



ANTOLOGÍA

PEDIATRIA

MEDICINA HUMANA ***SEXTO SEMESTRE***

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como

de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

PEDIATRÍA

Objetivo de la materia:

El objetivo general es lograr que el alumnado sea capaz de incorporar la visión integradora del ser humano en todo su contexto y alcanzar el criterio médico. Al igual que capacitar al alumno para caracterizar al niño en sus variables anatómicas, fisiológicas, nosológicas y biopsicosociales. Cumplir con las medidas preventivas en cada etapa de la evolución del niño y tomar conductas médicas válidas ante situaciones de enfermedades prevalentes en Pediatría y/o derivación oportuna.

Índice

Unidad I

1.1 Conceptos generales	10
1.1.2 Características propias de la pediatría	10
1.2 Fisiología del recién nacido	11
1.2.1 Crecimiento y desarrollo funcional del feto	12
1.2.2 Adaptaciones del neonato a la vida extrauterina	15
1.2.3 Retraso o alteración de la respiración tras el nacimiento: riesgo de hipoxia	16
1.3 Nutrición del neonato	20
1.3.1 Problemas funcionales especiales en el neonato	21
1.3.2 Necesidades nutricionales durante las primeras semanas de vida	24
1.3.3 Inmunidad	25
1.4 Desarrollo inmaduro del neonato prematuro	25
1.5 Bibliografía I ra unidad	28

Unidad II

2.1 Atención del recién nacido	29
2.1.1 Tratamiento inicial	29
2.1.2 Mantenimiento del calor corporal	29
2.1.3 Asepsia de la piel y el cordón	30
2.2 Cuidados en la unidad de neonatos sanos	32
2.3 Crecimiento y desarrollo	33
2.3.1 Factores que regulan el crecimiento	35
2.3.2 Periodos de crecimiento	36
2.3.3 Diagnostico de retardo en el crecimiento intrauterino	37
2.3.4 Evaluación del crecimiento fetal al nacer	38

2.4 Estimulación temprana	38
2.5 Lactancia materna	42
2.5.1 Epidemiología de la lactancia materna en México	43
2.5.2 La leche materna: salud y nutrición a corto y largo plazo	44
2.5.3 Beneficios para el bebé	46
2.5.4 Beneficios para la madre	49
2.5.5 Mitos sobre la lactancia materna	51
2.6 Vacunación	52
2.6.1 Cartilla de vacunación en México	52
2.6.2 Vacunas adicionales y perspectivas futuras	54
2.7 Bibliografía 2da unidad	56

Unidad III

3.1 Patologías comunes del neonato	57
3.1.1 Displasia de cadera	57
3.1.2 Taquipnea transitoria del recién nacido	62
3.1.3 Síndrome de dificultad respiratoria	63
3.1.4 Síndrome de aspiración de meconio	70
3.1.5 Ictericia neonatal.....	73
3.1.6 Enfermedad hemorrágica del recién nacido	76
3.1.7 Enterocolitis necrotizante	78
3.1.8 Enfermedad por reflujo gastroesofágico	80
3.1.9 Torsión testicular (del cordón espermático)	88
3.1.10 Epididimitis	89
3.1.11 Varicocele	90
3.1.12 Mal descenso testicular. Testículo no descendido (criptorquidia)	91

3.1.13 Reflejo vesicoureteral	94
3.2 Bibliografía 3ra unidad	99
Unidad IV	
4.1 Patologías infantiles	100
4.1.1 Rinitis aguda o catarro común	100
4.1.2 Sinusitis	104
4.1.3 Faringitis aguda	108
4.1.4 Otitis media aguda	113
4.1.5 Raquitismo	117
4.1.6 Sobre peso y obesidad	119
4.1.7 Gastroenteritis aguda en niños	128
4.2 Enfermedades exantemáticas	135
4.2.1 Sarampión	135
4.2.2 Rubéola	140
4.2.3 Infecciones por virus varicela-zóster	144
4.2.4 Varicela	150
4.2.5 Herpes zóster	152
4.3 Infecciones del tracto urinario	152
4.3.1 Pielonefritis clínica	153
4.3.2 Cistitis	154
4.3.3 Bacteriuria asintomática	154
4.4. Bibliografía 4ta unidad	160

UNIDAD I

1.1 CONCEPTOS GENERALES

La pediatría se refiere en sentido estricto al estudio de las enfermedades de los niños, proviene de la palabra “Paidos” que significa niños e “iatrea” que significa curación. Se conoce como la parte de la medicina que tiene por objeto el estudio y tratamiento de los trastornos de los infantes, así como el crecimiento normal desde el nacimiento hasta los 18 años.

La pediatría es la única disciplina dedicada a todos los aspectos del cuidado y el bienestar de los lactantes, niños y adolescentes, lo que abarca su salud (crecimiento y desarrollo físico, mental, social y psicológico) y su capacidad para aprovechar al máximo su potencial cuando sean adultos.

1.1.2 CARACTERÍSTICAS PROPIAS DE LA PEDIATRÍA

Entre las propiedades anatómicas y funcionales del organismo infantil destacan el crecimiento, evolución morfológica, inmadurez orgánica, importancia de la nutrición y del metabolismo, inmunidad e integridad física.

Datos demográficos sobre la salud infantil a nivel mundial

La salud de los niños y jóvenes varía ampliamente entre las distintas regiones y naciones del mundo y dentro de ellas, en función de varios factores interrelacionados. Alguno de esos factores es:

- Condiciones económicas
- Aspectos educativos, sociales y culturales
- Infraestructura sanitaria y de los servicios sociales
- Clima y características geográficas
- Recursos y prácticas agrícolas
- Orientación y estabilidad política

Para garantizar que las necesidades de los niños y adultos de todo el mundo no se vean eclipsadas por las necesidades locales, en el año 2000 la comunidad internacional estableció 8 Objetivos de Desarrollo del Milenio

1. Erradicar la pobreza y el hambre
2. Lograr la enseñanza primaria universal
3. Promover la igualdad de género
4. Reducir la mortalidad infantil
5. Mejorar la salud materna
6. Combatir el VIH/SIDA
7. Asegurar un medio ambiente sostenible

8. Crear una Alianza Global para el desarrollo

A pesar de que los 8 Objetivos de Desarrollo del Milenio repercutían en el bienestar infantil, el ODM 4 se centraba exclusivamente en los niños: reducir la tasa de mortalidad en menores de 5 años, se estimó que la malnutrición contribuía a más de una tercera parte de las muertes de niños menores de 5 años en todo el mundo. Una estrategia para reducir la tasa de mortalidad fue aumentar el índice de vacunación contra el sarampión, sobre todo en el África subsahariana.

Se lograron ciertos progresos en la consecución del Objetivo de Desarrollo del Milenio 4; la mortalidad mundial se redujo en un 50% entre 1990 y 2015. Aunque no se alcanzó el objetivo de una reducción en dos terceras partes, el número de muertes de niños menores de 5 años descendió de 12,7 millones en 1990 a unos 6 millones en 2015.

Actualmente las principales causas de mortalidad en todo el mundo son las complicaciones del parto prematuro, la neumonía, la asfixia perinatal, los trastornos diarreicos y el paludismo, también se pueden tomar en cuenta las malformaciones genéticas. Los trastornos diarreicos representaron el 22% de las muertes, la neumonía el 21%, el paludismo el 9%, el SIDA el 3% y el sarampión el 1%.

Se consideran pacientes a toda persona desde los 0 años hasta los 18, se clasifica de la siguiente manera:

- Recién nacido: 0 a 7 días
- Neonato: 0-28 días
- Lactante menor: 1-12 meses
- Lactante mayor: 12-24 meses
- Pre-escolar: 3 a 5 años
- Infancia media: 6-11 años
- Adolescencia: 10-18 años

Por lo cual nos interesa abarcar toda información acerca del crecimiento y desarrollo y patologías que se logran observar durante cada etapa del niño.

I.2 FISIOLÓGÍA DEL RECIEN NACIDO

El estudio completo del desarrollo fetal, la fisiología del recién nacido y su crecimiento y desarrollo durante los primeros años de vida son materias encuadradas en los cursos académicos de obstetricia y pediatría. No obstante, existen muchos aspectos fisiológicos exclusivos del lactante.

1.2.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO FUNCIONAL DEL FETO

Al principio, la placenta y las membranas fetales se desarrollan con mayor rapidez que el propio feto. De hecho, durante las 2 a 3 semanas siguientes a la implantación del blastocisto, el embrión sigue siendo casi microscópico, pero a continuación, la longitud del feto aumenta casi en proporción con la edad gestacional. A las 12 semanas mide unos 10 cm; a las 20 semanas, 25 cm, y al final del embarazo (40 semanas), 53 cm. Dado que el peso del feto es más o menos proporcional al cubo de su longitud, aumenta de forma casi proporcional al cubo de la edad fetal.

Desarrollo de los sistemas orgánicos

Un mes después de la fecundación del óvulo comienzan a aparecer las características macroscópicas de los distintos órganos fetales y en los siguientes 2 a 3 meses se establecen con carácter definitivo casi todos los detalles de los distintos órganos. Después del cuarto mes, los órganos del feto son prácticamente idénticos a los del recién nacido. No obstante, el desarrollo celular de cada órgano dista mucho de ser completo y se precisan los 5 meses que restan de gestación. Incluso en el momento del parto, algunas estructuras, en especial del sistema nervioso, los riñones y el hígado, no se encuentran desarrolladas por completo, como se estudiará más adelante.

Aparato circulatorio

El corazón humano comienza a latir 4 semanas después de la fecundación y se contrae con una frecuencia de alrededor de 65 latidos/min. Esta cifra que aumenta de forma constante hasta alcanzar los 140 latidos/min inmediatamente antes del nacimiento.

Formación de las células sanguíneas

Hacia la tercera semana de desarrollo fetal comienzan a formarse eritrocitos nucleados en el saco vitelino y en las capas mesoteliales de la placenta. Una semana más tarde (a las 4 o 5 semanas), la mesénquima fetal y el endotelio de los vasos sanguíneos fetales elaboran eritrocitos no nucleados. A las 6 semanas, el hígado comienza a formar células sanguíneas y en el tercer mes lo hacen el bazo y otros tejidos linfáticos del organismo. Por último, a partir del tercer mes la médula ósea se convierte poco a poco en la principal fuente de eritrocitos y de casi todos los leucocitos, aunque el tejido linfático continúe produciendo linfocitos y células plasmáticas.

Aparato respiratorio

Durante la vida fetal no existe respiración, ya que el saco amniótico no contiene aire. No obstante, al final del primer trimestre de la gestación comienzan a producirse intentos de movimientos respiratorios, causados especialmente por estímulos táctiles y por la asfixia fetal.

Durante los últimos 3 o 4 meses del embarazo los movimientos respiratorios del feto se inhiben casi por completo, debido a razones que aún se ignoran, y los pulmones permanecen prácticamente desinflados. La inhibición de la respiración durante los últimos meses de la vida fetal evita que los pulmones se llenen de líquido y de desechos del meconio excretado por el feto al líquido amniótico a través del tubo digestivo. Asimismo, hasta el momento del nacimiento, el epitelio alveolar secreta pequeñas cantidades de líquido a los pulmones, por lo que estos solo contienen líquido limpio.

Sistema nervioso

La mayoría de los reflejos del feto en los que intervienen la médula espinal e incluso el tronco encefálico aparecen entre el tercer y cuarto mes de embarazo. Sin embargo, las funciones del sistema nervioso en las que participa la corteza cerebral apenas se encuentran desarrolladas en esos momentos, ni tampoco en el momento del parto. De hecho, la mielinización de algunas de las principales vías del encéfalo no se completa hasta después del primer año de vida posnatal.

Aparato digestivo

Hacia la mitad de la gestación, el feto comienza a ingerir y a absorber grandes cantidades de líquido amniótico, y durante los 2 o 3 últimos meses la función digestiva se asemeja a la de los recién nacidos normales. En esos momentos se forman de manera continua pequeñas cantidades de meconio en el tubo digestivo, que se excretan al líquido amniótico a través del ano. El meconio se compone, en parte, de residuos del líquido amniótico deglutido y, en parte, de moco, células epiteliales y otros restos de la mucosa y las glándulas digestivas.

Riñones

Los riñones fetales comienzan a excretar orina durante el segundo trimestre de la gestación y esta orina supone alrededor del 70 al 80% del líquido amniótico. El desarrollo anormal de los riñones o la alteración grave de su función reducen en gran medida la formación de líquido amniótico (oligohidramnios) y pueden causar la muerte fetal.

Aunque los riñones fetales forman orina, los sistemas de control renal encargados de regular el equilibrio hidroelectrolítico extracelular fetal y, en especial, el equilibrio acidobásico no aparecen hasta el final de la vida fetal y no se desarrollan por completo hasta que transcurren algunos meses después del nacimiento.

Metabolismo fetal

El feto utiliza sobre todo glucosa como fuente de energía y posee una gran capacidad para almacenar grasas y proteínas; la mayor parte de la grasa no se absorbe directamente de la sangre

materna, sino que se sintetiza a partir de la glucosa. Además de estos aspectos generales, existen algunos problemas especiales del metabolismo fetal relacionados con el calcio, el fosfato, el hierro y determinadas vitaminas.

Metabolismo del calcio y el fosfato

En el feto normal se acumulan unos 22,5 g de calcio y 13,5 g de fósforo durante la gestación. Aproximadamente la mitad de estas cantidades se almacenan durante las últimas 4 semanas del embarazo, coincidiendo con el período de osificación rápida de los huesos fetales y con el período de aumento ponderal rápido.

Al principio de la vida fetal, la osificación es mínima y los huesos se componen sobre todo de una matriz cartilaginosa. De hecho, en las radiografías no se aprecia osificación hasta después del cuarto mes de embarazo.

Conviene indicar que la cantidad total de calcio y de fosfato que necesita el feto durante la gestación representa tan solo el 2% de la cantidad que contienen los huesos maternos y, así, la pérdida de estas sustancias para la gestante es mínima, si bien aumenta en gran medida durante la lactancia.

Depósito de hierro

El feto acumula hierro con mayor rapidez que calcio y fosfato. La práctica totalidad del hierro se encuentra en la hemoglobina, que comienza a formarse 3 semanas después de la fecundación del óvulo.

El endometrio materno que se prepara para la gestación contiene pequeñas cantidades de hierro, incluso antes de la implantación del óvulo; el embrión absorbe este hierro a través de las células trofoblásticas y lo utiliza para la formación de los precursores eritrocíticos. Alrededor de la tercera parte del hierro del feto a término se encuentra normalmente en el hígado. El recién nacido puede utilizar este hierro durante varios meses para formar hemoglobina.

Utilización y almacenamiento de vitaminas

El feto necesita la misma cantidad de vitaminas que el adulto y, en algunos casos, cantidades aún mayores. En general, las vitaminas tienen la misma función en el feto que en el adulto. No obstante, cabe mencionar distintas funciones especiales de algunas vitaminas.

Las vitaminas del grupo B, especialmente la vitamina B12 y el ácido fólico, son necesarias para la formación de eritrocitos y de tejido nervioso, así como para el crecimiento general del feto.

La vitamina C es necesaria para la formación adecuada de sustancias intercelulares, en especial de la matriz ósea y de las fibras del tejido conjuntivo.

La vitamina D es fundamental para el crecimiento óseo normal del feto y, lo que es aún más importante, la gestante la necesita para absorber una cantidad suficiente de calcio en el tubo digestivo. Si los líquidos corporales de la embarazada contienen bastante vitamina, el hígado fetal almacenará grandes cantidades destinadas a su uso durante varios meses después del parto.

Los mecanismos de las funciones de la vitamina E no se han establecido completamente, aunque es necesaria para el desarrollo normal del embrión. En animales de laboratorio se ha demostrado que la ausencia de esta vitamina provoca abortos espontáneos al comienzo del embarazo.

La vitamina K se utiliza en el hígado fetal para la formación de factor VII, protrombina y otros factores de la coagulación sanguínea. Si la gestante carece de una cantidad suficiente de vitamina K, tanto ella como el feto presentarán deficiencias del factor VII y de protrombina. Dado que casi toda la vitamina K se forma por la acción bacteriana en el colon materno, el recién nacido no dispone de una fuente adecuada de ella durante la primera semana de vida posnatal, hasta que se establece su flora bacteriana cólica. Por consiguiente, el depósito prenatal en el hígado fetal de al menos pequeñas cantidades de vitamina K procedentes de la madre contribuye a evitar las hemorragias fetales, en especial la hemorragia cerebral, producida cuando la cabeza sufre un traumatismo por la presión a la que se ve sometida al atravesar el canal del parto.

1.2.2 ADAPTACIONES DEL NEONATO A LA VIDA EXTRAUTERINA

Inicio de la respiración

El efecto más evidente que conlleva el nacimiento consiste en la pérdida de la comunicación con la madre a través de la placenta y, por consiguiente, en una carencia de sostén metabólico. El lactante debe comenzar a respirar, lo que supone sin duda el cambio más importante.

Causa de la respiración neonatal

Tras un parto normal, si la madre no ha estado sometida al efecto depresor de los anestésicos, el niño suele respirar en unos segundos y su ritmo respiratorio se normaliza en menos de 1 min. La rapidez con la que el recién nacido comienza a respirar refleja la exposición súbita al mundo exterior y obedece probablemente a un ligero estado de asfixia inherente al proceso del nacimiento, y también a los impulsos sensitivos originados en la piel del lactante, que se enfría de forma súbita. Si un lactante no respira de forma inmediata, su organismo se tornará cada vez más hipóxico e hipercápnic, lo que estimulará aún más al centro respiratorio y obligará al niño a respirar al cabo de otro minuto.

1.2.3 RETRASO O ALTERACIÓN DE LA RESPIRACIÓN TRAS EL NACIMIENTO: RIESGO DE HIPOXIA

Si la gestante recibe anestésicos generales durante el parto (con la consiguiente anestesia, al menos parcial, del feto), será probable que el lactante tarde algunos minutos en respirar, lo que pone de manifiesto la importancia que comporta emplear la menor cantidad de anestesia obstétrica posible.

Por otra parte, muchos lactantes que han sufrido un traumatismo craneal durante el parto o que nacen tras un parto prolongado tardan en respirar o incluso no llegan a hacerlo. Ello se debe a dos posibles efectos: en primer lugar, algunos recién nacidos presentan una hemorragia intracraneal o una contusión cerebral que provoca un síndrome de conmoción cerebral y una notable depresión del centro respiratorio. En segundo lugar y mucho más importante, un estado de hipoxia prolongado durante el parto origina una depresión grave del centro respiratorio.

Con frecuencia, durante el parto se desarrolla una hipoxia que se debe a:

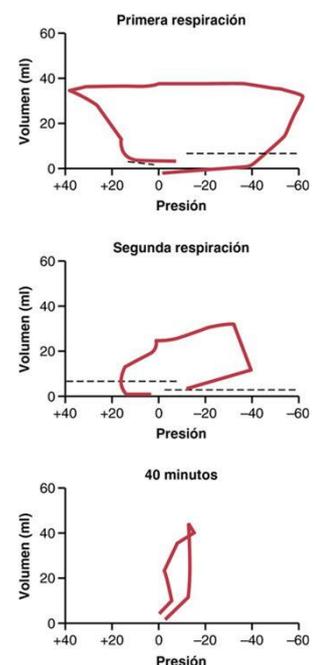
- 1) la compresión del cordón umbilical.
- 2) la separación prematura de la placenta.
- 3) la contracción excesiva del útero, que en ocasiones interrumpe el paso de sangre materna a la placenta.
- 4) la administración de una cantidad excesiva de anestesia a la madre, que incluso reduce la oxigenación de la sangre de esta.

Grado de hipoxia tolerado por los lactantes

La falta de respiración en un adulto durante 4 min provoca a menudo la muerte, mientras que los recién nacidos pueden permanecer hasta 10 min sin respirar nada más nacer. Si la respiración se retrasa más de 8-10 min, se producirá una alteración cerebral permanente y grave con lesiones principalmente en el tálamo, el tubérculo cuadrigémino inferior y otras regiones del tronco del encéfalo que conllevan una afectación permanente de las funciones motoras del organismo.

Expansión de los pulmones al nacer

En el momento del nacimiento, las paredes de los alvéolos están colapsadas a causa de la tensión superficial del líquido viscoso que contienen. Por lo general, se precisa una presión inspiratoria negativa superior a 25 mmHg para contrarrestar los efectos de esta tensión superficial y abrir los alvéolos por primera vez. No obstante, una vez abiertos, la respiración puede continuar con



movimientos respiratorios bastante débiles. Por suerte, las primeras inspiraciones del recién nacido normal son sumamente potentes y con frecuencia generan una presión negativa en el espacio intrapleurar de hasta 60 mmHg.

En la figura de la derecha se muestra la elevada presión intrapleurar negativa que necesitan los pulmones para abrirse cuando comienza la respiración. En la parte superior de la figura se representa la curva de presión-volumen (curva de «distensibilidad») de la primera inspiración siguiente al nacimiento.

Obsérvese, en primer lugar, que la parte inferior de la curva comienza en el punto cero de presión y se desplaza hacia la derecha. Esta curva indica que el volumen de aire contenido en los pulmones es casi igual a cero hasta que la presión negativa alcanza -40 cmH₂O (-30 mmHg). A continuación, a medida que la presión negativa aumenta hasta -60 cmH₂O, penetran alrededor de 40 ml de aire en los pulmones. Para desinflar los pulmones se requiere una presión positiva considerable (alrededor de $+40$ cmH₂O), debido a la resistencia viscosa ofrecida por el líquido de los bronquiólos.

Síndrome de dificultad respiratoria causado por una carencia de surfactante

Un pequeño número de lactantes, en especial prematuros o hijos de madres diabéticas, sufren un síndrome grave de dificultad respiratoria en las primeras horas o días de vida y algunos fallecen 1 día después. En la autopsia se observa que los alvéolos contienen grandes cantidades de líquido proteináceo, como si se hubiera filtrado plasma puro desde los capilares a los alvéolos. Este líquido contiene, además, células epiteliales alveolares descamadas. Este trastorno se denomina *enfermedad de las membranas hialinas* porque, en las extensiones microscópicas del pulmón, el aspecto del material contenido en los alvéolos se asemeja a una membrana hialina.

Un rasgo característico del síndrome de dificultad respiratoria consiste en la incapacidad del epitelio respiratorio para secretar cantidades suficientes de *surfactante*, una sustancia elaborada por las células alveolares en condiciones normales y que reduce la tensión superficial del líquido alveolar, con lo que los alvéolos se abren con facilidad durante la inspiración. Las células secretoras de surfactante (neumocitos de tipo 2) no comienzan a sintetizarlo hasta el último trimestre de gestación. Por consiguiente, muchos recién nacidos prematuros y algunos nacidos a término carecen de la capacidad de secretar cantidades adecuadas de surfactante cuando nacen, lo que explica la tendencia de los alvéolos a colapsarse y la aparición de edema pulmonar.

Reajustes circulatorios al nacer

El comienzo de la respiración al nacer reviste la misma importancia que la adaptación inmediata de la circulación para que los pulmones reciban un aporte sanguíneo suficiente tras el parto.

Asimismo, los ajustes circulatorios que tienen lugar durante las primeras horas de vida aumentan cada vez más el flujo sanguíneo que irriga el hígado del lactante, que hasta esos momentos era escaso. Antes de describir tales reajustes revisaremos la anatomía de la circulación fetal.

Anatomía especial de la circulación fetal

Dado que los pulmones básicamente no funcionan durante la vida fetal y que la función del hígado solo es parcial, no es necesario que el corazón fetal impulse demasiada sangre hacia los pulmones y el hígado. En cambio, debe bombear grandes cantidades de sangre a través de la placenta. Por consiguiente, existen algunas características anatómicas especiales por las cuales el aparato circulatorio fetal funciona de forma muy distinta al de los recién nacidos.

En primer lugar, la sangre que regresa desde la placenta a través de la vena umbilical atraviesa el *conducto venoso*, evitando en gran parte el paso por el hígado.

A continuación, casi toda la sangre que penetra en la aurícula derecha procedente de la vena cava inferior accede directamente a la aurícula izquierda a través de la cara posterior de la aurícula derecha y del *agujero oval*. Así pues, la sangre oxigenada procedente de la placenta penetra mucho más en el lado izquierdo del corazón que en el derecho y es bombeada por el ventrículo izquierdo sobre todo a las arterias de la cabeza y las extremidades superiores.

La sangre que llega a la aurícula derecha desde la vena cava superior desciende al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide. Se trata, en su mayor parte, de sangre desoxigenada de la cabeza del feto, que el ventrículo derecho bombea a la arteria pulmonar y después, a través sobre todo del *conducto arterioso*, a la aorta descendente y a las dos arterias umbilicales hasta llegar a la placenta, donde esta sangre pobre en oxígeno se oxigena.

Aproximadamente el 55% de toda la sangre se dirige a la placenta, lo que supone que tan solo el 45% de ella llega a los tejidos fetales. Es más, durante la vida fetal, solo el 12% de la sangre riega los pulmones, mientras que inmediatamente después del parto la práctica totalidad de la sangre los atraviesan.

Disminución de la resistencia pulmonar y aumento de la resistencia vascular general al nacer

Los principales cambios que sufre la circulación en el momento del parto consisten, en primer lugar, en la pérdida del enorme flujo sanguíneo que atraviesa la placenta, lo que duplica la resistencia vascular general al nacer. Esta duplicación de la resistencia vascular sistémica incrementa la presión aórtica, así como la presión del ventrículo y la aurícula izquierdos.

En segundo lugar, las *resistencias vasculares pulmonares experimentan un gran descenso*, debido a la expansión pulmonar. Cuando los pulmones fetales no se expanden, los vasos sanguíneos están sometidos a compresión debida al reducido volumen pulmonar. Nada más se produce su expansión, cesa la compresión de los vasos y la resistencia al flujo sanguíneo disminuye de forma considerable.

Asimismo, durante la vida fetal, la hipoxia pulmonar provoca un grado notable de vasoconstricción tónica de los vasos sanguíneos pulmonares, que se dilatan cuando desaparece esa hipoxia por efecto de la ventilación pulmonar. Todos estos cambios reducen hasta en cinco veces la resistencia al flujo sanguíneo que atraviesa los pulmones, con lo que *disminuyen la presión arterial pulmonar, la presión ventricular derecha y la presión auricular derecha*.

Cierre del agujero oval

El *descenso de la presión de la aurícula derecha y el aumento de la presión de la aurícula izquierda* que se producen a causa de los cambios experimentados por las resistencias pulmonares y sistémicas en el momento del nacimiento explican que la sangre trate de fluir de forma retrógrada a través del agujero oval, es decir, desde la aurícula izquierda a la derecha, en vez de en la dirección contraria, como sucede durante la vida fetal. Por consiguiente, la pequeña válvula situada sobre el agujero oval, en el lado izquierdo del tabique auricular, se cierra, obstruyendo el orificio e impidiendo que la sangre atravesase el agujero oval.

En las dos terceras partes de la población, esta válvula se adhiere al agujero oval pasados unos meses o años y constituye un cierre permanente. No obstante, aun en los casos en los que este cierre definitivo no tiene lugar, en un estado patológico denominado *agujero oval persistente*, la presión de la aurícula izquierda a lo largo de la vida suele permanecer de 2 a 4 mmHg más elevada que la de la aurícula derecha y esta presión retrógrada mantiene la válvula cerrada.

Cierre del conducto arterioso

El conducto arterioso también se cierra, aunque por razones distintas. En primer lugar, el incremento de las resistencias generales eleva la presión aórtica, mientras que la disminución de la resistencia pulmonar reduce la presión de la arteria pulmonar. En consecuencia, después del nacimiento, la sangre comienza a fluir de forma retrógrada desde la aorta hasta la arteria pulmonar atravesando el conducto arterioso, en lugar de dirigirse en la otra dirección, como sucedía en la vida fetal. No obstante, pasadas unas horas, la pared muscular del conducto arterioso experimenta una gran contracción y en el plazo de 1-8 días esta vasoconstricción alcanza la magnitud suficiente para interrumpir el flujo sanguíneo. Este proceso recibe el nombre de *cierre funcional* del conducto arterioso. Con posterioridad, durante los siguientes 1-4 meses, el

conducto arterioso suele experimentar una oclusión anatómica, debida al crecimiento de tejido fibroso en la luz.

El cierre del conducto arterioso guarda relación con la mayor oxigenación de la sangre que atraviesa el conducto, así como con una pérdida de los efectos relajantes vasculares de la *prostaglandina E2 (PGE2)*. Durante la vida fetal, la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) de la sangre que pasa por él es tan solo de 15-20 mmHg, pero aumenta hasta alcanzar los 100 mmHg unas horas después del parto. Por otra parte, se ha comprobado en numerosos experimentos que el grado de contracción del músculo liso de la pared del conducto depende en gran medida de la disponibilidad de oxígeno.

El conducto de uno de cada varios miles de lactantes no llega a cerrarse, dando lugar a lo que se conoce como *conducto arterioso permeable*.

La ausencia de cierre se ha atribuido a una dilatación excesiva del conducto, provocada por la presencia de prostaglandinas vasodilatadoras, especialmente PGE2, en la pared del conducto. De hecho, la administración de *indometacina*, que bloquea el efecto dilatador de las prostaglandinas, logra a menudo el cierre del conducto.

Cierre del conducto venoso

Durante la vida fetal, la sangre portal procedente del abdomen fetal se une a la de la vena umbilical y en conjunto atraviesan el *conducto venoso* hasta acceder directamente a la vena cava, justo por debajo del corazón, pero por encima del hígado, con lo que evita el paso por este órgano.

Inmediatamente después del nacimiento, la sangre deja de fluir por la vena umbilical, aunque gran parte de la sangre portal todavía atraviesa el conducto venoso y tan solo un pequeño porcentaje pasa a través de los canales del hígado. No obstante, en el plazo de 1-3 h, la pared muscular del conducto venoso se contrae con fuerza e interrumpe el flujo. Como resultado, la presión de la vena porta pasa de medir casi 0 hasta 6-10 mmHg, cifra lo bastante elevada como para obligar a la sangre de la porta a atravesar los senos hepáticos. Aunque el conducto venoso se cierra en casi todos los casos, apenas se conocen los factores que propician dicho cierre.

1.3 NUTRICIÓN DEL NEONATO

Antes de nacer, el feto obtiene casi toda su energía de la glucosa de la sangre materna. Después del nacimiento, la cantidad de glucosa almacenada en el cuerpo del lactante en forma de glucógeno hepático y muscular cubre sus necesidades durante solo unas horas; la función del hígado neonatal todavía es insuficiente, lo que impide que se produzca una gluconeogenia importante. Por consiguiente, la glucemia de los lactantes suele disminuir el primer día de vida hasta 30-40 mg/dl,

lo que supone menos de la mitad de la cifra normal. Por fortuna, el lactante dispone de mecanismos adecuados para desviar su metabolismo hacia los lípidos y las proteínas almacenadas, hasta recibir leche materna 2-3 días después.

A menudo, resulta difícil suministrar un aporte adecuado al recién nacido, ya que la velocidad de recambio de los líquidos corporales es siete veces mayor que la de los adultos y la leche materna tarda varios días en formarse. De ordinario, el peso del neonato disminuye entre el 5 y el 10% y, en ocasiones, hasta el 20% en los 2 o 3 primeros días de vida. Casi toda esta disminución ponderal se debe a la pérdida de líquidos y no de sólidos corporales.

1.3.1 PROBLEMAS FUNCIONALES ESPECIALES EN EL NEONATO

Una de las principales características de los recién nacidos consiste en la inestabilidad de los distintos sistemas de control hormonal y nervioso. Esta inestabilidad se debe, por una parte, a un desarrollo insuficiente de los distintos órganos del cuerpo y, por otra, a que los sistemas de control aún no se han ajustado a la nueva forma de vida.

Aparato respiratorio

La frecuencia respiratoria normal de los recién nacidos es de unas 40 respiraciones por minuto y el volumen corriente de cada respiración alcanza un promedio de 16 ml. Esto supone un volumen respiratorio total por minuto de 640 ml/min, que, en relación con el peso corporal, duplica al del adulto. *En relación con el peso corporal, la capacidad funcional residual de los pulmones del lactante equivale a la mitad de la correspondiente a los adultos.* Esta diferencia provoca elevaciones y disminuciones cíclicas excesivas de los gases sanguíneos del recién nacido cuando la frecuencia respiratoria disminuye, ya que es el aire residual de los pulmones el que atenúa las variaciones de su concentración.

Circulación

Volumen sanguíneo

El volumen sanguíneo medio de los recién nacidos asciende nada más nacer a unos 300 ml, pero si el lactante permanece unido a la placenta durante algunos minutos después del parto o si el cordón umbilical se pinza de forma que la sangre de sus vasos pase al niño, este recibirá otros 75 ml de sangre, con un total de 375 ml. Durante las horas siguientes, parte de este líquido sanguíneo pasa a los espacios tisulares del recién nacido, por lo que el hematocrito asciende, aunque el volumen sanguíneo se normaliza hasta los 300 ml. Algunos pediatras opinan que este volumen de sangre adicional obtenido con el pinzamiento del cordón umbilical provoca un leve edema

pulmonar y cierto grado de disnea, aunque los eritrocitos adicionales son a menudo muy valiosos para el niño.

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco medio de los recién nacidos es de 500 ml/min, cifra que, al igual que la frecuencia respiratoria y el metabolismo, duplica la del adulto en relación con el peso corporal. Algunos niños nacen con un gasto cardíaco especialmente bajo debido a una hemorragia producida durante el parto, en la que se pierde gran parte del volumen sanguíneo de la placenta.

Presión arterial

La presión arterial media del primer día de vida corresponde a unos 70 mmHg (sistólica) y 50 mmHg (diastólica) y se eleva poco a poco en los siguientes meses hasta situarse en 90/60 mmHg. Con posterioridad, tiene lugar un incremento mucho más lento durante los años siguientes hasta que se alcanzan los valores del adulto (115/70) durante la adolescencia.

