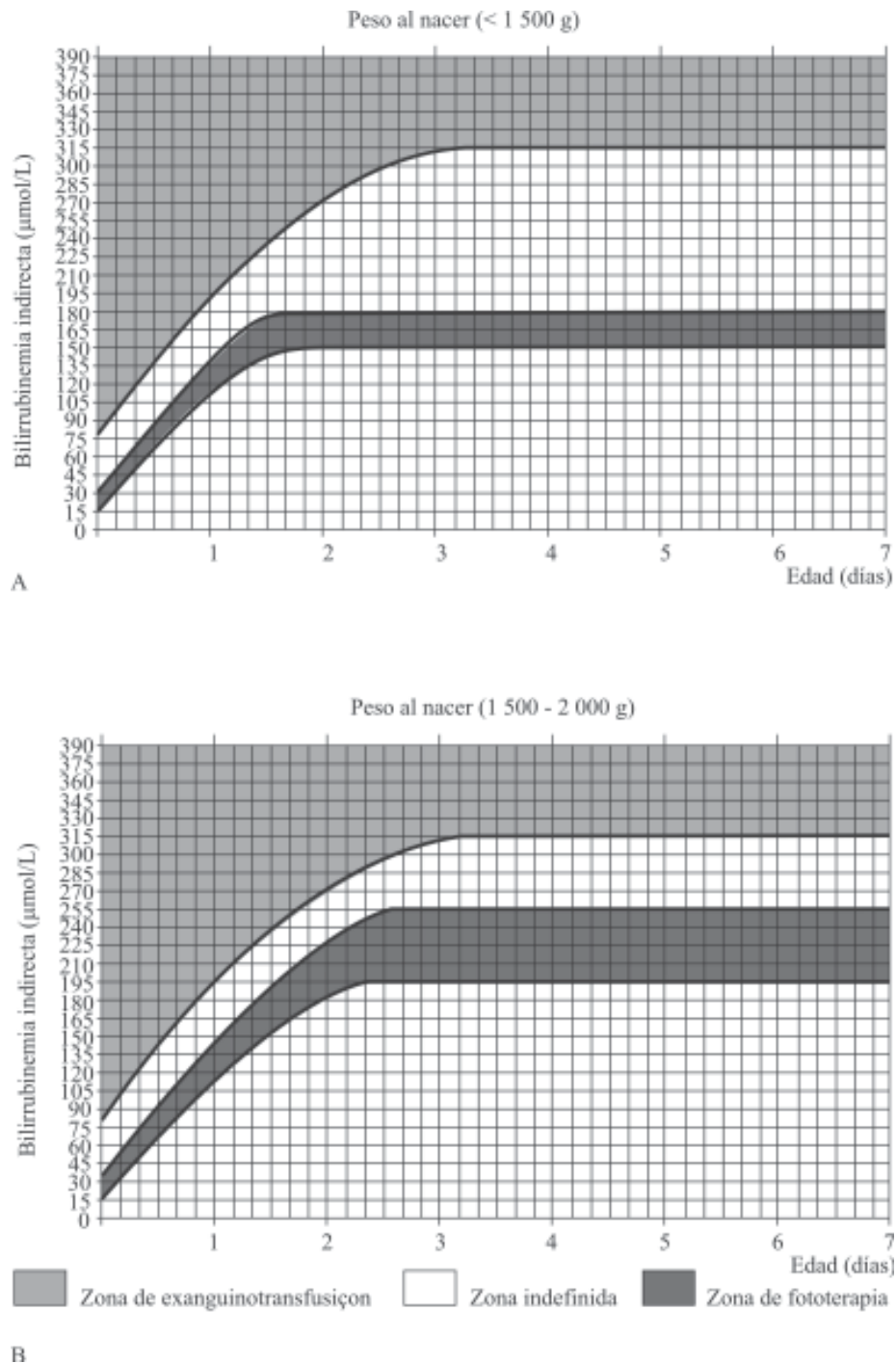


Fig. 37.1. Elección del método de tratamiento de la hiperbilirrubinemia indirecta, según la edad posnatal en neonatos. A. De peso al nacer inferior a 1 500 g. B. De peso al nacer de 1 500 – 2 000 g.

anticuerpos no pasan la barrera placentaria, por lo cual carecen de valor en lo que respecta a la enfermedad hemolítica del recién nacido. Los inmunológicamente adquiridos del sistema ABO, son anticuerpos incompletos de la clase IgG con una constante de sedimentación de 7 unidades Svedberg por lo que pueden pasar la barrera placentaria. Estos anticuerpos no aglutinan a los hematíes homólogos en solución salina, pero sí en albú-

mina. Se pueden detectar por la prueba de Coombs indirecta, ya que la directa casi siempre resulta negativa. Estos anticuerpos inmunes se adquieren en épocas muy tempranas de la vida, debido a la presencia de antígenos similares o idénticos en bacterias con actividad de grupo sanguíneo que estimulan la producción de isoaglutininas, de aquí que la enfermedad hemolítica por ABO aparezca desde el primer embarazo.

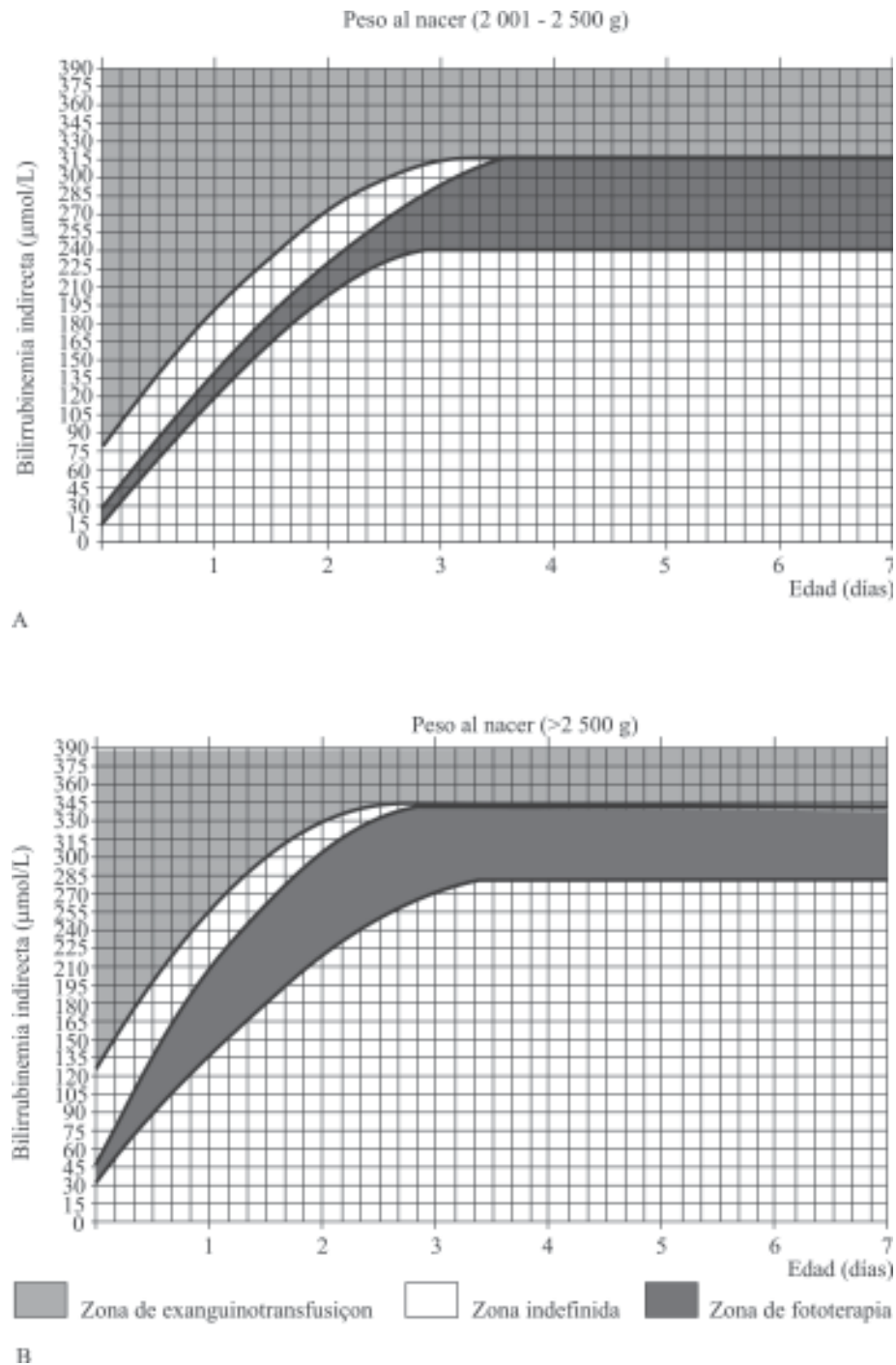


Fig. 37.2. Elección del método de tratamiento de la hiperbilirrubinemia indirecta, según la edad posnatal en neonatos: A. De peso al nacer de 2 001 – 2 500 g. B. De peso al nacer superior a 2 500 g.

CUADRO CLÍNICO

Aunque el niño puede presentar anemia en la vida fetal, muy rara vez es tan extrema como para causar hidropesía o muerte intrauterina. Lo que más llama la atención es la ictericia que aparece entre las 24 y 36 h de vida, la que puede acompañarse o no de hepatosplenomegalia, pero esta es discreta. El estado general del niño es bueno.

EXÁMENES DE LABORATORIO

En el examen serológico se ve incompatibilidad sanguínea entre madre e hijo, esto es, madre O e hijo A o B. La hemoglobina es normal o ligeramente baja, los reticulocitos están aumentados del 10 al 15 %, hay aumento de eritrocitos nucleados con policromasia y existen esferocitos, signo muy común y de gran valor diagnóstico. Los eritrocitos presentan disminución de la resistencia osmótica o mecánica.