Características de la sangre

La cifra media de eritrocitos de los recién nacidos es de unos 4 millones por milímetro cúbico. Si la sangre del cordón se deriva hacia el lactante, esta cifra aumentará entre 0,5 y 0,75 millones más durante las primeras horas de la vida, lo que supone un recuento total de alrededor de 4,75 millones por milímetro cúbico. No obstante, más tarde, durante las primeras semanas de vida, el lactante forma pocos eritrocitos más, debido presumiblemente a la desaparición del estímulo hipóxico que impulsaba la síntesis de eritrocitos durante la vida fetal. Así pues, la cifra media de eritrocitos disminuye hasta menos de 4 millones por milímetro cúbico a las 6-8 semanas de vida. A partir de ese momento, la actividad creciente del niño constituye un estímulo adecuado para la normalización de los eritrocitos en un plazo de 2-3 meses. Al nacer, el lactante tiene unos 45.000 leucocitos por milímetro cúbico, cifra cinco veces mayor que la del adulto.

Equilibrio hídrico, equilibrio acidobásico y función renal

La velocidad de la ingestión y la excreción de líquidos del recién nacido es siete veces mayor que la del adulto en relación con el peso corporal, de lo que se deduce que cualquier alteración, por pequeña que sea, del consumo o de la excreción de líquidos puede causar anomalías con rapidez.

El metabolismo del lactante duplica al del adulto en relación con la masa corporal, por lo que también se forma el doble de ácido, haciendo al lactante propenso a la acidosis. El desarrollo funcional de los riñones no se completa hasta el final del primer mes de vida. Por ejemplo, los riñones del recién nacido solo concentran la orina 1,5 veces la osmolalidad del plasma, mientras que el adulto puede concentrar la orina hasta 3-4 veces la osmolaridad del plasma. Por

consiguiente, si se tiene en cuenta la inmadurez de los riñones, el notable recambio de líquidos y la rápida formación de ácido, resultará fácil comprender los principales problemas de la lactancia: acidosis, deshidratación y, con menor frecuencia, hiperhidratación.

Función hepática

Durante los primeros días de la vida, la función hepática es bastante deficiente, como se demuestra por los siguientes efectos:

1. El hígado de los recién nacidos conjuga mal la bilirrubina con el ácido glucurónico, por lo que la excreción de bilirrubina durante los primeros días de vida es ligera solo.
2. Dado que el hígado de los recién nacidos no forma proteínas plasmáticas con normalidad, la concentración de estas proteínas disminuye durante las primeras semanas de vida y es del 15 al 20% inferior a la de los niños mayores. En ocasiones, este descenso es tan acusado que el lactante sufre un edema hipoproteínico.
3. La función hepática de la gluconeogenia en el recién nacido es especialmente deficiente. En consecuencia, la glucemia del recién nacido no alimentado disminuye hasta 30-40 mg/dl (alrededor del 40% del valor normal) y el aporte energético del lactante se basa sobre todo en los lípidos acumulados hasta que pueda recibir una alimentación suficiente.
4. El hígado de los recién nacidos suele formar también una cantidad escasa de los factores sanguíneos necesarios para la coagulación normal de la sangre.

Digestión, absorción y metabolismo de los alimentos; nutrición

Por lo general, la capacidad del recién nacido para digerir, absorber y metabolizar los alimentos no difiere de la de los niños mayores, salvo en los tres aspectos siguientes:

1. *La secreción de amilasa pancreática en el neonato es deficiente, por lo que los lactantes utilizan de forma menos adecuada el almidón que los niños mayores.*
2. *La absorción de grasas a partir del tubo digestivo es algo menor que la de los niños mayores. Por consiguiente, la leche rica en grasa (como la de vaca) no suele absorberse por completo.*
3. *La glucemia es baja e inestable, dado que la función hepática es imperfecta al menos durante la primera semana de vida.*

El neonato tiene una capacidad especial para sintetizar y almacenar proteínas. De hecho, si se le administra una dieta adecuada, el lactante utilizará hasta el 90% de los aminoácidos ingeridos para formar proteínas corporales, un porcentaje muy superior al de los adultos.

Aumento del metabolismo y regulación deficiente de la temperatura corporal

En relación con el peso corporal, el metabolismo normal de los recién nacidos duplica el de los adultos, lo que implica además un gasto cardíaco y un volumen respiratorio por minuto dos veces mayores.

Dado que la superficie corporal es grande en relación con la masa, el organismo pierde calor con rapidez. Como resultado, la temperatura corporal del recién nacido, en especial de los prematuros, desciende con facilidad. La temperatura corporal de todos los lactantes suele descender varios grados durante las primeras horas de vida, pero se normaliza a las 7-10 h. Aun así, los mecanismos que regulan la temperatura corporal son insuficientes durante los primeros días de vida, lo que ocasiona alteraciones notables de la temperatura.

1.3.2 NECESIDADES NUTRICIONALES DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS DE VIDA

Nada más nacer, el equilibrio nutricional suele ser completo, siempre que la madre haya seguido una dieta adecuada. Es más, la función del aparato digestivo es más que suficiente para digerir y asimilar todos los nutrientes aportados por una dieta adecuada. No obstante, la nutrición inicial del lactante se caracteriza por tres problemas concretos.

Necesidades de calcio y vitamina D

Dado que el recién nacido se encuentra en una etapa de osificación rápida de los huesos, precisa un aporte inmediato de calcio durante la lactancia; la leche de la dieta suele contener las cantidades necesarias. Con todo, el tubo digestivo no absorbe bien el calcio cuando carece de vitamina D. Así pues, en lactantes con deficiencia de vitamina D se puede desarrollar un raquitismo intenso en solo unas semanas. Esta enfermedad afecta sobre todo a los prematuros, debido a que la absorción digestiva de calcio resulta aún menos eficaz que entre los lactantes sanos.

Necesidades de hierro de la dieta

Si la gestante consumió una cantidad adecuada de hierro con la dieta, el hígado del lactante habrá almacenado la cantidad suficiente para fabricar eritrocitos durante 4-6 meses después del parto. Sin embargo, si el consumo materno de hierro fue escaso, será muy probable que el lactante sufra una anemia intensa a los 3 meses de vida. Para evitar esta posibilidad, se aconseja alimentar al lactante pronto con yema de huevo (que contiene cantidades bastante elevadas de hierro) o administrarle hierro de alguna otra forma en el segundo o el tercer mes de vida.

Deficiencia de vitamina C en los lactantes

Los tejidos fetales no almacenan grandes cantidades de ácido ascórbico (vitamina C), aunque esta se necesita para la formación de cartílago, hueso y otras estructuras intercelulares durante la lactancia.

Sin embargo, normalmente la leche materna proporciona la cantidad adecuada de vitamina C, salvo que la madre padezca una deficiencia importante de esta vitamina. La leche de vaca contiene cuatro veces menos vitamina C que la leche humana. En algunos casos, en lactantes con deficiencia de vitamina C se prescribe zumo de naranja u otras fuentes de ácido ascórbico.

1.3.3 INMUNIDAD

El recién nacido hereda gran parte de la inmunidad de la madre, pues grandes cantidades de anticuerpos pasan de la sangre materna al feto a través de la placenta. No obstante, el lactante no tiene capacidad para generar por sí solo cantidades significativas de ellos. Durante el primer mes de vida, las gammaglobulinas del niño, que contienen los anticuerpos, disminuyen hasta menos de la mitad de la concentración original y la inmunidad desciende de forma proporcional. A continuación, el sistema inmunitario del niño comienza a formar anticuerpos y la concentración de gammaglobulina se normaliza a los 12-20 meses de edad.

Aunque las gammaglobulinas disminuyen nada más nacer, los anticuerpos heredados de la madre protegen al lactante durante unos 6 meses contra las principales infecciones infantiles, como la difteria, el sarampión y la poliomielitis. Así pues, no es necesario vacunar a los niños contra estas enfermedades antes de los 6 meses. Sin embargo, los anticuerpos heredados frente a la tos ferina no bastan para proteger al recién nacido, por lo que, para tener una seguridad completa, es preciso vacunar a los niños hacia el primer mes.

Alergia

Los recién nacidos no suelen sufrir alergias. No obstante, varios meses después, cuando el lactante empieza a formar sus propios anticuerpos, pueden aparecer estados alérgicos graves que a menudo se traducen en eccema grave, anomalías digestivas e incluso anafilaxia. A medida que el niño crece y continúa desarrollando su inmunidad, estas manifestaciones alérgicas desaparecen.

1.4 DESARROLLO INMADURO DEL NEONATO PREMATURO

Casi todos los órganos del lactante prematuro son inmaduros, aunque si se desea salvar su vida es preciso prestar atención a algunos de ellos en especial.

Respiración

Existen grandes probabilidades de que el aparato respiratorio de los lactantes prematuros esté poco desarrollado. La capacidad vital y la capacidad residual funcional de los pulmones están especialmente reducidas en relación con el tamaño del niño. Asimismo, la secreción de surfactante es escasa o nula. Por tanto, una causa frecuente de muerte es el *síndrome de dificultad respiratoria*.

Además, la reducida capacidad funcional residual de los lactantes prematuros se asocia a menudo a una respiración periódica de tipo Cheyne-Stokes.

Función digestiva

Otro de los principales problemas de los lactantes prematuros consiste en la dificultad para ingerir y absorber una cantidad suficiente de alimentos. El aparato digestivo y el sistema de absorción de los prematuros nacidos con más de 2 meses de anticipación casi siempre son insuficientes. La absorción de las grasas es tan baja que obliga a administrar dietas pobres en ellas. Por otra parte, dado que los lactantes prematuros tienen grandes problemas para absorber el calcio y, por consiguiente, a veces desarrollan raquitismo antes de que se diagnostique este problema. Por este motivo, resulta esencial vigilar con atención el consumo de calcio y de vitamina D.

Función de otros órganos

Los lactantes prematuros tienen grandes dificultades causadas con frecuencia por la inmadurez de otros órganos:

- 1) Inmadurez del hígado, que implica un metabolismo intermediario insuficiente y, con frecuencia, diátesis hemorrágica debida a la escasa formación de los factores de la coagulación.
- 2) Inmadurez de los riñones, que son especialmente incapaces de eliminar los ácidos del organismo, por lo que predisponen al niño a la acidosis y a sufrir alteraciones graves del equilibrio hídrico.
- 3) Inmadurez del mecanismo hematopoyético de la médula ósea, que ocasiona la rápida aparición de anemia.
- 4) Menor formación de gammaglobulina por el sistema linfático, asociada a menudo a infecciones graves.

Crecimiento conductual

La evolución del comportamiento depende sobre todo de la madurez del sistema nervioso. Resulta complicado diferenciar entre la madurez de las estructuras anatómicas del sistema nervioso y la madurez lograda con el aprendizaje. En los estudios anatómicos se ha comprobado

que determinadas vías del sistema nervioso central no se mielinizan por completo hasta el final del primer año de vida.

Por esta razón, se afirma con frecuencia que la función del sistema nervioso no es completa en el momento del nacimiento. Parece que la corteza cerebral y sus funciones asociadas, como la visión, tardan varios meses en lograr un desarrollo funcional completo.

En el momento del parto, la masa cerebral corresponde tan solo al 26% de la de los adultos, pero la proporción se eleva hasta el 55% al año de vida y alcanza casi el valor adulto al final del segundo año.

Este proceso se asocia, además, al cierre de las fontanelas y de las suturas del cráneo, que solo permite un crecimiento adicional del cerebro del 20% a partir de esa edad. La evaluación clínica del crecimiento mental y del desarrollo del comportamiento se basa en la comparación de esta gráfica con el desarrollo real del niño.

I.1 BIBLIOGRAFIA IRA UNIDAD

- 1.- Hall PhD John E. (2016). Capítulo 84: Fisiología fetal y neonatal. Hall PhD John E. (2016). Guyton y Hall Tratado de fisiología médica. (pp. 2550-2584).
- 2.- Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph W. St Geme III, and Nina F. Schor. (2016) Nelson. Tratado de pediatría. 20.^a edición. Elsevier España.
- 3.- Martínez Martínez Roberto, Rivera Montero Rafael. (2017) Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 8^a edición. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno.

UNIDAD 11

2.1 ATENCIÓN DEL RECIEN NACIDO

2.1.1 TRATAMIENTO INICIAL

Los lactantes de bajo riesgo pueden colocarse inicialmente sobre el abdomen de la madre tras el alumbramiento; la limpieza de secreciones de la boca mediante una aspiración suave con una jeringa o una sonda de goma blanda puede ser de ayuda en caso de que haya una gran cantidad de líquido en la boca o las fosas nasales. En países de recursos escasos, la limpieza de la cara, la nariz y la boca con un paño suave puede ser tan eficaz como el método de jeringa. No obstante, la mayoría de los recién nacidos respira de forma espontánea sin dificultades y no necesitan ningún método para limpiar sus vías respiratorias. La mayor parte de los lactantes que parecen estar sanos pueden permanecer junto a su madre para facilitar el establecimiento del vínculo materno y la lactancia. La demora en el pinzamiento del cordón umbilical (unos 30 segundos) puede disminuir la incidencia de anemia en la lactancia. Si se sospechara dificultad respiratoria, se trasladará al niño a un lugar cálido para su observación.

El índice de Apgar es un método práctico para evaluar de manera sistemática a los recién nacidos justo después del parto. Una puntuación baja puede deberse a sufrimiento fetal, pero también a otros factores como la prematuridad o a los efectos de fármacos administrados a la madre durante el trabajo de parto. El índice de Apgar no sirve para predecir el pronóstico del desarrollo neurológico. De hecho, la puntuación es normal en la mayoría de los pacientes que después presentan parálisis cerebral, y la incidencia de ésta es muy baja en lactantes con índices de Apgar de 0-3 a los 5 minutos (pero mayor que en los lactantes con índices de 7-10). El índice de Apgar bajo y el pH en la sangre de la arteria umbilical permiten predecir la mortalidad neonatal. Un índice de 0-3 a los 5 minutos de vida es una situación poco frecuente, pero predice de manera más fiable la mortalidad neonatal que un valor del pH de la arteria umbilical de 7 o menos (en recién nacidos a término y pretérmino); la presencia conjunta de estas dos variables aumenta el riesgo relativo de muerte neonatal en lactantes a término y pretérmino reanimados de inmediato y recibir una vigilancia estrecha.

2.1.2 MANTENIMIENTO DEL CALOR CORPORAL

Los recién nacidos corren el riesgo de perder calor y de desarrollar hipotermia por varios motivos. En relación con el peso corporal, la superficie de los recién nacidos es unas tres veces mayor que la del adulto. La generación de calor corporal depende en gran medida del peso corporal, pero la pérdida de calor depende del área de superficie. En los niños con bajo peso al nacer y en los lactantes pretérmino, la capa aislante de tejido subcutáneo es más fina. Se calcula

que el porcentaje de pérdida de calor es unas cuatro veces mayor en el recién nacido que en el adulto. En las condiciones habituales del paritorio (20-25 °C), la temperatura cutánea del recién nacido disminuye alrededor de 0,3 °C/minuto, y la temperatura corporal central lo hace a razón de 0,1 °C/minuto en el periodo neonatal inmediato; como consecuencia, se observa una pérdida acumulada de calor de 2-3 °C en la temperatura corporal central (correspondiente a una pérdida de calor de unas 200 kcal/kg). Esta pérdida de calor se produce por cuatro mecanismos:

1. **Convección** de la energía calórica hacia el aire más frío de alrededor.
2. **Conducción** del calor a los materiales más fríos sobre los que reposa el niño
3. **Radiación** del calor desde el niño a otros objetos próximos más fríos
4. **Evaporación** desde la piel y los pulmones.

Los recién nacidos a término expuestos al frío después del nacimiento pueden desarrollar acidosis metabólica, hipoxemia, hipoglucemia y aumento de la excreción renal de agua y solutos debido a sus esfuerzos para compensar la pérdida de calor. La producción de calor se incrementa al aumentar el índice metabólico y el consumo de oxígeno, y en parte mediante la liberación de noradrenalina, que induce termogénesis sin temblor por oxidación de las grasas, sobre todo de la grasa parda. Además, la actividad muscular tiende a aumentar. Los lactantes hipoglucémicos o hipóxicos no pueden elevar su consumo de oxígeno cuando se exponen a ambientes fríos, por lo que disminuye su temperatura central. Después del trabajo de parto y del parto vaginal, muchos recién nacidos presentan una acidosis metabólica leve o moderada que intentan compensar con hiperventilación, pero este recurso resulta más difícil para los niños con depresión del sistema nervioso central (asfíxia, fármacos) o en los expuestos al estrés del frío en el paritorio. Por tanto, para reducir la pérdida de calor se debe secar al neonato y cubrirlo con mantas o ponerlo bajo un calentador radiante.

El contacto piel con piel con su madre es el método óptimo para mantener la temperatura corporal en el recién nacido estable. Como es difícil realizar las medidas de reanimación en un niño tapado o metido en una incubadora, se debe utilizar una fuente de calor radiante para calentar al niño durante la reanimación.

2.1.3 ASEPSIA DE LA PIEL Y EL CORDÓN

Una limpieza cuidadosa de la sangre y el líquido amniótico presentes en la superficie cutánea tras el nacimiento puede reducir el riesgo de infecciones por microorganismos de transmisión hemática. Tan pronto como se haya estabilizado la temperatura corporal del recién nacido sano se debe limpiar la totalidad de la piel y del cordón umbilical con agua tibia o una solución de jabón neutro, aclarándolo con agua para reducir la incidencia de colonización de la piel y la región

periumbilical por bacterias patógenas y las consiguientes complicaciones infecciosas. Después se debe secar y cubrir al recién nacido con mantas limpias para evitar la pérdida de calor. Para disminuir la colonización por *Staphylococcus aureus* y otras bacterias patógenas se puede hacer una cura diaria del cordón umbilical con productos bactericidas o antimicrobianos, como clorhexidina, tintura triple o bacitracina. Una aplicación de tintura triple seguida de limpiezas con hisopos impregnados en alcohol dos veces al día (hasta que se caiga el cordón) disminuye el riesgo de colonización, Exudados y olor fétido del ombligo cuando se compara con el cuidado en seco (jabón y agua cuando esta sucio). En los casos excepcionales de epidemias de *S. aureus* en los nidos, puede recurrirse a un solo baño con hexaclorofeno. Las pomadas tópicas no deberían aplicarse a los recién nacidos pretérmino en las unidades de cuidados intensivos neonatales, ya que este tratamiento aumenta la incidencia de sepsis bacteriana. La exposición repetida o de rutina de todo el cuerpo al hexaclorofeno puede resultar neurotóxica, sobre todo en los lactantes de bajo peso al nacer, por lo que esta contraindicada. El personal de enfermería debe utilizar soluciones de base alcohólica o clorhexidina o jabones antisépticos con yoduros para el lavado habitual de sus manos antes de proceder al cuidado de cada niño. Es esencial un lavado inicial estricto hasta los codos durante 2 minutos y de 15 a 30 segundos en el segundo lavado, tanto para el personal como para los visitantes que entran en el nido.

Otras medidas

Hay que proteger los ojos de todos los lactantes, incluidos los nacidos mediante cesárea, contra la oftalmia gonocócica neonatal mediante la aplicación de una banda de 1 cm de eritromicina al 0,5% o pomadas oftálmicas estériles de tetraciclina al 1% en cada saco conjuntival inferior.

El procedimiento puede retrasarse durante el corto periodo inicial de alerta tras el parto para facilitar el vínculo, pero cuando se aplican, las gotas no deben enjuagarse. La solución de nitrato de plata al 1% es una alternativa aceptable, pero condiciona la aparición de una conjuntivitis química transitoria en el 10-20% de los casos.

Aunque la hemorragia del recién nacido puede deberse a factores distintos del déficit de vitamina K, se recomienda administrar una inyección intramuscular de 0,5-1 mg de vitamina K1 hidrosoluble (fitonadiona) a todos los neonatos justo después del parto con el fin de evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido. La vitamina K por vía oral no es tan eficaz como la dosificación parenteral.

Se recomienda la vacunación contra la hepatitis B antes del alta del nido a todos los recién nacidos con un peso >2 kg, independientemente del estado de hepatitis materno.

Existen pruebas de detección selectiva neonatal de diversas enfermedades genéticas, metabólicas, hematológicas y endocrinas. Todos los estados de EE.UU. tienen programas de detección neonatal, pero las pruebas exigidas varían de uno a otro (v. cap. 84) en función de la prevalencia de la enfermedad, las tasas de detección y los costes. Los trastornos (y sus tasas) que se diagnostican con más frecuencia son hipotiroidismo (52/100.000 recién nacidos), fibrosis quística (30/100.000), hemoglobinopatías (26/100.000), déficit de la deshidrogenasa del acil coenzima A de cadena media (6/100.000), galactosemia (5/100.000), fenilcetonuria (5/100.000) e hiperplasia suprarrenal (5/100.000). Para ser eficaces en identificar precozmente y tratar con rapidez las enfermedades tratables, los programas de detección no solo deben incluir pruebas de laboratorio de alta calidad, sino también el seguimiento de los lactantes con resultados anómalos, la educación, el asesoramiento y el apoyo psicológico a las familias, y la derivación rápida del neonato para un diagnóstico preciso y su tratamiento.

Los trastornos de la audición, una morbilidad grave que afecta al desarrollo del habla y del lenguaje, pueden ser graves en 2 de cada 1.000 nacimientos, y afectan de forma global a 5 de cada 1.000 recién nacidos.

Se debe hacer una detección selectiva universal de la hipoacusia en todos los neonatos para asegurar una intervención adecuada y rápida.

El cribado universal mediante pulsioximetría permite detectar precozmente una cardiopatía congénita cianótica dependiente del conducto arterioso.

El cribado universal de la hiperbilirrubinemia debe abarcar la valoración del riesgo en todos los lactantes con una determinación de los valores séricos o transcutáneos de bilirrubina antes del alta hospitalaria.

Se recomienda el cribado universal para la displasia de cadera congénita mediante la exploración física con las maniobras de Ortolani (sensación de que se reduce la cadera luxada) y de Barlow (luxación de cadera inestable desde el acetábulo), pero no está indicada la ecografía de cadera sistemática.

En ausencia de factores de riesgo no es necesario medir los valores de hematocrito ni de glucemia.

2.2 CUIDADOS EN LA UNIDAD DE NEONATOS SANOS

Una vez explorados, los recién nacidos sanos que no son de alto riesgo pueden ser trasladados a una unidad de neonatos sanos (normales) o a la habitación de la madre si el hospital dispone de habitaciones compartidas.

La cuna, preferiblemente de plástico transparente para facilitar la visibilidad y la atención, debe limpiarse con frecuencia. Todos los cuidados profesionales deben realizarse en la cuna, incluidos la exploración física, el cambio de pañales, la medición de la temperatura, la limpieza de la piel y otros procedimientos que, de llevarse a cabo en otro lugar, podrían

convertirse en un foco de contacto y, posiblemente, en una vía para las infecciones cruzadas. La ropa corporal y de cuna debe ser mínima, solo la necesaria para la comodidad del niño; la temperatura de la sala debe mantenerse alrededor de los 22-26 °C. La temperatura del niño debe medirse en la axila; aunque los intervalos entre los registros dependen de muchas circunstancias, no deben ser inferiores a 4 horas durante los 2-3 primeros días y a 8 horas después. Los límites normales de la temperatura axilar oscilan entre 36,5 y 37,4 °C. En cuanto al peso, basta con registrarlo al nacer y después una vez al día. Los recién nacidos sanos deben colocarse en decúbito supino para disminuir el riesgo de muerte súbita del lactante.

El vérnix se descama espontáneamente al cabo de 2-3 días y gran parte se adhiere a las ropas, por lo que deben ser cambiadas a diario.

Los pañales deben comprobarse antes y después de cada toma y siempre que el niño llore, y se deben cambiar si están mojados o sucios. La zona perianal puede limpiarse con toallitas especiales para lactantes o con jabón neutro y agua tibia. El meconio y las heces deben ser limpiados de las nalgas con un algodón estéril humedecido con agua estéril. No

debe retraerse el prepucio de los niños varones.

Los lactantes deben cumplir una serie de criterios mínimos para ser dados de alta hospitalaria. Los lactantes pretérmino tardíos (34-36 semanas) y los lactantes de alta precoz (<48 h) o muy precoz (<24 h) tienen más riesgo de reingreso hospitalario. El alta precoz requiere un seguimiento ambulatorio en el domicilio (personal de enfermería) o en la consulta en el transcurso de las 48 horas siguientes.

2.3 CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Se entiende por crecimiento y desarrollo al conjunto de cambios somáticos y funcionales que se producen en el ser humano desde su concepción hasta su adultez. Este proceso biológico que el hombre comparte con todos los seres vivos, presenta la particularidad de requerir un lapso más prolongado para madurar durante su niñez, infancia y adolescencia. Es como si la naturaleza, reconociendo la lenta evolución del sistema nervioso central humano, cooperara concediéndole un período prolongado para su entrenamiento y educación. El concepto de crecimiento y desarrollo implica una visión dinámica, evolutiva y prospectiva del ser humano y es una característica diferencial en la asistencia del niño. El objetivo de la atención a su salud no consiste

solamente en satisfacer sus necesidades actuales, sino también en promover un crecimiento y un desarrollo normales para que llegue a ser un adulto sano. El crecimiento y el desarrollo son el resultado de la interacción de factores genéticos aportados por la herencia y las condiciones del medio ambiente en que vive el individuo. Si las condiciones de vida (físicas, biológicas, nutricionales, psicosociales, etc.) son favorables, el potencial genético de crecimiento y desarrollo podrá expresarse en forma completa. En caso contrario, bajo condiciones ambientales desfavorables, el potencial genético se verá limitado dependiendo de la intensidad y la persistencia del agente agresor. El crecimiento y el desarrollo del niño constituyen, además, excelentes indicadores positivos de salud. En general, para evaluar el estado de salud de una población se utilizan indicadores indirectos tales como la mortalidad materna, y la mortalidad infantil, del preescolar, escolar y general, los cuales -analizados con carácter retrospectivo- constituyen referencias negativas por excelencia. La evaluación periódica del crecimiento, en cambio, ofrece la posibilidad de observar cómo, ante una variación positiva de las condiciones de salud y nutrición, mejoran los parámetros del crecimiento físico de los niños. Esto ha determinado que algunos autores y los organismos internacionales de salud, sugieran que este proceso es el indicador más cercano a la evaluación real de la salud, propugnando la difusión y uso de gráficas sencillas para ser utilizadas no sólo por los médicos, sino también por los agentes de salud, las comunidades y las madres, a fin de controlar el crecimiento del niño.

Es frecuente que ambas palabras, crecimiento y desarrollo, así como los conceptos que expresan, se entremezclen y empleen en forma conjunta, dado que ambas se refieren a un mismo resultado: la maduración del organismo. En general, todo crecimiento conlleva cambios en la función. El crecimiento o aumento de tamaño ocurre básicamente por medio de dos mecanismos posibles que se dan en todos los seres vivos: la hiperplasia o aumento de número de células que ocurre a través de la multiplicación celular; y la hipertrofia o aumento del tamaño de las células. Ambos mecanismos contribuyen al crecimiento humano, aunque operan con diferente intensidad en distintos momentos de la vida (figura 1). El crecimiento puede estudiarse también en otros planos más complejos de organización, por ejemplo, a nivel de los tejidos. El crecimiento de la piel para cubrir una lesión previa constituye un buen ejemplo de crecimiento tisular. A nivel de los órganos, el gráfico 1 ilustra el crecimiento de algunos de ellos. pudiéndose observar cómo cada órgano tiene su propio ritmo. Por ejemplo, el cerebro y el resto del sistema nervioso central crecen con rapidez en el período prenatal y postnatal hasta los seis años, al punto que a esta edad, han alcanzado el 90% de su tamaño adulto. En cambio, el útero y las gónadas (ovario y testículos) crecen francamente durante la pubertad. Vemos de esta manera cómo los órganos del cuerpo humano contribuyen a alcanzar las proporciones y tamaño adultos con distintos ritmos de crecimiento. Finalmente, podemos estudiar el crecimiento a nivel de la masa corporal total, con

mediciones antropométricas que tienen una gran aplicación clínica, tales como el peso y la estatura. El peso refleja la acumulación o aumento de los diferentes tejidos del organismo. La curva de peso se ilustra en la figura. La de la estatura mide casi exclusivamente el tejido óseo, es un excelente reflejo del crecimiento global del niño y presenta una curva postnatal semejante a la del peso.

2.3.1 FACTORES QUE REGULAN EL CRECIMIENTO

El crecimiento implica la biosíntesis de moléculas complejas a partir de otras más simples, con el aumento en número y tamaño de células, y el agrandamiento de órganos y sistemas, que se traducen en el incremento de la masa corporal total. En el complejo proceso de crecimiento, participa una serie de factores relacionados con el medio ambiente y con el propio individuo. En algunas circunstancias dichos factores favorecen el crecimiento, mientras que en otras lo retrasan. Como se observará a lo largo del presente manual, la detención o retraso del crecimiento puede ser consecuencia directa de un factor dado. Por ejemplo, la privación nutricional produce detención del crecimiento por falta del material necesario para la formación de nuevos tejidos. En cambio, la falta de higiene puede afectar en forma indirecta el crecimiento, entre otros mecanismos, por la contaminación de las fuentes de provisión de agua, con la aparición de cuadros infecciosos que generan desnutrición y afectación concomitante del crecimiento. En forma general pueden agruparse los factores que regulan el crecimiento, de la siguiente manera:

- **Factores nutricionales:** se refieren a la necesidad de contar con una adecuada disponibilidad de alimentos y la capacidad de utilizarlos para el propio organismo, con el fin de asegurar el crecimiento. La desnutrición es la causa principal de retraso del crecimiento en los países en desarrollo
- **Factores socioeconómicos:** es un hecho conocido que los niños de clases sociales pobres crecen menos que aquellos pertenecientes a clases sociales más favorecidas. Si bien este fenómeno responde a una asociación multicausal, el solo hecho de contar con pocos recursos económicos tiene implicancias sobre el crecimiento. Esta situación tiene carácter extensivo a la población de recién nacidos de regiones pobres, donde la incidencia de recién nacidos de bajo peso es significativamente mayor en los países en vías de desarrollo.
- **Factores emocionales:** se relacionan con la importancia de un ambiente psicoafectivo adecuado que el niño necesita desde su nacimiento y a lo largo del crecimiento. Los estados de carencia afectiva se traducen, entre otras manifestaciones, en la detención del crecimiento.
- **Factores genéticos:** ejercen su acción en forma permanente durante el transcurso del crecimiento. Permiten la expresión de las variaciones existentes entre ambos sexos y aun entre

los individuos de un mismo sexo en cuanto a las características diferenciales de los procesos madurativos. En algunas circunstancias pueden ser responsables de la aparición de enfermedades secundarias a la existencia de aberraciones en la estructura de los genes.

- **Factores neuroendocrinos:** participan en el funcionamiento normal de un organismo. Su actividad se traduce en el efecto modulador que ejercen sobre funciones preexistentes. Los estados de desequilibrio en la regulación neuroendocrina pueden manifestarse a través de una aceleración o retraso del proceso de crecimiento y desarrollo. Todas las hormonas y factores que regulan el crecimiento y ejercen su acción a través de mecanismos específicos y a edades determinadas de la vida, tanto en la etapa de crecimiento prenatal como en la postnatal.

2.3.2 PERIODOS DE CRECIMIENTO

Período de crecimiento postnatal

Se caracteriza por cuatro etapas de características disímiles:

1.- Primera infancia

Se considera que abarca desde el nacimiento hasta los tres años de edad, y se caracteriza por un crecimiento rápido, si bien con una notable desaceleración en relación al período anterior. Esta es una etapa de riesgo, sensible a las carencias nutricionales, infección y otras enfermedades (diarreas, enfermedades respiratorias, parasitosis).

1.- Segunda infancia o intermedia

A partir de los tres años y hasta el comienzo de la edad puberal, transcurre un período en el cual la velocidad de crecimiento se mantiene constante.

Sin embargo, desde el punto de vista del desarrollo se producen cambios muy importantes en la motilidad fina y la adquisición de conocimientos que posibilitan la integración a una educación formal.

3.- Etapa de aceleración o empuje puberal

El empuje puberal señala los grandes cambios que sufre el niño en su constitución somática y su desarrollo psicosocial. Es un período de rápidas transformaciones que en las niñas alcanzan, en promedio, su máxima velocidad a los 12 años, y en los varones a los 14 años y que condiciona en gran parte el ajuste que ha de tener el joven a su ambiente. La pubertad comprende los siguientes elementos:

- Aceleración y desaceleración del crecimiento en la mayor parte de los órganos internos.

- Modificaciones en la composición corporal que comprenden crecimiento del esqueleto y de los músculos y de la cantidad y distribución de la grasa.
- Desarrollo del sistema vascular y respiratorio con incremento de la fuerza y la resistencia, principalmente del sexo masculino.
- Desarrollo de las gónadas, los órganos de reproducción y los caracteres sexuales secundarios (maduración sexual).

4.- Fase de detención final del crecimiento

Es el fin de un proceso complejo que se inició en el momento de la concepción y que finaliza aproximadamente en la mitad de la segunda década de la vida. El individuo se encuentra ya en este momento en condiciones físicas, que, sumadas a las experiencias de aprendizaje, posibilitarán su expresión en el medio social.

No todos los tejidos detienen completamente su crecimiento en la vida adulta. Hay algunos como la piel y la mucosa intestinal, que, a través de un proceso de desgaste y regeneración, conservan su capacidad de crecimiento durante toda la vida.

2.3.3 DIAGNOSTICO DE RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

La asociación de la altura uterina con la ganancia de peso de la madre durante la gestación tiene una alta sensibilidad (75%) para diagnosticar retardo en el crecimiento intrauterino, sólo superada por el perímetro abdominal fetal medido por ecografía (94%).

Una política racional sería controlar la altura uterina y la ganancia de peso materno en cada control prenatal, así como también los factores de riesgo. Si los valores de estas medidas están por debajo de los límites fijados, se debe derivar a la embarazada a estudios especiales para confirmar o rechazar el diagnóstico.

- Tratamiento preventivo. En embarazadas de alto riesgo de presentar un retardo en el crecimiento intrauterino, varios autores sostienen la eficacia de administrar a la embarazada 80 mg de ácido acetilsalicílico por día. Estas dosis bajas de aspirina producen un mayor flujo placentario con el consiguiente beneficio para el feto. A estas dosis bajas, no se han descritos efectos adversos en la madre, el feto o en el recién nacido.
- Criterios de derivación. etapas de diagnóstico de orientación y criterios de derivación en los casos de gestantes con sospecha de retardo en el crecimiento intrauterino.

2.3.4 EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL AL NACER

La evaluación del crecimiento fetal al nacer se realiza, básicamente, como la del crecimiento de un niño a cualquier edad. Es decir, se evalúa si su tamaño (peso, estatura, perímetro cefálico, etc.) es normal para la edad. Para esto se usa una gráfica, en la que se representa en el eje vertical el peso de nacimiento del niño y en el eje horizontal, su edad gestacional, estimada en semanas de amenorrea (edad postmenstrual). Las curvas dibujadas en la figura representan el límite superior normal de peso a cada edad (percentilo 90), el peso promedio a cada edad (percentilo 50) y el límite inferior de peso a cada edad gestacional (percentilo 10). El peso del niño graficado sobre la figura puede caer en una de las tres áreas:

- Por encima del límite superior normal. En este caso toma el nombre de "alto peso para edad gestacional" (APEG) o también "exceso de crecimiento intrauterino".
- Dentro del área normal. En este caso se denomina "peso adecuado para edad gestacional" (PAEG) o también "crecimiento intrauterino normal".
- Por debajo del límite inferior normal. En este caso toma el nombre de "pequeño para edad gestacional" (BPEG) o "retardo del crecimiento intrauterino" (RCI).

2.4 ESTIMULACIÓN TEMPRANA

La temática sobre la estimulación temprana no es nueva y en todo el orbe los investigadores desarrollan prácticas estimuladoras desde diferentes concepciones epistemológicas, encaminadas a promover el desarrollo de niños que se encuentran en situación social o biológica desfavorable.

En cuanto a la definición, alcance, estructura y funciones de la estimulación temprana, pueden encontrarse disímiles criterios que en general la consideran como conjunto de acciones, sistema de atención, actividades para promover el desarrollo.

Por su parte Sánchez Palencia (2017) señala que "se entiende por estimulación temprana, a aquella atención que se debe proporcionar al niño para que éste se desarrolle en las mejores condiciones físicas, intelectuales y sociales posibles". Es de destacar que esta autora tiene en cuenta el carácter integral que debe poseer la estimulación temprana para lograr sus objetivos.

Otros investigadores consideran que consiste en un método que brinda estímulos oportunos para favorecer el desarrollo desde el nacimiento hasta por lo menos los 3 años, teniendo en cuenta las particularidades del desarrollo del sistema nervioso y la existencia de los períodos sensitivos.

La estimulación temprana también es considerada como un conjunto de actividades que pueden ser aplicadas desde el nacimiento hasta los 6 o 7 años, por ser la etapa con mayor plasticidad

cerebral (Chalcualán PUSDÁ, 2017). Se señala, además, que no solamente conviene aplicarla a niños sanos sino también a aquellos con trastornos reales o potenciales en su desarrollo, para así estimular sus capacidades compensadoras (Sánchez Palencia, 2017).

A partir de estas consideraciones y siguiendo la experiencia cubana y del autor se define a la estimulación temprana:

Como un proceso pedagógico intensivo que planificado sobre la base de las características etáreas de los menores, se encamina a prevenir los posibles retardos y desviaciones, para potenciar el desarrollo integral de los niños afectados por determinados factores que pudieran entorpecer su normal evolución (Huepp Ramos, 2005, p. 55).

Se toma en consideración que “la estimulación temprana es un proceso que se desenvuelve en un espiral ascendente, desde la estimulación de formas simples de actividad a las más complejas, mediante el intercambio de influencias entre el niño y el adulto” (Huepp Ramos & Fornaris Méndez, 2020, p. 3).

Desde el punto de vista fisiológico se tiene en consideración que si el sistema funcional se forma gracias a la participación de aferencias, que provenientes de diversos puntos de la periferia estimulan al cerebro contribuyendo a su maduración fisiológica, su empleo produciría un estímulo adicional, propiciando la dirección desde afuera de los sistemas funcionales, incluyéndose a los reflejos incondicionados como fuente de estímulos.

La dirección del desarrollo de los diferentes procesos está determinada fisiológicamente por las zonas cerebrales más aptas para el funcionamiento en una determinada etapa, lo que implica que una estimulación que siga este curso sentaría las bases para el desarrollo de otras que están involucradas en el control y ejecución de acciones de mayor nivel de complejidad (Vigotsky, 1987).

Ambos puntos de vista se interrelacionan cuando son aplicados a las condiciones y características del desarrollo del niño en las edades de cero a dos años, en las cuales es posible utilizar estas funciones antiguas sin detrimento del desarrollo de las funciones psíquicas superiores, lo cual es imposible en períodos más avanzados, cuando las influencias sociales cobran un mayor peso en cuyo caso lo que se requiere no es la prevención, sino la corrección de las alteraciones sufridas.

Estos presupuestos fueron tenidos en cuenta para elaborar un programa de actividades de estimulación temprana que complementara las actividades del programa Educa a tu hijo con la estimulación de reflejos incondicionados y que permitiera hacer más intensiva la atención a los niños con factores de riesgo al incrementar el volumen del contenido del proceso de estimulación y redujera el tiempo entre las evaluaciones al niño.

Sin embargo es necesario aclarar que:

1. Las actividades siguen la línea del desarrollo de los procesos a estimular, donde la inclusión del criterio filogenético juega un papel importante pues posibilita seguir el curso natural del desarrollo del niño, pero no es el único.
2. El desarrollo natural del pequeño (estímulos incondicionados) es sólo condición para la estimulación de las formas superiores del psiquismo humano, que tienen un origen social.
3. Las actividades en cada etapa posibilitan la intensificación de la estimulación y la variedad de su contenido, en dependencia de las necesidades educativas de cada niño, lo cual depende del diagnóstico individual.

Estas exigencias, para ser efectivas, tienen que estar en relación directa con las posibilidades del infante y sus demandas, manifestadas en forma de necesidades educativas cuya aparición y satisfacción propicia el movimiento ascendente del aprendizaje, donde el lenguaje cobra cada vez más importancia como instrumento de regulación de la actividad psíquica.

El contenido del proceso se enriquece con la determinación de nuevas actividades que se incluyen teniendo en cuenta los resultados de las investigaciones psicológicas del niño en este período y la experiencia personal de cada uno de los conductores de la estimulación, lo que confiere un carácter flexible al contenido del proceso pedagógico, al respecto es importante considerar que “en los primeros años de vida al niño cero a seis no resulta tan necesario dotarlo de muchos conocimientos manera aislada y sí las herramientas que le permitan vivir en constante relación con el mundo” (Torres Ramos, Ramos Villena, & Tortoló Fernández, 2016, p. 113).

La estimulación de la comunicación emocional positiva constituye el eje transversal del programa, todas las actividades propician un clima emocional positivo en el proceso de comunicación del niño con el conductor de las acciones, como garantía para una estabilidad emocional y cognoscitiva del pequeño, que ofrezca condiciones favorables para el aprendizaje y el desarrollo físico y es considerada un indicador de calidad de vida en la edad preescolar (Huepp Ramos, 2005).

El lenguaje humano es la principal herramienta psíquica para el trabajo intelectual, por ello la estimulación del lenguaje está presente en todo momento. Se considera la posibilidad de que en los niños afectados por factores de riesgo se produzcan limitaciones en la comprensión y utilización del lenguaje oral, esto condiciona la necesidad de la estimulación de formas extraverbales del lenguaje para prevenir las posibles afectaciones en la comunicación.

Como las funciones sensoriales constituyen el primer peldaño del conocimiento y proporcionan el material fáctico que enriquece el contenido del pensamiento para penetrar gradualmente en la esencia de los fenómenos, el proceso pedagógico diseñado concibe la estimulación temprana de todos los analizadores en correspondencia con sus direcciones de desarrollo lo cual se corresponde con las potencialidades funcionales del sistema nervioso del niño. Se incluye aquí la estimulación de funciones antiguas como el olfato, el gusto y el tacto que se constituyen en contenidos del proceso.

El desarrollo funcional del oído juega un importante papel en la actividad humana, porque contribuye a la orientación del individuo y a la ejecución de su actividad en un medio sonoro. El oído tonal es de gran importancia para el niño, conjuntamente con la presentación de sonidos, es necesaria la realización de vocalizaciones, que en conjunto contribuyan a lograr una mejor diferenciación de los tonos, lo que repercute en la audición para el lenguaje e incluso para la música.

El analizador visual se estimula con la percepción de objetos en la siguiente dirección: de los objetos móviles a los inmóviles, de objetos cercanos a los lejanos, de objetos con colores rojos y anaranjados al resto de los colores. La manipulación de objetos se vincula a su visualización, para desarrollar la coordinación visomotora.

La estimulación motriz comienza con la motricidad gruesa; es esencial que en primer lugar se desarrolle la fuerza muscular en todo el cuerpo con movimientos en superficies adecuadas, combinándose con la estimulación sensorial, lo que brinda la posibilidad del dominio de los movimientos de la cabeza, el tronco, los brazos y las piernas primero y de los dedos después.

Este orden en el desarrollo de la motricidad responde a la existencia de dos leyes establecidas por la neurología, la ley del desarrollo céfalo-caudal y la ley del desarrollo próximo-distal, lo cual no se puede obviar en la estimulación, porque marcan los hitos más relevantes del desarrollo de la motricidad y su dirección.

Las actividades prevén el movimiento de los ojos antes que los de la cabeza. En los primeros meses se estimula el movimiento de los brazos con más intensidad que los del tronco y por último aparecen los estímulos para los movimientos de las piernas, de manera que se cumpla con la ley del desarrollo céfalo caudal. Posteriormente se estimula el movimiento del brazo y la mano hacia el objeto para el agarre, en otra etapa comienza la estimulación de la manipulación de objetos, la cual se va perfeccionando sucesivamente a través del empleo de objetos más pequeños y objetos con un destino específico para que esta manipulación tenga un objetivo más específico en relación con el objeto manipulado, expresión de considerar el desarrollo próximo distal.

La estimulación motriz pasa inevitablemente por la utilización de instrumentos elaborados para la actividad cotidiana, de manera que desde los primeros años de vida el niño pueda emplear adecuadamente aquellos que les son asequibles por su empleo y necesarios para la actividad a ejecutar.

El proceso de estimulación no se desarrolla aislando un área de las demás. Estas áreas constituyen un todo único para formar reflejos condicionados, considerados el núcleo del proceso de generalización del pensamiento, además porque el objetivo más general del proceso es el desarrollo integral del niño. Por otra parte es necesario tener en cuenta que las actividades de estimulación proporcionan a largo plazo efectos positivos sobre el desarrollo infantil.

Para que la influencia externa sobre el niño tenga un carácter diferenciado, se consideran las particularidades de su aprendizaje, que en este período se manifiesta como imitación, que es la forma más frecuente que tienen los seres humanos para aprender, vinculada a la capacidad de reproducir acciones a través de la participación en ellas, controlándose su ritmo de aprendizaje para obtener la información necesaria acerca del curso del proceso y tomar las medidas encaminadas a su constante perfeccionamiento en aras de cumplir los objetivos propuestos.

El proceso de estimulación temprana se desarrolla en el marco del programa Educa a tu hijo atendiendo a que “es en la familia donde se experimentan las primeras experiencias emocionales y educativas y a la vez en su seno se les garantiza la seguridad y estabilidad necesarias para su desarrollo futuro” (Colomé Medina & Fernández Fernán, 2017, p. 142).

La participación de la familia y su vínculo emocional positivo con el niño durante el proceso de estimulación temprana es un aspecto que ejerce una influencia efectiva tanto en el niño como en los padres participantes lo cual fue demostrado en el desarrollo de la investigación (Huepp Ramos & Fornaris Méndez, 2020).

2.5 LACTANCIA MATERNA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que el bebé sea alimentado con leche materna de forma exclusiva desde la primera hora de su nacimiento y hasta los 6 meses de edad, momento en el que se inicia la alimentación complementaria adecuada y segura, continuando con la lactancia materna hasta los 24 meses o más tiempo si ambos, madre e hijo, así lo desean.

La lactancia materna es primordial para el cumplimiento de los derechos a la salud de los niños y las niñas para alcanzar un crecimiento y desarrollo óptimos, ya que ofrece beneficios inigualables en la salud física y emocional de los lactantes y sus madres que perdurarán a lo largo de sus vidas.

Los múltiples beneficios de la lactancia materna la sitúan como una estrategia central no solo en la salud materno-infantil, sino en la salud pública global, al contribuir de manera importante en la salud planetaria minimizando el daño al medio ambiente, reduciendo la contaminación ambiental, los gases de efecto invernadero y la huella de carbono. La leche materna es el alimento fundamental para el inicio de un sistema alimentario saludable y sostenible.

2.5.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LA LACTANCIA MATERNA EN MÉXICO

La OMS ha propuesto que para el 2025 al menos el 50% de los lactantes sean amamantados de forma exclusiva durante los primeros 6 meses de vida. México se encuentra lejos de este objetivo: según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, solo el 28.4% de las mujeres lactan de forma exclusiva durante los 6 primeros meses de vida. Esto es preocupante, porque a pesar de que el 95% de las mujeres alguna vez amamantaron, menos de una tercera parte sigue amamantando de forma exclusiva a los 6 meses. Estos datos sitúan a México como uno de los países de América Latina con prevalencias más bajas de lactancia materna.

Otro de los indicadores importantes sobre lactancia materna recomendados por la OMS es el inicio temprano del amamantamiento, esto es iniciar la lactancia materna en la primera hora de vida, “la hora de oro”. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2018, menos de la mitad (47.7%) de los lactantes en México empieza a mamar durante la primera hora de vida, a pesar de que la OMS lo recomendó desde hace más de 25 años.

A nivel internacional se ha comprobado que el aumento en la práctica de la lactancia materna puede impedir que cada año mueran aproximadamente 823,000 infantes y 20,000 muertes maternas (por cáncer de mamá). Aún con todas las evidencias a favor de la lactancia materna, parece que la práctica médica ha olvidado el hecho de que el ciclo reproductivo no termina con el embarazo, sino que incluye de manera vital el amamantamiento. Se ha caído en el error de suponer que los sucedáneos de leche materna pueden sustituirla sin acarrear consecuencias perjudiciales. Infinidad de evidencia científica confirma el hecho de que no amamantar tiene efectos adversos a corto y largo plazo en la salud de los niños, de las mujeres y del planeta.

Debe tomarse en cuenta que es raro que en la experiencia humana la dieta esté integrada por un solo alimento; sin embargo, este es el caso de los infantes, cuya dieta está constituida por un solo alimento, la leche, por lo que debe tenerse un cuidado extremo para asegurar que este alimento sea de la mayor calidad posible.

La leche materna no es solo el alimento nutricionalmente perfecto, elaborado por la naturaleza, adaptado a las necesidades cambiantes del bebé, sino también la medicina personalizada más específica que reciba, proporcionada en un momento en que la expresión genética está

experimentando un ajuste que afectará toda la vida, por lo cual es una oportunidad única para producir una impronta en la salud que no se volverá a presentar.

Investigaciones en población mexicana han mostrado que las principales barreras para la lactancia son las políticas inadecuadas e insuficientes que no la protegen ni la promueven, las violaciones al Código Internacional de Sucedáneos de la Leche Materna, las deficientes licencias de maternidad y la poca protección a la lactancia en el trabajo, así como la insuficiente preparación del equipo de salud para dar consejería y acompañamiento durante la lactancia.

2.5.2 LA LECHE MATERNA: SALUD Y NUTRICIÓN A CORTO Y LARGO PLAZO

La leche humana es un fluido vivo, altamente complejo en su contenido, con más de 200 constituyentes, cuya descripción continúa en estudio. Los diversos beneficios asociados a la lactancia materna son resultado de la acción combinada de componentes nutricionales y bioactivos, que incluyen entre otros, células, agentes antiinfecciosos, antiinflamatorios, factores de crecimientos, pre y probióticos, que aseguran el crecimiento y desarrollo saludable del lactante. Desde una perspectiva evolutiva, la composición de la leche materna ha cambiado a través del tiempo, para adaptarse a las necesidades de cada etapa de los lactantes, con el propósito de proveer una nutrición balanceada, y protección en contra de patógenos infecciosos.

La composición de la leche materna varía con la etapa de la lactancia, la hora del día, el momento de la tetada, la nutrición materna y por variaciones individuales, por lo que es la recomendación para todos los lactantes, independientemente que la dieta materna no sea la óptima.

De acuerdo con la etapa de la lactancia, existen diferencias en la composición, entre el calostro, la leche transicional y la leche madura, lo cual se considera como un cambio gradual en relación con la etapa, más que clasificarlas como leches diferentes. El calostro, corresponde a la leche que se produce inicialmente, contiene mayor concentración de proteínas de suero, vitaminas A, E y los nutrimentos inorgánicos como K, Na y Zn, menor cantidad de caseína, de lactosa y grasa que la leche madura. Su principal acción se considera inmunológica, contiene alta concentración de compuestos bioactivos, como inmunoglobulina A secretora, lactoferrina, leucocitos y oligosacáridos. También contiene sustancias que actúan como promotoras del crecimiento, como son: factor de crecimiento epidérmico y factor estimulante de colonias.

Aproximadamente entre los 7 y 10 días postparto el calostro va cambiando la proporción de sus componentes y se constituye en leche de transición. La concentración de inmunoglobulinas y el total de proteínas disminuye y aumenta el contenido de lactosa, grasa y el contenido calórico. Durante las siguientes semanas continúa transformándose y se considera madura a las 4 semanas.

En cuanto a la biodisponibilidad, la interacción es importante, el balance de macro y micronutrientes y otras sustancias, cada una en una proporción adecuada, favorecen los procesos de digestión y absorción.

Macronutrientes

Lípidos

Son la principal fuente de energía, de nutrimentos esenciales como los ácidos grasos polinsaturados, vitaminas liposolubles, lípidos complejos y compuestos bioactivos. Actualmente se ha dado especial interés a la membrana de los glóbulos de grasa de la leche materna, formados con un núcleo central de lípidos, una membrana interna derivada del retículo endoplásmico de las células alveolares mamarias y una membrana externa derivada de las células plasmáticas de las células alveolares mamarias, que contienen altas cantidades de compuestos bioactivos, asociados a efectos positivos en el desarrollo neurocognitivo y en la función inmune.

Proteínas

Se han encontrado más de 400 proteínas en la leche materna, de estas el 80-90% se producen por los lactocitos. Representan la tercera parte de los sólidos y permiten el crecimiento saludable, modulan la composición corporal y realizan diversas funciones bioactivas, como transportar y favorecer la absorción de nutrimentos, promover el desarrollo intestinal, intervenir en el sistema inmune y poseen actividad antimicrobiana.

Nitrógeno no proteico

Presente como nucleótidos esenciales durante la vida temprana y con funciones clave en procesos celulares, mediadores metabólicos, maduración del tracto gastrointestinal, desarrollo de microbiota y función inmunitaria, forman parte de aminoácidos libres, moléculas bioactivas, péptidos, creatinina y urea.

Carbohidratos

La lactosa es el principal disacárido de la leche humana y excede al contenido de otras especies, lo cual se ha interpretado como una necesidad nutricional para el cerebro y representa una fuente importante de galactosa, necesario en el desarrollo del sistema nervioso central. Los oligosacáridos, con estructuras diferentes y cuya composición en la leche humana puede variar de acuerdo con factores genéticos, por la expresión en los lactocitos de ciertas enzimas transferasas, modulan funciones inmunes a nivel de mucosas y sistémico. Funcionan como prebióticos, actuando como sustrato metabólico y favoreciendo el crecimiento de bacterias benéficas como bifidobacterias y bacteroides específicos.

Micronutrientes

La leche humana proporciona las recomendaciones estándar de la nutrición humana de vitaminas, minerales y oligoelementos. Sin embargo, algunos pueden variar de acuerdo con la dieta materna y sus reservas, entre ellos las vitaminas A, B₁, B₂, B₆, B₁₂, D y el yodo. En caso de que la dieta materna no sea la adecuada, se recomienda suplementación con multivitamínicos a la madre durante la lactancia. La vitamina K independientemente de la dieta, es extremadamente baja en la leche humana, motivo de su aplicación en el recién nacido.

Componentes bioactivos

Son definidos como elementos que afectan procesos biológicos o sus sustratos y tienen impacto en la función corporal, provienen de diversas fuentes, algunos son producidos y secretados por el epitelio mamario, otros se extraen del suero materno y son llevados a través del epitelio mamario por transportadores dependientes de receptores. Entre estos compuestos bioactivos se encuentran células vivas, factores de crecimiento y sustancias inmunoprotectoras, son resistentes a la acción de enzimas digestivas y biológicamente activas en la superficie de las mucosas. Capaces de inhibir procesos inflamatorios, aumentan la producción de anticuerpos específicos, acetilhidrolasa-PAF, antioxidantes, interleucinas 1, 6, 8 y 10, factor de crecimiento transformador-beta, inhibidor de la proteasa leucocitaria secretora, defensinas, factores que median el crecimiento y diferenciación de células B. Se han encontrado receptores de reconocimiento de patrones para microorganismos. La leche humana es rica en microRNA que regulan la expresión de genes a nivel postranscripcional, modulando diversas funciones celulares, como el ciclo celular, proliferación, diferenciación, apoptosis y la respuesta inmune, con participación en la protección y desarrollo del lactante. Contiene hormonas que modulan el metabolismo y composición corporal, tales como insulina, leptina, adiponectina, ghrelina; así como, la presencia de células madre, cuya función aún se encuentra en investigación, pero con potenciales efectos benéficos en el desarrollo.

La evidencia sobre el estudio de estos compuestos apoya el hecho de que la leche humana no es únicamente nutricional, sino que contiene diversos factores con cualidades medicinales, que favorecen de manera importante la sobrevivencia y salud del lactante.

En relación con el microbiota, los lactantes alimentados con leche materna presentan mayores niveles de bifidobacterias y lactobacilos y menor nivel de patógenos potenciales al compararlo con lactantes alimentados con fórmulas infantiles.

2.5.3 BENEFICIOS PARA EL BEBÉ

Beneficios a corto plazo para el lactante

Los beneficios que se obtienen a corto plazo son los que se observan durante el tiempo de recibir o dar lactancia materna, dentro de los más estudiados se encuentran los que impactan sobre el desarrollo del sistema gastrointestinal, en el sistema inmune y en la prevención de infecciones.

Impacto sobre mortalidad

En países con bajos ingresos se ha encontrado que los lactantes alimentados de manera exclusiva con leche materna durante los primeros 6 meses, tienen 12% menos riesgo de morir comparado con lactantes no alimentados con leche materna. En niños de 6 a 23 meses en diversos estudios se ha reportado disminución hasta del 50% de mortalidad en los lactantes alimentados con cualquier modalidad de alimentación al seno materno⁴.

Impacto en prevención de enfermedades

Diversos autores han reportado disminución en enfermedades agudas en los lactantes por menor número de enfermedades infecciosas. Se ha reportado también disminución en infecciones que requieren hospitalización.

Enfermedades gastrointestinales y respiratorias

Estudios individuales y revisiones sistemáticas han reportado menor incidencia de enfermedades diarreicas y disminución en el riesgo de hospitalización por diarrea hasta en un 72%. En infecciones respiratorias se reporta menor incidencia y disminución hasta de un 57% en el riesgo de hospitalización.

Otitis media

Diversos estudios han demostrado menor incidencia de otitis media y otitis media recurrente en niños alimentados al seno materno, principalmente en los 2 primeros años de vida, confirmado por una revisión sistemática en la que reportan reducción de los eventos hasta en un 30-40%. Un estudio reporta protección hasta los 4 años, a pesar de no continuar con lactancia materna.

Otras infecciones

Marild S. y col., encontró un efecto protector de la lactancia materna contra infección de vías urinarias. Otros autores mencionan resultados similares en prematuros. Se ha demostrado protección para sepsis neonatal cuando se inicia lactancia materna tempranamente.

Enfermedades no infecciosas

Se ha reportado protección contra el Síndrome de Muerte Súbita del lactante. Un metaanálisis reportó reducción del riesgo hasta en un 50% en quienes recibieron lactancia materna por lo menos 2 meses.

Beneficios a largo plazo

Se refieren a los que persisten más allá del período de lactancia materna. Entre los posibles factores que contribuyen a estos beneficios, se menciona la modulación del sistema inmune, el desarrollo de un tipo específico de microbiota tempranamente en la vida y la interacción madre-niño con disminución en el estrés.

Enfermedades agudas

Se ha reportado disminución de otitis media, otitis recurrente, neumonía infecciones de faringe y senos paranasales.

Enfermedades crónicas

Obesidad

Estudios individuales y metaanálisis demuestran que la lactancia materna se ha asociado con reducción en sobrepeso y obesidad hasta en un 13%¹⁸, con un 4% de reducción de prevalencia por cada mes adicional de alimentación al seno materno. La Comisión Europea para la vigilancia de la obesidad reporta los resultados del seguimiento de 100,583 niños de 22 países, encontrando mayor riesgo de obesidad en los que no recibieron lactancia materna o la recibieron por cortos periodos en comparación con los amamantados por lo menos 6 meses.

Una de las ventajas que ofrece la lactancia materna es que el lactante toma lo que necesita y no más, al contrario de lo que sucede con la alimentación a través de biberón, en la cual la madre insiste al lactante que tome todo lo que ella prepara, lo que evita que el bebé reconozca y respete sus señales de hambre y saciedad, lo que perdura a lo largo de su vida.

Diabetes mellitus

Existe evidencia limitada que el no recibir lactancia materna se asocia a mayor riesgo de presentar diabetes tipo I, y evidencia moderada que, a mayor tiempo de lactancia materna, mayor protección.

Maloclusión dental y caries

Se ha encontrado efecto protector para la mordida cruzada y maloclusión clase II en dentición primaria y mixta, con mayor protección a medida que aumenta el tiempo de lactancia materna, lo

cual es secundario al correcto crecimiento de las estructuras orofaciales, favorecido por la actividad muscular que se requiere para la succión del seno materno. La lactancia materna por 12 meses se ha asociado con efecto protector para caries.

Leucemia y linfoma

Se ha reportado reducción del riesgo de presentar leucemia o linfoma en la niñez. Para otro tipo de cánceres menos comunes en la niñez, la evidencia es insuficiente.

Enfermedades alérgicas

Existe evidencia limitada del efecto benéfico de la lactancia materna para asma atópico después de los 6 años y con eczema y rinitis alérgica en todos los grupos de edad. También se ha reportado disminución de la presencia de sibilancias en niños pequeños alimentados al seno materno, posiblemente relacionado a disminución de procesos infecciosos de vías aéreas.

Un estudio reportó que la lactancia materna por más de 4 meses, en comparación con la menor a 4 meses o nunca haberla recibido, se asocia a disminución en el riesgo de sensibilización a las proteínas de leche de vaca hasta los 2 años.

Neurodesarrollo

Algunos estudios han reportado mayor rendimiento en pruebas de inteligencia en niños y adolescentes con antecedentes de haber recibido lactancia materna, existiendo controversia por la posibilidad de la intervención de variables de confusión.

Función visual y auditiva

Se ha encontrado que la función visual es mejor en niños de término y pretérmino con lactancia materna. Se ha reportado menor incidencia de retinopatía y su severidad en prematuros alimentados con leche humana. Los potenciales auditivos en prematuros alimentados con lactancia materna muestran madurez más temprana.

Desórdenes por déficit de atención e hiperactividad

Algunos estudios mencionan menor prevalencia de trastornos por déficit de atención e hiperactividad en preescolares con antecedentes de haber sido alimentados al seno materno.

2.5.4 BENEFICIOS PARA LA MADRE

Al igual que para el lactante el proporcionar alimentación al seno materno ofrece beneficios a la madre a corto y largo plazo, los cuales se han relacionado con el complejo mecanismo hormonal que opera en la regulación para la producción y respuesta a la succión del lactante.

Beneficios a corto plazo

Retardo en la ovulación

Se menciona por un considerable número de autores, que la lactancia materna se asocia a mayor tiempo de amenorrea y retorno de la ovulación. Se ha reportado amenorrea en 23% más en mujeres que practican lactancia materna exclusiva por 6 meses. El tiempo de retorno a la ovulación depende de la frecuencia de la lactancia materna, por lo que la presencia de amenorrea no debe considerarse como un método anticonceptivo.

Peso postparto

La mayor parte de los estudios y revisiones sistemáticas, concuerdan que la evidencia de la asociación entre lactancia materna y cambios en el peso postparto es inconsistente y no concluyente, posiblemente secundario a diferencias en el tiempo de las mediciones y diversas variables confusoras.

Depresión postparto

Algunos estudios han reportado asociación entre lactancia materna y disminución en la depresión postparto, aun cuando la mayoría de los autores consideran que la asociación no es clara y que la direccionalidad es dudosa.

Beneficios a largo plazo

Cáncer de mama

Se ha reportado evidencia robusta de la asociación entre lactancia materna y cáncer de mama, un estudio que incluyó análisis individual de alrededor de 50,000 pacientes procedentes de 47 estudios, concluye que por cada 12 meses de duración de lactancia materna se redujo en 4.3% la incidencia de cáncer invasivo de mama. El análisis realizado por Victoria C y col. reporta disminución de 7% en cáncer de mama al comparar lactancia materna prolongada con aquella de corta duración. Otras publicaciones que analizan los resultados de numerosos estudios demuestran resultados similares.

Cáncer de ovario

Estudios individuales y metaanálisis han reportado reducción en el riesgo de cáncer de ovario hasta de un 30%. Al estudiar la asociación con el tiempo de lactancia, a mayor duración, la disminución en riesgo fue del 18 al 30%, de acuerdo con el ajuste de diversas variables.

Diabetes mellitus tipo 2

Diversos autores reportan que la lactancia materna está asociada a mejor tolerancia a la glucosa y sensibilidad a la insulina, así como en disminución en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en etapas posteriores de la vida. Un estudio con control de diversas variables reporta que, a mayor duración, mayor fuerza de asociación con disminución entre 25 a 47%.

Enfermedad cardiovascular

La lactancia materna ofrece un efecto cardioprotector a largo plazo, al contribuir al retorno del estado metabólico previo al embarazo. Además, una disminución en el riesgo de hipertensión arterial, con mayor fuerza de asociación a mayor tiempo acumulado de lactancia materna, especialmente acumulada por más de 24 meses.

2.5.5 MITOS SOBRE LA LACTANCIA MATERNA

El proceso de lactancia parecería algo tan natural que algunas mujeres embarazadas, sus familias y los profesionales de la salud, suelen no darle importancia. En los programas de estudio de las profesiones relacionadas con la salud, los temas de lactancia materna apenas se nombran.

Como se mencionó anteriormente existen barreras para una lactancia exitosa, estas pueden agruparse en 2 aspectos:

- Información y conductas deficientes o erróneas. Como la gran promoción de sucedáneos de la leche materna, la publicidad engañosa, el conflicto de intereses de los médicos con las farmacéuticas, las malas prácticas hospitalarias que aún persisten a pesar de las Normas Oficiales Mexicanas sobre este tema; administrar sucedáneos precozmente cuando no es estrictamente necesario, incumplimiento de permisos laborales para extracción o amamantamiento; desconocimiento de las necesidades alimenticias del bebé, de los beneficios de la lactancia materna y riesgos del uso de sucedáneos.
- Apoyo y acompañamiento. Influencia de los factores socioculturales, pobre información del personal de salud durante el embarazo, nacimiento y parto, programas de lactancia materna con poco seguimiento, el no sentirse acompañada o apoyada en la lactancia por parte del personal de salud y familiares, y el recibir comentarios y críticas de la sociedad al amamantar; pues no es lo mismo saber que se tiene el apoyo de la familia y la sociedad a tener que hacerlo a pesar de ellos, lo cual disminuye la confianza y capacidad para amamantar, esta es una de las principales causas de abandono de la lactancia.

Estudios reportan los problemas que las madres encuentran para tener una lactancia exitosa y entre ellos se encuentran los mitos y las creencias. Se escucha con frecuencia “si amamantas se caen los pechos”, “las fórmulas pueden sustituir a la leche”, “que si llora el niño es porque no

tienes suficiente leche”, “si te enfermas y tomas medicamentos no puedes amamantar”, “algunos alimentos le hacen daño al bebé” o “es necesario tomar ciertos alimentos para tener más leche”.

2.6 VACUNACIÓN

La vacunación ha eliminado o reducido significativamente la frecuencia de muchas enfermedades infecto-contagiosas. Las diferentes sociedades han logrado con la modernización de los esquemas de vacunación, reducir la frecuencia de enfermedades infecciosas y le han transferido a la vacunación un rol primordial como factor de desarrollo social. Los esquemas nacionales de vacunación amplios, eliminan diferencias odiosas establecidas por el acceso a inmunizaciones basado en la capacidad económica de las familias.

Las perspectivas de prevención, en términos de salud pública en el mundo, están sujetas a medidas ampliamente comprobadas, por ejemplo: disponibilidad de agua potable, aplicación de vacunas, entre otros.