Como se ha dicho, la prueba de Coombs directa casi siempre es negativa, por eso se hace la indirecta, que en el conflicto ABO se hace con suero del niño, que puede tener anticuerpos anti A o anti B libres y se agregan eritrocitos de un adulto del mismo grupo sanguíneo del niño; generalmente se detecta aglutinación. Esta paradoja se debe al hecho de que los eritrocitos del adulto comparados con los del niño tienen más antígenos específicos en su superficie.

TRATAMIENTO

Los principios de vigilancia del recién nacido son iguales que en el conflicto Rh. El tratamiento se dirige a combatir la hiperbilirrubinemia y se emplea exanguinotransfusión en los casos de hemólisis importante. La técnica ya fue explicada a propósito de la isoimmunización Rh. Solo se debe añadir que la sangre que se emplea es una mezcla de hematíes O, suspendidos en plasma AB o en plasma del grupo del niño (A ó B). Si se emplea sangre O se incrementan las isoaglutinas anti A o anti B provenientes de la sangre del donante, lo cual puede agravar la enfermedad. Se empleará fototerapia si no hay hemólisis o es muy discreta.

Otras causas de hiperbilirrubinemia

Síndrome de Lucey-Driscoll. Este trastorno se produce por la presencia, en sangre de la madre y del hijo, de un factor desconocido que inhibe la conjugación de la bilirrubina. El suero de estos niños ictericos y su madre no icterica reduce la conjugación de la bilirrubina en cortes de hígado de la rata, lo que no sucede así con el suero sanguíneo de niños no ictericos.

Ictericia por lactancia materna. Esta es una ictericia que aparece después de los 4 ó 5 días. La hiperbilirrubinemia que aquí se presenta es causada probablemente por el pregnanodiol presente en la leche de ciertas mujeres. Este esteroide inhibe completamente a la enzima glucuronil transferasa *in vitro* y produce, hiperbilirrubinemia prolongada en los neonatos.

Al interrumpir la lactancia materna durante 2 ó 3 días se produce un descenso en el nivel de bilirrubina. Una vez que ha ocurrido el descenso de la bilirrubina se puede volver a reiniciar la lactancia materna.

Hiperbilirrubinemia por *shunt* primario. Es un trastorno raro, familiar, que se debe a la producción de hemólisis excesiva del componente eritropoyético de la bilirrubina temprana marcada.

Hiperbilirrubinemia por obstrucción intestinal. La hiperbilirrubinemia no conjugada por obstrucción gastrointestinal se produce por retención de meconio. La presencia de la betaglucuronidasa en el intestino produce el desdoblamiento de la bilirrubina conjugada en

sus 2 componentes, y la circulación enterohepática hace que la bilirrubina libre alcance la circulación sanguínea y aumente sus niveles séricos.

Hipotiroidismo. La hiperbilirrubinemia que acompaña al hipotiroidismo en el neonato se debe a un retraso en la maduración del sistema de conjugación.

Tratamiento de las hiperbilirrubinemia

Alimentación. Las tomas frecuentes y tempranas de alimentos en todos los recién nacidos en general, pueden reducir la incidencia y la gravedad de la hiperbilirrubinemia al aumentar la motilidad intestinal y la frecuencia de expulsión de las heces fecales, con lo cual se reducen al mínimo los efectos de la circulación enterohepática. También aquí se emplean la fototerapia, el fenobarbital y en los casos necesarios, la exanguinotransfusión. No se debe olvidar que en todos estos pacientes hay que investigar y tratar la enfermedad de base.

Fenobarbital. Se trata de un potente inductor de las enzimas microsomales que aumenta la conjugación de la bilirrubina sérica, así como su excreción en los animales adultos y recién nacidos. En el período neonatal, su uso es limitado, debido a que es menos eficaz que la fototerapia. La administración de fenobarbital reduce en alto grado los niveles de bilirrubina sérica en los pacientes que presentan el síndrome de Criggl-Najjardel tipo II.

INFECCIONES PERINATALES

Este tema va a estar dedicado a las infecciones que afectan al binomio madre-hijo; en sus propósitos está identificar lo relacionado con la causa, el diagnóstico, la epidemiología, el tratamiento y algunos procedimientos de prevención.

La mayoría de las infecciones adquiridas durante el embarazo tienen un curso asintomático en la mujer y no permiten evaluar los riesgos en el feto. Asimismo, la evidencia clínica florida no necesariamente implica daño fetal. Decenas de agentes microbianos se asocian a infecciones responsables de abortos, rotura de membranas, parto prematuro, corioamnionitis, infección aguda febril materna posparto y diferentes cuadros clínicos en el feto (fetopatías) y en el recién nacido.

Las consecuencias de una infección durante el embarazo son varias:

- Infección materna sin daño placentario ni infección fetal.
- Infección placentaria sin extensión al feto.

- Infección placentaria con extensión al feto y/o recién nacido, las cuales producen los efectos siguientes:
 - Fiebre, hipoxemia y alteraciones en la hemostasia. Son manifestaciones observadas como resultado del transporte placentario de productos tóxicos.
 - Desnutrición intrauterina, hipoxemia, anomalías de los balances ácido-base, electrolítico y transporte transplacentario de productos tóxicos.
 - Muerte del producto, reabsorción del embrión, aborto espontáneo, muerte neonatal, prematuridad, defectos congénitos, anomalías de la infancia o a otras edades.

Rutas de infección

Hematógena. Sangre total, plasma o como en el caso de las infecciones virales, viremia celular.

Ascendente. Presencia de gérmenes en área perineogenital, urogenital, vulvogenital y cervicovaginal de patógenos corresidentes con la flora normal, los cuales desarrollan un foco infeccioso, amnionitis, parto pretérmino, ruptura de membranas e infección ascendente del producto. Ejemplo, virus del herpes simple, gonorrea, sífilis, estreptococos del grupo B, *Listeria monocytogenes*, *Ureoplasma urealyticum* y bajo condiciones especiales, otros virus y otras bacterias que pueden ser parte de la colonización cervicovaginal rectal o faríngea de la gestante y fuente potencial de infección.

Descendente. Indica un foco materno previo como en los oviductos, el miometrio o las deciduas.

Infecciones neonatales

El feto y el recién nacido son muy susceptibles a la agresión de microorganismos patógenos dado sus defectos en la inmunidad humoral y celular, los cuales incluyen: producción deficiente de anticuerpos, niveles bajos de complemento y defectos relativos en la fagocitosis, quimiotaxia y actividad bactericida de los polimorfonucleares.

La infección durante este período se puede dividir en 2 grandes grupos:

- La infección prenatal con manifestaciones clínicas muy específicas en relación con el agente causal.
- La infección adquirida en el período perinatal o neonatal que resulta en un síndrome de sepsis neonatal agudo causado por bacterias, virus, hongos y protozoarios.

Sepsis neonatal

En 1 a 10 de cada 1 000 recién nacidos vivos ocurren infecciones bacterianas sistémicas. Las tasas de infección neonatal varían de un servicio a otro, y depen-

den del grado de prematuridad, las condiciones maternas predisponentes y los procedimientos de terapia intensiva y vigilancia posnatal que se requieran.

EPIDEMIOLOGÍA

El tracto gastrointestinal es el principal reservorio de *Escherichia coli*, Estreptococo del grupo B y *Listeria monocytogenes*. El Estreptococo del grupo A se encuentra en el recto o vagina del 30 % de las mujeres embarazadas asintomáticas y se puede transmitir verticalmente al 75 % de los recién nacidos por vía vaginal. El factor predisponente más importante en la enfermedad estreptocócica del grupo B es la carencia materna de anticuerpos anticapsulares específicos circulantes. Hasta ahora no hay información comparable de la patogenia de la infección por *E. coli* K₁ o de otras bacterias.

ETIOLOGÍA

Aunque la incidencia de la enfermedad bacteriana neonatal no ha cambiado sustancialmente desde la década del 50, los agentes patógenos han variado de manera considerable. Desde 1965 los estreptococos del grupo B y *E. coli* han sido responsables del 60 % aproximadamente de todos los casos de sepsis y meningitis. Otros gérmenes son *Listeria*, *Klebsiella enterobacter*, *Proteus*, Estreptococo del grupo D y estreptococos alfa hemolítico no pertenecientes al grupo D.

Factores de riesgo

- Maternos:
 - Infecciones genitourinarias.
 - Fiebre intraparto.
 - Rotura prematura de membranas mayores de 24 h.
 - Exámenes vaginales repetidos.
 - Líquido amniótico fétido.
- Neonatales:
 - Bajo peso al nacer.
 - Asfixia perinatal.
 - Sexo masculino.
 - Malformaciones congénitas.
 - Intervenciones quirúrgicas.
 - Ventilación mecánica.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas tempranos de enfermedad bacteriana neonatal son usualmente inespecíficos y semejantes a otros padecimientos. Incluyen: disminución de la vitalidad y trastornos de la recepción alimentaria.

Otros serían temperatura inestable, dificultad respiratoria, ictericia, trastornos vasomotores, visceromegalia, crisis de cianosis, escleredema, hemorragias y trastornos neurológicos; estos últimos de mal pronóstico. Se describe una forma precoz grave caracterizada

por gran agobio respiratorio e insuficiencia cardiocirculatoria y una forma tardía caracterizada por la instalación de signos insidiosos de sepsis y meningitis.

Además de estas manifestaciones sistémicas, se presentan otras de infección localizada que, por lo general, corresponden a los focos de infección que dieron origen a la septicemia (neumonía, otitis, conjuntivitis, celulitis, onfalitis, etc.).

Se han evaluado muchos indicadores indirectos de enfermedad bacteriana en el recién nacido. El recuento de leucocitos de sangre periférica es el más confiable de todos los *tests* de detección temprana.

La elevación del recuento absoluto de neutrófilos y un aumento de la relación entre neutrófilos inmaduros y maduros se asocia con enfermedad bacteriana. La leucopenia con neutropenia y la trombocitopenia son indicadores del mal pronóstico.

Resulta necesario el examen del líquido cefalorraquídeo, orina y hemocultivo.

Los cultivos y frotis de Gram de superficies inflamadas o exudativas son fundamentales.