Los esquemas de vacunación plasmados en las cartillas de vacunación se acotan a la edad pediátrica y se extienden a edades posteriores, en las que su beneficio es cada vez más probado, contundente y necesario.

En términos de prevención por vacunas, México cuenta con una política de salud a la vanguardia de diferentes países de la región (Latinoamérica), que incluye una cantidad importante de inmunógenos, pero a la vez el uso de estos en presentación de vacunas individuales o combinadas en formas trivalentes y hexavalentes, que permiten extender y hacer coberturas más eficientes a la población.

2.6.1 CARTILLA DE VACUNACIÓN EN MÉXICO.

Al nacimiento

Hepatitis B: es una vacuna con tecnología recombinante y, por lo tanto, inactivada (dosis de 10 µg por dosis en edad pediátrica). Debe aplicarse al nacimiento, idealmente en las primeras 12 horas de vida extrauterina, más 3^o dosis en la vacuna hexavalente y una 5ta dosis en el refuerzo de hexavalente a los 18 meses; todas aplicadas en la cara anterolateral del muslo (músculo vasto externo)

Tuberculosis (BCG): se trata de una vacuna que contiene bacilos de Calmette-Güerin vivos atenuados de *Mycobacterium bovis*. De acuerdo con la cartilla nacional de vacunación, se aplica al momento de nacimiento por vía intradérmica en el brazo derecho (cara lateral) en dosis única.

2, 4 y 6 meses

Vacuna hexavalente: contiene los antígenos para la prevención de: difteria (toxoides diftérico), tos ferina (toxina pertussis y hemaglutinina filamentosa), tétanos (toxoides tetánico), Haemophilus influenzae tipo B (polirribosilribitol fosfato PRP), poliomielitis (poliovirus 1, 2 y 3 inactivados) y hepatitis B (antígeno de superficie de hepatitis B). A esta edad debe aplicarse en el músculo vasto lateral.

2 y 4 meses

Vacuna de rotavirus: contiene la cepa de rotavirus humano RIX4414 (vivos, atenuados) se trata de una vacuna monovalente y se administra por vía oral a los 2 y 4 meses de edad. Evitando que se aplique después de los 8 meses de edad.

Vacuna de neumococo conjugada: contiene los polisacáridos de los serotipos 1,3,4,5,6A,6B,7F,9V, 14, 18C, 19A, 19F, 23F conjugados a la proteína diftérica CRM197-. Se aplica por vía intramuscular en el vasto lateral. Si coincide con la aplicación de la vacuna hexavalente deberá aplicarse en el muslo contralateral.

6 y 7 meses

Vacuna de Influenza: contiene los antígenos (hemaglutininas) de dos cepas A y dos cepas B, dependiendo de la recomendación anual para el hemisferio norte, de la Organización Mundial de la Salud. A partir de esta edad (6 meses), y si coincide con los meses de octubre a mayo, deberán de aplicarse dos dosis (primovacunación) con intervalo de 4 semanas, por vía intramuscular. Toda vez que se complete la primovacunación deberá aplicarse cada año, idealmente antes del inicio de la temporada de mayor circulación del virus de la influenza, de septiembre a mayo del año siguiente (semana 40 a la 20) en México hasta los 5 años.

12 meses

Vacuna triple viral: contiene los antígenos (virus vivos atenuados) de sarampión, parotiditis y rubeola. Se aplica por vía subcutánea en la región deltoidea.

Vacuna de neumococo conjugada: se trata del refuerzo de dicha vacuna.

18 meses

Vacuna hexavalente: se trata del refuerzo de dicha vacuna.

Vacuna triple viral: a partir de esta fecha se aplica una dosis de refuerzo.

4 años

DPT (difteria, tos ferina, tétanos): es un refuerzo para los microorganismos mencionados y, a diferencia de los antígenos contenidos en la vacuna hexavalente para tos ferina (Pertussis), se trata de una vacuna de célula entera.

A partir de los 10 años y adolescentes

Vacuna triple viral: se aplica en quienes no se hayan vacunado o tengan un esquema incompleto. La aplicación es subcutánea.

Vacuna para el papiloma humano: se trata de una vacuna con tecnología recombinante que contiene la proteína L1 de los serotipos 6, 11, 16 y 18. Se aplica con un esquema de 1 dosis a partir de los 11 años de edad y un esquema de 3 dosis para los grupos de mujeres cisgénero y transgénero (0, 2 y 6 meses); la aplicación es intramuscular, en la región deltoidea.

Vacuna de influenza: aplicación en adolescentes embarazadas, con dosis única en cualquier trimestre del embarazo en los meses de circulación del virus influenza. La aplicación es intramuscular, en la región deltoidea.

Vacuna Td: toxoide tetánico y diftérico a aquellos adolescentes a partir de los 11 años con esquema completo. En pacientes con esquema incompleto o no documentado, deben aplicarse tres dosis iniciales al mes y 12 meses después. La aplicación es intramuscular, en la región deltoidea.

Vacuna Tdap: toxoides tetánico y diftérico y pertussis acelular, dosis única en adolescentes embarazadas a partir de la semana 20 de gestación. La aplicación es intramuscular en la región deltoidea.

Vacuna hepatitis B: En un esquema de dos dosis a niños y adolescentes que no han recibido la vacuna.

2.6.2 VACUNAS ADICIONALES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

México cuenta con una política pública en términos de prevención a la vanguardia. Algunas inmunizaciones que a futuro podrán incorporarse son:

Vacuna de la varicela: aunque se trata de una enfermedad de curso benigno, está sujeta a complicaciones. Se trata de una vacuna que contiene el virus atenuado, con un esquema ideal de dos dosis que se aplican entre los 12 y 15 meses y una dosis de refuerzo a los 4 años de edad por vía subcutánea en la región deltoidea y debe de aplicarse el mismo día que la vacuna triple viral o separarla por espacio de 4 semanas.

Vacuna de hepatitis A: aunque es una enfermedad de curso benigno, está sujeta a complicaciones. Se trata de una vacuna que contiene el virus inactivado; se recomienda un esquema de dos dosis, que se aplica entre los 12 y 24 meses con un intervalo mínimo de 6 meses por vía intramuscular en la región deltoidea.

Vacuna de meningococo conjugada: en México se dispone de una vacuna con polisacáridos conjugados de 4 serotipos de meningococo (A, C, Y y W-135), que suponen los serotipos más prevalentes. En México se recomienda un esquema de dos dosis entre los 9 a 23 meses, con un intervalo de 3 meses; se aplica por vía intramuscular.

Vacuna contra el virus sincitial respiratorio (VSR): para aplicación en recién nacidos, es un anticuerpo monoclonal de vida media amplia, recientemente autorizado en algunos países. Se aplica en la primera semana de vida, en dosis única por vía intramuscular. Debe aplicarse si la madre ha recibido la vacuna bivalente perfusionada en un periodo menor de 14 días antes del parto o se desconoce el antecedente vacunal. Para mujeres embarazadas. Es una vacuna que contiene el antígeno de perfusión F del VSR A y B (Bivalente). Está indicada entre las semanas 32 a 36 del embarazo para la prevención de la enfermedad causada por dicho virus en los lactantes desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad. Se aplica por vía intramuscular

Vacuna contra SARS-CoV2 (COVID): se aplica después de los 5 años de edad y la dosificación y dosis dependerá de la edad de su hijo y tipo de vacuna COVID-19 anteriormente utilizada. Se aplica por la intramuscular.

2.7 BIBLIOGRAFÍA 2DA UNIDAD

- 1.-Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph W. St Geme III, and Nina F. Schor. (2016) Nelson. Tratado de pediatría. 20.^a edición. Elsevier España.
- 2.- Martínez Martínez Roberto, Rivera Montero Rafael. (2017) Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 8^a edición. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno.
- 3.- Huepp Ramos, Félix Lázaro; Fornaris Méndez, Miladis. La estimulación temprana para el desarrollo infantil EduSol, vol. 21, núm. 77, 2021 Centro Universitario de Guantánamo, Cuba Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=475769312006>
- 4.- Sara Morales López,, Mariana Colmenares Castañob,, Verónica Cruz- Liceac. Recordemos lo importante que es la lactancia materna. Vol. 65, n.o 2, Marzo-Abril 2022. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autonoma de Mexico. Ciudad de Mexico, Mexico. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422022000200003
- 5.- Aguilar-Ituarte F. Vacunas en el 2024 para los niños y adolescentes en México, perspectivas futuras. Acta Pediatr Méx 2024; 45 (1): 77-80. Disponible en: <https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/2878>

UNIDAD III

3.1 PATOLOGÍAS COMUNES DEL NEONATO

3.1.1 DISPLASIA DE CADERA

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) se define como la pérdida de relaciones entre los componentes de la articulación de la cadera; es una alteración del desarrollo que se debe buscar en toda valoración del neonato y el lactante. Puede presentarse desde la inestabilidad simple con elasticidad ligamentaria hasta el desplazamiento completo de la cabeza femoral y su salida del acetábulo anómalo.

Se considera que uno de cada seis neonatos presenta DDC; no se han encontrado datos a nivel poblacional acerca de la incidencia de esta anomalía en México y se considera que su incidencia es de 1-2:1 000 nacidos vivos.

Puntos sobresalientes

- El neonato y lactante debe ser revisado en la cadera, con las maniobras clínicas e instrumentadas, al nacimiento y en cada visita de seguimiento.
- Se debe evitar la DDC al sujetar de los tobillos a los neonatos sin apoyo en el dorso del cuerpo del recién nacido, cuidar el arropamiento excesivo con las extremidades inferiores en extensión y aducción, evitar el uso de “andaderas” por periodos prolongados.
- El diagnóstico precoz mejora el pronóstico para la función de la cadera.
- No utilizar radiografías para el diagnóstico de DDC en neonatos y lactantes menores de ocho semanas de vida extrauterina. Debe promoverse el uso de ultrasonido de cadera con la técnica de Graff para un diagnóstico precoz durante esa edad.
- No existe evidencia de que el uso del doble-triple pañal sea de utilidad en el manejo.

Agente

Se ha involucrado a la hiperlaxitud ligamentaria, incrementada por las hormonas maternas, encargadas de la relajación fisiológica prenatal de los ligamentos maternos, como preparación para el parto.

Huésped

Herencia

Presenta herencia multifactorial con una combinación de factores genéticos y ambientales. El 20% de los casos tienen historia familiar, 6% si uno de los padres estuvo afectado-, 12% si uno de los padres estuvo afectado además de un hermano, 37% en gemelos monocigóticos. Alrededor de

20% de los casos se asocian con malformaciones congénitas, como pie equino varo y bandas amnióticas constrictivas de los miembros pélvicos y tortícolis muscular congénita.

Entre 30 y 50% de los afectados han tenido presentación podálica y 60% fue en primogénitos. Se presenta sobre todo en personas con piel blanca. Predomina en sexo femenino 5-9:1.

Ambiente

Macroambiente. Se presenta todo el año con predominio en los meses fríos por excesivo arropamiento de los lactante.

Matroambiente. Las primíparas presentan mayor frecuencia de descendencia con DDC, debido a que la fuerza muscular uterina es mayor en ellas, disminuyendo en partos subsecuentes. Alteraciones hormonales y alcoholismo parecen influir.

Microambiente. Oligohidramnios, presentación podálica, extensión de los miembros pélvicos *in útero* o ambos, son factores de riesgo muy importantes para el desarrollo de la DDC.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Promoción de la salud

Dar a conocer en la comunidad los factores de riesgo y características de la DDC, mejorar la distribución de los servicios médicos. Promover la atención prenatal y perinatal por profesionales de la salud.

Protección específica

Tener cuidado en la extracción del recién nacido (RN) durante el parto, sin tracción de las ingles o muslos y evitando sujetarlo de los tobillos sin soporte sobre el dorso del cuerpo.

Fomentar entre los trabajadores de la salud, en contacto con neonatos, la evaluación de cadera de todos los recién nacidos de manera rutinaria. Evitar arropamiento excesivo de los recién nacidos y lactantes, sobre todo previniendo aducción y extensión rígida en los miembros pélvicos. Identificar a neonatos con antecedentes familiares de DDC por el riesgo de presentarse en otro miembro de la familia.

Conducta preventiva por el huésped sano. En las visitas rutinarias de seguimiento en recién nacidos y lactantes, se debe promover el evitar los factores de riesgo, a través de la educación a madres y familia del niño.

PERIODO PATOGENICO

Etapas subclínica.

Fisiopatogenia

La DDC es un proceso gradual y progresivo que puede interrumpirse en cualquiera de sus fases. El término displasia indica anomalías del desarrollo de la articulación donde la cápsula, la porción proximal del fémur, el acetábulo y el labrum muestran defectos. Cabe destacar la naturaleza dinámica de las alteraciones de los componentes osteocondrales en el crecimiento de la cadera del lactante y su relación con fuerzas mecánicas anormales. Al restaurarse las relaciones articulares normales entre la cabeza femoral y el acetábulo, los cambios anatómicos son reversibles. Es esencial diferenciar entre dos grupos de luxación congénita de cadera: teratológica (rígida o embrionaria) y típica (laxa).

La luxación teratológica se caracteriza por otras malformaciones graves como agenesia lumbosacra, anomalías cromosómicas y trastornos neuromusculares del tipo de la artrogriposis múltiple y mielomeningocele. Surge de manera temprana *in utero* con contractura intensa de los tejidos blandos y notable desplazamiento de la cabeza femoral. La luxación no puede reducirse con la maniobra de Ortolani en el neonato.

La luxación típica de la cadera aparece en un lactante, por lo demás normal; puede ocurrir antes o después del nacimiento. La fecha de inicio de la luxación es un elemento que modifica la gravedad de los cambios anatómicos, los datos clínicos y radiográficos, así como el curso y tipo de tratamiento.

La cadera displásica o inestable se subdivide en tres tipos: cadera subluxable, luxable y luxada.

La cadera subluxable se caracteriza por hiperlaxitud de los ligamentos y es posible desplazar la cabeza femoral y sacarla de manera parcial del acetábulo, aunque no llega a la luxación completa, el explorador percibe una sensación de que “algo” cede, pero no hay un “*clunk*” característico. En la cadera luxable, la cabeza femoral está dentro del acetábulo pero puede ser desplazada con facilidad y salir de él con la maniobra de Barlow. En

la cadera luxada la cabeza femoral está fuera del acetábulo en su totalidad y cabalgando en posición superolateral. En el periodo neonatal, la cadera luxada normal puede reducirse con facilidad por flexión y aducción simple, produciendo un chasquido característico y la maniobra de Ortolani es positiva.

Si no existe corrección temprana, el acetábulo se desarrolla en forma anómala, hipertrofiándose la cápsula elongada y acortándose los músculos aductores y psoas ilíaco, cambiando el manejo y pronóstico del paciente inversamente proporcional a la edad cronológica al momento del diagnóstico.

Etapa clínica

Desde la etapa neonatal hasta el año de edad, en cada visita al trabajador de la salud, deberán buscarse, de manera intencionada, las maniobras clínicas siguientes de acuerdo con el tipo de patología.

Etapa I (cadera subluxable o laxa)

Limitación a la abducción, signo de Barlow. Pruebas de transmisión comparada del sonido (PTCS).

Etapa II (cadera luxable)

Limitación a la abducción, asimetría de pliegues, signo de Barlow, Ortolani y PTCS.

Etapa III (cadera luxada)

Limitación importante a la abducción, asimetría de pliegues, en ocasiones Galeazzi y PTCS.

Signo de Ortolani

Se encuentra en caderas laxas subluxables y ausente en teratológicas.

Se toman ambas extremidades, una en cada mano, colocando las rodillas entre el pulgar y el índice, flexionando las caderas hasta 90°, se apoya la palma de la mano sobre la rodilla flexionada y los dedos a lo largo del fémur, con la punta del tercer dedo sobre el trocánter mayor, se fija la cadera opuesta haciendo ligera presión de la rodilla hacia la mesa. La cadera que se examina se presiona en sentido vertical y se realizan movimientos suaves de abducción-aducción, buscando el chasquido que se produce al saltar la cabeza femoral sobre el labrum cartilaginoso.

Signo de Barlow

Detecta caderas subluxables o luxables, se toma el lado a explorar con la mano a lo largo del fémur, con el dedo medio situado en el trocánter mayor y el pulgar sobre el trocánter menor; colocar la cadera en flexión de 90° y se llevarla a 45° de abducción; con la otra mano se fija la pelvis. Se efectúan movimientos del fémur de adelante hacia atrás. Se considera positivo cuando se percibe juego anormal y la cabeza femoral se desplaza en sentido anteroposterior. Se presenta en 75% de los recién nacidos, pero desaparece a los 30 días en 85% de ellos.

Complicaciones

Luxación recidivante, necrosis avascular de la cabeza del fémur, fractura de fémur y parálisis nerviosa son las más comunes.

La complicación más temible es la necrosis avascular de la cabeza femoral, que se debe a la reducción, produciendo compresión cartilaginosa y oclusión de vasos epifisarios extraóseos e intraarticulares, provocando infarto parcial o total de la cabeza femoral.

Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

El diagnóstico en el recién nacido es clínico y se realiza a través de los antecedentes heredofamiliares y perinatales, así como por las maniobras de la exploración intencionada.

En caso de duda se recurre al ecosonograma de la cadera con imagenólogos calificados, cabe señalar que las radiografías no son de utilidad antes de los cuatro meses de vida extrauterina.

El diagnóstico ultrasonográfico se efectúa en el recién nacido y en cualquier otra etapa de la vida; se realiza a través de la prueba estática y dinámica de la cadera, con la técnica de Graf, donde se miden los ángulos α y β en cada prueba. Se considera Graf I como cadera normal en el niño con α y β ; se diagnostica Graf II como cadera inmadura fisiológicamente con α y β ; Graf III y IV como cadera luxable o luxada con α y β .

El diagnóstico radiológico se basa en los hallazgos de las placas anteroposteriores de la pelvis en posición neutra y en abducción de 45° (posición de Lowestein). El estudio es de utilidad a partir del cuarto mes de edad, debido a que ya aparecieron los núcleos de osificación de la cabeza femoral.

Se pueden encontrar los siguientes datos radiográficos:

La línea de Hilgenreiner es una horizontal que pasa por los cartílagos trirradios del ilíaco, la línea de Perkins o de Ombredanne es una vertical que pasa por el borde más externo del acetábulo en forma perpendicular hasta sobrepasar la línea Y formando los cuadrantes de Putti (la cabeza femoral debe estar en el cuadrante inferointerno, en forma normal). El ángulo que se forma con la línea C (líneas que parten del borde externo del acetábulo y pasan por el fondo del mismo hasta llegar a la línea Y) y la línea Y, la cual ofrece el índice acetabular que debe ser menor a 30° . La línea D que va del borde externo del acetábulo al centro de la cabeza femoral y la línea B, indican el ángulo de Wiberg, que en caso de luxación de cadera es muy cerrado.

El tratamiento dependerá de la edad a la cual se realice el diagnóstico, el mejor pronóstico se obtiene al iniciar el manejo en el recién nacido. En la luxación teratológica, el manejo será siempre quirúrgico. En la cadera subluxable se utilizan cojines amplios y gruesos para mantener la abducción de las caderas en forma bilateral y durante unos meses, los cuales se calculan multiplicando por dos la edad en meses al hacer el diagnóstico, es importante realizar control

clínico mensual. Debe evitarse recomendar el uso de doble pañal ya que los pañales desechables no mantienen la abducción de las caderas.

En la cadera luxable y luxada se logra la abducción de los muslos dando estabilidad a la cadera, con el uso del arnés de Pavlik, cojín de Fredjka, entablillado de Von Rossen y férula de Barlow; estos aparatos se mantienen colocados hasta que se obtenga una cápsula articular más fuerte, lo cual se logra en un plazo de tres a seis meses.

3.1.2 TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) es una enfermedad no infecciosa, que ocurre generalmente en el niño pretérmino (60x', y dificultad respiratoria después de las primeras seis horas de vida. Se debe a la retención de líquido pulmonar con atrapamiento secundario de aire.

La eliminación del líquido pulmonar comienza con el trabajo de parto hasta en un 45%, seis horas previas al nacimiento, debido al incremento de las catecolaminas maternas. Esto causa un cambio funcional del canal epitelial de sodio (eNaC) lo que conduce la absorción de sodio y líquido pulmonar al intersticio; posteriormente este líquido será drenado a través de los linfáticos y a la circulación venosa pulmonar. El líquido pulmonar restante que no logró ser absorbido a través del canal de sodio se elimina gracias al incremento de la presión de O₂ con las primeras ventilaciones del recién nacido lo cual induce una vasodilatación capilar, lo que permite el paso del líquido al espacio vascular.

Habitualmente la eliminación del líquido pulmonar requiere hasta seis horas; sin embargo, se puede obstaculizar, lo cual incrementa el grosor de la membrana alvéolo capilar y propicia la TTRN.

Entre los factores que obstaculizan el drenaje del líquido pulmonar se encuentran: Factores obstétricos.

- Nacimiento por operación cesárea
- Parto prolongado
- Pinzamiento tardío del cordón umbilical
- Asma materna
- Diabetes gestacional
- Enfermedad materna (cervicovaginitis e IVU) en el primer trimestre del embarazo
- Ruptura de membranas (> 12 h).

Factores neonatales.

- Recién nacido masculino
- Apgar < 7 puntos
- Macrosomía.

Características clínicas

Ocurre en recién nacidos < 37 semanas, con > 6 h de vida. Frecuencia respiratoria > 60 por minuto, dificultad respiratoria leve y quejido.

Estudios diagnósticos

Una radiografía de tórax muestra hípereraeración con ocho a nueve espacios intercostales visibles, horizontalización de parrilla costal y aplanamiento de los hemidiagramas; cardiomegalia e infiltrado intersticial parahiliar por aumento de la vascularidad pulmonar (“corazón peludo”).

Gasometría: Muestra acidosis respiratoria e hipoxemia leves.

Tratamiento

Consiste en incrementar la vasodilatación capilar pulmonar y la presión de la vía aérea, con la finalidad de que el aire desplace el líquido al intersticio para que pueda ser absorbido en los capilares pulmonares, lo cual requiere:

1. En caso de presentar dificultad respiratoria acentuada y frecuencia respiratoria > 100 por minuto mantener al paciente en ayuno, con soluciones parenterales
2. Administración de oxígeno suplementario al 40% por casco cefálico.
3. En caso de persistir la sintomatología o de aumentar la dificultad respiratoria, administrar presión a la vía aérea para mejorar el volumen pulmonar residual (CPAP nasal con FIO₂ 40 – 60%)
4. Evitar uso de diuréticos, infusiones de albúmina y soluciones hipertónicas.

Complicaciones

Las más frecuentes son: dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar, persistencia de la circulación fetal (PCA y CIA) y cortocircuitos intracardiacos de derecha a izquierda. Esto requerirá ventilación mecánica y tratamiento específico de cada patología, como administración de óxido nítrico, apoyo aminérgico, control de líquidos.

3.1.3 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

El síndrome de dificultad respiratoria tipo I (SDR tipo I) es un estado patológico que se manifiesta por dificultad respiratoria, ocurre exclusivamente en el prematuro, principalmente en el menor de

32 semanas de gestación (SDG), que no ha recibido inductores de maduración pulmonar. A pesar de los notables avances en el tratamiento, el SDR constituye la principal causa de muerte en los prematuros de muy bajo peso al nacer; en nuestro medio, la tasa de mortalidad se incrementa por factores asociados como: asfixia, inmadurez, infección, hemorragia intracraneana transporte neonatal inadecuado, entre otros.

El diagnóstico de SDR puede ser patológico, clínico, y bioquímico, los más serios se definen solamente con la combinación de hallazgos clínicos más cambios en la radiografía (Rx) de tórax.

El cuadro clásico comprende: quejido, retracciones intercostales, aleteo nasal, cianosis, aumento de los requerimientos de oxígeno, Rx compatible y edad menor de 6 horas. Este cuadro puede ser modificado por la asistencia temprana al recién nacido (RN), que incluye ventilación mecánica, más administración de surfactante.

Hack y cols. reportan una incidencia del 56% en los RN pretérmino con peso de 501 a 1500 gramos.

La incidencia de SDR es mayor en RN menores de 32 SDG, predomina en el sexo masculino y cuando se tiene un RN con peso inferior a 1500 gramos; la frecuencia aumenta en los niños que nacen por cesárea, en especial si esta no fue precedida de trabajo de parto; esto debido a que es el parto fisiológico lo que estimula la secreción endógena de corticoides, los cuales tienen una acción aceleradora de la maduración pulmonar: El SDR es más frecuente en los hijos de madres diabéticas insulino-dependientes, debido a la acción competitiva entre la insulina endógena del feto y los corticoides a nivel de las células del epitelio alveolar, o por la escasa disponibilidad en el pulmón de adecuados depósitos de glucógeno, que es un elemento muy necesario como sustrato en la formación de surfactante

Fisiopatología

El SDR tipo I se debe a un déficit de surfactante a nivel del epitelio alveolar, el surfactante es una sustancia lipoprotéica que se sintetiza y libera en el pulmón a medida que progresa la edad gestacional, tiene como función principal la reducción de la tensión superficial y permite de esta manera una adecuada dilatación de los alvéolos, evitando la atelectasia, que es la alteración anatomopatológica de la enfermedad.

La producción de surfactante, disminuye por factores como: el frío, acidosis, hipovolemia, hipotermia, hipoglicemia, hipoxemia, diabetes mellitus, isoinmunización Rh severa, asfixia, y postreperfusión. Así también, existen factores que aceleran su producción como uso de corticoides antenatales, recién nacidos con peso bajo para su edad gestacional o hipotróficos, hijos de madres toxémicas, y en pacientes con ruptura prematura de membranas (RPM).

Los recién nacidos con SDR pueden presentar edema pulmonar, que es una acumulación de agua y solutos en los espacios alveolares e intersticiales, cuando la acumulación excede la capacidad del intersticio, el líquido pasa a los alvéolos acompañado de proteínas; el pulmón se congestiona, el líquido distiende los linfáticos y la compliance pulmonar disminuye, dificultando el intercambio gaseoso.

Al entrar el aire a los pulmones permite que se desplace líquido, pero también disminuye la presión hidrostática de la circulación pulmonar e incrementa el flujo sanguíneo pulmonar, cerca del 10% del líquido pulmonar sale de los pulmones por los vasos linfáticos, los que a su vez drenan hacia el conducto torácico y de éste a la vena cava superior; condiciones que incrementan la presión de la microvasculatura pulmonar, como hipoxemia, asfixia, insuficiencia cardíaca y aquellas asociadas con concentraciones bajas de las proteínas plasmáticas, como es el caso del neonato prematuro, en donde puede disminuir el proceso de la eliminación del líquido pulmonar, contribuyendo en algunas ocasiones al desarrollo del SDR.

Shunts intrapulmonares, como es el caso del SDR I, en la que debido al colapso alveolar múltiple, secundario al déficit de surfactante, se produce un trastorno grave de la relación ventilación/perfusión (V/Q), debido a la existencia de zonas perfundidas pero no ventiladas. La compliance o distensibilidad, se refiere a la propiedad de elasticidad o distensibilidad de los pulmones y de la pared torácica y se expresa como el cambio o incremento de volumen producido por unidad de cambio de presión, $\text{compliance} = \text{Vol} / \text{presión}$.

Cuanto mayor sea la compliance o distensibilidad, mayor será el volumen entregado por unidad de presión. En el recién nacido, la pared torácica es muy elástica, por lo que la compliance depende fundamentalmente de la distensibilidad pulmonar, en más del 80%. Esta compliance se calcula para un RN normal entre 2-6ml/cm H₂O, estando muy disminuida en el SDR, alrededor de 0.2-0.8ml/cm H₂O.

- Determinación prenatal de la maduración pulmonar: Los fosfolípidos del líquido amniótico guardan una adecuada relación con los del pulmón, debido a que el líquido pulmonar mantiene un flujo hacia la cavidad amniótica, aportando surfactante y modificando los niveles de fosfolípidos en el líquido amniótico; un índice lecitina/esfingomielina (L/E) mayor de 2, indica que la maduración pulmonar es satisfactoria y por lo tanto, el RN no tendrá déficit de surfactante.
- Aceleración farmacológica de la maduración pulmonar: El usar esta terapéutica, apoyada por varios metaanálisis, reduce de manera significativa la incidencia de SDR, la hemorragia intraventricular y la enterocolitis e incrementa la supervivencia. En los recién nacidos de 24–28 semanas, las pruebas de disminución de la incidencia de SDR son menos

concluyentes, pero la gravedad del síndrome y la incidencia de hemorragias intraventriculares graves disminuyen de manera significativa.

Las recomendaciones del NIH (National Institutes of Health) son las siguientes:

- 1 Todos los fetos de 24 – 34 semanas son candidatos a este tratamiento.
- 2 En la decisión no debe influir la raza, el sexo, ni ruptura prematura de membranas.
- 3 Todas las pacientes con tratamiento tocolítico deben recibir esteroides.
- 4 Como el tratamiento es eficaz en menos de 24 horas, sólo en las pacientes en que se prevé un parto inmediato no debe administrarse el tratamiento.
- 5 Debido a la reducción de hemorragia intraventricular las pacientes con gestación menor de 30 semanas deben recibir el tratamiento.
- 6 En caso de amnionitis franca, puede suspenderse el tratamiento.
- 7 La dosis es 12 mg de betametasona cada 24 horas en dos dosis y dexametasona 6 mg cada 12 horas en 4 dosis.

Clínica

El SDR puede presentarse desde las primeras horas después del nacimiento, sobre todo en el prematuro extremo o en el asfijado; complementaria a la evaluación clínica, se requiere de una gasometría y una radiografía de tórax, así como conocer con detalle la historia perinatal, para poder emitir un diagnóstico.

Las principales manifestaciones clínicas son las siguientes:

- Quejido
- Tiraje intercostal
- Taquipnea
- Aleteo nasal
- Cianosis
- Pueden presentar apnea, por lo que debe considerarse previamente la inestabilidad térmica o sepsis, siendoun signo de hipoxemia y falla respiratoria.

Es de utilidad la valoración periódica del silverman ante un recién nacido con dificultad respiratoria, sin embargo, esta escala tiene sus limitaciones, como es el caso de RN con depresión neurológica, hemorragia intracraneana, asfixia. En prematuros extremos en los que se ha demostrado un menor peso y edad gestacional, el puntaje de silverman pierde valor predictivo.

El quejido es un mecanismo compensatorio que realiza el RN para aumentar la presión respiratoria final y disminuir el colapso alveolar, lo cual se debe a un cierre de la glotis para mantener el volumen pulmonar y el intercambio de gases durante la espiración.

La frecuencia respiratoria está aumentada (taquipnea), acompañada o no de cianosis, que no responde al aumento de la concentración oxígeno. A la auscultación se encuentra disminución del murmullo vesicular, rudeza respiratoria y estertores diseminados. La severidad de los síntomas se alcanza a las 48–72 horas; pero el utilizar terapia con surfactante permite acortar este período y a los 6-7 días se puede observar una mejoría si no se presentan complicaciones.

Hallazgos radiológicos:

El reconocimiento de las características radiológicas, favorece el diagnóstico adecuado y oportuno. El diagnóstico de SDR está basado en una combinación clínica, evidencia de prematuridad, gasometría con acidosis respiratoria e hipoxemia, exclusión de otras causas de SDR y hallazgos radiológicos.

El infiltrado reticular es consecuencia de atelectasias alveolares o puede ser, un componente de edema pulmonar.

La silueta cardíaca puede ser normal o ligeramente aumentada de tamaño, se observa prominente en los RN asfixiados, en hijos de madres diabéticas, en los recién nacidos obtenidos por cesárea o porque está desarrollando falla cardíaca por ductus. Hay que hacer notar que estos hallazgos radiológicos no son exclusivos del SDR, ya que esta misma imagen puede encontrarse en neumonía por estreptococo del grupo B, aspiración de líquido amniótico, edema pulmonar y en el estadio inicial de la displasia broncopulmonar.

Grados del síndrome de dificultad respiratoria (SDR):

Grado I: Se observa un infiltrado retículo-granular o esmerilado no intenso, pulmones poco aireados, volumen pulmonar reducido, el broncograma está presente, pero es mínimo y la silueta cardíaca tiene límites bien definidos.

Grado II: Corresponde a un SDR moderado, el moteado o infiltrado es difuso y el broncograma aéreo es más nítido, llega a la línea medio-clavicular, la silueta cardíaca tiene bordes borrosos y volumen pulmonar reducido.

Grado III : Incremento del grado II, el moteado más intenso y el broncograma alcanza la periferia del pulmón, silueta cardíaca no definida.

Grado IV: Es una enfermedad grave, se observa una opacificación general o muy intensa de todo el pulmón, resulta imposible distinguir la silueta cardíaca, todo el pulmón está ocupado.

Gasometrías

El trastorno gasométrico inicial en el SDR, es la acidosis respiratoria más hipoxemia. Con un pH menor de 7.27, CO₂ mayor de 45 y O₂ menor de 50, requiere de ventilación mecánica. La acidosis metabólica también es indicativa de soporte ventilatorio. Durante la ventilación mecánica pueden permitir cifras elevadas de CO₂ (mayor de 45) sin cambios en su pH y con saturación mayor del 90%, así se minimiza la lesión pulmonar; una complicación frecuente en estos pacientes, se conoce como hipercapnia permisiva.

Tratamiento

Se puede evitar la incidencia de SDR, previniéndola; las estrategias más eficaces son controles periódicos durante la gestación, evitar y tratar infecciones, especialmente de vías urinarias, si es embarazo de alto riesgo, enviar a un centro de II o III nivel y usar terapia tocolítica ante amenaza de parto prematuro.

1. Prevención en todos los aspectos, buen manejo obstétrico, atención del parto prematuro en un centro hospitalario que cuente con terapia neonatal y sobre todo evitar todos los factores que consumen el surfactante y agravan la sintomatología.

2. Administración de corticoides. Es uno de los avances en el área perinatal; están indicados en embarazos de menos de 34 semanas y muy limitados en madres con hipertensión y con ruptura de membranas.

3. A todo RN prematuro con dificultad respiratoria se le debe de proporcionar O₂ por casco cefálico con FIO₂ la cual se incrementará con valores de O₂ arterial entre 60-80 mmHg. No debe retirarse bruscamente el O₂ por el deterioro brusco que suelen presentar estos pacientes, demorándose mucho en recuperarse (fenómeno de flip-flop).

4. Los requerimientos hídricos de mantenimiento se inician con 70 ml/kilo/día, con incrementos diarios según su edad y peso, estos se pueden modificar por factores adicionales como pérdidas insensibles incrementadas en los prematuros extremos, fototerapia, incubadoras de calor radiante.

En el SDR existe edema pulmonar secundario a la elevación de la tensión superficial y de la permeabilidad, en este caso está indicada la restricción hídrica a 50ml/kilo/día durante las primeras 48 horas, o hasta que presente una diuresis considerable. Los prematuros tienen exceso de líquido extracelular y se espera que pierdan al menos un 10% de su peso durante la primera semana de vida. El aporte de sodio se difiere hasta el 3 día. En los prematuros extremos menores

de 27 semanas puede producirse una pérdida excesiva de líquido por evaporación, por lo que las necesidades de líquido pueden ser mucho mayores, en este caso se debe guiar de acuerdo a la determinación de sodio, si presenta hipernatremia se incrementa el aporte de líquidos.

5. Ventilación mecánica. La indicación temprana es la hipoxemia más acidosis respiratoria ante un RN con SDR y prematuro.

6. CPAP nasal. Este tipo de modalidad corresponde a la fase II de la ventilación, se pretende aumentar la capacidad residual y así evitar el colapso alveolar, el uso de esta modalidad distiende la cámara gástrica y no es recomendable en los menores de 1500 gramos; se inicia con PEEP de 4 y se puede incrementar vigilando las variables hemodinámicas y gasométricas.

7. Durante la ventilación, se permiten cifras de pH bajos y CO₂ elevado, con la finalidad de no exponer al RN a concentraciones altas de O₂, evitando las lesiones de la ventilación como son: retinopatía, fuga de aire, enfermedad pulmonar crónica, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del conducto arterioso (PCA). Hoy se promueve frecuencias altas, tiempo de inspiración (Ti) cortos de 0.4, con PEEP de 3-4 mmHg, la presión pico o presión inspiratoria se fija de acuerdo a expansibilidad torácica. A las 48 horas mejora la mecánica pulmonar (distensibilidad) por lo que se puede disminuir los parámetros ventilatorios.

8. Si el niño tuviera hipoxia, a pesar de incrementar la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) habría que aumentar la presión de inspiración de 2 en 2 cm, pero intentando no superar los 30 cm de H₂O sobre todo si el niño tuviera hipotensión, enfisema o hipertensión pulmonar. También podría subir el PEEP, hasta 6 cm. Aumentar la FiO₂, si PCO₂ está dentro de lo normal y el PEEP está en el límite alto. Bajar presión de inspiración si la hipoxia se acompañara de hipocapnia (PCO₂ por debajo de 40). Las unidades alveolares con resistencias y compliance normales, son sobredistendidas fácilmente al aumentar la presión media de vías aéreas (PMVA).

El riesgo de sobredistensión es mayor con los aumentos del tiempo de inspiración (Ti) y de PEEP. La sobredistensión supone un riesgo de ruptura alveolar y de enfisema intersticial, que empeoraría la ventilación alveolar al disminuir la compliance. El usar Ti cortos y tiempos de expiración (Te) largos, hace menos probable la sobredistensión y la ruptura alveolar.

9. Si el niño presentara hipercapnia, primero se debe aumentar el ciclado, acortando tanto el tiempo de inspiración como el de expiración para no cambiar la relación I/E=1/1.6 aumentar la presión pico, es decir, la PMVA con lo que se consigue disminuir PCO₂.”

10. Uso de surfactante. Se revisa el concepto de SDR tipo I, la falta de surfactante es la causa de esta enfermedad, por lo que su déficit provoca aumento de la tensión superficial pulmonar,

colapso alveolar y de bronquiolos terminales, con disminución de la capacidad funcional residual. Existen dos formas de administrar el surfactante:

a) Profiláctica. Se realiza en la sala de parto, antes de los 30 minutos de vida, específicamente en los prematuros menores de 30 semanas, aunque algunos la describen en menores de 30 semanas, esta terapia se justifica, porque al nacimiento al estar los pulmones llenos de líquidos existe una mejor distribución del surfactante. Actualmente está indicada en los prematuros extremos menores de 28 semanas. Requiere el recién nacido estar intubado y con monitor de oxígeno.

Actualmente la administración profiláctica en la sala de partos ya no se utiliza debido a que:

1. Algunos RN no desarrollan SDR.

2. No existe control radiográfico del tubo ortotraqueal (OT) y el surfactante se puede administrar a un solo pulmón o a la faringe.

b) Rescate.- Se da cuando se diagnostica SDR tipo I, y es preferible que se administre antes de las 8 horas de vida, deben ser administradas dos dosis, no existen estudios controlados que demuestren beneficio con una sola dosis.

La dosis es:

1.- Survanta: 4ml/kilo o 100 mg/kilo de fosfolípidos.

2.- Exosurf: 5ml/kilo o 67 mg/kilo.

3.1.4 SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto. Su incidencia es variable oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2- 6‰ nacidos vivos en Norte América. Representa el 3% de los casos de DR neonatal y su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN.

Etiología.

El SAM es una enfermedad del neonato a término o posttérmino siendo excepcional en el pretérmino. Las únicas situaciones en que se puede observar líquido amniótico meconial en el RN, es en asociación con listeriosis congénita o en presencia de un episodio asfíctico previo.

Etiológicamente se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto. Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos estarían

provocados por la hipoxia que al producir O₂ y CO₂ estimularían la respiración. A su vez la hipoxia favorecería la eliminación de meconio estimulando el peristaltismo intestinal y la relajación del esfínter anal.

Fisiopatología.

Las anomalías pulmonares observadas en este síndrome son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño del parénquima.

El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsables de atelectasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que cuando es completa da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal.

Si la obstrucción es incompleta, por mecanismo valvular, se produce atrapamiento aéreo lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax. A su vez la inhalación de líquido amniótico meconial puede producir una neumonitis infecciosa, dado que a pesar de que el meconio es estéril por definición, éste por su alto contenido en mucopolisacáridos constituye un excelente caldo de cultivo para numerosos agentes especialmente *Escherichia coli*.

Clínica.

Clínicamente el SAM se observa en un RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación. Este síndrome incluye un espectro amplio de enfermedades respiratorias que van desde un DR leve hasta enfermedad de carácter severo que puede llevar a la muerte a pesar de un tratamiento correcto.

Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un DR intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea (“tórax en tonel”). En los cuadros severos es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria.

Diagnóstico.

Debe sospecharse ante un DR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel

y cordón umbilical. Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en “panal de abeja”).

Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. No obstante, en muchos casos, la radiografía torácica puede ser normal y no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave.

Prevención.

Prenatalmente la profilaxis se apoya en la toma de medidas dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. En el momento del parto, hasta hace poco tiempo, se preconizaba la aspiración de la nasofaringe antes de la salida de los hombros y antes de la primera respiración, seguida de la aspiración traqueal inmediatamente al nacimiento. Estas medidas disminuyeron la morbimortalidad por SAM, pero este síndrome siguió observándose en neonatos que son aspirados adecuadamente en la sala de partos, lo que habla a favor de que en estos casos la aspiración se produjo dentro del útero.

Unido esto a los riesgos de infección y a la lesión mecánica por una reanimación agresiva, actualmente la indicación de aspiración traqueal en todos los neonatos con aguas meconiales está en revisión y se recomienda intubación y aspiración traqueal inmediata solamente cuando el neonato está deprimido (Apgar al minuto ≤ 6), absteniéndose de esta actuación cuando se trate de un neonato vigoroso (Apgar ≥ 7). Así, la guía internacional de reanimación cardiopulmonar recomienda la aspiración intratraqueal de restos meconiales sólo en aquellos neonatos con frecuencia cardíaca inferior a 100 lpm, depresión respiratoria o hipotonía marcada. Mientras tanto, la limpieza de la vía aérea y el establecimiento de la respiración y la oxigenación siguen siendo fundamentales para la reanimación de todos los neonatos.

Tratamiento.

Inicialmente debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial.

El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O₂ entre 85-95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H₂O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea por lo que una frecuencia respiratoria alta (>40) favorece la retención aérea y el neumotórax.

En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado. En los casos de meconio a nivel broncoalveolar puede ser aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis, dado que parece mejorar la clínica y la oxigenación, si bien se necesitan más datos para recomendar su uso de forma sistemática. La administración empírica de antibióticos es discutible aunque está indicada si existen factores riesgo de infección.

El uso de corticoides (dexametasona) en esta entidad es discutido, dado que por una parte parece mejorar el intercambio gaseoso y la compliance pulmonar, pero también se ha asociado a efectos secundarios estructurales importantes, por lo que son necesarios más estudios para validar su uso rutinariamente.

El pronóstico va a depender no solo de la gravedad del DR, sino de la posibilidad de desarrollar un cuadro de hiper- tensión pulmonar persistente y, sobre todo, de las consecuencias neurológicas del sufrimiento fetal.

3.1.5 ICTERICIA NEONATAL

Ictericia es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina. Hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad. Clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/dL. Puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo. La ictericia se observa en primer lugar en la cara y luego progresa de forma caudal hacia el tronco y extremidades. La progresión cefalocaudal puede ser útil para la valoración del grado de ictericia.

La ictericia fisiológica es una situación muy frecuente (60% de recién nacidos) en el neonato a término, y se caracteriza por ser monosintomática, fugaz (2° a 7° día), leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna), y de predominio indirecto.

Una ictericia será patológica (6% de recién nacidos) cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino.

Diagnóstico

Clínico

En toda ictericia patológica interesa valorar los antecedentes maternos y familiares, y el momento de inicio de la ictericia. El tinte icterico no sólo está presente en la piel y conjuntivas, sino que también puede apreciarse en el LCR, lágrimas y saliva, especialmente en los casos patológicos. Es conveniente valorar la presencia de coluria y acolia, ya que son datos de gran valor diagnóstico.

La presencia de hepatomegalia precoz es sugestiva de infección prenatal o de enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh; cuando ésta es dura y de aparición más tardía, hará pensar en la posibilidad de afectación hepática primitiva (hepatitis, atresia), si bien en estos casos el resto de signos clínicos son diferentes. La esplenomegalia hará sospechar que actúa como un foco hematopoyético extramedular o bien que el RN padece una infección prenatal con manifestaciones clínicas.

Por la frecuencia con que se presenta a partir del tercer día de vida una hiperbilirrubinemia secundaria a la reabsorción de hematomas, se deberán buscar colecciones de sangre extravasada (cefalohematoma, hematoma suprarrenal).

Etiológico

El diagnóstico etiológico deberá basarse principalmente en los antecedentes, signos clínicos, exámenes complementarios y el momento de la aparición de la ictericia.

Exámenes complementarios

La práctica de exámenes complementarios es obligada, tanto para un diagnóstico etiológico como para una correcta actitud terapéutica. En el algoritmo diagnóstico de la ictericia neonatal se reseñan los exámenes complementarios más habituales.

Para evaluar a un RN con ictericia colostásica pueden precisarse numerosos estudios debido a que ninguna prueba aislada permite diferenciar entre las diversas etiologías posibles.

La bilirrubina transcutánea medida en la zona esternal tiene una buena correlación con la bilirrubina sérica y es un método muy útil de cribaje en RN a término, aunque requiere su comprobación en el laboratorio ante cifras altas para decidir iniciar tratamiento.

Tratamiento

Frente a décadas pasadas, en las que se recomendaban tratamientos enérgicos por temor a la ictericia nuclear, en la actualidad prefiere adoptarse una actitud menos agresiva en cuanto al tratamiento de esta entidad.

Se especula con el papel protector de la bilirrubina como potente antioxidante endógeno, y con la hipótesis de que una reducción excesiva de la misma podría favorecer las lesiones mediadas por radicales libres de oxígeno, especialmente en el prematuro.

Alimentación

Deberá procurarse una hidratación correcta, adecuándose posteriormente la alimentación si se sospecha una enfermedad hepatobiliar o metabolopatía. Cuando se cree debida a lactancia materna se aumentarán la frecuencia de las tomas, pero si a pesar de ello la bilirrubinemia sobrepasa los 18 mg/dL, con tendencia a ascender, se puede considerar su sustitución durante 2-3 días por una fórmula de inicio y si al reintroducirla se presenta hiperbilirrubinemia importante, lo cual es poco probable, se suprimirá definitivamente. No son eficaces los suplementos de agua o suero glucosado.

Tratamiento etiopatogénico

Aparte del tratamiento específico de la causa, son muy útiles una serie de medidas:

- a) Fototerapia. Es la medida de utilidad las radiaciones lumínicas dan lugar a la fotoisomerización de la bilirrubina, con formación de fotobilirrubina o lumibilirrubina más hidrosoluble.
- b) Fenobarbital. Actúa como inductor enzimático, favoreciendo a nivel del hepatocito la captación, glucuronoconjugación y excreción de la bilirrubina. Su acción tarda en iniciarse hasta tres días, por lo que se indica en algunos prematuros, síndrome de Crigler-Najjar, y por su efecto colerético en el síndrome de la bilis espesa, tanto de forma profiláctica (hemólisis grave) como terapéutica. La dosis es de 10 mg/kg/día y se vigilará la depresión neurológica y el riesgo de aspiración alimentaria.
- c) Quelantes. Actúan impidiendo la nueva absorción de bilirrubina al interferir el círculo enterohepático. El más recomendado es el agar al 1%, por vía oral. Los enemas o supositorios de glicerina facilitan la evacuación del meconio y las heces, interfiriendo en el círculo enterohepático y pueden ser útiles especialmente en los prematuros.
- d) Seroalbúmina. Fija la bilirrubina indirecta libre. Está indicada antes de la exanguinotransfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. Se administra a la dosis de 1 g/kg y está contraindicada si la PVC está elevada.
- e) Gammaglobulina endovenosa. Actúa bloqueando la hemólisis en el sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo. Es muy útil en las ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh y ABO. Las dosis e indicaciones precisas están detalladas en el apartado que hace referencia a estas entidades.

Tratamiento complementario

Es fundamental mantener una hidratación satisfactoria, que si no se consigue por vía oral obligará a instaurar una perfusión endovenosa. La antibioterapia sólo se indicará cuando exista sospecha de infección. La corticoterapia se considera actualmente contraindicada en las colostasis graves, por ser ineficaz y predisponer a las infecciones graves.

A fin de prevenir la aparición de ictericia nuclear es obligado procurar evitar los factores que desplazan la bilirrubina de la albúmina, “rompen” la barrera hematoencefálica (hipertensión, meningitis, deshidratación, hiperosmolaridad, hipercapnia, anoxia y traumatismos craneales) o producen acidosis.

En las ictericias obstructivas se administrarán suplementos semanales de vitaminas A, D, E y K y también se aconseja añadir vitamina C, complejo B y calcio. Si el prurito es intenso se administrará fenobarbital y resinolectiramina.

3.1.6 ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RECIÉN NACIDO

A las 48-72 horas de vida, en todos los neonatos se observa un descenso moderado de los factores II, VII, IX y X, que vuelven de forma gradual a los niveles del nacimiento hacia los 7-10 días de vida. Es probable que este déficit transitorio de factores dependientes de la vitamina K se deba a la carencia materna de vitamina K libre y a la ausencia de la flora bacteriana intestinal, que es la que se suele encargarse de la síntesis de dicha vitamina. En raras ocasiones, este déficit se acentúa y prolonga entre el segundo y el séptimo día de vida en los niños a término y, con mayor frecuencia, en los prematuros, lo que provoca la aparición de hemorragias espontáneas y prolongadas. La leche materna contiene poca vitamina K, de modo que las complicaciones hemorrágicas son más frecuentes en los niños que reciben lactancia materna que entre los alimentados artificialmente. Esta forma clásica de enfermedad hemorrágica del recién nacido responde a la administración de vitamina K y se previene de esta forma. Se debe distinguir de la coagulación intravascular diseminada y de algunos déficits congénitos de uno o más de los otros factores, que son más raros y no responden a la vitamina K.

La hemorragia mortal de comienzo precoz (entre el nacimiento y las 24 h) inducida por déficit de vitamina K también aparece si la madre ha sido tratada con fármacos (fenobarbital, fenitoína) que interfieren con la función de la vitamina K. El inicio tardío (mayor de 2 semanas) se suele asociar con una malabsorción de vitamina K, como ocurre en caso de hepatitis neonatal o de atresia biliar.

La enfermedad hemorrágica del recién nacido debida a un déficit intenso y transitorio de factores dependientes de la vitamina K se manifiesta por hemorragias digestivas, nasales, subgaleales,

intracraneales o después de la circuncisión. Pueden aparecer signos prodrómicos o de alerta (hemorragia leve) antes de que se produzca una hemorragia intracraneal grave. Los tiempos de protrombina (TP), de coagulación y de tromboplastina parcial (TTP) están prolongados, y los niveles de protrombina (II) y de los factores VII, IX y X muestran una disminución notable. La vitamina K facilita la carboxilación después de la transcripción de los factores II, VII, IX y X. Sin esa carboxilación, estos factores forman PIVKA (proteína inducida en ausencia de la vitamina K), un marcador muy sensible del estado de la vitamina K. El tiempo de hemorragia, el fibrinógeno, los factores V y VIII, las plaquetas, la fragilidad capilar y la retracción del coágulo son normales para la madurez del niño.

La administración intramuscular de 1 mg de vitamina K al nacer evita la disminución de los factores dependientes de dicha vitamina en los nacidos a término, pero esto no siempre es eficaz para la profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido, sobre todo en los alimentados al pecho y en los prematuros. La enfermedad puede tratarse con eficacia mediante la infusión intravenosa lenta de 1-5 mg de vitamina K1, con la consiguiente mejoría de los defectos de la coagulación y el cese de las hemorragias al cabo de unas horas. Las hemorragias graves, sobre todo en prematuros o en niños con hepatopatías, pueden obligar a la transfusión de plasma fresco congelado o de sangre total. La tasa de mortalidad es baja en los pacientes tratados.

Se ha descrito una forma especialmente grave de déficit de factores de la coagulación dependientes de vitamina K en hijos de madres que habían recibido medicación antiepiléptica (fenobarbital y fenitoína) durante el embarazo. Los niños pueden presentar hemorragias intensas que comienzan en las primeras 24 horas de vida y que suelen corregirse con vitamina K1, aunque en algunos casos la respuesta es escasa o tardía.

Se tendrá que medir el TP en la sangre del cordón y administrar 1-2 mg de vitamina K por vía intravenosa al niño. Si el TP está muy aumentado y no mejora se deben transfundir 10 ml/kg de plasma fresco congelado.

La administración sistemática de vitamina K por vía intramuscular de forma profiláctica en EE.UU. ha resultado inocua y no se asocia con un riesgo de cáncer o de leucemia mayor en la infancia. Aunque se ha propuesto la vitamina K oral como alternativa (al nacimiento, al alta y a las 3-4 semanas: 1-2 mg), no se ha comprobado la eficacia de dicha vía y no se debe recomendar su uso de rutina para prevenir la hemorragia de comienzo tardío secundaria al déficit de vitamina K. La vía intramuscular sigue siendo el método de elección.

Existen otras formas de hemorragia que pueden ser difíciles de distinguir desde el punto de vista clínico de la enfermedad hemorrágica del recién nacido dependiente de la vitamina K, pero

ninguna de ellas puede prevenirse ni tratarse con éxito con dicha vitamina. Todos los defectos congénitos de la coagulación pueden producir también un cuadro clínico idéntico al de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Pueden aparecer hematomas, melenas y hemorragias del cordón umbilical y tras la circuncisión; durante el periodo neonatal solo se manifiestan clínicamente el 5-35% de los casos de déficit de los factores VIII y IX.

El tratamiento de los déficits congénitos de factores de coagulación infrecuentes es la administración de plasma fresco congelado y la reposición de los factores específicos.

3.1.7 ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

La ECN es la urgencia vital digestiva más frecuente en el periodo neonatal. Se caracteriza por diversos grados de necrosis de la mucosa o de la pared intestinal. Su causa es desconocida, pero parece ser multifactorial.

Su incidencia es del 1-5% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). La incidencia y la tasa de mortalidad aumentan a medida que disminuyen el peso al nacer y la edad de gestación.

Como los prematuros de muy bajo peso y enfermos son especialmente susceptibles a la ECN, el aumento de la incidencia puede reflejar la mayor supervivencia de este grupo de pacientes de alto riesgo.

Anatomía patológica y patogenia

Muchos factores pueden contribuir a la aparición de datos anatomopatológicos de la ECN, como necrosis de un segmento del intestino, acumulación de gas en la submucosa de la pared intestinal (neumatosis intestinal) y a la progresión de dicha necrosis hasta perforación, peritonitis, sepsis y muerte. El íleon distal y el colon proximal son los segmentos afectados con mayor frecuencia; en los casos mortales la gangrena puede extenderse desde el estómago hasta el recto. Aunque la ECN es una enfermedad multifactorial que se asocia principalmente a inmadurez intestinal, el concepto de «factores de riesgo» para ECN es controvertido. La triada compuesta por isquemia intestinal (lesión), alimentación enteral (sustrato metabólico) y traslocación bacteriana se ha relacionado clásicamente con la ECN. El principal factor de riesgo es la prematuridad. Es probable que la enfermedad se deba a la interacción entre la pérdida de la integridad de la mucosa secundaria a una serie de factores (isquemia, infección, inflamación) y la respuesta individual del huésped a esa lesión (circulatoria, inmunológica, inflamatoria), con la consiguiente necrosis del área afectada. La necrosis con coagulación es el hallazgo histológico característico de las muestras intestinales. La acumulación de casos sugiere la acción de un microorganismo infeccioso.

En los cultivos se aíslan con frecuencia bacterias y virus como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus epidermidis* y astrovirus, norovirus y rotavirus. Sin embargo, en la mayoría de los casos no se identifica ningún microorganismo. En raras ocasiones, la ECN aparece antes de la instauración de la alimentación enteral. Es mucho menos frecuente en los neonatos alimentados con leche humana. Una alimentación enteral intensiva puede predisponer al desarrollo de ECN.

Aunque cerca del 90% de los casos de ECN aparece en lactantes prematuros, también puede aparecer en neonatos a término. La ECN en estos últimos suele ser una enfermedad «secundaria» que se detecta sobre todo en lactantes con antecedentes de asfixia al nacer, síndrome de Down, cardiopatía congénita, infecciones por rotavirus y enfermedad de Hirschsprung.

Manifestaciones clínicas

Los neonatos con ECN presentan signos y síntomas variados, y su comienzo puede ser tanto insidioso como repentino y catastrófico. Suele empezar durante las 2-3 primeras semanas de vida, pero puede hacerlo incluso a los 3 meses en los neonatos con MBPN. La edad de comienzo es inversamente proporcional a la edad de gestación.

Las primeras manifestaciones de enfermedad inminente pueden ser inespecíficas, como letargia y temperatura inestable, o relacionadas con la anatomía patológica gastrointestinal, como distensión abdominal y retención gástrica. En algunos lactantes de PEBN, la ECN puede aparecer después de una transfusión de hematíes. El 25% de los pacientes presenta sangre macroscópica en las heces. Como los signos son inespecíficos, se puede sospechar una sepsis antes de una ECN.

El cuadro clínico oscila desde formas leves, únicamente con resultado positivo en la prueba de sangre en heces, hasta graves, con peritonitis y perforación intestinal, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, shock y muerte. La progresión puede ser muy rápida, pero es raro que la enfermedad pase de leve a grave pasadas las primeras 72 horas.

Diagnóstico

Siempre se debe sospechar en los neonatos pretérmino de alto riesgo. La radiografía simple de abdomen es crucial para establecer el diagnóstico de ECN. La presencia de neumatosis intestinal (aire en la pared intestinal) confirma la sospecha clínica de ECN y es diagnóstica; aparece en el 50-75% de los pacientes al iniciar el tratamiento. La presencia de gas en la vena porta es un signo de gravedad y el neumoperitoneo refleja una perforación. La ecografía hepática puede detectar la presencia de gas en la vena porta, a pesar de la normalidad de las radiografías abdominales.

El diagnóstico diferencial de la ECN abarca determinadas infecciones (sistémicas o intestinales), la obstrucción intestinal, el vólvulo y la perforación intestinal aislada. La perforación intestinal focal idiopática puede producirse de forma espontánea o tras la administración precoz de indometacina y corticoides en el periodo posnatal. Estos pacientes desarrollan neumoperitoneo, pero suelen estar menos afectados que los que padecen ECN.

Tratamiento

Se recomienda una instauración rápida del tratamiento, tanto en los casos sospechosos como en los confirmados. No existe un tratamiento definitivo para la ECN establecida y, por tanto, consiste en medidas de soporte y en la prevención de nuevas lesiones mediante la interrupción de la alimentación, la descompresión nasogástrica y la administración de líquidos intravenosos. Se debe prestar especial atención al estado respiratorio, al perfil de la coagulación y al equilibrio ácido básico y electrolítico. Una vez que se han sacado muestras de sangre para hemocultivo, se debe empezar inmediatamente la antibioterapia sistémica (con antibióticos de amplio espectro en función de los patrones de sensibilidad de los microorganismos gramnegativos, grampositivos y anaerobios en cada UCIN). Se deben retirar los catéteres umbilicales si los hubiere, pero se debe mantener un buen acceso venoso.

La ventilación asistida debe instaurarse en caso de apnea o si la distensión produce hipoxia e hipercapnia. Es fundamental proceder a la estabilización del lactante con ECN con reposición del volumen intravascular con cristaloides o hemoderivados, soporte cardiovascular con líquidos e inotrópicos, o ambos, y mediante la corrección de las anomalías hematológicas, metabólicas y electrolíticas.

La evolución del paciente debe monitorizarse mediante valoraciones físicas frecuentes, radiografías secuenciales anteroposteriores de abdomen en decúbito lateral, o laterales, para detectar posibles perforaciones intestinales y mediante la determinación seriada del perfil hematológico, electrolítico y del equilibrio ácido básico. Para contener una epidemia se deben tomar medidas de aislamiento, usar batas y guantes, y agrupar a los niños de alto riesgo en salas separadas.

3.1.8 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es la alteración esofágica más frecuente en los niños de todas las edades. El reflujo gastroesofágico (ERGE) es el movimiento retrógrado del contenido gástrico al esófago a través del esfínter esofágico inferior (EEI), lo que se produce de modo fisiológico cada día en todos los lactantes, los niños mayores y los adultos. Un ejemplo de RGE fisiológico es la regurgitación natural en los lactantes sanos.

La ERGE se convierte en patológica en los lactantes y en los niños que presentan o manifiestan síntomas molestos debidos a episodios frecuentes o persistentes de RGE con síntomas relacionados con esofagitis o presentaciones extraesofágicas, como síntomas respiratorios o efectos sobre la nutrición.

Fisiopatología

Los factores que determinan las manifestaciones esofágicas del reflujo son la duración de la exposición esofágica (producto de la duración y frecuencia de los episodios de reflujo), la causticidad del producto refluido y la susceptibilidad del esófago a la lesión. La barrera antirreflujo está formada por el EEI (definido mediante manometría como una zona de presión elevada), mantenido por los pilares del diafragma a la altura de la unión gastroesofágica, junto con las funciones valvuliformes de la anatomía de la unión gastroesofágica.

Durante los períodos de aumento de la presión intraabdominal que aparecen en la vida diaria, los factores que incrementan la frecuencia de los episodios de reflujo son el tono insuficiente del EEI, la frecuencia anómala de relajaciones del EEI y la hernia de hiato que evita el aumento proporcional de la presión del EEI por los pilares del diafragma durante la prensa abdominal. Los aumentos de la presión intraabdominal normal pueden acentuarse durante la prensa abdominal o los esfuerzos respiratorios. La duración de los episodios de reflujo incrementa al disminuir la deglución (durante el sueño) y si se presenta un peristaltismo esofágico anómalo. El círculo vicioso aparece cuando la esofagitis crónica produce disfunción esofágica peristáltica (ondas de baja amplitud, propagación anómala de éstas), hipotonía del EEI y acortamiento inflamatorio del esófago que induce hernia de hiato; todos estos factores empeoran el reflujo.

La relajación transitoria del EEI (RTEEI) es el mecanismo principal que provoca el reflujo y se define como la relajación simultánea del EEI y los pilares contiguos. Los episodios de RTEEI aparecen independientemente de la deglución, reducen la presión del EEI a 0-2 mmHg (por encima de la del estómago) y duran >10-60 segundos. Se producen hacia las 26 semanas de gestación. Un reflejo vasovagal, compuesto por los mecanorreceptores aferentes del estómago proximal, un generador de patrones del tronco del encéfalo y las vías eferentes del EEI, regula los episodios de RTEEI. La distensión gástrica (ya sea posprandial, debida a un vaciamiento gástrico anómalo o a la deglución de aire) constituye el estímulo principal de los RTEEI. Se discute si la ERGE se debe a una frecuencia superior de RTEEI o a una mayor incidencia del reflujo durante las RTEEI; cada mecanismo es probable en diferentes personas. La prensa abdominal durante la RTEEI favorece el reflujo, así como las posiciones que colocan la unión gastroesofágica por debajo de la interfase aire-líquido del estómago.

Otros factores que afectan a la dinámica presión-volumen del estómago, como el aumento del movimiento, la prensa abdominal, la obesidad, las comidas copiosas o hiperosmolares, la gastroparesia, una hernia de hiato por deslizamiento de gran tamaño y el incremento del esfuerzo respiratorio (al toser o por sibilancias) pueden tener el mismo efecto.

Epidemiología e historia natural

El reflujo en lactantes se hace manifiesto en los primeros meses de vida, alcanza su punto culminante hacia los 4 meses y se resuelve hasta en el 88% de los casos hacia los 12 meses. Casi todos están curados a los 24 meses. Los síntomas tienden a cronificarse en los niños mayores, con una evolución alternante, y se resuelven de manera espontánea en no más de la mitad de los casos, lo que simula la sintomatología del adulto. Se ha demostrado que los signos histológicos de esofagitis persisten en lactantes en quienes los síntomas de reflujo se han resuelto de forma natural. La ERGE tiene probablemente predisposiciones genéticas: se ha identificado el agrupamiento familiar de síntomas de ERGE, esofagitis endoscópica, hernia de hiato, esófago de Barrett y adenocarcinoma. Como trastorno continuamente variable y común, es probable una herencia compleja que afecta a muchos genes y factores ambientales. La relación con factores genéticos está indicada por la evidencia sólida de ERGE en estudios con gemelos monocigóticos. Se ha propuesto una forma pediátrica autosómica dominante con manifestaciones otorrinolaringológicas y respiratorias en el cromosoma 13q14, cuyo locus se denomina GERD1.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las manifestaciones clínicas de la enfermedad esofágica indican la presencia de la ERGE y se cree que el mecanismo patogénico se debe por lo general al RGE ácido. Aunque menos nocivos para la mucosa esofágica, los episodios de reflujo no ácido desempeñan un papel importante en las manifestaciones de la enfermedad extraesofágica. El reflujo del lactante se manifiesta mediante regurgitación (especialmente posprandial), signos de esofagitis (irritación, náuseas, asfixia, aversión a las tomas) y crecimiento retardado; los síntomas desaparecen espontáneamente en la mayoría de los lactantes a los 12-24 meses.

En los niños mayores puede aparecer la regurgitación en los años preescolares, desapareciendo en parte con el crecimiento, y en la infancia tardía y en la adolescencia pueden sufrir cuadros de dolor abdominal y torácico. Algunos niños se niegan a comer o contorsionan el cuello (arqueamiento, girar la cabeza), lo que se denomina síndrome de Sandifer.

La sintomatología respiratoria también depende de la edad: en los niños más pequeños la ERGE se puede presentar como apnea obstructiva, estridor o enfermedad de las vías respiratorias bajas, en

cuyo caso el reflujo complica la enfermedad primaria de la vía respiratoria, como, por ejemplo, la laringomalacia o la displasia broncopulmonar.

La otitis media, sinusitis, hiperplasia linfoide, disfonía, los nódulos en las cuerdas vocales y el edema laríngeo son entidades todas ellas asociadas con la ERGE. Por el contrario, en los niños mayores las manifestaciones de las vías respiratorias se relacionan frecuentemente con el asma o con enfermedades otorrinolaringológicas, como la sinusitis o la laringitis. A pesar de la prevalencia elevada de síntomas de ERGE en niños asmáticos, los datos que apoyan una relación de causalidad son contradictorios.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos típicos de ERGE, sobre todo en los niños mayores, la historia clínica y la exploración física detalladas suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico. Esta evaluación inicial se dirige a identificar los síntomas positivos que sugieren una ERGE y sus complicaciones, así como los negativos que descartan otros diagnósticos.

El uso de cuestionarios estandarizados (Cuestionario del Reflujo Gastroesofágico Infantil, el I-GERQ, y su derivado, el I-GERQ-R) facilita la elaboración de la historia clínica, ya que también permite evaluar unas puntuaciones cuantitativas para determinar su discriminación y evaluar la mejoría o el empeoramiento de los síntomas. El médico debe tener en mente la posibilidad de otros diagnósticos importantes en caso de aparecer signos de alarma, como vómitos biliosos, vómitos en proyectil frecuentes, hemorragia gastrointestinal, letargo, organomegalia, distensión abdominal, micro o macrocefalia, hepatoesplenomegalia, retraso en el crecimiento, diarrea, fiebre, fontanelas abultadas o convulsiones.