La detección de antígeno de polisacáridos capsulares de estreptococos del grupo B y *E. coli* K₁ en los líquidos corporales facilita el rápido diagnóstico particularmente en recién nacidos pretratados.

Las técnicas (inmunolectroforesis invertida, aglutinación en látex o método ELISA) para detección de antígenos están disponibles en muchos laboratorios.

Dentro de los reactantes de fase aguda la proteína C reactiva se ha utilizado, pero tiene poca especificidad. La velocidad de sedimentación globular (VSG) resulta de ayuda en algunas localizaciones como la osteoarticular.

TRATAMIENTO

Antes de la confirmación bacteriológica del diagnóstico de sepsis se debe iniciar la terapia antimicrobiana, usando la combinación de un beta lactámico y un aminoglucósido.

La elección de antibióticos debe basarse en la experiencia histórica de la unidad y en los patrones de susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias recientemente cultivadas.

Además del tratamiento antibiótico, el neonato requiere otras medidas terapéuticas de apoyo. Estas medidas tienen como propósito mantener estable hemodinámica y nutricionalmente al enfermo. Resulta, por tanto, de gran importancia mantener un buen volumen vascular, el equilibrio ácido-básico y electrolítico, normoglicemia y balance nitrogenado positivo.

Se ha utilizado la inmunoterapia para mejorar los mecanismos de defensa del niño infectado. Esta incluye la exanguinotransfusión con sangre fresca, la adminis-

tración de sangre o de plasma, de concentrado granulocitos y de inmunoglobulina G.

Más recientemente se han empleado inmunoglobulinas específicas contra el germen causal, anticuerpos monoclonales y estimulantes de células madres de la serie blanca en niños neutropénicos.

PREVENCIÓN

Determinar y prevenir los factores de riesgo para la sepsis neonatal es el mejor camino que debe tomar el médico para evitar su costo exagerado, no solo material sino, fundamentalmente humano, ya que muchos de estos recién nacidos quedan con graves secuelas invalidantes. Lo anterior se logra a través de un buen control prenatal y estrictas medidas para evitar las infecciones nosocomiales como: lavado de las manos, equipo y materiales estériles, adecuadas técnicas en los procedimientos invasivos y evitar el uso profiláctico de antibióticos.

Infección pulmonar

En nuestro medio no se conoce la frecuencia de la neumonía neonatal y desafortunadamente, no se logra aislar el agente causal en una gran proporción de los casos, pero se sabe que los microorganismos encontrados en las neumonías asociadas con rotura de membranas, partos prolongados, etc., proceden de la flora de colonización cervicovaginal y rectal.

Con frecuencia, la sepsis neonatal tiene como puerta de entrada al pulmón. Esto es particularmente cierto cuando el inicio de los síntomas se observa en las primeras 24 a 48 h de vida.

PATOGENIA

Existen 3 grupos de neumonía en el recién nacido con patogenicidades diferentes:

- Neumonía congénita o intrauterina, la cual se adquiere por vía transplacentaria. Es rara y el neonato afectado generalmente muere dentro de las primeras 24 h o nace muerto. La infección puede ser ascendente por microorganismos que colonizan el canal del parto o puede ser transplacentaria (rubéola, citomegalovirus, herpes simple, *Toxoplasma gondii* y *Listeria monocytogenes*).
- Neumonía adquirida durante el nacimiento, en la cual los signos clínicos se presentan en los primeros días de la vida y, habitualmente, son microorganismos que colonizan el canal del parto. Los pulmones contienen áreas de exudado celular denso, congestión vascular, hemorragia y necrosis pulmonar. Se pueden observar membranas hialinas cuando el agente

etiológico es el Estreptococo del grupo B o *Haemophilus influenzae*. Patogénicamente esta neumonía se puede adquirir de 2 maneras:

- Contaminación durante el paso por el canal del parto.
- Contaminación por aspiración de meconio o de líquido amniótico infectado.
- Neumonía adquirida posparto; esta se debe a una contaminación del neonato por el personal médico, paramédico o aun por los mismos familiares y por la utilización de material contaminado cuando se realizan los procedimientos de permeabilización de las vías aéreas, el paso de sondas o catéteres y la asistencia ventilatoria mecánica. Esta última es una de las causas más frecuentes de infección en el neonato, situación que se agrava por la elevada resistencia antimicrobiana de los gérmenes implicados. Los gérmenes que colonizan normalmente el tubo digestivo y la mucosa de las vías aéreas altas, también son una importante fuente de infección pulmonar en los pacientes graves.

ETIOLOGÍA

Las bacterias responsables son aquellas presentes en el canal del parto: incluyendo los bacilos entéricos gramnegativos. Los microorganismos de adquisición posnatal son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, así como gérmenes entéricos de gran agresividad.

El papel de *Chlamidia trachomatis* en este grupo de edad ha sido estudiado por diversos autores quienes afirman que se puede identificar en el 25 al 30 % de hospitalizados de menos de 3 meses. *Been* y *Saxon* describieron que producía una enfermedad crónica, febril, con ataque difuso, con presencia de inmunoglobulinas altas y eosinofilia.

Se sugiere asociación entre infección por citomegalovirus y neumonitis neonatal. La enfermedad es adquirida en el momento del nacimiento y por la ingesta de leche materna que contiene el virus.

Pneumocystis carinii es un parásito oportunista que causa neumonitis en pacientes debilitados, con malformaciones congénitas y, aun en pacientes normales, ya sea en forma esporádica o epidémica.

Mycoplasma hominis y *Ureaplasma urealyticum*, se consideran comensales del tracto genitourinario; pero son potencialmente patógenos, tanto en los adultos como en los neonatos. En estos últimos pueden producir neumonía.

CUADRO CLÍNICO

La signología de la neumonía neonatal no es nada característica, se puede iniciar desde las primeras horas

de vida o incluso 2 a 3 semanas después (*C. trachomatis*). Puede producir insuficiencia respiratoria con o sin apneas, a la cual se sobreañaden algunos signos o síntomas que le dan un carácter de mayor gravedad (cianosis central, manifestaciones neurológicas, choque, etc.).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe sospecharse ante cualquier antecedente de problemas obstétricos que implique riesgo de infección, y en toda situación que afecte la función respiratoria.

Dentro de los estudios no microbiológicos ayudarán a esclarecer el diagnóstico de infección los estudios morfológicos de los leucocitos con sus índices, conteo de plaquetas, proteína C reactiva y otros. Los estudios microbiológicos se encaminan al aislamiento del agente causal e incluyen: hemocultivo (con baja positividad), muestras de aspiración traqueal con Gram, cultivo del líquido cefalorraquídeo y estudios serológicos para detección de antígenos y anticuerpos específicos.

Aunque la radiografía de tórax puede mostrar imágenes compatibles con cualesquiera de los síndromes de dificultad respiratoria, existen elementos semiológicos que pueden tener valor:

- Lesiones densas e irregulares de localización hacia vértices.
- Persistencia de lesiones pulmonares.
- Aparición de lesiones pulmonares.
- Presencia de broncograma aéreo.

Los cambios radiográficos con neumatocelos, burbujas o formación de abscesos y neumotórax, justifican la repetición de la radiografía en diferentes momentos de la evolución.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de dificultad respiratoria transitorio.
- Síndrome de aspiración meconial.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Cardiopatía congénita con flujo pulmonar aumentado (incluyendo el conducto arterioso persistente).
- Atelectasia pulmonar.
- Hemorragia pulmonar.

TRATAMIENTO

Por la sutileza de los datos clínicos específicos y por la gravedad que adoptan las infecciones en el neonato, se justifica la administración de antimicrobianos ante la menor sospecha.

El tratamiento antibiótico se inicia con la asociación de una penicilina con un aminoglucósido. Si se logra identificar el agente causal se seleccionará el antibiótico específico.

Los antibióticos solo son una parte del tratamiento integral del neonato con neumonía; las medidas de soporte son de suma importancia. Estas incluyen: manejo adecuado de líquidos y electrolitos, oxigenoterapia, intubación para ventilación asistida si existen datos de agobio respiratorio, etcétera.

El tratamiento antimicrobiano será por vía parenteral durante un tiempo no menor de 7 días.

Infección del sistema nervioso central. En 1 a 10 de cada 1 000 nacidos vivos ocurre enfermedad bacteriana sistémica. Un tercio de los casos de bacteriemia aproximadamente están asociados a meningitis. La frecuencia de meningitis neonatal no ha sido bien establecida, ya que habitualmente es considerada dentro de los casos de septicemia neonatal. En algunos reportes internacionales se estima una frecuencia de 0,2 a 0,5 por cada 1000 nacidos vivos.

ETIOLOGÍA

Los agentes causales de meningitis bacteriana en el período neonatal no son diferentes de los que se ven involucrados en la septicemia. Los agentes etiológicos más frecuentes son:

- *Escherichia coli*.
- *Klebsiella* y *Enterobacter*.
- *Proteus* sp.
- *Pseudomona* sp.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Staphylococcus epidermidis*
- Estreptococos de los grupos A, D, B.
- *Listeria monocytogenes*.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas son totalmente inespecíficas, por lo que, ante la sospecha de septicemia, se deberá buscar la posibilidad de meningitis. Son muy sugestivos la fiebre o la distermia, las alteraciones del sensorio, el rechazo del alimento y otros signos neurológicos, como convulsiones.

COMPLICACIONES

Pueden ser precoces o tardías:

Complicaciones precoces

- Estado convulsivo.
- Ventriculitis.
- Hemorragia intracraneal

- Choque séptico.
- Edema cerebral severo.
- Secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Trombosis e infarto cerebral.

Complicaciones tardías

- Higroma o empiema subdural.
- Abscesos cerebrales.
- Ependimitis ventricular.
- Hidrocefalia.
- Afectación de pares craneales.
- Paresias y retraso psicomotor.

DIAGNÓSTICO

El estudio básico e inicial es el citoquímico de líquido cefalorraquídeo con tinción de Gram y cultivo. Los datos que apoyan la causa bacteriana en el citoquímico son la pleocitosis con predominio de polimorfonucleares, glucorraquia menor de 20 mg/dL y proteinorraquia mayor de 50 mg/dL. El rango de la celularidad normal en el LCR es variable.

Se ha señalado como límite inferior normal 50 células/mm³.

Algunos autores han sugerido la determinación de pH y ácido láctico, ya que en los procesos bacterianos el pH disminuye y las cifras de ácido láctico sobrepasan 35 mg/dL.

Como prueba diagnóstica rápida puede emplearse la coagulación, la cual permite identificar algunos agentes causales en 10 a 15 min.

Es aconsejable repetir la punción lumbar 24 a 48 h después de iniciado el tratamiento, puesto que de esta manera puede evaluarse la respuesta terapéutica. El primer parámetro en mostrar mejoría es la glucosa. La frecuencia posterior de las punciones lumbares está en función de la sospecha de complicaciones o de la respuesta clínica al tratamiento.

Además de los cultivos de sangre, heces y orina se deben tomar los exámenes generales siguientes: biometría hemática completa incluyendo plaquetas, eritrosedimentación, glicemia, urea, creatinina e ionograma. La ecografía transfontanelar o tomografía craneal computadorizada complementan el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Incluye:

- Medidas de sostén general.
- Tratamiento del edema cerebral (restricción hídrica, diuréticos).
- Tratamiento anticonvulsivo.
- Antibióticos.
- Vigilancia y tratamiento de las complicaciones.

Tratamiento con antibióticos

Antes de la confirmación bacteriológica del diagnóstico de meningitis se debe iniciar la terapéutica antimicrobiana usando una combinación de un beta lactámico y un aminoglucósido. El objetivo principal es la pronta erradicación del germen del LCR.

Las cefalosporinas de tercera generación han demostrado tener una actividad bactericida superior en LCR y una mayor eficacia que los aminoglucósidos, sobre todo contra los enterobacilos.

La duración del tratamiento antimicrobiano de la meningitis neonatal es de 14 días para el *Streptococo* del grupo B y *Listeria* y de 21 días para la meningitis coliforme y la estafilocócica. El resultado es altamente variable, ya que la mortalidad varía del 15-20 % en centros con facilidades de terapia intensiva al 30-50 % en aquellos sin atención especializada.

Infecciones óseas y articulares

La osteomielitis y la artritis infecciosa son infecciones graves durante el período neonatal. Resultan de difícil diagnóstico, ya que los datos clínicos, tanto locales como sistémicos son pobres e inespecíficos en etapas tempranas de la enfermedad y, por otra parte, el retraso en el diagnóstico puede conducir a graves secuelas.

La enfermedad se puede adquirir por vía hemática en el curso de una septicemia por inoculación directa secundaria a una punción o por la extensión de infecciones de la piel y los tejidos blandos.

ETIOLOGÍA

Los agentes causales más frecuentes son el *Staphylococcus aureus* y los enterobacilos gramnegativos. Otros gérmenes que pueden producir osteoartritis en los neonatos son el *Streptococo* del grupo B, el gonococo, *Salmonella* y *Candida albicans*.

PATOGENIA

La osteomielitis y la artritis se han atribuido a varios procedimientos invasivos en el recién nacido, como punción del talón, venopuntura femoral, otras punciones, exanguinotransfusión, electrodos de vigilancia fetal, alimentación intravenosa y catéteres en arteria umbilical. Dado que el recién nacido tiene vasos sanguíneos transepifisarios la infección en la metafisis puede penetrar a la epífisis y difundirse al espacio articular. El pus metafisario puede también traspasar la delgada corteza y entrar al espacio subperióstico y a los tejidos blandos. La infección primaria en una articulación puede penetrar rápidamente en la epífisis, puesto que una porción del hueso metafisario es intraarticular en el período neonatal.

DIAGNÓSTICO

Pueden diferenciarse 2 formas clínicas:

- Forma benigna. Existe edema localizado con o sin signos inflamatorios, limitación de la movilidad articular e irritabilidad. La temperatura es normal o ligeramente elevada.
- Forma grave. Predominan las manifestaciones clínicas de septicemia sobre los signos inflamatorios locales. Casi siempre están afectados varios huesos o articulaciones.

Los huesos involucrados con mayor frecuencia son el fémur, el húmero y la tibia. También se reporta una alta frecuencia de osteomielitis maxilar.

El examen radiológico es el método de diagnóstico y de seguimiento más importante, aunque los cambios radiográficos tardan en aparecer de 7 a 10 días. El diagnóstico se confirma por medio de la aspiración directa de pus del hueso afectado con tinción de Gram y cultivo. El hemocultivo a veces proporciona el diagnóstico del agente causal cuando el cultivo del pus es estéril. En esta enfermedad tiene gran valor la realización periódica de la velocidad de eritrosedimentación, ya que refleja la intensidad de destrucción ósea y permite evaluar la respuesta al tratamiento. Se han utilizado, además, las pruebas de inmunoelectroforesis inversa y aglutinación en látex del líquido articular en infecciones por *Haemophilus* y *Streptococo* del grupo B.

TRATAMIENTO

Se debe comenzar el tratamiento con 2 antibióticos, una penicilina resistente a la penicilinasas, como la meticilina, y un aminoglucósido. El tratamiento definitivo se basa en los resultados de los cultivos y de las pruebas de susceptibilidad. La remoción quirúrgica del material infectado es parte integral del tratamiento y es tan importante como la terapia antibiótica. El drenaje abierto es esencial para el tratamiento de las enfermedades sépticas de la cadera. Para otras articulaciones la evacuación diaria del pus con aguja y jeringa es, por lo general, suficiente.

Si solo se obtiene una pequeña cantidad de líquido sanguinolento con la aspiración diagnóstica, la cirugía inmediata no es necesaria, se trata al paciente con antibióticos y se vigila la evolución de los signos locales y sistémicos. No es necesario inyectar los antibióticos en los espacios sinoviales infectados. El tratamiento debe continuarse por vía parenteral por lo menos 3 semanas.

La fisioterapia para asegurar la completa movilidad debe comenzarse en cuanto cesa el dolor.

La interconsulta con el ortopédico completa el manejo integral del paciente (ejecución de la inmovilización, diseño de la fisioterapia, valoración

de la evolución de la lesión ósea, etc.) para evitar o disminuir las secuelas invalidantes.

Infección del tracto urinario

La infección urinaria ocurre, aproximadamente, en el 1 % de los recién nacidos a término y en el 3 % de los prematuros. El neonato puede presentar un cuadro de sepsis o puede tener disminución de la actividad, problemas de la alimentación, detención del crecimiento y otros signos inespecíficos.

ETIOLOGÍA

El espectro de bacterias que causan infecciones del tracto urinario en recién nacidos es similar al que se encuentra en lactantes mayores, bacterias coliformes y, raramente, cocos grampositivos.

DIAGNÓSTICO

Está indicado obtener una muestra de orina para examen microscópico y para cultivo como parte del examen de rutina en todos los recién nacidos, cuando se piensa que hay una infección. En la mayoría de los casos es preferible efectuar aspiración percutánea de la vejiga. Cualquier número de bacterias en una muestra de orina obtenida por punción percutánea de vejiga debería considerarse significativo.

Se debe obtener hemocultivo antes de iniciar el tratamiento, sobre todo si el diagnóstico se realiza en los primeros 10 días donde la bacteremia precede a la infección renal. La posibilidad de uropatía obstructiva es mayor si la infección ocurre después de los 10 días de vida, por lo que debe realizarse ultrasonografía renal en todos los pacientes diagnosticados.

En ocasiones, el diagnóstico de enfermedad obstructiva se sospecha antes del nacimiento al observarse riñones hidronefróticos en la ultrasonografía prenatal.

Los estudios radiográficos están indicados en todos los neonatos con infección urinaria. Estos consisten en pielografía intravenosa y cistouretrografía miccional.

Se ha informado hasta el 20 % de lactantes con anomalías radiológicas incluyendo reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, duplicación de los sistemas colectores y obstrucción ureteropélvica.

TRATAMIENTO

Como estos pacientes muchas veces se diagnostican por urocultivos con escasos signos de sepsis, el tratamiento se inicia con el antibiótico específico en dependencia de la susceptibilidad.

En casos no complicados, el tratamiento se continúa 10 días. Se deben realizar posteriormente chequeos periódicos.

Infecciones menores

Son entidades infecciosas neonatales localizadas, de baja mortalidad, pero que pueden dejar secuelas importantes y que en ocasiones, si no son tratadas de manera adecuada, pueden ser el inicio de un proceso séptico que conduce a la muerte del paciente o pueden constituir un foco de diseminación de infecciones nosocomiales.

Otitis media

Se desconoce la frecuencia de esta entidad en la etapa neonatal. La exploración del neonato implica, entre otras áreas, a los conductos auditivos externos. El diagnóstico en el recién nacido es un reto, debido a que los datos clínicos son inespecíficos y muy leves.

Los principales síntomas son: irritabilidad, fiebre, vómitos, diarrea y rechazo del alimento.

En el neonato existen factores que predisponen a la presentación de esta entidad. Durante la vida fetal, el oído medio se encuentra lleno de líquido amniótico que se mantiene después del nacimiento y condiciona el desarrollo de infección. La persistencia de líquido amniótico se atribuye a las características de la trompa de Eustaquio, por ser este conducto más corto, amplio y horizontal, lo cual dificulta el drenaje. El tejido linfóide es exuberante y hay un rodete pretubario que ocluye, la trompa. El músculo elevador del paladar, que abre y cierra el opérculo de la trompa, es ineficaz, y el cartílago de la trompa es escaso, de tal manera que todo es propicio para que con cualquier motivo se presente obstrucción, hipoaereación y colección interna.

A diferencia de los pacientes con mayor edad, se ha observado la presencia de bacterias gramnegativas, excluyendo el *Haemophilus influenzae*.

Debido a que los signos y síntomas son inespecíficos y a que, frecuentemente; las otitis se pueden asociar a otras enfermedades sistémicas. Se recomienda que la terapéutica inicial sea similar a la de la sepsis neonatal y solo se aplica un tratamiento más específico si se logra aislar al germen causal.