Otros diagnósticos diferenciales importantes que se deben considerar en la evaluación de un lactante o de un niño con vómitos crónicos son alergia a los lácteos u otros alimentos, esofagitis eosinofílica, estenosis pilórica, obstrucción intestinal (especialmente la malrotación con vólvulo intermitente), las enfermedades inflamatorias no esofágicas, infecciones, los errores congénitos del metabolismo, la hidronefrosis, hipertensión intracraneal, rumiación y bulimia. El examen inicial se puede complementar con pruebas de diagnóstico dirigidas, según el cuadro clínico de presentación y el diagnóstico diferencial.

En los pacientes con sospecha de ERGE la mayoría de las pruebas esofágicas siempre presentan alguna utilidad. En los niños con vómitos y disfagia se realizan estudios radiológicos con contraste (generalmente bario) del esófago y de la parte superior del aparato digestivo para descartar acalasia, constricciones o estenosis esofágicas, hernia de hiato y obstrucción intestinal o de la salida del estómago. Estas pruebas tienen una baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico

de ERGE debido a su duración limitada y a la incapacidad de diferenciar el RGE fisiológico de la ERGE. Además, la radiografía con contraste no valora con exactitud la inflamación de la mucosa ni sirve para establecer una correlación con la gravedad de la ERGE.

La monitorización extensa del pH esofágico realizada a la altura del esófago distal, si bien actualmente ya no se considera indispensable para realizar el diagnóstico de la ERGE, es una prueba sensible y aporta datos cuantitativos relevantes sobre los episodios de reflujo ácido, que es el tipo principal de reflujo patológico. La sonda del pH a la altura del esófago distal se coloca a un nivel correspondiente al 87% de la distancia nariñas-EEI. Esta localización se identifica basándose en ecuaciones de regresión según la altura del paciente y la visualización radioscópica, o mediante la identificación manométrica del EEI. Los valores normales de exposición del esófago distal al ácido ($\text{pH} < 4$) suelen establecerse en menos del 5-8% del período total de monitorización, pero estos patrones cuantitativos son insuficientes para establecer o descartar un diagnóstico de ERGE patológica.

Las indicaciones fundamentales para la monitorización del pH esofágico son para valorar la eficacia del tratamiento con supresión ácida, la valoración de los episodios de apnea junto con un neumograma y quizá la impedancia, así como la evaluación de las presentaciones atípicas de ERGE, como tos crónica, estridor o asma.

Las sondas de pH duales (que añaden una sonda esofágica proximal a la sonda distal estándar) se usan en el diagnóstico de la ERGE extraesofágica, considerando como valor umbral patológico un tiempo de exposición ácida del esófago superior a alrededor del 1% del tiempo de exposición total.

La endoscopia permite el diagnóstico de esofagitis erosiva y de complicaciones como las estenosis o el esófago de Barrett; las biopsias esofágicas permiten identificar esofagitis por reflujo histológica en ausencia de erosiones al tiempo que se descartan posibles factores etiológicos alérgicos o infecciosos. La endoscopia también se aplica con fines terapéuticos para dilatar las estenosis inducidas por el reflujo. Si se sospecha aspiración y vaciamiento gástrico retardado, es útil la gammagrafía con tecnecio.

La prueba de medición de la impedancia intraluminal multicanal es laboriosa, pero tiene aplicaciones posibles para el diagnóstico de la ERGE y para comprender la función esofágica en términos de flujo del bolo, aclaramiento de volumen y (junto con la manometría) los patrones motores asociados a la ERGE. Debido al uso de múltiples sensores y de un sensor distal de pH, se puede documentar el reflujo ácido ($\text{pH} < 4$), un reflujo débilmente ácido ($\text{pH} 4-7$) y un reflujo débilmente alcalino ($\text{pH} > 7$) con la impedancia intraluminal multicanal. Es una herramienta

relevante en los pacientes con síntomas respiratorios, sobre todo para determinar la presencia de un reflujo no ácido, pero debe emplearse con cautela en la exploración clínica rutinaria por la escasez de parámetros basados en la evidencia para el diagnóstico y la asociación sintomática.

Tratamiento

El tratamiento de la ERGE se basa en la aplicación de medidas conservadoras y en el cambio de los hábitos de vida, que pueden ponerse en práctica a través de la formación y el apoyo a los padres. Las medidas dietéticas para los lactantes consisten en la modificación de las técnicas de alimentación, de las cantidades administradas y de su frecuencia, si ésta fuera anómala. El espesamiento de la fórmula o el uso de fórmulas precondensadas comerciales aumentan el porcentaje de niños sin regurgitación, reduce la frecuencia diaria de regurgitación y vómitos, e incrementa la ganancia de peso del niño. Sin embargo, se debe proceder con cuidado en el tratamiento de los lactantes pretérmino debido a la posible asociación entre los alimentos espesados con goma xantana y la enterocolitis necrotizante. La evidencia no favorece con claridad a un tipo de espesante respecto a otro. La adición de una cucharada de arroz de cereal por cada 30 g de fórmula aumenta la densidad calórica (30 kcal/30 g) y reduce el tiempo de llanto, aunque no modifica el número de episodios de reflujo sin regurgitación. Se puede hacer una prueba corta con una dieta hipoalérgica en los lactantes para excluir una posible alergia a la leche o a la proteína de soja antes de la administración de fármacos. La combinación de volúmenes de alimentos modificados, fórmulas hidrolizadas para lactantes, medidas posturales apropiadas y evitar la exposición al humo de tabaco mejora los síntomas de la ERGE en el 24-59% de los lactantes con ERGE. Conviene aconsejar a los adultos y a los niños mayores que eviten comidas ácidas o que induzcan el reflujo (tomate, chocolate, menta) y bebidas ácidas (zumos, bebidas carbonatadas o con cafeína, alcohol). Otras medidas esenciales que se deben aplicar a todas las edades son la reducción de peso, si el paciente es obeso, y la eliminación de la exposición al humo del tabaco.

Las medidas posturales son fundamentales en los niños que no pueden controlar su postura ellos solos. El reflujo empeora en sedestación y debería evitarse esta posición en los niños con ERGE. La monitorización del pH esofágico ha demostrado que los episodios de reflujo son más frecuentes en los lactantes que están en decúbito supino o lateral que en prono; sin embargo, dado que existe evidencia suficiente para sostener que la posición supina disminuye el riesgo de padecer un síndrome de muerte súbita, la Academia Americana de Pediatría y la Sociedad Norteamericana de Nutrición y Gastroenterología Pediátrica recomiendan que el niño adopte una posición supina durante el sueño. Cuando el niño está despierto y es observado puede utilizarse la posición en prono o erguida para minimizar el reflujo. El permanecer en posición supina o

semisentada (p. ej., en asientos de coche o en portabebés) en el periodo posprandial favorece el RGE, por lo que debería evitarse. La eficacia de la postura en los niños mayores no está clara, pero algunos estudios han observado una mejoría si, durante el sueño, se adopta una posición en decúbito lateral izquierdo con elevación de la cabeza. Para elevar la cabeza es mejor subir el cabecero de la cama que amontonar almohadas, y evitar así la flexión y compresión abdominales que podrían empeorar el reflujo.

La **farmacoterapia** procura disminuir la acidez del contenido gástrico o evitar su movimiento retrógrado, y debe considerarse en los lactantes y niños sintomáticos en los que se sospecha o se ha demostrado que padecen ERGE.

Los **antiácidos** son los fármacos antirreflujo más usados y se dispensan sin receta. Provocan una mejoría rápida, pero transitoria, de los síntomas, ya que neutralizan la acidez. No se aconseja el uso habitual de antiácidos a largo plazo debido a sus efectos secundarios de diarrea (magnesio) y estreñimiento (aluminio); asimismo se han descrito de forma ocasional efectos secundarios más graves relacionados con su administración crónica.

Los **antagonistas de los receptores de la histamina 2 (H2RA)** (cimetidina, famotidina, nizatidina y ranitidina) se usan mucho como fármacos antisecretores que actúan inhibiendo selectivamente los receptores de la histamina localizados en las células parietales del estómago. Se ha observado un claro beneficio al administrar H2RA en los casos de esofagitis por reflujo de leve a moderado. Se aconseja la administración de H2RA como tratamiento de primera línea debido a su excelente perfil de seguridad global, pero están siendo sustituidos por IBP en este papel como resultado de una mayor experiencia con el empleo y seguridad en pediatría, la aprobación por la FDA y las formulaciones y dosificaciones pediátricas.

Los **IBP** (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol) poseen el efecto antirreflujo más potente, pues bloquean los canales adenosina trifosfatasa hidrógeno-potasio de la vía final común de la secreción ácida gástrica. El efecto de los IBP es superior al de los H2RA en el tratamiento de la esofagitis grave y erosiva. Los estudios farmacodinámicos han indicado que los niños requieren dosis mayores de IBP que los adultos en función del peso. El uso de IBP para tratar a los lactantes y niños en quien se sospeche una ERGE en función de los síntomas se ha convertido en el tratamiento estándar en la actualidad.

Una revisión sistemática extensa sobre la eficacia y la seguridad del tratamiento de la ERGE pediátrica con IBP no ha observado un claro beneficio de los IBP sobre el placebo en los casos de sospecha de ERGE (llanto, conducta de arqueamiento). Se dispone de pocos datos en la población pediátrica como para poder extraer conclusiones definitivas acerca de las posibles complicaciones

asociadas con el uso de IBP, como infecciones respiratorias, infección por *Clostridium difficile*, fracturas óseas (observadas en adultos) e hipomagnesemia.

Los **fármacos procinéticos** disponibles en Estados Unidos son la metoclopramida (dopamina 2 y antagonista de la 5-HT₃), el betanecol (agonista colinérgico) y la eritromicina (agonista del receptor de la motilina). La mayoría de estos fármacos aumenta la presión del EEL y algunos mejoran el aclaramiento esofágico o el vaciamiento gástrico. Ninguno afecta a las RTEEI. Los estudios controlados disponibles en la actualidad no han demostrado que tengan una gran eficacia en el tratamiento de la ERGE. En 2009, la FDA publicó una advertencia de seguridad para la metoclopramida al asociar su uso crónico (durante más de 3 meses) con casos de discinesia tardía, un trastorno del movimiento pocas veces reversible. El baclofeno es un agonista del ácido γ -aminobutírico de acción central que disminuye el reflujo al reducir las RTEEI en adultos sanos y en un número pequeño de niños con alteraciones neurológicas y ERGE. Los nuevos fármacos que suscitan gran interés son los agonistas del ácido γ -aminobutírico de acción periférica desprovistos de efectos secundarios centrales y los agonistas metabotrópicos del receptor del glutamato 5, que reducen las RTEEI, según se ha descrito, pero aún se han estudiado poco para esta indicación en niños.

La **cirugía**, generalmente **funduplicatura**, es un tratamiento eficaz para la ERGE que no responde al tratamiento en los niños, especialmente para aquellos que presentan esofagitis refractaria o estenosis y para los que tienen un alto riesgo de morbilidad por presentar una enfermedad pulmonar crónica. Se puede asociar con una gastrostomía para alimentarse y eliminar el aire. La disponibilidad de fármacos potentes supresores de la acidez obliga a realizar un estudio más riguroso sobre los riesgos relativos (o costes) y los beneficios de este tratamiento relativamente irreversible en comparación con la farmacoterapia a largo plazo. La funduplicatura corre el riesgo de quedar «demasiado tensa» (lo que produciría disfagia o acumulación de gas) o «demasiado laxa» (y, por tanto, incompetente). Los cirujanos pueden elegir una técnica «tensa» (360°, Nissen) o variedades de una «laxa» (<360°, Thal, Toupet, Boix-Ochoa), o añadir una técnica de drenaje gástrico (piloroplastia) para mejorar el vaciamiento gástrico, según su experiencia y la enfermedad del paciente. Dos de los factores pronósticos principales son el diagnóstico preciso preoperatorio de la ERGE y la experiencia del cirujano. Los estudios a largo plazo sugieren que las funduplicaturas se vuelven con frecuencia incompetentes tanto en niños como en adultos, con tasas de recidiva de hasta el 14% para la técnica de Nissen y de hasta el 20% para las de tipo laxo; este hecho, sumado en la actualidad a la potencia del tratamiento con IBP que está disponible, hace que la práctica esté cambiando hacia una farmacoterapia a largo plazo en muchos casos. Los procedimientos de funduplicatura pueden efectuarse como operaciones abiertas, por laparoscopia o por técnicas endoluminales (gastroplicatura). La experiencia pediátrica

es limitada con la aplicación endoscópica de tratamiento de radiofrecuencia (procedimiento de Stretta) a una zona de 2-3 cm del EEl y del cardias para crear una zona de alta presión que reduzca el reflujo.

3.1.9 TORSIÓN TESTICULAR (DEL CORDÓN ESPERMÁTICO)

Etiología

La torsión testicular requiere un diagnóstico y tratamiento inmediatos para conservar el testículo. La torsión es la causa más frecuente de dolor testicular en niños de 12 años o más, pero es poco frecuente por debajo de los 10 años. Se debe a la fijación inadecuada del testículo en el escroto como consecuencia de una túnica vaginal redundante que proporciona al testículo una excesiva movilidad. Esta fijación anómala se denomina *deformidad en badajo de campana* y suele ser bilateral. Poco después de producirse la torsión, se inicia la congestión venosa y, posteriormente, se interrumpe el flujo arterial. La probabilidad de que el testículo sea viable depende de la duración e intensidad de la torsión. Al cabo de 4 o 6 horas de ausencia de flujo sanguíneo en el testículo puede producirse una pérdida irreversible de la espermatogénesis.

La torsión tiene carácter familiar en aproximadamente el 10% de los varones.

Diagnóstico

La torsión testicular provoca dolor agudo y tumefacción del escroto.

En la exploración, el escroto aparece inflamado y los testículos son sumamente dolorosos a la palpación, y a menudo resulta difícil explorarlos. El reflejo cremastérico está casi siempre ausente. La posición del testículo es anormal y con frecuencia existen náuseas y vómitos acompañantes.

El trastorno puede diferenciarse de una hernia incarcerada porque en la torsión típicamente no existe tumefacción en el área inguinal. Si el dolor lleva menos de 4-6 horas de evolución, puede intentarse la detorsión manual.

En el 65% de los casos el testículo torsionado rota hacia dentro, por lo que la detorsión debe realizarse en la dirección opuesta (p. ej., el testículo izquierdo debe rotarse en el sentido de las agujas del reloj). La detorsión manual, cuando es exitosa, proporciona un espectacular alivio del dolor.

Algunos adolescentes experimentan una *torsión testicular intermitente*. Estos chicos refieren episodios de dolor testicular unilateral intenso que se resuelve espontáneamente al cabo de 30-60 minutos.

Tratamiento

El tratamiento es la orquidopexia escrotal bilateral programada.

Hasta el 90% de las gónadas son viables si el testículo se explora durante las 6 horas posteriores a la torsión. La viabilidad disminuye rápidamente cuando hay una demora superior a 6 horas. Si el grado de torsión es igual o inferior a 360 grados, el testículo puede tener suficiente flujo arterial como para ser viable, incluso durante más de 24-48 horas.

El testículo se fija al escroto (*orquidopexia escrotal*) después de detorsionarlo, con una sutura no absorbible para impedir la torsión en el futuro. El testículo contralateral también debe ser fijado al escroto, puesto que la alteración anatómica predisponente con frecuencia es bilateral. Si el testículo presenta un aspecto inviable se practica una orquiectomía. Algunos adolescentes no se someten a una evaluación y un tratamiento a tiempo y acuden con una «torsión testicular en fase tardía», en la que el cordón espermático se contrae y el testículo se sitúa en una posición alta en el escroto y no duele a la palpación.

La fertilidad está disminuida en los varones con antecedentes de torsión del cordón espermático en la adolescencia, con independencia de si se sometieron a una detorsión o a una orquiectomía.

La torsión testicular puede producirse también en el feto o en el recién nacido como consecuencia de una fijación incompleta de la túnica vaginal a la pared escrotal; se trata de una torsión «extravaginal». Cuando la torsión se produce intraútero, el niño nace habitualmente con un testículo voluminoso, duro y no doloroso a la palpación. El hemiescroto homolateral suele estar equimótico. En tales casos, el testículo rara vez es viable, puesto que la torsión constituye un hecho remoto. Sin embargo, el testículo contralateral presenta un mayor riesgo de torsión hasta pasado 1-2 meses del término del embarazo. La comunidad de urólogos pediátricos está dividida acerca de la necesidad de la exploración inmediata en un recién nacido varón en el que se sospecha una torsión testicular al nacer; pero en caso de recomendar la observación, se debe informar a la familia acerca del riesgo de torsión del cordón espermático contralateral. Por otro lado, si la exploración inicial es normal y el recién nacido desarrolla posteriormente tumefacción y eritema escrotal y los estudios de imagen son consistentes con una torsión del cordón espermático, está indicado realizar una exploración escrotal de urgencia.

3.1.10 EPIDIDIMITIS

La inflamación aguda del epidídimo es una infección ascendente retrógrada desde la uretra hasta el epidídimo a través del conducto deferente.

Este trastorno provoca dolor, eritema y edema escrotal agudo. Es raro antes de la pubertad, y debe tenerse en cuenta la posibilidad de una anomalía congénita del conducto de Wolff, como un uréter ectópico que se introduce en el conducto deferente. En los niños más pequeños, el microorganismo responsable a menudo es *Escherichia coli*.

Después de la pubertad, la epididimitis bacteriana se vuelve cada vez más frecuente, y es la causa principal de tumefacción escrotal aguda y dolorosa en varones jóvenes sexualmente activos. El análisis de orina suele mostrar la presencia de piuria. La epididimitis puede ser de causa infecciosa (habitualmente gonococos o *Chlamydia*; pero a menudo no se logra identificar el germen responsable. Entre otras etiologías se incluyen la fiebre mediterránea familiar, los enterovirus y los adenovirus. El tratamiento consiste en reposo en cama y antibióticos.

A veces resulta difícil diferenciarla de una torsión, por lo que suele ser necesaria una exploración quirúrgica.

La **púrpura de Henoch-Schönlein** es una vasculitis sistémica que afecta a numerosos sistemas orgánicos y que puede afectar al riñón y al cordón espermático. Cuando se ve afectado el cordón espermático, suele haber una tumefacción escrotal dolorosa con lesiones purpúricas que afectan al escroto. La ecografía escrotal debería mostrar un flujo sanguíneo testicular normal.

El tratamiento está enfocado hacia el tratamiento sistémico de la púrpura de Henoch-Schönlein. La vasculitis testicular aislada es menos frecuente que en la púrpura de Henoch-Schönlein; debe sospecharse una poliarteritis nodosa.

3.1.11 VARICOCELE

El varicocele es un cuadro congénito caracterizado por la dilatación anómala del plexo pampiniforme del escroto, que a menudo se describe como «un saco de gusanos». La dilatación del plexo venoso pampiniforme se debe a la insuficiencia valvular de la vena espermática interna. Aproximadamente el 15% de los varones adultos tiene un varicocele; de ellos, aproximadamente el 10-15% presenta una fertilidad inferior a la normal. El varicocele es la causa más frecuente (y prácticamente la única) de este déficit de fertilidad corregible quirúrgicamente en varones.

Se observa varicocele en el 5-15% de los adolescentes, pero es poco frecuente por debajo de los 10 años, ya que los varicoceles no aumentan de tamaño hasta que tiene lugar el aumento del flujo sanguíneo asociado a la pubertad. Los varicoceles se producen principalmente en el lado izquierdo, son bilaterales en el 2% de los casos y raramente afectan sólo al lado derecho. Un varicocele en un niño menor de 10 años o en el lado derecho puede ser indicativo de una masa abdominal o retroperitoneal y requiere un estudio mediante ecografía o TC abdominal.

Habitualmente, el varicocele se manifiesta como una masa paratesticular indolora. En ocasiones, los pacientes refieren un dolor sordo en el testículo afectado. Habitualmente, el varicocele no es aparente en posición supina por encontrarse descomprimido, pero se hace prominente en bipedestación y aumenta de tamaño con las maniobras de Valsalva.

Muchos pediatras no realizan de rutina un cribado de varicocele en los adolescentes. Los varicoceles se clasifican típicamente en 3 grados:

- **Grado 1:** sólo es palpable con la maniobra de Valsalva.
- **Grado 2:** es palpable sin maniobra de Valsalva, pero no es visible a la inspección.
- **Grado 3:** es aquel que es visible a la simple inspección.

Los niños con un varicocele de grado 3 poseen un riesgo superior de sufrir una detención

3.1.12 MAL DESCENSO TESTÍCULAR TESTÍCULO NO DESCENDIDO (CRIPTORQUIDIA)

La ausencia de un testículo palpable en el escroto indica que se trata de un testículo que no ha descendido (criptorquídico), ausente o retráctil.

Epidemiología

La falta de descenso de un testículo (**criptorquidia**) es el trastorno de la diferenciación sexual más frecuente en los niños. Al nacer, aproximadamente el 4,5% de los niños presenta una criptorquidia unilateral.

Como el descenso testicular se produce hacia el 7.º-8.º mes de gestación, el 30% de los lactantes varones prematuros presenta una criptorquidia unilateral; la incidencia en los recién nacidos a término es del 3,4%. La mayoría de los testículos criptorquídicos desciende espontáneamente durante los primeros 3 meses de vida y, a los 6 meses, la incidencia de criptorquidia se reduce a un 0,8%. El descenso espontáneo es secundario a la elevación temporal de la testosterona durante los primeros dos meses, lo que también resulta en un crecimiento significativo del pene. Si el testículo no ha descendido a los 4 meses, ya no lo hará. La criptorquidia es bilateral en el 10% de los casos. Existen algunos indicios de que la incidencia de la criptorquidia está aumentando. Aunque suele considerarse un trastorno congénito, algunos niños poseen un testículo escrotal que «asciende» hacia una posición inguinal baja, por lo que se hace necesaria la orquidopexia.

El 1-2% de los recién nacidos y los niños pequeños que se someten a una reparación de hernia presentan una criptorquidia secundaria.

Patogenia

El descenso testicular está regulado por la interacción de una serie de factores hormonales y mecánicos como la testosterona, la dihidrotestosterona, el factor de inhibición mülleriano, el gubernaculum, la presión intraabdominal y el nervio genitofemoral. El testículo inicia su desarrollo a las 7-8 semanas de gestación. A las 10-11 semanas, las células de Leydig ya producen testosterona, que estimula la diferenciación del conducto wolffiano (mesonéfrico) que da lugar al epidídimo, el conducto deferente, la vesícula seminal y el conducto eyaculador. A las 32-36 semanas, el testículo, que está anclado por el gubernaculum en el anillo inguinal interno, inicia el descenso. El gubernaculum distiende el conducto inguinal y orienta el testículo hacia el interior del escroto.

Tras el descenso testicular, el proceso vaginal permeable (saco herniario) normalmente involuciona. Un porcentaje pequeño presenta un síndrome de Klinefelter o mutaciones en el receptor del factor 3 pseudoinsulínico.

Manifestaciones clínicas

Los testículos criptorquídicos pueden clasificarse en:

- **Abdominales** (no palpables)
- **Escondidos** (abdominales, pero pueden descenderse hasta la porción superior del conducto inguinal)
- **Inguinales, deslizantes** (pueden descenderse hasta el escroto, pero se retraen inmediatamente hasta el tubérculo púbico)
- **Ectópicos** (en el saco inguinal superficial o, más raramente, perineales).

La mayoría de los testículos criptorquídicos se palpa inmediatamente distal al conducto inguinal sobre el tubérculo púbico.

Debería sospecharse un trastorno del desarrollo sexual en un recién nacido fenotípicamente masculino en el que no se palpa ninguno de los dos testículos, ya que el niño puede ser una niña con virilización secundaria a una hiperplasia suprarrenal congénita.

En un niño con hipospadias proximal o en la parte media del pene y criptorquidia palpable, los trastornos del desarrollo sexual están presentes en el 15%, y el riesgo se eleva al 50% si no se palpan los testículos.

Las consecuencias de la criptorquidia son crecimiento testicular escaso, infertilidad, tumores testiculares malignos, hernias asociadas, torsión del testículo criptorquídicos y los posibles efectos psicológicos de un escroto vacío.

El testículo criptorquídico es histológicamente normal al nacer, pero pueden producirse cambios patológicos a los 6-12 meses. Suele observarse un retraso en la maduración de las células reproductoras y un menor número de éstas, hialinización de los túbulos seminíferos y reducción del número de células de Leydig; estos cambios progresan con el tiempo si el testículo sigue sin descender. Al cabo de 4-7 años se observan cambios similares, aunque menos graves, en el testículo contralateral no criptorquídico. Después del tratamiento de la criptorquidia unilateral, el 85% de los pacientes son fértiles, un porcentaje ligeramente inferior a la tasa de fertilidad del 90% que se observa en una población no seleccionada de varones adultos. Por el contrario, tras la orquidopexia bilateral, sólo el 50-65% de los pacientes son fértiles.

Tratamiento

La criptorquidia congénita debe tratarse quirúrgicamente a los 9-15 meses de edad. La corrección quirúrgica, con la asistencia de un anestesista pediátrico, está indicada a los 6 meses, ya que el descenso espontáneo del testículo no se produce pasados los 4 meses de edad.

La mayoría de los testículos pueden llevarse hasta el escroto mediante una orquidopexia. Esta operación requiere una incisión inguinal, la movilización del testículo y del cordón espermático y la corrección de la hernia inguinal indirecta. El procedimiento suele realizarse en régimen ambulatorio y tiene una tasa de éxitos del 98%. En algunos niños con un testículo próximo al escroto puede realizarse una intervención de Bianchi u orquidopexia preescrotal. En esta intervención, toda la cirugía se realiza a través de una incisión practicada a lo largo del borde del escroto. A menudo, la hernia inguinal asociada también puede corregirse a través de esta incisión. Las ventajas de esta técnica sobre la técnica inguinal son: menor tiempo quirúrgico y menores molestias postoperatorias.

En los niños con testículos no palpables suele realizarse en la mayoría de los centros una laparoscopia diagnóstica. Este procedimiento permite realizar una valoración rápida y segura de la existencia de un testículo intraabdominal. En la mayoría de los casos, la orquidopexia del testículo intraabdominal, ubicado inmediatamente por dentro del anillo inguinal interno, resulta exitosa, pero debe plantearse una orquiectomía en los casos más difíciles o cuando el testículo tiene un aspecto atrófico.

En los casos de testículos de ubicación abdominal alta, se requiere a veces una orquidopexia en dos etapas. El tratamiento de los niños con testículos intraabdominales se realiza en muchos centros mediante técnicas laparoscópicas. Existen prótesis testiculares para niños mayores y adolescentes, para cuando la ausencia de la gónada en el escroto pueda ocasionar efectos psicológicos indeseables. La FDA ha aprobado un implante testicular de solución salina. También

se utilizan implantes sólidos de silicona («en bloque tallado»). En los niños con anorquia (ausencia de ambos testículos) se recomienda el implante de prótesis testiculares en los primeros años de la infancia.

La American Urological Association hizo públicas en 2014 una serie de directrices para el estudio y el tratamiento de los niños con un testículo no descendido. En la tabla 545-I se resumen las principales recomendaciones.

3.1.13 REFLEJO VESICoureTERAL

El reflujo vesicoureteral (RVU) se define como el flujo retrógrado de orina desde la vejiga hasta el uréter y el riñón. El uréter se une normalmente a la vejiga en dirección oblicua entre la mucosa vesical y el músculo detrusor, creando un mecanismo valvular que evita el RVU. El RVU se produce cuando el túnel submucoso entre la mucosa y el músculo detrusor es corto o no existe. El RVU suele ser congénito, aparece a menudo con carácter familiar y afecta al 1-2% de los niños. El RVU se encuentra presente en alrededor del 30% de las mujeres que han sufrido una infección del tracto urinario y en el 5-15% de los lactantes con hidronefrosis prenatal.

El RVU predispone a la infección del riñón (pielonefritis) al facilitar el transporte de bacterias desde la vejiga hasta las vías urinarias altas. La reacción inflamatoria provocada por una pielonefritis puede dar lugar a lesiones renales o a la formación de cicatrices, lo que también se denomina lesión renal relacionada con reflujo o nefropatía por reflujo. Entre los niños con *infección del tracto urinario* (ITU) febril, aquéllos con RVU son 3 veces más propensos a desarrollar daño renal que los niños sin RVU. La extensa formación de cicatrices altera la función renal y puede dar lugar a hipertensión mediada por renina, insuficiencia renal o nefropatía terminal, alteración del crecimiento y morbilidad durante el embarazo. Las cicatrices relacionadas con el reflujo pueden encontrarse presentes al nacimiento o producirse en ausencia de infección.

En el pasado se estimó que la nefropatía por reflujo causaba el 15-20% de los casos de nefropatía terminal en niños y adultos jóvenes. Gracias a la mayor atención prestada al tratamiento de las ITU y a una mejor comprensión del RVU, la enfermedad renal terminal secundaria a nefropatía por reflujo es poco frecuente. La nefropatía por reflujo sigue siendo una causa frecuente de hipertensión en niños. El RVU en ausencia de infección o de elevación de la presión vesical (p. ej., vejiga neurógena o válvulas uretrales posteriores) raramente produce lesión renal.

Clasificación

La gravedad del RVU se valora en un grado de I a V según la International Reflux Study Classification, que se basa en el aspecto de las vías urinarias en la *cistouretrografía miccional*

(CUMS). Cuanto mayor es el grado de RVU, mayor es la probabilidad de lesión renal. La gravedad del RVU es una indicación indirecta del grado de alteración de la unión vesicoureteral.

El RVU puede ser primario o secundario (tabla 539-1). La disfunción vesical-intestinal puede empeorar el RVU preexistente si existe una unión vesicoureteral con insuficiencia parcial. En los casos más graves, el RVU hacia las vías urinarias altas es tan intenso que se produce una hiperdistensión vesical. Esta alteración, denominada síndrome megaurétermegavejiga, se produce principalmente en varones y puede ser unilateral o bilateral. En estos casos, la reimplantación de los uréteres en la vejiga para corregir el RVU resuelve el problema.

Aproximadamente, 1 de cada 125 niños presenta una duplicación de las vías urinarias altas, con la presencia de 2 uréteres en lugar de 1.

La duplicación puede ser parcial o completa. En la duplicación parcial, los uréteres se unen por encima de la vejiga y existe un orificio ureteral único. En la duplicación completa, la unión del uréter del polo inferior a la vejiga es superior y lateral a la del uréter del polo superior. El mecanismo valvular del uréter del polo inferior con frecuencia es marginal y se produce RVU en el uréter inferior hasta en el 50% de los casos. En algunas personas se produce RVU tanto en el sistema inferior como en el superior. Junto a la duplicación, algunos pacientes presentan un uréter ectópico; en tales casos, el uréter del polo superior drena fuera de la vejiga. Si el uréter ectópico drena en el cuello vesical, suele presentar obstrucción y reflujo. Las duplicaciones también son frecuentes en niños con un ureteroceles, que es la dilatación quística de la porción intramural del uréter distal. Estos pacientes a menudo presentan RVU en el uréter asociado del polo inferior o en el uréter contralateral. Además, el RVU también aparece generalmente cuando el uréter penetra a través de un divertículo vesical.

En niños con vejiga neurógena, como ocurre en el mielomeningocele, la agenesia sacra y en muchos casos de imperforación anal alta, existe RVU al nacer en el 25% de los casos. El RVU se observa en el 50% de los niños con válvulas uretrales posteriores. El RVU acompañado de presión intravesical alta (como en la disinergia detrusor-esfínter o en la obstrucción de la salida de la vejiga) puede ocasionar lesiones renales, debido a la transmisión de la elevación de la presión intravesical a las vías urinarias superiores, incluso en ausencia de infección.

El RVU primario se observa asociado a diversas anomalías congénitas graves de las vías urinarias. De los niños con un riñón multiquístico displásico o agenesia renal (v. cap. 537), el 15% presenta RVU en el riñón contralateral, y el 10-15% de los niños con una obstrucción de la unión pieloureteral presenta RVU en el riñón hidronefrótico o en el contralateral.

Se cree que el RVU (idiopático) es un rasgo hereditario con un patrón autosómico dominante con penetrancia variable. Aproximadamente, el 35% de los hermanos de niños con RVU también lo tiene, y se observa en casi la mitad de los hermanos recién nacidos. La probabilidad de que uno de los hermanos presente RVU es independiente del grado de RVU o del sexo del niño índice. Aproximadamente, el 12% de los hermanos asintomáticos con RVU presenta indicios de cicatrices renales. Por otra parte, en las mujeres con antecedentes de RVU, el 50% de su descendencia también lo presenta. En 2010, el Vesicoureteral Reflux Guidelines Panel de la American Urological Association estableció la recomendación de realizar una CUMS o una cistografía isotópica a los hermanos de pacientes con RVU si existe evidencia de alteraciones renales corticales o asimetría renal en la ecografía, o si el hermano tiene antecedentes de ITU. De lo contrario, el cribado es opcional. El RVU puede manifestarse en una ecografía prenatal mediante la dilatación de los cálices renales.

El RVU primario es poco frecuente en los afroamericanos.

Manifestaciones clínicas

El RVU suele descubrirse durante el estudio de una ITU. En tales casos, el 80% de los que presentan reflujo son niñas, y la media de edad en el momento del diagnóstico es de 2-3 años. En otros niños, la CUMS se realiza durante el estudio de una disfunción vesical-intestinal, insuficiencia renal, hipertensión u otro proceso en el que se sospechen alteraciones de las vías urinarias. El RVU primario también puede descubrirse durante el estudio de una hidronefrosis prenatal. En esta población, el 80% de los niños afectados son varones, y el grado de RVU suele ser mayor que en las niñas en las que el RVU se diagnostica a partir de una infección urinaria. La ITU puede ser sintomática, un cuadro febril aislado o, con mayor frecuencia, un cuadro febril sintomático (dolor abdominal, disuria, etc.). En el 50% de los niños con reflujo e ITU puede existir un cuadro de disfunción vesical e intestinal (estreñimiento).