Conjuntivitis purulenta

La conjuntivitis es causada principalmente por las siguientes bacterias: *N. gonorrhoeae*. *S. aureus*. *Chlamydia trachomatis*. Otros gérmenes menos frecuentes son: estreptococos de los grupos A y B, neumococos. *H. influenzae*, *P. aeruginosa* micoplasmas, *Candida*, virus ECHO y virus del herpes simple.

La oftalmía neonatal gonocócica fue una de las principales causas de ceguera en el mundo hasta que se inició su prevención con la técnica de Credé y con la

aplicación de antibióticos tópicos. En la actualidad es menos frecuente.

El neonato puede adquirir la infección durante el parto, a través del contacto con secreciones vaginales contaminadas. La conjuntivitis se manifiesta por un exudado purulento abundante que aparece entre el tercer y el quinto día después del nacimiento. La conjuntiva se encuentra hiperémica, edematosa y opaca; los párpados son difíciles de separar. El gonococo debe ser considerado siempre que se evalúe a un recién nacido con conjuntivitis aguda y deberá completarse el estudio a través de una tinción de Gram y un cultivo de Thayer Martín.

La conjuntivitis purulenta estafilocócica no se puede distinguir clínicamente de las causadas por otros microorganismos. La enfermedad responde habitualmente a tratamiento local, no específico. A diferencia de la gonocócica, no deja secuelas.

La infección por *P.aeruginosa* es causante de afección devastadora, de no diagnosticarse y tratarse tempranamente. De adquisición intrahospitalaria, el cuadro se inicia al final de la primera semana con edema y eritema de los párpados y presencia de secreción purulenta. En su progreso puede afectar y, hasta perforar, la córnea. La cámara anterior puede llenarse con un exudado fibrinoso. Es frecuente la presencia de secuelas como ceguera por leucoma.

En los lugares que se utiliza, el nitrato de plata como profiláctico deberá sospecharse conjuntivitis química si se inicia el proceso en las primeras 24 a 48 h de vida, además, la tinción de Gram y el cultivo de la secreción son negativos. Después de 48 h de vida extrauterina las tinciones de Gram y de Giemsa, así como el cultivo de la secreción son de gran importancia para instituir el tratamiento antimicrobiano adecuado. La conjuntivitis por gonococo se trata con penicilina sódica cristalina intravenosa, con lavados oculares frecuentes e instilación local de cloranfenicol o tetraciclina.

Clamidia trachomatis infecta a 1 de cada 3 niños que nacen de una mujer portadora.

La infección se inicia entre 3 y 21 días de edad.

El frotis teñido con Giemsa es positivo para células con cuerpos de inclusión semilunares y parapolares en relación con el núcleo. La positividad de un frotis puede ser superior al 70 %. También la presencia de corpúsculos elementales o reticulares se hace evidente por la técnica fluorescente microtrak, que utiliza anticuerpos monoclonales, su sensibilidad y su especificidad son superiores al 95 %.

Uno de cada dos o 1 de cada 3 niños con conjuntivitis por *C/amydia tráchomatis* desarrolla neumonía neonatal. El tratamiento debe ser la eritromicina por vía oral, 15 a 30 mg/kg/día durante 7 a 10 días.

Infecciones de la piel

Las lesiones que aparecen en la piel y en el tejido celular subcutáneo como resultado de una infección bacteriana son diversas y pueden aparecer con diferente expresividad clínica: pústulas, abscesos, celulitis, impétigo, etc. La mayoría de estas lesiones son originadas por estafilococos y estreptococos.

Pseudomona es un patógeno raro, pero de gran importancia dada su gran agresividad y pronóstico.

La piel del recién nacido posee características únicas: la ausencia de microflora en el momento de nacer, la presencia de vernix caseosa un pH ácido y la existencia de la herida umbilical. La piel del niño es colonizada, inicialmente, por los microorganismos presentes en el canal vaginal y después por los que le llegan del ambiente externo.

Los microorganismos que prevalecen durante los primeros días son el Estafilococo coagulasa negativo, los difteroides y los bacilos entéricos gramnegativos.

La lesión más común es el exantema maculopapular que puede ser causado por virus, hongos o bacterias. La celulitis, la erisipela y el impétigo están asociados a infección por Estreptococo del grupo A ó B, aunque en el recién nacido se han reportado casos debido a *Staphylococcus aureus* y *E. coli*. La presencia de vesículas se asocia con infecciones por los virus herpes simple y herpes zóster, aunque existen muchos organismos que pueden producir lesiones bulosas como: citomegalovirus, *S. aureus*, *H. influenzae*, *P. aeruginosa* y *Treponema pallidum*.

El ectima gangrenoso es una manifestación local de infección secundaria a *Pseudomona aeruginosa*. La lesión se inicia como una erupción vesicular en una base eritematosa y deja, al evolucionar, un área necrótica indolora.

La infección por estafilococo es la más común y su presentación clínica es muy variada. La manifestación más grave es la enfermedad de Ritter o necrólisis tóxica epidérmica. El agente causal (fago tipo 11) produce una exotoxina que explica la patogenia de esta entidad. Otro cuadro producido por el estafilococo es el impétigo buloso, de cuyas lesiones puede aislarse el agente causal. Es siempre necesario el cultivo, ya que en el neonato aparecen lesiones de naturaleza irritativa que pueden confundirse con el impétigo.

El tratamiento consiste en el uso de antisépticos locales, antibióticos tópicos y/o sistémicos y el tratamiento quirúrgico cuando sea necesario.

Las medidas de prevención incluyen: mantener una higiene adecuada, cuidar la integridad de la piel y evitar el uso inapropiado de antimicrobianos.

Infecciones embriofetales

Embriopatía rubeólica

La rubéola forma parte de las enfermedades exantemáticas de la infancia cuya morbilidad y mortalidad son mínimas. Sin embargo, resulta el prototipo de embriopatía infecciosa durante el embarazo. Una de cada tres embarazadas infectadas por el virus de la rubéola no reconocen la enfermedad, por lo que se presume que dicha infección les produjo síntomas muy leves o fue asintomática.

El riesgo perinatal para el feto es mayor cuando el caso corresponde a infección primaria materna. Existen reportes ocasionales de reinfección en mujeres parcialmente inmunizadas, ya sea por vacunación previa o por títulos bajos debidos a infección. En estos casos, la infección fetal transplacentaria es mínima.

PATOGENIA

Durante el curso de la viremia materna se produce la infección placentaria que facilita la infección fetal. El daño creado al embrión es variable y puede producir el aborto o la muerte intrauterina, malformaciones congénitas graves o un recién nacido de aspecto normal.

CUADRO CLÍNICO

Las alteraciones que se presentan en los neonatos que han padecido la embriopatía rubeólica se resumen en el cuadro 37.10

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo puede establecerse a través del aislamiento del virus en el cultivo de tejidos. Sin embargo, este es un procedimiento no accesible en los laboratorios de rutina; tiene un costo elevado y consume demasiado tiempo.

Dada la urgencia en establecer el diagnóstico, se prefiere realizar estudios serológicos. Es necesario realizar por lo menos 2 determinaciones con intervalo de 2 a 3 semanas entre ellas. Estos estudios son inhibición de la hemaglutinación, la fijación del complemento, el radioinmunoensayo y ELISA.

La elevación de IgM confirmará la infección congénita.

TRATAMIENTO

Quizás pueda recomendarse la interrupción de la gestación cuando se establece el diagnóstico dentro del primer trimestre.

Hasta el momento ninguna de las drogas antivirales ha demostrado utilidad en el tratamiento de la rubéola y no hay experiencia en su empleo en la mujer embarazada.

Cuadro 37.10. Alteraciones de la embriopatía rubeólica

Cerebro:	Meningitis crónica Encefalitis progresiva Retraso de la mielinización
Ojo:	Pigmentación retiniana Iridociclitis y atrofia del iris Glaucoma Cataratas y miopía Opacidad corneal
Oídos:	Hemorragia coclear Degeneración subcoclear
Corazón:	Miocarditis Comunicación interventricular, comunicación interauricular, conducto arterioso persistente Hipoplasia de cavidades izquierdas, estenosis aórtica Tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar Transposición de grandes vasos
Pulmón:	Neumonitis intersticial crónica
Hígado:	Hialinización de los hepatocitos Éstasis biliar
Sangre:	Trombocitopenia Anemia hemolítica
Glándulas:	Diabetes mellitus Deficiencia de hormona del crecimiento
Huesos:	Lesión de las metafisis
Inmunidad:	Histiocitosis de ganglios linfáticos Ausencia de centros germinales en el bazo y los ganglios Disgamma globulinemia

Todo recién nacido, hijo de madre con rubéola, independientemente del período de gestación en que esta se haya producido, debe ser vigilado estrechamente hasta la etapa escolar para buscar lesiones oculares, auditivas o encefálicas de lenta progresión. La detección precoz de estas alteraciones permite establecer un programa de rehabilitación apropiado.

PREVENCIÓN

Diferentes cepas de virus de rubéola han sido empleados en la producción de la vacuna. Esta debe aplicarse para garantizar la persistencia de anticuerpos durante la etapa fértil. No se recomienda su aplicación en mujeres embarazadas por el riesgo potencial de teratogenicidad. Se sugiere evitar el embarazo en los 3 meses que siguen a la vacunación.

Sífilis congénita

Dentro del amplio panorama de las llamadas enfermedades venéreas, el papel representado por la sífilis en la medicina perinatal y su repercusión nociva en el feto ha superado con creces las implicaciones de otras enfermedades de este grupo en el adulto. Su frecuencia varía ampliamente de acuerdo con la exposición sexual de las personas afectadas.

La incidencia de la sífilis prenatal como enfermedad infecciosa crónica adquirida en útero por transmisión placentaria está determinada de manera directa por la frecuencia de sífilis en la mujer embarazada, por la buena o mala detección y por el tratamiento temprano y suficiente durante el embarazo para proteger el producto. Puede provocar lesiones en el feto o manifestarse inmediatamente después del nacimiento, en la lactancia o tardíamente en el adulto joven. El *Treponema pallidum* pasa a la placenta con mayor facilidad después del cuarto o quinto mes de embarazo debido a la presencia de la capa de Langhans del corion antes de esa edad gestacional. Al llegar al feto, se disemina prácticamente en todos los órganos y sistemas, donde produce infiltración de endotelio vascular, cambios inflamatorios con infiltración de células redondas y fibrosis intersticial. Esta diseminación generalizada tiende a provocar la muerte del producto.

La transmisión al feto depende de la duración de la infección en la madre, del número de embarazos previos y del tratamiento administrado.

Sífilis prenatal sintomática reciente

Es la que se manifiesta desde el nacimiento hasta los 2 años de edad. Las manifestaciones son de tipo inflamatorio agudo y de carácter resolutivo. Los signos activos al nacimiento son raros y de mal pronóstico. Generalmente, se hacen evidentes entre la segunda y la octava semana de edad mediante un cuadro clínico florido que incluye manifestaciones múltiples en la piel, las mucosas, algunas vísceras y los huesos.

Manifestaciones cutáneas

A pesar de que las manifestaciones cutáneas pueden no estar presentes al momento del nacimiento, el bajo peso y la disminución del tejido adiposo otorga una apariencia marchita característica.

La erupción cutánea en la mayoría de los casos, aparece entre la tercera y la octava semana. Lo peculiar es su localización palmoplantar, perioral y anogenital. Llama la atención su infiltración difusa. La piel involucrada es de color café cobrizo y con descama-

ción. Alrededor de la boca aparecen fisuras radiales que dejan cicatrices profundas (ragadías) y que constituyen estigmas inconfundibles de la sífilis prenatal. Otra de las manifestaciones típicas son las sífilíticas bulosas con frecuencia denominadas pénfigo sífilítico. Comúnmente están limitadas a las palmas y las plantas, pero también pueden presentarse en forma de erupción generalizada.

Estas sífilides bulosas se pueden presentar desde el nacimiento o poco después. Su presencia hace altamente sugestivo el diagnóstico e implica mal pronóstico.

Manifestaciones mucosas

La rinitis es una de las manifestaciones más precoces, se caracteriza por obstrucción nasal por inflamación difusa de la mucosa, la cual va seguida de secreción mucopurulenta, mucosanguinolenta o hemorrágica; no es rara la ulceración de la mucosa y la necrosis del cartílago y del hueso que producen la nariz en silla de montar.

Manifestaciones viscerales

Las lesiones viscerales pueden ser infiltrativas, esclerósicas y gomosas. Afectan, principalmente el hígado, el bazo, los pulmones, los riñones y los testículos. El hígado se encuentra aumentado de tamaño, y es usual que se produzca ictericia. El bazo también suele estar aumentado de tamaño.

Las alteraciones pulmonares pueden ser tan importantes que lleguen a impedir la respiración y ocasionen la muerte. Pero si el niño sobrevive a estas se puede observar una neumonitis intersticial denominada por *Virchow* neumonía alba.

La sífilis renal adopta la forma nefrótica. La sífilis del testículo se caracteriza por ligero aumento del volumen y de la consistencia, por lo general de 1 y, raramente, de los 2 testículos.

Es indolora y con frecuencia se acompaña de hidrocele.

La sífilis puede afectar a todas las glándulas endocrinas, pero sus síntomas no son característicos.

Manifestaciones del sistema nervioso central

Con o sin evidencia clínica la alteración del SNC es muy frecuente. Puede haber meningitis, pero su cuadro clínico puede ser confuso. Aun en los casos con manifestaciones meníngeas claras, el LCR, excepcionalmente presenta celularidad por encima de 100, las proteínas están poco elevadas y la glucosa dentro de límites normales. Sin embargo, las pruebas serológicas están en general frecuentemente alteradas.

Manifestaciones oculares

Se producen hasta en el 70 % de los casos. Se presentan queratitis intersticial, irido ciclitis, alteraciones del fondo de ojo con retinitis y neuritis óptica.

MANIFESTACIONES ÓSEAS

Se caracterizan por osteocondritis y periostitis. Clínicamente se manifiestan por aumento de volumen, dolor a la movilización y pseudoparálisis (Parrot) que es de tipo flácido en los miembros superiores y de tipo espástico en los inferiores. Se presentan en más de la mitad de los enfermos.

Las lesiones iniciales son metafisarias con bandas radioopacas transversales a todo lo ancho del hueso. Posteriormente se presentan lesiones destructivas focales con rarefacción de las partes medias y laterales. En general el ataque óseo es múltiple con predilección por el fémur, el húmero, la tibia y las costillas; con frecuencia es simétrico.

Los cambios radiológicos de (osteocondritis en general desaparecen entre el sexto y el octavo mes, en tanto que los de periostitis persisten hasta cerca de los 2 años.

Más raramente se pueden presentar osteomielitis y osteítis difusa (espinas ventosas sifilíticas) las cuales afectan las falanges, los metacarpianos y los metatarsianos con engrosamiento de aspecto fusiforme.

Manifestaciones diversas

Entre las manifestaciones de tipo general la anemia y el edema son las más frecuentes. El cuadro hematológico simula al de la eritroblastosis fetal por la cantidad de glóbulos rojos nucleados. Puede haber toma del estado general y febrícula.

Sífilis prenatal tardía

Es la que se manifiesta después de los 2 años de edad y, raramente, después de los 30; las lesiones que la caracterizan son de tipo inflamatorio crónico y destructivas. Afectan los ojos, el sistema nervioso, las articulaciones, y en ocasiones, el sistema cardiovascular.

La manifestación más frecuente es la queratitis intersticial (del 30 al 50 %), se hace aparente alrededor de los 10 años de edad. Se inicia con fotofobia que se hace bilateral, hay vascularización de la córnea seguida de la implantación de células y pigmento en su parte posterior. La sordera de la neurosífilis es progresiva a pesar del tratamiento, se manifiesta en la edad adulta y, en general, se acompaña de vértigo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico directo de la sífilis depende de la demostración del *Treponema pallidum* la cual se puede llevar a cabo por la observación de las muestras en microscopio con campo oscuro, en tejidos con tinciones especiales o con la técnica de anticuerpos fluorescentes.

El diagnóstico de la sífilis prenatal reciente se fundamenta en el cuadro clínico, el antecedente epidemiológico, las alteraciones óseas y los exámenes de laboratorio.

La investigación del *Treponema pallidum* en campo oscuro se puede practicar en la sangre de la vena umbilical en el momento del nacimiento o en las lesiones mucosas y cutáneas, en especial de las de tipo húmedo.

El diagnóstico indirecto se hace mediante las pruebas serológicas de las que existen 2 tipos: las que utilizan antígenos no treponémicos y las que utilizan antígenos treponémicos.

Prueba de VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). Es una prueba sensible, pero poco específica, que mide la presencia de reaginas (anticuerpos parecidos a los de la sífilis). Esto explica las reacciones positivas en pacientes con otros procesos. La prueba es positiva aproximadamente 4 semanas después de la lesión inicial. La serología cuantitativa (diluciones del suero) es de ayuda para dilucidar si existió transferencia pasiva de anticuerpos maternos en niños asintomáticos de madres infectadas.

Prueba RPR (Rapid Plasma Reagen cord). Es una variante, es la más sencilla, simple y rápida. Esta prueba permite obtener el resultado inmediato durante la consulta de la paciente, así como tomar decisiones terapéuticas y preventivas.

La prueba puede hacerse en diluciones y servir como diagnóstico longitudinal.

Prueba FTA-Abs. La prueba de absorción fluorescente (FTA-Abs) está indicada cuando se sospecha una prueba reagínica falsa positiva. También se utiliza como un procedimiento confirmatorio en pacientes en los cuales se sospecha con fuerza la presencia de sífilis y las pruebas de selección no son concluyentes. Esta situación cobra la máxima importancia en las gestantes con pruebas dudosas de VDRL o RPR, así como en el neonato sospechoso de sífilis neonatal.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Toda embarazada debe tener en su primera consulta prenatal una prueba selectiva, tal como la VDRL o el RPR. Esta prueba debe repetirse en el último trimestre. Las pacientes serorreactivas deben evaluarse con una prueba cualitativa de selección y, de ser posible, confirmatoria tipo FTA-Abs. Si hay evidencias clínicas que aumenten la sospecha de sífilis se deben repetir las

pruebas en 4 semanas más (tiempo aproximado para evidenciar la presencia inmunoserológica poschancro).

Cuando el diagnóstico no pueda excluirse razonablemente la paciente debe tratarse.

Cuando existan antecedentes de sífilis previa, únicamente se tratará a la gestante cuando se demuestre reactivación o actividad, bien sea por la presencia de lesiones con *Treponema* observado en campo oscuro o elevación progresiva de los títulos. Cuando existe el antecedente de exposición reciente con persona sifilítica activa se debe instituir tratamiento.

Cuando se demuestra la enfermedad en la etapa neonatal, se debe realizar estudios de LCR para descartar el componente neurológico.

Si la madre recibió tratamiento adecuado, el riesgo del producto es menor, sin embargo, debe examinarse cuidadosamente al nacimiento, al mes y cada tres meses durante los próximos 15 meses de vida. Posteriormente se evalúa cada 6 meses hasta que los exámenes serológicos sean negativos. Si al nacimiento o al mes se demuestra positividad con tenor cuantitativo igual o mayor al materno, el niño debe recibir tratamiento.

Las indicaciones para el tratamiento en los neonatos se enumeran en el cuadro, los esquemas terapéuticos se muestran en el cuadro 37.11 y en el cuadro 37.12.

La prevención radica en la vigilancia prenatal y el tratamiento apropiado durante la gestación.

Toxoplasmosis

Las infecciones que ocurren durante el embarazo y, fundamentalmente, en los inicios de la gestación son de particular importancia, ya que algunas tienen el riesgo potencial de transmitirse al feto durante la fase de organogénesis, más tarde durante el embarazo o, incluso, en las etapas perinatal o posnatal.