Diagnóstico

El diagnóstico del RVU requiere el sondaje de la vejiga, la instilación de una solución que contenga contraste yodado o un fármaco radiactivo y el estudio radiológico de las vías urinarias bajas y altas: una CUMS o una *cistografía isotópica*, respectivamente. Se obtienen imágenes de la vejiga y las vías urinarias altas durante el llenado vesical y la micción.

El RVU que aparece durante el llenado de la vejiga se denomina de *baja presión*; el que se produce durante la micción se denomina de *alta presión*. El RVU en niños con RVU de baja presión es menos probable que se resuelva espontáneamente que el reflujo de los niños que sólo presentan

RVU de alta presión. La radiación durante la cistografía isotópica es significativamente menor comparada con la CUMS con contraste.

Sin embargo, la CUMS con contraste proporciona mayor información anatómica, como la demostración de un doble sistema colector, un uréter ectópico, un divertículo paraureteral (vesical), la obstrucción de la salida de la vejiga en niños varones, una estasis de vías urinarias altas y signos de disfunción miccional como una uretra «en peonza» en las niñas. La valoración del grado de RVU se basa en el aspecto de las vías urinarias en la CUMS con contraste y el grado elegido es el grado máximo observado durante el estudio. Para el estudio de seguimiento hay quien prefiere la cistografía isotópica, ya que provoca una menor radiación, aunque puede resultar complicado determinar si se ha modificado la gravedad del RVU.

Como consecuencia del sondaje, la cistografía puede resultar psíquica o emocionalmente traumática para los niños. La preparación adecuada por parte de sus cuidadores, terapeutas especialistas en «Child Life» o la administración de midazolam oral o nasal (para conseguir su sedación y amnesia) o de propofol antes del estudio pueden hacer que se tolere mejor la experiencia.

Existe una técnica de detección del reflujo sin sondaje, llamada cistografía indirecta, que requiere la administración intravenosa de un fármaco radiactivo que se excreta por los riñones. Se debe esperar a su excreción en la vejiga para tomar imágenes de las vías urinarias bajas mientras el paciente orina. Esta técnica sólo detecta el 75% de los casos de RVU. En la ecocistouretrografía miccional, una técnica que evita la radiación del paciente, se instila un medio de contraste ecopotenciador que se administra mediante un sondaje uretral. Los riñones se visualizan mediante ecografía para determinar si alguno de los materiales refluye.

Esta técnica se utiliza en investigación.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son prevenir la pielonefritis, las lesiones renales por RVU y otras complicaciones del mismo. El tratamiento médico se basa en que el RVU suele resolverse con el tiempo y en que, si se pueden prevenir las ITU, la morbilidad o las complicaciones del RVU pueden evitarse sin necesidad de cirugía. El tratamiento médico consiste en la observación con modificaciones conductuales o las modificaciones conductuales con profilaxis antimicrobiana en algunos pacientes. El tratamiento quirúrgico se basa en que, en ciertos niños, el RVU prolongado ha causado o representa un riesgo importante de causar lesiones renales u otras complicaciones relacionadas con el RVU, y en que la eliminación del RVU reduce al mínimo la probabilidad de

tales problemas. El tratamiento del RVU debe individualizarse en función de los factores de riesgo particulares de cada paciente.

Observación

En los niños sometidos a observación, el énfasis terapéutico se dirige a minimizar el riesgo de ITU mediante la modificación conductual. Estos métodos incluyen la micción programada durante el día, asegurar que las defecaciones sean regulares, aumentar la ingesta de líquidos, evaluar periódicamente que el vaciado vesical es satisfactorio y la valoración y el tratamiento sin retraso de las ITU, especialmente de las febriles. Este abordaje es más apropiado en niños con RVU de grado I y II, y quizá para niños mayores con RVU persistente y riñones normales que no hayan sufrido pielonefritis clínica.

Profilaxis antimicrobiana

En el pasado, sobre la base de series clínicas que demostraron la eficacia de la profilaxis con antibióticos y las directrices sobre reflujo de 1997 de la *American Urological Association* (AUA), se recomendó la profilaxis diaria como la terapia inicial en la mayoría de los niños con RVU. En la actualidad, muchas familias expresan preocupación sobre la seguridad y el beneficio de la profilaxis. Además, como resultado de varios ensayos clínicos prospectivos, el beneficio de la profilaxis ha sido cuestionado en los niños con RVU. El riesgo de ITU recurrente es más elevado en los pacientes con reflujo de grado III o IV, en aquellos con disfunción vesical e intestinal y en aquellos cuya primera ITU asociada a reflujo fue febril en vez de un cuadro sintomático sin fiebre. La profilaxis antibiótica tras una ITU asociada a reflujo disminuye el riesgo de ITU recurrente, pero aumenta el riesgo de aparición de bacterias resistentes. En un estudio, la profilaxis antibiótica redujo el riesgo de nuevas cicatrices renales en los niños con reflujo de grado III o IV, mientras que, en otro estudio más extenso, la profilaxis antibiótica no influyó sobre la incidencia de cicatrices renales nuevas en aquellos pacientes con reflujo grave (aproximadamente en el 10% de los casos aparecieron nuevas cicatrices a pesar de la profilaxis).

Cirugía

La finalidad del tratamiento quirúrgico es la reducción de los riesgos del RVU prolongado y de los tratamientos no quirúrgicos (la profilaxis y los estudios de seguimiento). El RVU puede corregirse a través de una incisión inguinal o abdominal baja (abierta), mediante laparoscopia (con o sin ayuda robótica) o endoscópicamente con inyección subureteral.

El tratamiento con cirugía abierta consiste en modificar la unión vesicoureteral anómala para crear una relación de 4:1 a 5:1 entre la longitud del uréter intramural y el diámetro del uréter. La intervención puede realizarse tanto desde fuera como desde dentro de la vejiga. Cuando el RVU

se asocia a una dilatación ureteral grave (es decir, megauréter), el uréter debe ser estrechado o reducido a un tamaño más normal para lograr que el túnel intramural presente una relación longitud: anchura menor y un extremo de la vejiga debe sujetarse al tendón del psoas, lo que se denomina *fijación al psoas*. La mayoría de los niños pueden ser dados de alta 1-2 días después de la cirugía. Si hay una reducción importante de la función del riñón afectado por el reflujo, está indicada la nefrectomía o la nefroureterectomía. La corrección laparoscópica del RVU y la reimplantación ureteral laparoscópica con ayuda robótica están siendo estudiados y se han observado resultados similares a los logrados con la cirugía abierta convencional en los niños mayores.

3.2 BIBLIOGRAFÍA 3RA UNIDAD

- 1.-Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph W. St Geme III, and Nina F. Schor. (2016) Nelson. Tratado de pediatría. 20.^a edición. Elsevier España.
- 2.- Martínez Martínez Roberto, Rivera Montero Rafael. (2017) Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 8^a edición. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno.
- 3.- Santamaría Muñoz, Rodrigo Síndrome de dificultad respiratoria tipo I Salud en Tabasco, vol. 8, núm. 3, diciembre, 2002, pp. 133-138 Secretaría de Salud del Estado de Tabasco Villahermosa, México, Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/487/48708306.pdf>
- 4.- González-Garay A. Actualidades sobre la taquipnea transitoria del recién nacido. Acta Pediatrica, México 2011;32(2):128-129.
Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm112i.pdf>
- 5.- Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Ibáñez Fernández A. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Asociación Española de Pediatría. (2008). Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>
- 6.- José Manuel Rodríguez Miguélez, Josep Figueras Aloy. Ictericia neonatal. Asociación Española de Pediatría. (2008). Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/38.pdf>

UNIDAD IV

4.1 PATOLOGÍAS INFANTILES

4.1.1 RINITIS AGUDA O CATARRO COMÚN

El CC, conocido también como resfriado común, resfriado, gripe, cuadro gripal, influenza y coriza banal, es un padecimiento de etiología viral, caracterizado por la inflamación de la mucosa nasal y la faringe. Inicia de manera súbita con sintomatología local (estornudos rinorrea, hiperemia de la mucosa, tos y obstrucción nasal) y general (epífora, mialgias, fiebre, astenia y adinamia).

En algunos casos, pueden complicarse con otitis media, faringitis, incluso con neumonía. Por lo general, se autolimita curándose por sí solo en la mayoría de los enfermos.

Es una de las enfermedades más frecuentes en niños(as), 50% de los casos de infección respiratoria aguda (IRA) se da en este grupo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) contempla la IRA dentro de varias estrategias de atención, como el Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) que incluye la administración de vacunas que prevengan patologías respiratorias, muy interesado en el desarrollo de vacunas de *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Y otras acciones, como la Atención Integrada de Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI), estrategia encaminada a la reducción de la mortalidad por IRA, diarrea, nutrición y enfermedades prevenibles por vacunación, al evaluar, clasificar y dar manejo estandarizado con base en medicina de evidencia con alta especificidad y sensibilidad.

Puntos sobresalientes

- Etiología viral.
- Por lo general se autolimitan.
- Una de las enfermedades más frecuentes en niños.
- La vacuna de la influenza baja el 40% de los cuadros gripales.
- Signos y síntomas 5 a 7 días de duración.

Periodo prepatogénico (factores de riesgo)

Agente

Son más de 200 virus los causantes de CC, los rinovirus (100 serotipos diferentes) responsables de 30 a 50%. Otros, como coronavirus, lo son de 10 a 20%, este virus relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo (SRAS), influenza y cualquier

virus (sincicial respiratorio [VSR], enterovirus), metapneumovirus humano (hMPV), que pueda colonizar la mucosa respiratoria en 30% de los casos restantes. El *Mycoplasma pneumoniae* origina un cuadro similar al catarro común.

Huésped

La mayoría de los niños(as) enferma de CC 3 a 8 veces al año.

La prevalencia en los varones es de 1.5 a 1. Preescolares y lactantes son los grupos más afectados. El riesgo de adquirir la enfermedad es proporcional de manera inversa a la edad del niño(a). Algunos niños(as) tienden a enfermarse más que otros(as), esto está supeditado a que:

- De manera anatómica, la rinofaringe es pequeña y horizontal en el niño(a). Esto, aunado al crecimiento del tejido linfóide, que hace más difícil el drenaje de esta región, permitiendo la colonización de los virus.
- De modo fisiológico, los niños(as) respiran por la nariz por excelencia, y la expectoración es deficiente, lo que impide la expulsión de los virus y favorece su colonización en la mucosa nasal.
- Las alteraciones en los mecanismos de defensa inespecíficos de la rinofaringe en los niños(as) permiten la aparición del CC, cambios que pueden ser secundarios a: factores intrínsecos (inmunidad alterada) y extrínsecos (contaminación, frío intradomiciliario y poca humedad).

Ambiente

El CC es más frecuente en invierno y en los cambios de estación.

Las zonas geográficas más afectadas son las de clima templado. El contacto con personas enfermas de CC, en especial con sus secreciones nasofaríngeas, directa o indirecta (manos, pañuelos contaminados con secreciones nasofaríngeas), es la vía de transmisión más frecuente.

Hay más posibilidades de contagio en el medio urbano que en el rural, por la densidad de población. Los espacios confinados, como guarderías, internados y orfanatorios son los lugares con mayor riesgo de epidemias. Frío y poca humedad son condiciones relativas para adquirir la enfermedad, quizá estas condiciones tengan influencia en que un CC se complique.

Diagnóstico precoz

Es sobre todo clínico, con una revisión cuidadosa del paciente para identificar complicaciones de manera precoz y oportuna.

La biometría hemática (Bh) muestra leucocitos normales o disminuidos con linfocitosis, la prueba del moconasal no es concluyente, y se realizan cultivos virales de secreciones sólo con fines de investigación y, en caso de brote epidémico, para identificar la causa y compararlo con los otros casos existentes en la comunidad.

Tratamiento

Lo más útil son las medidas generales: reposo en casa de 3 a 5 días, incremento en la ingesta de líquidos, alimentación normal, incluso con más frecuencia, consumir más frutas para proporcionar vitamina A y C. En caso de obstrucción nasal, ofrecer dieta fraccionada, que no fumen ni cocinen en el lugar donde esté el enfermo, aseo de la nariz con gotas de solución salina y, en caso de exceso de secreción, usar una mecha de pañuelo para remover las secreciones de la fosa nasal. Mejorar la humedad de la habitación con una toalla húmeda colocada en la recámara (las vaporizaciones con agua caliente son peligrosas, dado que pueden quemar al niño y su mucosa respiratoria).

La ingesta de las sustancias inocuas, como té, miel con limón, pueden ser útiles para suavizar la garganta.

En caso de fiebre, los baños de agua tibia son útiles para controlarla.

Medicamentos

Para la fiebre e irritabilidad se prefiere paracetamol a dosis de 10 a 15 mg/kg/dosis cada seis horas no más de cuatro días. La obstrucción persistente se mejora con la posición semifowler, que ayuda a respirar. El uso de antihistamínicos no es recomendable, ya que tiene efectos anticolinérgicos, además de disminuir la capacidad de migración de los macrófagos en la mucosa nasal. Aunque en adultos se ha demostrado que acorta el cuadro clínico, en niños no ha sucedido esto en estudios controlados. Los vasoconstrictores locales (p. ej., nafazolina) quizá mejoran de momento la obstrucción, pero tienen efecto de rebote y no pueden usarse por más de tres días, y con el uso de vasoconstrictores sistemáticos (pseudoefedrina) los efectos colaterales pueden ser más graves que benéficos. El uso de antivirales es controversial, sólo se recomienda en fases iniciales de influenza usar amantadina y rimantadina (5 mg/kg/día 1 o 2 dosis por 10 días).

Al día de hoy, está autorizado el uso de zanamivir, se inhala dos veces al día, sólo aprobado en niños mayores de 12 años. Los antitusígenos (dextrometorfán) no son recomendables, dado que la tos es el mecanismo más efectivo de defensa de las vías respiratorias de un paciente con IRA, y limitarla sólo hace que se incremente la posibilidad de complicación.

Es importante no usar ácido acetilsalicílico por la posibilidad de propiciar un síndrome de Reye en los pacientes donde el virus de la influenza es el causante de la enfermedad. Se ha considerado que dar zinc a los niños con CC puede limitar la enfermedad o curarla, pero estudios más recientes mostraron que no es dar manejo, sino que en los deficientes de zinc, su suplemento es un inmunomodulador que ayuda a que el cuerpo sea competente para controlar la enfermedad.

De forma anecdótica se puede decir que con la tendencia a medicamentos naturistas en el mundo en EUA existe una línea de sustancias que no son catalogados como medicamentos para uso como auxiliares en el tratamiento de la rinitis o el CC, dichas sustancias están basadas en metaanálisis que no son concluyentes como efectivos así que se considera como un “remedio” industrializado.

Limitación del daño

El CC, por lo general, se autolimita, y sólo el reposo, ingesta de líquidos y vigilancia es suficiente para mejorar. En algunos casos, es el preámbulo de una neumonía. La mejor manera de evitar que llegue a neumonía es el reposo, ingerir líquidos que contengan adecuado aporte de sustancias, como vitamina A, C y zinc, así como hacer fluir las secreciones y el aire limpio en el espacio del enfermo. No existe ningún procedimiento

que permita acortar el tiempo de duración del CC. Se estima que dura siete días sin tratamiento y una semana con tratamiento, es decir, que el manejo en los niños, por lo general, sólo es sintomático.

4.1.2 SINUSITIS

La sinusitis es una enfermedad frecuente durante la infancia y la adolescencia. Existen dos tipos de sinusitis aguda: vírica y bacteriana, que se asocian a una morbilidad aguda y crónica significativa y a posibles complicaciones graves. El resfriado común produce una rinosinusitis vírica autolimitada. Aproximadamente el 0,5-2% de las infecciones de las vías respiratorias superiores en los niños y adolescentes se complican por una sinusitis bacteriana aguda sintomática. Algunos niños con trastornos predisponentes de base tienen una sinusopatía crónica que no parece infecciosa. Los métodos para el diagnóstico adecuado y el tratamiento óptimo de la sinusitis siguen siendo controvertidos.

Habitualmente los senos etmoidales y maxilares ya están presentes en el momento del nacimiento, aunque solo los primeros se encuentran neumatizados. Los senos maxilares no se neumatizan hasta los 4 años de edad. Los senos esfenoidales existen ya a los 5 años, mientras que los frontales se empiezan a desarrollar a los 7-8 años y su desarrollo no se completa hasta la adolescencia. Los orificios de drenaje de los senos son estrechos (1-3 mm) y drenan hacia el

complejo ostiomeatal del meato medio. Los senos paranasales son estériles en condiciones normales y se mantienen así gracias al sistema de depuración mucociliar.

Etiología

Entre los patógenos bacterianos que producen sinusitis bacterianas agudas en niños y adolescentes destacan *Streptococcus pneumoniae* (~30%) *Haemophilus influenzae* no tipificable (~20%) y *Moraxella catarrhalis* (~20%). Aproximadamente el 50% de los aislados de *H. influenzae* y el 100% de los de *M. catarrhalis* producen b-lactamasas, y alrededor del 25% de las cepas de *S. pneumoniae* son resistentes a la penicilina. *Staphylococcus aureus*, otros estreptococos y los anaerobios son causas poco frecuentes de sinusitis bacteriana aguda en niños. Aunque *S. aureus* es un patógeno poco habitual en la sinusitis aguda en niños, la creciente prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina es un problema importante. En niños con sinusopatía crónica se aíslan con frecuencia *H. influenzae*, estreptococos a y b-hemolíticos, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae* y estafilococos coagulasa-negativos.

Epidemiología

La sinusitis bacteriana aguda puede producirse a cualquier edad. Entre los trastornos predisponentes se encuentran las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores (asociadas a la asistencia a guarderías o a que el niño tenga hermanos en edad escolar), la rinitis alérgica y la exposición al humo del tabaco. Los niños con inmunodeficiencias, especialmente de la producción de anticuerpos (inmunoglobulina IgG, subclases de IgG e IgA), fibrosis quística, disfunción ciliar, trastornos de la función fagocítica, reflujo gastroesofágico, malformaciones anatómicas (paladar hendido), pólipos nasales, abuso de cocaína y cuerpos extraños nasales (incluidas las sondas nasogástricas) pueden presentar una sinusopatía crónica o recurrente. La inmunodepresión debida a trasplante de medula ósea o a neoplasias con neutropenia y linfopenia importantes predispone a padecer sinusitis micótica grave (*Aspergillus*, *Mucor*), con frecuencia con extensión intracraneal. Los pacientes con intubación nasotraqueal o sondas nasogástricas pueden tener obstrucción de los orificios sinusales y presentar sinusitis por los microorganismos multirresistentes existentes en la unidad de cuidados intensivos.

La sinusitis aguda se define por una duración de <30 días, la subaguda por una duración de 1-3 meses, y la crónica por una duración mayor de 3 meses.

Patogenia

La sinusitis bacteriana aguda suele producirse tras una infección respiratoria superior de causa vírica. Inicialmente el paciente presenta una rinosinusitis vírica; la evaluación de los senos

paranasales mediante RM muestra anomalías (engrosamiento, edema, inflamación de la mucosa) de estos en el 68% de los niños sanos en la evolución normal de un resfriado común. Se ha comprobado que al sonarse la nariz se genera suficiente presión como para empujar las secreciones nasales hacia los senos. Las bacterias de la nasofaringe que entran en los senos se suelen eliminar con rapidez, pero la inflamación y el edema que se producen en la rinosinusitis vírica pueden bloquear el drenaje de los senos y alterar la depuración mucociliar de las bacterias. Las condiciones de crecimiento son favorables y se producen títulos elevados de bacterias.

Manifestaciones clínicas

Los niños y adolescentes con sinusitis pueden consultar con síntomas inespecíficos como congestión nasal, rinorrea purulenta (unilateral o bilateral), fiebre y tos. Otros síntomas menos frecuentes son mal aliento (halitosis), disminución del sentido del olfato (hiposmia) y edema periorbitario. Los niños no suelen referir cefalea ni dolor facial. Otros síntomas adicionales son molestias en los dientes del maxilar y dolor o presión que se agudiza al inclinarse hacia delante. La exploración física puede poner de manifiesto eritema con tumefacción de la mucosa nasal y rinorrea purulenta. En adolescentes y adultos se puede detectar dolor a la presión en los senos.

La transiluminación muestra un seno opaco que transmite poco la luz. Puede ser difícil diferenciar la sinusitis bacteriana de un resfriado, aunque se han identificado determinados patrones indicativos de sinusitis, como persistencia de congestión nasal, rinorrea (de cualquier tipo) y tos diurna durante ≥ 10 días sin mejoría; síntomas intensos con temperatura ≥ 39 °C y secreción nasal purulenta durante 3 días o más; y empeoramiento de los síntomas, ya sea por recurrencia de los síntomas tras una mejoría inicial o por aparición de nuevos síntomas como fiebre, secreción nasal y tos diurna.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la sinusitis bacteriana aguda se basa en la anamnesis. La persistencia de síntomas de una infección de las vías respiratorias superiores, con tos y rinorrea, durante más de 10 días sin mejoría, o la aparición de síntomas respiratorios graves, con fiebre de al menos 39 °C y rinorrea purulenta durante 3-4 días consecutivos, indican que se ha producido una sinusitis bacteriana aguda como complicación.

Se aíslan bacterias en los aspirados del seno maxilar del 70% de los niños a los que se estudia con estos síntomas graves o persistentes.

Los niños con sinusitis crónica tienen antecedentes de síntomas respiratorios persistentes, como tos, rinorrea o congestión nasal, que duran más de 90 días.

El cultivo del aspirado de los senos es el único método exacto para diagnosticar este cuadro, pero no es útil para la práctica habitual en pacientes inmunocompetentes. Puede ser una técnica necesaria en pacientes inmunodeprimidos con sospecha de sinusitis micótica. En adultos la *endoscopia rígida nasal* es un método menos invasivo para obtener material del seno para cultivo, pero detecta un número excesivo de cultivos positivos en comparación con los aspirados. Los hallazgos radiológicos (radiografía simple de los senos, TC) comprenden opacificación, engrosamiento de la mucosa y presencia de niveles hidroaéreos, pero no tienen valor diagnóstico total, y no se recomiendan estas exploraciones en niños por lo demás sanos. Estos hallazgos sirven para confirmar la presencia de inflamación sinusal, pero no permiten distinguir si su origen es bacteriano, vírico o alérgico.

Dada la inespecificidad del cuadro clínico, el diagnóstico diferencial debe incluir infecciones víricas de las vías respiratorias superiores, rinitis alérgicas y no alérgicas y cuerpos extraños nasales. Las infecciones víricas de las vías respiratorias superiores se caracterizan por rinorrea clara y generalmente no purulenta, tos y fiebre al comienzo, pero los síntomas no duran en general más de 10-14 días, aunque algunos niños (10%) tienen síntomas que persisten incluso más de 14 días. La rinitis alérgica puede ser estacional, y el estudio de las secreciones nasales pone de manifiesto una eosinofilia significativa.

Tratamiento

No está claro si el tratamiento antimicrobiano es útil en la sinusitis aguda bacteriana diagnosticada clínicamente. En un estudio aleatorizado y controlado con placebo se comparó la administración durante 14 días de amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o un placebo a niños con diagnóstico clínico de sinusitis, y se vio que los antimicrobianos no influían sobre la resolución de los síntomas, su duración o los días de baja escolar.

En un estudio similar en adultos se observó mejoría de los síntomas el día 7 de tratamiento, pero no el día 10. Las directrices de la Academia Americana de Pediatría recomiendan el tratamiento antimicrobiano de la sinusitis bacteriana aguda grave desde el inicio o con empeoramiento a lo largo de la evolución para facilitar la resolución de los síntomas y evitar las complicaciones supurativas, aunque el 50-60% de los niños con este cuadro se recupera sin antimicrobianos.

El tratamiento inicial con amoxicilina (45 mg/kg/día dividido en dos dosis iguales) es adecuado en la mayoría de los niños con sinusitis aguda bacteriana no complicada leve o moderada. Como tratamientos alternativos en niños alérgicos se puede emplear cefdinir, cefuroxima axetilo, cefpodoxima o cefixima. En niños mayores el levofloxacino es un antibiótico alternativo. Ya no están indicados la azitromicina ni la trimetoprima-sulfametoxazol debido a la elevada prevalencia

de resistencia a los antibióticos. En niños con factores de riesgo que puedan justificar la infección por bacterias resistentes a los antibióticos (tratamiento antibiótico en los 1-3 meses anteriores, asistencia a guarderías o menores de 2 años) y en los que no responden al tratamiento inicial con amoxicilina durante 72 horas, o con sinusitis grave, se debe realizar un tratamiento con dosis elevadas de amoxicilina-clavulánico (80-90 mg/kg/ día de amoxicilina). Se puede administrar ceftriaxona (50 mg/kg, i.v. o i.m.) en niños que vomitan o que tienen riesgo de incumplimiento; posteriormente se debe dar un ciclo de antibióticos orales. La ausencia de respuesta a estos tratamientos justifica la derivación a un otorrinolaringólogo para una valoración adicional porque puede ser necesaria la aspiración del seno maxilar para cultivo y realización de pruebas de sensibilidad. Todavía está por determinar la duración adecuada del tratamiento de la sinusitis; una opción razonable es individualizar el tratamiento, aunque en general se recomienda mantenerlo durante un mínimo de 10 días o hasta 7 días después de que desaparezcan los síntomas.

4.1.3 FARINGITIS AGUDA

Faringitis se refiere a la inflamación de la faringe, y puede producir eritema, edema, exudados o un enantema (ulceras, vesículas). La inflamación faríngea se puede relacionar con la exposición a factores ambientales, como humo de tabaco, contaminación ambiental y alérgenos; contacto con sustancias causticas y alimentos y líquidos calientes; y microorganismos infecciosos. La faringe y la boca pueden estar alteradas en varias enfermedades inflamatorias, como síndrome de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis (FPEAFA), enfermedad de Kawasaki, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Stevens-Johnson y lupus eritematoso sistémico. Las causas no infecciosas habitualmente son evidentes a partir de la anamnesis y la exploración física, aunque puede ser más difícil distinguir entre las numerosas causas infecciosas de faringitis aguda.

Las infecciones agudas del aparato respiratorio superior generan un número elevado de visitas a los pediatras, y en muchas aparece dolor de garganta como síntoma o dato de faringitis en la exploración física. La tarea clínica habitual es distinguir causas importantes, potencialmente graves y tratables de faringitis aguda de otras causas autolimitadas que no precisan un tratamiento específico ni seguimiento. En concreto, la identificación de los pacientes que tienen estreptococos del grupo A (EGA; *Streptococcus pyogenes*) y el tratamiento con antibióticos constituyen lo esencial del paradigma terapéutico.

Causas infecciosas

Virus

En Norteamérica y en la mayoría de los países industrializados el EGA es la causa bacteriana más importante de faringitis aguda, aunque los virus predominan como causa infecciosa aguda de

faringitis. Las infecciones víricas del tracto respiratorio superior habitualmente se diseminan mediante contacto con las secreciones bucales o respiratorias y se producen la mayoría de las veces en otoño, invierno y primavera, es decir, la «estación respiratoria». Los virus importantes que producen faringitis incluyen virus gripales y paragripales, adenovirus, coronavirus, enterovirus, rinovirus, virus respiratorio sincitial, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple y metaneumovirus humanos. En la mayoría de los casos, excepto en la mononucleosis, la faringitis vírica es leve. Aparecen gradualmente síntomas inespecíficos comunes como rinorrea y tos, antes de que sean llamativos. Sin embargo, los hallazgos específicos son en ocasiones útiles para identificar el virus responsable.

Se observa gingivoestomatitis y vesículas ulceradas en toda la faringe anterior y en los labios en la infección bucal primaria por el virus del herpes simple. Es frecuente que haya fiebre elevada y dificultad para tomar líquidos por vía oral. Esta infección puede durar 14 días.

Las lesiones papulovesiculares y las úlceras en la orofaringe posterior, el dolor de garganta intenso y la fiebre son característicos de la herpangina, causada por diversos enterovirus. En el exantema vírico de manos, pies y boca hay vesículas o úlceras en toda la orofaringe, y vesículas en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y en ocasiones en el tronco y las extremidades; el virus de Cocksackie A16 es el microorganismo más frecuente, aunque el enterovirus 71 y el virus de Cocksackie A6 también pueden producir este síndrome. Las infecciones enterovíricas tienen su máxima frecuencia en verano.

Diversos adenovirus producen faringitis. Cuando se produce simultáneamente conjuntivitis, el síndrome se denomina *fiebre faringoconjuntival*.

La faringitis tiende a resolverse en 7 días, aunque la conjuntivitis puede persistir hasta 14 días. La fiebre faringoconjuntival puede ser epidémica o esporádica; los brotes se han asociado a la exposición en piscinas.

Un eritema faríngeo difuso e intenso con manchas de Koplik, el enantema patognomónico, precede al característico exantema del sarampión.

La esplenomegalia y la hepatoesplenomegalia pueden indicar una mononucleosis infecciosa por el virus de Epstein-Barr en un adolescente con amigdalitis exudativa. La infección primaria por el VIH se puede manifestar como síndrome retrovírico agudo con faringitis no exudativa, fiebre, exantema maculopapular, artralgias, mialgias y adenopatías. Bacterias distintas a los estreptococos del grupo A

Bacterias

Además del EGA, las bacterias que producen faringitis incluyen estreptococos de los grupos C y G, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Francisella tularensis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* (previamente *Chlamydia*) *pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Fusobacterium necrophorum* y *Corynebacterium diphtheriae*. *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* se pueden cultivar en el exudado faríngeo de niños con faringitis, aunque no se ha determinado su importancia como causa de faringitis.

La faringitis por estreptococos de los grupos C y G y por *A. haemolyticum* se ha diagnosticado la mayoría de las veces en adolescentes y adultos. Es similar a la faringitis por estreptococos b-hemolíticos del grupo A (EBHGA), y puede haber un exantema escarlatiniforme en las infecciones por *A. haemolyticum*.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de las faringitis estreptocócicas y víricas a menudo se superponen. En particular, puede ser difícil distinguir la faringitis de la mononucleosis de la faringitis por EGA. Los médicos que únicamente aplican el juicio clínico muchas veces sobrestiman la probabilidad de una etiología estreptocócica. Se han elaborado diversos sistemas de puntuación clínica para ayudar a identificar a los pacientes que probablemente tengan faringitis por EGA. Los criterios desarrollados para adultos y modificados para niños por Mclsaac asignan 1 punto a cada uno de los criterios siguientes: antecedente de temperatura $>38^{\circ}\text{C}$, ausencia de tos, adenopatía cervical anterior dolorosa a la palpación, tumefacción o exudado en las amígdalas, y edad 3-14 años. Se resta un punto en caso de edad ≥ 45 años. En el mejor de los casos, una puntuación de Mclsaac ≥ 4 se asocia a una prueba de laboratorio positiva para EGA en menos del 70% de los niños con faringitis (tabla 381-2), por lo que también sobrestima la probabilidad de EGA. En consecuencia, el estudio de laboratorio es esencial para un diagnóstico exacto. La mejor aplicación de los hallazgos clínicos y los sistemas de puntuación es ayudar al médico a identificar a los pacientes que necesitan un estudio.

Las pruebas para detectar los anticuerpos estreptocócicos son útiles para evaluar a pacientes con faringitis aguda.

El cultivo faríngeo y las pruebas de detección rápida de antígenos (PDRA) son las pruebas diagnósticas del EGA de que se dispone en la práctica clínica habitual. El cultivo faríngeo sigue siendo el método de referencia para diagnosticar faringitis estreptocócica. Hay cultivos falsamente negativos como consecuencia de errores en la obtención de las muestras o de tratamiento antibiótico previo, y cultivos falsamente positivos como consecuencia de un error de identificación de otras bacterias como EGA. Algunos laboratorios prefieren el estudio del ácido nucleico que es

específico del EGA, y ya no utilizan el cultivo para confirmar el diagnóstico. Un niño con colonización crónica por EGA (portador de estreptococos) puede tener un cultivo positivo si se obtiene cuando se evalúa al niño por una faringitis que realmente está producida por una infección vírica.

Las PDRA estreptocócicas detectan el carbohidrato del grupo A del EGA. Las utilizan la inmensa mayoría de los pediatras que ejercen en consultas. Todas las PDRA tienen una especificidad muy elevada, en general $\geq 95\%$, de modo que cuando una PDRA es positiva se asume que es exacta y que no es necesario el cultivo faríngeo. Como las PDRA generalmente son menos sensibles que el cultivo, se recomienda la confirmación de un resultado negativo de una prueba rápida con un cultivo faríngeo. Las PDRA y el cultivo faríngeo tienen sesgo de espectro: son más sensibles cuando la probabilidad previa de EGA es elevada (los síntomas y signos son típicos de una infección por EGA), y menos sensibles cuando la probabilidad previa es baja. Se recomienda no realizar pruebas cuando los pacientes tengan síntomas y signos más indicativos de una infección vírica.

El estudio de bacterias distintas a EGA se realiza con poca frecuencia, y se debe reservar a pacientes con síntomas persistentes y síntomas indicativos de faringitis bacteriana específica distinta a EGA, por ejemplo, cuando se sospecha infección gonocócica o abuso sexual. Hacen falta medios de cultivo especiales y una incubación prolongada para detectar *A. haemolyticum*.