El principal problema médico de la toxoplasmosis es el riesgo perinatal de infección durante alguna fase del embarazo.

La toxoplasmosis es transmitida al feto solamente durante el curso de la infección primaria materna cuando se presenta parasitemia. A través de la sangre se pueden infectar la placenta y el feto.

La transmisión intrauterina durante el primer trimestre es del 20 %; durante el segundo del 25 % y es del 65 % en el tercero, sin embargo, la intensidad de la alteración fetal es mayor mientras menor sea la edad gestacional cuando se produce el paso transplacentario.

CUADRO CLÍNICO

La toxoplasmosis participa del amplio espectro de signos y síntomas del llamado síndrome TORCH que

Cuadro 37.11. Indicaciones para tratar a los neonatos contra la sífilis congénita

Neonato con VDRL negativo:	Si hay síntomas de sífilis congénita Tener en cuenta que si la madre fue infectada en la última etapa de la gestación, tanto ella como el neonato pueden ser VDRL negativo a pesar de tener la enfermedad
Neonato con VDRL positivo:	Si hay síntomas de sífilis congénita Si no hay síntomas y el título del niño es mayor que el de la madre (si el VDRL del niño es positivo por transferencia pasiva de anticuerpos, sus títulos deben disminuir progresivamente y se hace negativa a los cuatro meses de vida) Si no hay síntomas y la madre ha sido tratada inadecuadamente o no se tiene la certeza de que ha sido tratada o fue tratada con cualquier antibiótico que no sea la penicilina o la madre es seropositiva para el SIDA y no se trató con el régimen indicado para los casos con neurosífilis Si no hay síntomas y la madre tuvo contacto sexual reciente con una persona infectada Si no hay síntomas y la madre fue tratada solamente en el último mes de gestación Se puede tomar la decisión de tratar a todo neonato con serología positiva si existe cualquier duda en cuanto a la calidad del seguimiento

Cuadro 37.12. Esquemas de tratamiento para la sífilis congénita

Neonato sin evidencia de infección	Penicilina G cristalina 100 000-150 000 U/kg/día en dos subdosis, por vía IM o IV durante 10-14 días
Neonatos con infección	Penicilina G cristalina 150 000 U/kg/día en dos subdosis, por vía IM o IV durante 14-21 días Penicilina procaínica 50 000 U/kg/día, por vía IM durante 21 días
Neonatos sin infección pero existen dudas en cuanto a la calidad del seguimiento	Penicilina G benzatínica 50 000 U/kg/día, por vía IM como dosis única (se han reportado fallos con este tratamiento)

incluye muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino, aborto, muerte fetal, malformaciones congénitas del SNC, síndromes clínicos de meningoencefalitis y síndromes subclínicos con pocas alteraciones funcionales.

La presentación clásica de la toxoplasmosis comprende hidrocefalia o microcefalia con calcificaciones intracraneales, coriorretinitis, retardo psicomotor,

hepatosplenomegalia y, ocasionalmente ictericia. Las 2 últimas están más relacionadas con la marcada hematopoyesis extramedular que con la lesión hística producida por el toxoplasma. La lesión ocular puede presentarse en el 70 al 80 % de casos infectados sintomáticos o, incluso, en los casos subclínicos. La retinocoroiditis es el dato ocular más frecuente, aunque puede haber estrabismo, nistagmo, papiledema y atrofia óptica. La afección más grave es la microoftalmía que con frecuencia se acompaña de uveítis catarata secundaria y glaucoma.

Las manifestaciones neurales son como resultado de los marcados cambios inflamatorios encefálicos. La toxoplasmosis produce una amplia inflamación que incluye ependimitis, cuya consecuencia es la aracnoiditis obliterativa (obstrucción del acueducto cerebral) que ocasiona hidrocefalia con macrocefalia, así como hidranencefalia.

Las calcificaciones intracraneales se acumulan en los plexos coroides subependimarios y meníngeos siguiendo la forma del núcleo caudado. En el 80% de los niños de 2 años en quienes se documentó toxoplasmosis neonatal, se pudo demostrar la incidencia de estas lesiones. Como resultado de la profundidad y extensión de las lesiones inflamatorias, el retraso mental es la regla.

Trasmisión maternofetal

Solo en el 40 % de las primoinfecciones hay paso transplacentario. En esos fetos el daño es mayor mientras más temprana haya sido la infección. Aún en las peores condiciones solo el 10 % de los infectados en el primer trimestre desarrollan la enfermedad florida, la cual puede terminar en un aborto o producir el nacimiento de un paciente con todas las alteraciones expuestas.

DIAGNÓSTICO

La respuesta de los anticuerpos IgM e IgG ha sido cuantificada por diversas pruebas; las más utilizadas son la del colorante de Sabin-Feldman, la de fijación del complemento de Warnen-Deldman, la de inmunoadglutinación indirecta de Luende-Jacobs, la inmunofluorescencia indirecta de Walton y, recientemente de aglutinación, del ELISA y sus variante de anticuerpos monoclonales.

Prueba de Sabin-Feldman

Se considera positiva cuando se alcanza una dilución igual o mayor al 1:16. Un título positivo indica infección previa. Una sola determinación no permite saber si la infección es aguda o crónica y si está relacionada con los signos clínicos que originaron la realización de la prueba.

Mediante este estudio se reconocen anticuerpos de la variedad de IgM. La variedad específica contra algunos de los determinantes antigénicos de *T. Gondii* aparece semanas después.

En el neonato la infección puede confundirse clínicamente con muchas otras entidades. Esta prueba es de valor cuando se demuestran títulos muy altos y tendencias a elevarse o a persistir.

Prueba de hemoaglutinación indirecta

Resulta una prueba con limitantes para el diagnóstico de infección aguda adquirida y neonatal transplacentaria, ya que los títulos aparecen semanas después y permanecen más tiempo elevados.

Prueba de inmunofluorescencia

En general se acepta que esta prueba es sensible, específica y reproducible en más del 90 %, además, corre paralela con la respuesta de anticuerpos en la prueba de Sabin-Feldman. Hay que considerar que existen resultados falsos positivos.

Recientemente se ha diseñado la IgM-IFA que tiene mayor especificidad, sin embargo, puede existir error si se une IgM producida por otras entidades. La utilidad de esta variante de la IFA espera reconocer dentro de cierto intervalo (1 a 4 meses) la posibilidad de infección activa. Los títulos para considerar positivos son mayores o iguales a 1:4 en neonatos.

Prueba de ELISA y sus variantes para anticuerpos

Parece ser la opción futura en el diagnóstico. Su ventaja está en la posibilidad de establecer la presencia de partículas de antígenos más que de anticuerpos, lo cual facilitaría la correlación entre positividad e infección activa o persistente.

PREVENCIÓN

Como se ha mencionado; una mujer con anticuerpos antitoxoplasma independientemente de la cuantía de los títulos está prácticamente a salvo de cualquier contingencia perinatal con esa enfermedad.

El tratamiento quimioterapéutico de la gestante inmediatamente después de reconocida la infección o la positividad después de una prueba negativa o el crecimiento de títulos elevados en más de una determinación o la coincidencia de cuadro catarral ganglionar con seropositividad importante, es capaz de eliminar a los trofozoítos en el foco placentario, impedir la implantación de esos parásitos en los tejidos fetales y, fundamentalmente, evitar la parasitemia con futuros focos de infección en el producto.

TRATAMIENTO

Ante la evidencia de infección reciente (1 a 2 meses) en una embarazada se indica durante 3 semanas la pirimetamina a dosis de 1 mg/kg/día asociada a sulfisoxazol 120 mg/kg/día. Debe añadirse ácido fólico 1 mg/kg/día.

Infección por citomegalovirus

Alrededor del 50 % de las infecciones congénitas son resultado de infecciones primarias maternas. Asimismo, el riesgo mayor está representado por la reactivación y/o la etapa de portador después de la infección primaria, la cual se puede extender por meses o años.

No todos los recién nacidos con viruria neonatal muestran signología, se ha calculado que 1 de cada 10 son sintomáticos con una diversidad muy amplia de signos y síntomas. Se ha demostrado que la infección asintomática es la responsable de secuelas como retraso mental, hipoacusia o sordera y otras manifestaciones dependientes de la etapa del embarazo en que se adquiriera la infección. También se puede observar la enfermedad aguda, grave y florida desde el nacimiento.

La fuente principal y los mecanismos de transmisión son variados. El virus se encuentra en las lágrimas, la saliva, la sangre, la orina, el semen, la materia fecal, la leche materna y las secreciones cervicovaginales. La embarazada puede cursar asintomática o bien presentar un cuadro catarral agudo semejante al de la mononucleosis con linfocitos atípicos, pero sin presencia de anticuerpos heterófilos.

CUADRO CLÍNICO

La inmensa mayoría de los neonatos infectados son asintomáticos al nacimiento, sin embargo, hay riesgo de que del 10 al 15 % de ellos pueda tener años después retraso mental, sordera, daño cerebral mínimo, crisis de espasmos y dificultad en el aprendizaje. La enfermedad grave y florida depende del momento del embarazo en que se presente, a mayor precocidad mayor daño.

La enfermedad en los recién nacidos se caracteriza por bajo peso, hipotrofia, hepatosplenomegalia, microcefalia, calcificaciones periventriculares y manifestaciones hemorrágicas con trombocitopenia.

Las manifestaciones oculares neonatales son de frecuencia e intensidad variable. La lesión al nacimiento puede ser evidente llegando a la atrofia óptica.

Las alteraciones hemáticas pueden ser de tipo de la púrpura trombocitopénica o, incluso, coagulopatía de consumo. La posibilidad de complejos inmunes puede ser la causa de anemia aplásica. Los cambios esqueléticos semejan a los que se presentan en la rubéola.

Las secuelas neurológicas, oculares y auditivas son irregulares, lo que conduce a invalidez.

Un neonato puede adquirir la infección intraparto o posparto. Durante su paso por el canal cervical puede contaminarse con secreciones cervicales y empezar a eliminar el virus 3 a 4 semanas después. Aproximadamente el 14 % de las madres seropositivas eliminan el virus en el calostro y la leche, lo cual implica un alto riesgo para el neonato.

DIAGNÓSTICO

Es posible documentar la presencia de anticuerpos IgM por medio de inmunofluorescencia indirecta, sin embargo, hay un buen número de procesos que limitan la utilidad de la prueba por falsos positivos.

El polimorfismo del virus de inclusión citomegálica (VIC), permite reconocer una gran variedad de anticuerpos contra diferentes inmunógenos; así, se han diseñado técnicas para evidenciar precipitinas, antígenos hemaglutinantes, radioinmunoanálisis para anticuerpos IgM e IgG, técnicas inmunofluorescentes para anticuerpos de membrana o bien adherencia inmune.

La presencia de una prueba positiva de anticuerpos Fe no necesariamente indica la infección o la enfermedad. En la infección congénita el diagnóstico debe ser el aislamiento viral en la orina o la faringe, la demostración de ABlgM o la persistencia de ABlgG más allá del período neonatal.

En neonatos en los que se sospecha infección, la determinación del factor reumatoide puede ser positiva en cerca del 30 %. Este factor no se encuentra presente en niños normales y podría reforzar la sospecha diagnóstica. En estos pacientes se puede realizar la búsqueda de células con cuerpos de inclusión. Para ello se utiliza la orina, la saliva, o, cuando es posible, se realiza el estudio histopatológico de las biopsias.

Hoy día se dispone de nuevos recursos paraclínicos como son la presencia de anticuerpos EA o su contrapartida, los anticuerpos LA. Las variantes de la prueba de ELISA no han sido aún evaluadas, sin embargo, representan una posibilidad atractiva. A continuación se exponen brevemente los procedimientos para documentar la presencia de VIC.

Material para citología exfoliativa

Los cuerpos de inclusión citomegálica han sido encontrados en frotis de sedimento de varios líquidos corporales y de secreciones, así como en preparaciones de tejidos. Estas incluyen la saliva, la orina, el cérvix, las secreciones bronquiales, la leche materna y los tejidos

obtenidos de biopsias o necropsias. Su presencia en la orina no es diagnóstica pues pueden aparecer en infecciones por otros virus diferentes. Esta técnica puede aumentar su eficacia cuando se utiliza la prueba de inmunofluorescencia anticomplemento.

Aislamiento viral

Se puede obtener de cualquier sitio donde se encuentre el VIC. La eficacia y el tiempo de crecimiento dependen de la dosis infectiva. La orina es el medio preferido por el alto número de partículas virales. Para cultivar el virus se utilizan fibroblastos humanos de diversos sitios como la piel, el músculo y el pulmón de embriones o bien el prepucio de neonatos.

TRATAMIENTO

En los últimos 10 años se han ensayado diferentes fármacos: adenina arabinosa (inhibidor de la ADN , polimerasa), trifluorotimidina (análogo de la timidina), ácido fosfonoacético (inhibidor de la ADN polimerasa), inmunoglobulina hiperinmune (regulador de la diseminación viral), interferón, levamisol y factor de transferencia (con actividad inmunoestimuladora) y las más recientes, el aciclovir, la ribavirina y ganciclovir.

La mayoría de los estudios realizados concluyen que muchos de los fármacos tienen un efecto supresor transitorio sobre el virus, además, tienen importantes efectos secundarios.

PREVENCIÓN

La infección por el VIC es responsable de daños importantes en el feto y en el neonato cuando provienen de una madre que adquiere la infección primaria durante el embarazo. Esto justifica la introducción de una vacuna que pueda conducir a la limitación del daño.

Herpes simple

La infección por virus herpes simple (VHS) que se presenta en etapa temprana del embarazo puede causar aborto espontáneo y muerte fetal. Las rutas seguidas por el VHS en estos casos es a través de la vía hematotransplacentaria o por extensión directa transcervical. Los hallazgos más frecuentes encontrados son:

- Retardo del crecimiento.
- Microcefalia.
- Encefalitis.
- Calcificaciones intracraneales.
- Coriorretinitis, catarata o microoftalmía.
- Retraso psicomotor.
- Anomalías cardíacas,
- Calcificaciones hepáticas.

El riesgo de malformaciones congénitas por infecciones por VHS es bajo.

Infección neonatal por VHS

Alrededor del 70 al 85 % de los casos de infección neonatal son causadas por el VHS-2 transmitido de la madre al hijo por vía ascendente transcervical o durante el paso a través del canal endocervical.

El riesgo de infección neonatal cuando la madre está infectada y el parto se llevó a cabo por vía vaginal es del 10 %, cuando esto ocurre después de la semana 32. El riesgo se incrementa del 40 al 60 % cuando la infección está activa al término del embarazo.

Las manifestaciones clínicas comienzan entre la primera y la segunda semana de vida. Las lesiones dérmicas se presentan en el 70 al 80 % de los casos en dependencia del tiempo de evolución y se caracterizan por vesículas o bulas. La diseminación visceral se presenta en más de la mitad de los casos, afectando el hígado, el pulmón, el cerebro y otros tejidos.

La letalidad es del 80 al 90 % en la infección diseminada y del 40 al 50 % cuando está localizada solo en el sistema nervioso central con posibilidad del 20 % de secuelas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo es por medio del cultivo, pero pueden emplearse, como pruebas preventivas, la búsqueda de células de Tzanck en una frotis a partir de las lesiones, inmunofluorescencia directa y ELISA. Son de bajo valor las determinaciones de anticuerpos séricos, a menos que se logren obtener títulos significativos de IgM anti- VHS.

TRATAMIENTO

Las diferentes conductas terapéuticas dependen del momento y las condiciones en las que se ha establecido el diagnóstico. El empleo de diversos fármacos antivirales es controvertido, sin embargo, pueden mencionarse algunas consideraciones concretas aceptadas internacionalmente.

La iodoxiuridina con acción específica para los virus con ADN, tiene como indicación precisa la enfermedad herpética ocular. La vidarabina y el acyclovir han sido utilizados en una variedad de infecciones graves, tanto de herpes simple (encefalitis) como de varicela-zóster (zóster encefálico), obteniéndose una reducción en la mortalidad, en las formas diseminadas, que ha variado entre el 57 y el 85 %. Los recién nacidos que presentan infección por VHS, deben aislarse y atenderse en áreas de tercer nivel. Puede administrarse acyclovir intravenoso, aunque su empleo en el recién nacido aún

no ha sido totalmente aprobado. El manejo fundamental debe ser orientado a la profilaxis.

PREVENCIÓN

Tipo de parto

En cada embarazo se debe evaluar la probabilidad de infección del producto, las características de las membranas, la edad gestacional y el riesgo de efectuar cesárea.

Si existe infección vaginal clínica, un estudio citológico o virológico positivo con membranas íntegras o la ruptura de las membranas es de menos de 4 a 6 h de evolución, se debe realizar cesárea.

El riesgo para el neonato es similar si se efectúa cesárea o parto vaginal cuando han transcurrido de 6 a 12 h de ruptura de membranas.

No está indicada la cesárea cuando han transcurrido más de 12 h de ruptura de membranas.

Bibliografía

- Bonadio, W.A. (1992): Evaluation and management of serious bacterial infections in febrile infants less than three months of age: a meta analysis. *Pediatr Infect Dis J*, 11:905-12.
- Brown, A.K. (1992): Jaundice in healthy term neonate. Do we need actions levels or new approaches? *Pediatrics*, 89:827.
- Calvo, C. Y G. Milano (1994): Sepsis. En: *Cuidados intensivos pediátricos*.
- Ruza, F. (ed.) 2da. ed., Norma S.L., pp: 889-897, Madrid, 1994.
- Cloherly, J.P. (1991): Neonatal hyperbilirubinemia. En su: *Manual of neonatal care*. 3rd. ed., Little Brown and Co., Boston J. 1991.
- Gilbert, D.N., R.C. (1998): Moellering and M.A. Sande: *The Stanford guide to antimicrobial therapy*. 28th. ed., Antimicrobial Therapy Inc., Vienna.
- Goetzman, B.W. Y R.P. Wennberg (1992): Manual de cuidados intensivos neonatales. 1ra. ed., Mosby- Year Book Wolfe Publishing, Barcelona.
- Gray, L.D. and D.P. Ferdorko (1992): Laboratory diagnosis of bacterial meningitis. *Clin Microb Rev* 5: 130-45.
- Haw Don, J.M., M.P. Wend and, A. Aynsley (1994): Prevention and management of neonatal hypoglycemia. *Arch Dis Child*, 70:54.
- Hellerstein, S. (1995): Urinary tract infections. Old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 42:1433-57.
- Level, M.H. and G.H. JR. McCracken (1990): Arthritis-Osteomyelitis. En: *Principles and practice of pediatrics*. Oski, F.A.(ed) .J.B. Lippincot Co., Philadelphia.
- Magry, J. (1994): Asphyxie perinatale chez le nouveau-né a term. 9eme. Seminaire Guigoz-GENEUP, Deauville, France, sept.
- Maisels, M.J.. (1992): Risk of sepsis in newborns with severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics*, 90:471.
- Martínez, J. (1993): Hyperbilirubinemia in the breast fed newborn: a controlled trial of four interventions. *Pediatrics*.91:470.
- Martínez-Natera, O. Y J.G. Arizmendi Dorantes (1993): El recién nacido con insuficiencia respiratoria. En: *Decisiones terapéuticas en el niño grave*. 2da. ed., Interamericana McGraw-Hill, México D.F.,
- Mason, W.H., R. Andrews and H.T. Ross (1989): Omphalitis in the newborn infant. *Pediatr Infect Dis J*. 8:521-25.
- Riordan F.A.I., A.P.J. Thomson, J.A, Sills and C.A. Hart (1995): Bacterial meningitis in the first three months of life. *Postgrad. Med. J*. 71:36-38.
- American academy of pediatrics and the amerlcan college of obstetrlcians and gynecologists: "Hyperbilirubinemia". En: *Guidelines for perinatal care* 4th. ed. American Academy of Pediatrics, Illinois, 1997.