A menudo no se dispone de cultivos víricos, y generalmente son demasiado costosos y lentos como para tener utilidad clínica. La reacción en cadena de la polimerasa es más rápida, y el estudio mediante reacción en cadena de la polimerasa multiplex para patógenos respiratorios puede identificar diversos virus y bacterias en pocas horas. Esto puede ser útil para determinar las necesidades de aislamiento en pacientes hospitalizados, determinar el pronóstico del paciente y con fines epidemiológicos, aunque al no haber tratamiento específico para la mayoría de las infecciones víricas, este estudio habitualmente no es necesario. Un hemograma completo con muchos linfocitos atípicos y una prueba de aglutinación de mononucleosis en portaobjetos positiva pueden ayudar a confirmar un diagnóstico clínico de mononucleosis infecciosa por el virus de Epstein-Barr.

Tratamiento

No se dispone de tratamiento específico para la mayoría de las faringitis víricas. Sin embargo, el tratamiento sintomático inespecífico puede ser una parte importante del plan terapéutico general. Un antipirético/ analgésico oral (paracetamol o ibuprofeno) puede aliviar la fiebre y el dolor de la faringitis. Los aerosoles y las pastillas con anestésicos (generalmente contienen benzocaína, fenol o

mento) pueden producir alivio local en los niños en los que su uso sea adecuado en relación con su desarrollo. En ocasiones se utilizan corticoesteroides sistémicos en niños con datos de obstrucción de las vías respiratorias superiores por la mononucleosis. Aunque los corticoesteroides se utilizan con bastante frecuencia en adultos con faringitis, no hay estudios a gran escala con datos de seguridad y eficacia en niños. *No se pueden recomendar los corticoesteroides para el tratamiento de la mayoría de las faringitis pediátricas.*

El tratamiento antibiótico de la faringitis bacteriana depende del microorganismo identificado. De acuerdo con los datos de susceptibilidad *in vitro*, a menudo se propone la penicilina oral en pacientes con aislados de estreptococos del grupo C, y se recomienda eritromicina oral en pacientes con *A. haemolyticum*, pero se desconoce la utilidad clínica de este tratamiento.

La mayoría de los episodios de faringitis por EGA no tratados se resuelve sin complicaciones en 5 días, aunque el tratamiento antibiótico temprano acelera la recuperación clínica en 12-24 horas. La principal indicación y finalidad del tratamiento antibiótico es la prevención de la fiebre reumática aguda (FRA); es muy eficaz cuando se inicia en los 9 días siguientes al inicio de la enfermedad. El tratamiento antibiótico no previene la glomerulonefritis postestreptocócica aguda (GNPEA). No se debe retrasar el tratamiento antibiótico en niños con faringitis sintomática y positividad de las PDRA o del cultivo faríngeo para EGA. Se puede iniciar el tratamiento antibiótico empírico cuando hay un diagnóstico clínico de escarlatina, cuando un niño sintomático tenga un contacto en el hogar con un caso documentado de faringitis estreptocócica, o cuando haya antecedentes de FRA en el paciente o en un familiar, aunque se debe realizar una prueba diagnóstica para confirmar la presencia de EGA.

Se dispone de diversos antimicrobianos eficaces en la faringitis por EGA. Los estreptococos del grupo A son siempre sensibles a la penicilina y a todos los demás antibióticos b-lactámicos. La penicilina es económica, tiene un espectro de actividad estrecho y produce pocos efectos adversos. Se prefiere la amoxicilina en niños por su sabor, por estar disponible en forma de comprimidos masticables y jarabe, y por la comodidad de la administración única diaria. La duración del tratamiento con penicilina y amoxicilina orales es de 10 días. Una dosis intramuscular única de penicilina benzatina, o una combinación de penicilina G benzatina y procaína, es eficaz y garantiza el cumplimiento.

No es necesario el estudio de seguimiento del EGA después de finalizar el tratamiento, y no se recomienda salvo que reaparezcan los síntomas.

Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden recibir un ciclo de 10 días de una cefalosporina de espectro estrecho (primera generación) (cefalexina o cefadroxilo) si la reacción previa a la

penicilina no fue una reacción de hipersensibilidad inmediata de tipo I. La mayoría de las veces se trata a los pacientes alérgicos a la penicilina durante 10 días con eritromicina, claritromicina o clindamicina, o durante 5 días con azitromicina.

El mayor uso de macrólidos y de otros antibióticos relacionados por diversas infecciones, especialmente el azalido, eritromicina, se asocia a mayor prevalencia de resistencia del EGA a estos fármacos en muchos países. Aproximadamente el 5% de los EGA en Estados Unidos, y más del 10% en Canadá, son resistentes a los macrólidos (la resistencia a los macrólidos incluye la resistencia a los azalidos), aunque hay una elevada variación local en ambos países. Algunas cepas de EGA resistentes a macrólidos también son resistentes a clindamicina. Aunque no es un problema importante para el tratamiento de la faringitis, la resistencia a la clindamicina puede ser importante en el tratamiento de las infecciones invasivas por EGA. El uso de estos antibióticos se debe restringir a los pacientes que no puedan recibir de manera segura un b-lactámico por faringitis por EGA. No se deben utilizar tetraciclinas, fluoroquinolonas o sulfonamidas para tratar la faringitis por EGA.

4.1.4 OTITIS MEDIA AGUDA

El término otitis media (OM) engloba 2 categorías principales: infección aguda, que recibe la denominación de otitis media aguda (OMA) o supurativa, y la inflamación acompañada de derrame en el oído medio (DOM), llamada OM no supurativa o secretora, u otitis media con derrame (OMD). Estos dos tipos principales de OM están interrelacionados: a la infección aguda le suele suceder una inflamación residual y un derrame que, a su vez, predispone a los niños a una infección recidivante. El DOM es una característica tanto de la OMA como de la OMD y es una manifestación de la inflamación subyacente de la mucosa del oído medio. El DOM provoca la hipoacusia de conducción (HC) asociada con la OM, que oscila de 0 hasta 50 dB de hipoacusia.

Las cifras máximas de incidencia y prevalencia de OM se producen durante los 2 primeros años de vida. Más del 80% de los niños habrá tenido al menos un episodio de OM a los 3 años. La OM es la causa más frecuente de consultas pediátricas en Estados Unidos y figura de manera significativa en el diagnóstico diferencial de la fiebre. Suele ser la única o la principal razón para la indicación de practicar una miringotomía con inserción de tubos de timpanostomía o una adenoidectomía, que son las intervenciones quirúrgicas que con mayor frecuencia se realizan en los lactantes y niños pequeños. La OM también es la causa más frecuente de hipoacusia en la infancia. La OM tiene una tendencia a la cronicidad y la recidiva. Cuanto antes sufra un niño en su vida el primer episodio de otitis, mayor será el grado de problemas posteriores en forma de frecuencia de las recidivas, gravedad y persistencia de derrame en el oído medio.

Puede ser difícil establecer un diagnóstico exacto de OMA en lactantes y niños pequeños. Los síntomas pueden no ser evidentes, sobre todo en lactantes de corta edad y en los estadios crónicos de la enfermedad. La visualización precisa de la membrana timpánica y de la cavidad timpánica puede ser difícil debido a la anatomía, a la colaboración del paciente o al bloqueo por el cerumen, cuya extracción puede ser muy complicada y laboriosa. Las anomalías del tímpano pueden ser muy sutiles y difíciles de apreciar. Debido a estas dificultades se realizan frecuentemente tanto sobrediagnósticos como infradiagnósticos.

Epidemiología

Se ha demostrado que varios factores influyen en la aparición de una OM, como la edad, el sexo, la raza, los antecedentes genéticos, el nivel socioeconómico, la lactancia materna, el grado de exposición al humo del tabaco, el grado de exposición a otros niños, la presencia o ausencia de alergia respiratoria, la estación del año y el estado de vacunación antineumocócica.

Los niños con ciertos tipos de anomalías craneofaciales congénitas son especialmente propensos a padecer una OM.

Etiología

Otitis media aguda

Se pueden aislar bacterias patógenas en el exudado del oído medio mediante técnicas de cultivo estándar en la mayoría de los casos de OMA bien documentada. Hay tres patógenos que predominan en la OMA: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*. La incidencia global de estos microorganismos ha variado con el uso de la vacuna neumocócica conjugada. En los países donde se usa esta vacuna, *H. influenzae* no tipificable superó inicialmente a *S. pneumoniae* como el patógeno más frecuente y se encontraba en el 40-50% de los casos. Sin embargo, con el tiempo, los serotipos de *S. pneumoniae* no cubiertos por la vacuna conjugada han emergido y *S. pneumoniae* vuelve a superar a *Haemophilus influenzae* no tipificable como el patógeno más frecuente en muchos estudios. *M. catarrhalis* representa la mayor parte del resto de casos. Otros patógenos son estreptococos del grupo A, *Staphylococcus aureus* y microorganismos gramnegativos.

En los recién nacidos y en los lactantes muy pequeños hospitalizados se encuentran con mucha frecuencia *S. aureus* y microorganismos gramnegativos, mientras que en los pacientes del entorno ambulatorio la distribución de los patógenos en estos lactantes de corta edad es similar a la de los más mayores. Las técnicas moleculares para identificar los patógenos bacterianos no cultivables han sugerido la relevancia de otras especies bacterianas como *Alloiococcus otitidis*.

Los virus respiratorios también se pueden encontrar en los exudados del oído medio de niños con OMA de forma aislada o, como ocurre en la mayoría de los casos, en asociación con bacterias patógenas. De estos virus, los rinovirus y el virus respiratorio sincitial son los que se encuentran más a menudo. La OMA es una complicación habitual en los niños que desarrollan una bronquiolitis; sin embargo, el aspirado procedente del oído medio contiene normalmente bacterias patógenas, lo que indica que el virus respiratorio sincitial pocas veces (o ninguna) es la única causa de sus OMA. Cuando se utilizan mediciones más precisas de las bacterias viables que las técnicas de cultivo estándar (p. ej., análisis de reacción en cadena de la polimerasa [PCR]) puede demostrarse una tasa mucho mayor de patógenos bacterianos. Sigue sin confirmarse si los virus por sí solos pueden causar la OMA en cualquier circunstancia o si su papel se limita a preparar el medio para la invasión bacteriana y, quizá también, amplificar el proceso inflamatorio e interferir en la resolución de la infección bacteriana. Los patógenos virales tienen una influencia negativa sobre la función de la trompa de Eustaquio y pueden alterar la función inmunitaria local, incrementar la adherencia bacteriana y modificar la dinámica farmacocinética, lo que reduce la eficacia de los antibióticos.

Otitis media con derrame

Los patógenos que se encuentran típicamente en la OMA también se pueden recoger en alrededor del 30% de los niños con OMD cuando se usan técnicas de cultivo estándar. Sin embargo, en varios estudios realizados con reacción en cadena de la polimerasa en niños con OMD se ha descubierto la existencia de ADN bacteriano y/o ARN vírico viable en los derrames líquidos del oído medio en una proporción mucho mayor de estos niños.

Estos estudios sugieren que los pacientes con OMD no tienen derrames estériles, como se pensaba con anterioridad. Se ha demostrado la presencia de biopelículas de bacterias patógenas en la mucosa del oído medio y en el tejido adenoideo en la mayoría de los niños con OM crónica. Las biopelículas constan de bacterias agregadas y adherentes, incluidas en una matriz extracelular, que permite la protección contra los antimicrobianos, y su presencia puede contribuir a la persistencia de los patógenos y a la refractariedad de la OM crónica al tratamiento antibiótico.

Patogenia

Un proceso patológico multifactorial, el perfil de riesgo y las interacciones entre el huésped y el patógeno se han identificado como elementos que desempeñan papeles importantes en la patogenia de la OM. Diversos factores, como las alteraciones del aclaramiento mucociliar debido a la exposición repetida a virus que tiene lugar en las guarderías o a la exposición al humo del

tabaco pueden inclinar la balanza de la patogenia en el caso de patógenos de OM menos virulentos a su favor, sobre todo en niños con una predisposición del huésped especial.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y los signos de la OMA son muy variables, sobre todo en los lactantes y en los niños pequeños. En éstos pueden existir signos de otalgia, que suele manifestarse por irritabilidad, cambios en los hábitos de sueño o de alimentación y, en ocasiones, porque el niño se lleva las manos a las orejas o se da tirones de ellas. Sin embargo, el tirarse de la oreja *por sí solo* tiene poca sensibilidad y especificidad. También puede haber fiebre, que en ocasiones puede ser el único signo. La rotura de la membrana timpánica (MT) con otorrea purulenta es infrecuente. Asimismo, existen síntomas sistémicos y de afectación de las vías respiratorias altas, aunque a veces el niño está asintomático y la OMA se descubre en un reconocimiento médico rutinario. La OMD no se suele acompañar de una sintomatología muy llamativa, pero suele asociarse a una hipoacusia, que puede manifestarse como alteraciones de los patrones del habla, pero a menudo no se detecta si es unilateral o leve, sobre todo en los niños más pequeños. La OMD también puede asociarse a alteraciones del equilibrio o a desequilibrio, y los niños más mayores pueden referir molestias leves o una sensación de plenitud en el oído.

Exploración del tímpano

Otoscopia

Se dispone de dos tipos de cabezales de otoscopio: el quirúrgico u operatorio y el diagnóstico o neumático. El cabezal quirúrgico incorpora una lente que gira sobre un arco amplio y una fuente abierta de luz, permitiendo el acceso fácil de los instrumentos del examinador al conducto auditivo externo y a la MT. El empleo del cabezal quirúrgico es óptimo para la extracción de cerumen o restos del conducto auditivo externo bajo observación directa, y es necesario para realizar satisfactoriamente una timpanocentesis o miringotomía. El cabezal diagnóstico incorpora una lente mayor, una fuente cerrada de luz y un resalte o tetón donde se acopla un manguito de goma terminado en una perilla.

Cuando un espéculo colocado en el cabezal se encaja ajustadamente dentro del conducto auditivo, se forma una cámara aérea hermética que comprende la cavidad aérea del cabezal del otoscopio, el manguito y la perilla de goma, el espéculo y la porción proximal del conducto auditivo externo. Aunque la exploración del oído en los niños pequeños es un procedimiento relativamente invasivo que suele chocar con la falta de colaboración del paciente, puede mejorarse si se realiza con el mínimo dolor posible. La porción externa del conducto auditivo contiene piel pilosa, grasa subcutánea y cartílago, que permiten colocar el espéculo con unas molestias relativamente

escasas. La porción más cercana al tímpano está compuesta de hueso y sólo está recubierta por piel, sin estructuras anexas ni grasa subcutánea; si se empuja el espéculo demasiado dentro y se coloca en esta zona se suele causar una abrasión cutánea y dolor. Para disminuir estas molestias y mejorar el ajuste del espéculo consiguiendo un sellado hermético del conducto, se pueden usar espéculos con la punta de goma o espéculos plásticos con la punta recubierta de una funda de goma, lo que facilita la otoscopia neumática.

Tratamiento

Tratamiento de la otitis media aguda

La OMA puede ser muy dolorosa. Tanto si se emplean antibióticos como si no para el tratamiento, el dolor debe evaluarse y tratarse si está presente.

Los episodios individuales de OMA se han tratado tradicionalmente con antibióticos. La preocupación en cuanto al incremento de las resistencias bacterianas ha estimulado a algunos autores a recomendar restringir el tratamiento antibiótico en algunos casos (o en la mayoría de ellos) hasta que los síntomas persistan durante 2-3 días o empeoren.

Existen tres factores que abogan en favor de tratar sistemáticamente con antibióticos a los niños que padecen una OMA documentada con los criterios diagnósticos citados con anterioridad. En primer lugar, las bacterias patógenas provocan la mayoría de los casos. En segundo lugar, la mejoría sintomática y la resolución de la infección se producen más rápido y de forma más constante con antibióticos que sin ellos (incluso aunque la mayoría de los casos no tratados también acaben por resolverse). En tercer lugar, el tratamiento antibiótico precoz y adecuado puede evitar el desarrollo de complicaciones supurativas. La disminución que se ha observado en dichas complicaciones en los últimos cincuenta años se atribuye probablemente, al menos en parte, al hábito extendido de emplear los antibióticos para el tratamiento de la OMA. En Holanda, donde el tratamiento inicial con antibióticos se aplaza habitualmente en la mayoría de los niños mayores de 6 meses, y donde sólo alrededor del 30% de los niños con OMA recibe antibióticos, la incidencia de mastoiditis aguda, aunque es baja (en los niños menores de 14 años se sitúa en 3,8 por 100.000 personas-años), parece ligeramente superior que las tasas de otros países con tasas de prescripción de antibióticos en aproximadamente 1-2 episodios por 100.000 personas-años. Los grupos en otros países donde el tratamiento conservador de la OMA es el tratamiento estándar en los niños menores de 6 meses, como Dinamarca, describen cifras de mastoiditis aguda similares a las de Holanda (4,8 por 100.000 personas-años).

4.1.5 RAQUITISMO

El hueso está constituido por una matriz proteica llamada *osteoides* y una fase mineral, principalmente compuesta de fosfato y calcio, que se encuentra sobre todo en forma de hidroxapatita. La osteomalacia se produce cuando la mineralización del osteoide es insuficiente y afecta a niños y a adultos. El raquitismo es una enfermedad del hueso en crecimiento que se debe a una falta de mineralización de la matriz en las placas de crecimiento y se produce exclusivamente en niños antes de la fusión de las epífisis. Como los cartílagos de la placa de crecimiento y el osteoide siguen expandiéndose, pero su mineralización resulta inadecuada, se produce un engrosamiento de la placa de crecimiento. También incrementa el perímetro de la placa y la metáfisis, lo que aumenta la anchura del hueso a nivel de las placas de crecimiento. Esto provoca algunos de los síntomas clínicos clásicos, como el ensanchamiento de las muñecas y tobillos. En general se ablandan los huesos, de forma que se comban con facilidad si se someten a fuerzas como el peso o la tracción muscular. Este ablandamiento produce diversas deformidades óseas.

El raquitismo se debe principalmente a una deficiencia de vitamina D y era muy frecuente en el norte de Europa y Estados Unidos durante los primeros años del siglo XX. Aunque este problema se corrigió en gran parte gracias a las medidas de salud pública que aportaban a los niños cantidades adecuadas de vitamina D, el raquitismo sigue representando un problema en los países desarrollados, en los que siguen existiendo muchos casos secundarios a una deficiencia de vitamina D en la dieta. En los países en vías de desarrollo sigue siendo un problema importante y puede ser secundario a deficiencia nutricional de vitamina D y a una ingesta inadecuada de calcio.

Etiología

Existen muchas causas de raquitismo, entre las que se incluyen los trastornos de la vitamina D, la deficiencia de calcio, la deficiencia de fósforo y la acidosis tubular renal distal.

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las manifestaciones del raquitismo se debe a cambios esqueléticos. La craneotabes es un ablandamiento de los huesos del cráneo y se puede detectar presionando sobre el occipucio o los huesos parietales. La sensación es parecida a la que se percibe al apretar una pelota de ping-pong y luego soltarla. La craneotabes puede ser secundaria también a una osteogenia imperfecta, hidrocefalia y sífilis.

Se trata de un hallazgo normal en muchos recién nacidos, sobre todo cerca de las suturas, pero desaparece de forma típica a los pocos meses del parto. El ensanchamiento de las uniones condrocostales se traduce en el rosario raquítrico, que se percibe como las cuentas de un rosario cuando el explorador mueve los dedos a lo largo de las uniones condrocostales de una costilla a la

siguiente. El ensanchamiento de las placas de crecimiento también explica la hipertrofia de los tobillos y las muñecas. La depresión horizontal en la parte inferior anterior del tórax denominada hendidura de Harrison se debe a que el diafragma tira de las costillas ablandadas durante la inspiración. El ablandamiento de las costillas altera también el movimiento del aire y predispone a los pacientes a desarrollar atelectasias y neumonía.

Existen algunas variaciones en la clínica del raquitismo según la causa.

Los cambios en las extremidades inferiores son el rasgo predominante en el raquitismo hipofosfatémico ligado al X, mientras que los síntomas secundarios a hipocalcemia se producen sólo en las formas de raquitismo ligadas a una hipocalcemia.

El síntoma principal de los niños con raquitismo es bastante variable.

Muchos consultan por deformidades esqueléticas, mientras que otros desarrollan dificultades para deambular por la combinación de deformidad y debilidad, y otros más consultan por retraso del crecimiento o hipocalcemia sintomática.

Diagnóstico

La mayor parte de los casos de raquitismo se diagnostica por la presencia de alteraciones radiológicas clásicas. El diagnóstico se confirma con la exploración física y la anamnesis y resultados de laboratorio compatibles con una etiología específica.

Valoración clínica

Dado que la mayor parte de los niños que sufren raquitismo presentan una deficiencia nutricional, la valoración inicial se debe centrar en la historia dietética, con énfasis en la ingesta de vitamina D y calcio. La mayor parte de los niños de países industrializados reciben vitamina D en las fórmulas de leche artificiales, las leches reforzadas o los suplementos vitamínicos. Además de la cantidad, es importante conocer la composición exacta de la fórmula o la leche porque se han descrito casos de raquitismo en niños que han recibido productos a los que se llama *leche* (p. ej., leche de soja), pero que tienen deficiencias de vitamina D, minerales o ambas sustancias.

4.1.6 SOBRE PESO Y OBESIDAD

La obesidad es un problema importante de salud pública en pediatría que se asocia a un alto riesgo de complicaciones en la infancia y a un aumento de morbilidad y mortalidad a lo largo de toda la vida adulta.

Epidemiología

La obesidad es un problema global de salud pública que respeta únicamente regiones de extrema pobreza con escasez crónica de alimentos como África Subsahariana y Haití. En 2008, según la Organización Mundial de la Salud, más de 1.400 millones de personas ≥ 20 años de edad tenían sobrepeso u obesidad.

En Estados Unidos, 36% de los adultos es obeso y un 35% adicional de los adultos tiene sobrepeso. En los niños, la prevalencia de la obesidad aumentó un 300% en aproximadamente 40 años. El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2009-2010 encontró que 32% de los niños de 2-19 años de edad tenía sobrepeso u obesidad y 17% de los niños se hallaban en el rango de obesidad. El riesgo de los niños varía significativamente en función de la raza. En 2009-2010, 24% de los niños y adolescentes negros no hispanos, 21% de los hispanos y $>20\%$ de los indios nativos americanos y de Alaska eran obesos comparado con 14% de los niños de raza blanca. En todos los grupos raciales, una mayor educación materna confiere protección frente a la obesidad infantil.

La obesidad de los padres se correlaciona con un mayor riesgo de obesidad en sus hijos. Los factores prenatales como el peso elevado previo a la concepción, la ganancia de peso durante el embarazo y el tabaquismo materno se asocian a un mayor riesgo de obesidad futura.

Paradójicamente, el retraso del crecimiento intrauterino con compensación precoz en la lactancia se asocia al desarrollo de adiposidad central y a riesgo cardiovascular en la edad adulta. La lactancia materna sólo es un protector modesto frente a la obesidad. Los lactantes con niveles elevados de reactividad negativa (temperamento) tienen un alto riesgo de obesidad. Una mejor autorregulación es protectora.

Índice de masa corporal

La obesidad o el aumento de adiposidad se define mediante el índice de masa corporal (IMC), que es una excelente aproximación de la determinación más directa de la grasa corporal. $IMC = \text{peso en kilogramos}/(\text{talla en metros})^2$. Los adultos con un $IMC \geq 30$ cumplen el criterio de obesidad, y aquellos con un $IMC 25-30$ se encuentran en el intervalo de sobrepeso.

Durante la infancia, los niveles de grasa corporal varían, comenzando por una elevada adiposidad durante la lactancia. Los niveles de grasa corporal disminuyen durante aproximadamente 5,5 años hasta el período llamado *rebote adipositario*, cuando la grasa corporal se encuentra típicamente a un nivel mínimo. Entonces la adiposidad aumenta hasta la primera parte de la edad adulta. Por tanto, la obesidad y el sobrepeso se definen utilizando los percentiles del IMC; los niños >2 años

de edad con un IMC $\geq 95^{\circ}$ percentil cumple el criterio de obesidad, y aquellos con un IMC entre el 85° y el 95° se encuentran en el rango de sobrepeso.

Etiología

Los seres humanos tienen la capacidad de almacenar energía en el tejido adiposo, lo cual les permite la supervivencia en tiempos de escasez de alimentos. Además, los seres humanos prefieren de forma innata los alimentos dulces y salados y rechazan los sabores amargos. Muchas verduras son amargas. Estas preferencias probablemente son reflejo de adaptaciones evolutivas para evitar consumir plantas tóxicas. De todas formas, la exposición repetida a alimentos saludables promueve su aceptación y el gusto por los mismos, especialmente en la primera parte de la vida. De forma simplista, la obesidad es el resultado de un desequilibrio de la ingesta calórica y el gasto de energía. Incluso el exceso calórico progresivo pero mantenido causa un exceso de adiposidad.

La adiposidad individual es la consecuencia de una interacción compleja entre el hábito corporal, el apetito, la ingesta nutricional, la actividad física y el gasto energético, genéticamente determinados. Los factores ambientales establecen la cantidad de alimentos disponibles, las preferencias por algunos alimentos, el nivel de actividad física y las preferencias por determinadas actividades.

Cambios ambientales

A lo largo de las pasadas 4 décadas, el ambiente alimentario ha cambiado de forma considerable. Los cambios en la industria alimentaria están relacionados en parte con cambios sociales, ya que las familias extensas se encuentran más dispersas. Cada vez menos familias preparan las comidas de forma habitual. Los alimentos son preparados cada vez más por una industria alimentaria, con altos niveles de calorías, hidratos de carbono simples y grasa. El precio de muchos alimentos se ha reducido en función del presupuesto familiar. Estos cambios, en combinación con la presión del mercado, han tenido como consecuencia porciones cada vez más grandes y un mayor número de tentempiés entre las comidas. Se añade a estos factores el aumento del consumo de bebidas ricas en hidratos de carbono, incluidas las colas, las bebidas deportivas y los zumos de frutas.

Un tercio de los niños de EE.UU. consumen comida rápida diariamente. Una comida típica de este tipo puede contener 2.000 kcal y 84 g de grasa. Muchos niños consumen 4 raciones de bebidas ricas en hidratos de carbono al día, lo cual conlleva 560 kcal adicionales de bajo valor nutricional. Las bebidas endulzadas se han asociado a un mayor

riesgo de obesidad porque los niños que beben elevadas cantidades de azúcar no consumen menos comida. El considerable aumento en el uso del sirope de maíz rico en fructosa para

endulzar bebidas y alimentos preparados es otro importante cambio ambiental, lo cual conlleva la disponibilidad de calorías baratas.

Desde la Segunda Guerra Mundial, los niveles de actividad física en los niños y los adultos han disminuido. Los cambios en el entorno urbanístico han causado un mayor uso de los coches y un menor tiempo dedicado a caminar. El trabajo es cada vez más sedentario y muchos sectores de la sociedad no realizan actividades físicas durante su tiempo libre. En el caso de los niños, las restricciones presupuestarias y la presión para aumentar el rendimiento académico han conllevado una disminución del tiempo dedicado a la educación física en las escuelas.

La percepción de una escasa seguridad en los vecindarios es otro factor que puede reducir los niveles de actividad física, ya que los niños deben permanecer en el interior de los domicilios. La aparición de la televisión, los ordenadores y los videojuegos ha aumentado las oportunidades de realizar actividades sedentarias que no consumen calorías.

También pueden contribuir los cambios en otra conducta de salud, el sueño. En las 4 últimas décadas, los niños y los adultos han reducido el tiempo que pasan durmiendo. Los motivos de estos cambios pueden estar asociados al aumento de tiempo en el trabajo y viendo la televisión, además de un ritmo de vida generalmente más rápido. La pérdida parcial de sueño de forma crónica puede aumentar el riesgo de ganancia de peso y obesidad, con un impacto posiblemente mayor en niños que en adultos.

En estudios realizados en varones jóvenes, sanos y delgados, una duración de sueño corta se asoció a una disminución de los niveles de leptina y a un aumento de los niveles de grelina, junto con un aumento del apetito.

La deuda de sueño también produce una disminución de la tolerancia a la glucosa y de la sensibilidad a la insulina asociada a alteraciones en los glucocorticoides y en la actividad simpática. Algunos efectos de la deuda de sueño pueden estar relacionados con las orexinas, péptidos sintetizados en el hipotálamo lateral que pueden aumentar la alimentación, la alerta, la actividad simpática y/o la actividad del neuropéptido Y.

Genética

Los determinantes genéticos tienen también importancia en la susceptibilidad individual a la obesidad. Los hallazgos procedentes de los estudios de asociación de genoma completo explican una proporción muy pequeña de la variabilidad interindividual en la obesidad.

Un ejemplo importante, el gen *FTO* en 16q12, se asocia a adiposidad en la infancia, probablemente explicada por un aumento de la ingesta de energía. También se han identificado formas

monogénicas de obesidad, como el déficit de MC4R, asociado a obesidad de inicio precoz y a una conducta de búsqueda de alimento. Además, existen enfermedades que se deben a la ausencia de genes con impronta paterna en la región 15q11.2–q13. El síndrome de Prader-Willi se caracteriza por un apetito insaciable y una búsqueda constante de comida. La modificación ambiental epigenética de los genes puede tener una función en el desarrollo de obesidad, especialmente durante el período fetal y los primeros años de la vida.

Fisiología endocrina y nerviosa

El control de los «combustibles almacenados» y el control a corto plazo de la ingesta de alimentos (apetito y saciedad) se producen mediante ciclos de retroalimentación neuroendocrina que comunican el tejido adiposo, el aparato gastrointestinal y el sistema nervioso central.

Las hormonas gastrointestinales, como la colecistocinina, el péptido relacionado con el glucagón-1, el péptido YY y la retroalimentación nerviosa vagal promueven la saciedad. La grelina estimula el apetito.

El tejido adiposo proporciona una retroalimentación sobre los niveles de depósito de energía al cerebro mediante la liberación hormonal de adiponectina y leptina. Estas hormonas actúan sobre el núcleo arciforme en el hipotálamo y sobre el núcleo del tracto solitario en el tronco del encéfalo y, a su vez, activan diferentes redes neuronales. Los adipocitos secretan adiponectina a la sangre, con una reducción de los niveles en respuesta a la obesidad y un aumento de los niveles en respuesta al ayuno.

Los niveles bajos de adiponectina se asocian a una menor sensibilidad a la insulina y a resultados cardiovasculares adversos. La leptina está directamente implicada en la saciedad ya que los niveles bajos de leptina estimulan la ingesta de alimentos y los niveles altos inhiben el apetito en modelos animales y en voluntarios humanos sanos. La adiposidad se correlaciona con los niveles plasmáticos de leptina en los niños y los adultos, aunque la direccionalidad del efecto sigue sin estar clara.

Numerosos neuropéptidos cerebrales, como el péptido YY, el péptido relacionado con el agouti y la orexina, parecen estimular el apetito, mientras que las melanocortinas y la hormona estimuladora de α -melanocortina están implicadas en la saciedad. El control neuroendocrino del apetito y el peso implica un sistema de retroalimentación negativo, equilibrado entre el control del apetito a corto plazo y el control de la adiposidad a largo plazo (incluida la leptina). El péptido YY reduce la ingesta de comida mediante la vía vago-tronco del encéfalo-hipotálamo. Los cambios en el péptido YY a lo largo del desarrollo son evidentes, ya que los lactantes tienen niveles más elevados que los niños escolares y los adultos. Los niños obesos tienen niveles más bajos de

péptido YY en ayunas en comparación con los adultos. La pérdida de peso puede restablecer los niveles de péptido YY en niños, incluso cuando esto no ocurre en adultos. Además, los pacientes homocigotos para el alelo *FTO* de riesgo de obesidad muestran una escasa regulación de la hormona orexígena acil-grelina y tienen una escasa supresión del apetito posprandial.

Evaluación

La evaluación del niño con sobrepeso u obesidad comienza con el análisis de la gráfica de crecimiento para valorar las trayectorias del peso, la talla y el IMC; la consideración de posibles causas médicas de la obesidad, y una exploración detallada de los patrones familiares sobre alimentación, nutrición y actividad física. Se realiza una historia clínica pediátrica para descubrir enfermedades coexistentes. Los antecedentes familiares se centran en la adiposidad de otros miembros de la familia y en los trastornos asociados a la obesidad. La exploración física añade datos que pueden conducir a diagnósticos importantes. Las pruebas complementarias deben orientarse según la necesidad de identificar enfermedades coexistentes.

El análisis de la gráfica de crecimiento muestra la gravedad, la duración y la cronología del inicio de la obesidad. Los niños que tienen sobrepeso (IMC en el percentil 85°-95°) es menos probable que hayan desarrollado comorbilidad que aquellos que son obesos (IMC $\geq 95^{\circ}$ percentil). Aquellos con un IMC $\geq 99^{\circ}$ percentil tiene incluso más probabilidad de tener problemas médicos coexistentes. Una vez que se ha determinado la gravedad de la obesidad, se analiza la trayectoria del IMC para determinar cuándo comenzó la obesidad. Existen varios períodos durante la infancia que se consideran sensibles o momentos de mayor riesgo de desarrollar obesidad, incluida la lactancia, el rebote de adiposidad (cuando la grasa corporal es la mínima a la edad aproximada de 5,5 años y en la adolescencia). Un cambio brusco en el IMC puede señalar el inicio de un problema médico o un período de estrés familiar o personal para el niño. El análisis de la trayectoria del peso puede también favorecer la comprensión de cómo se desarrolló el problema.

Un niño pequeño puede mostrar un peso y una talla elevados, porque el crecimiento lineal puede aumentar en la primera parte de la infancia si el niño consume un exceso de energía. En un momento determinado, el percentil del peso supera al de la talla y el IMC del niño aumenta hasta el nivel de obesidad. Otro ejemplo es una niña cuyo peso aumenta rápidamente cuando reduce su nivel de actividad y consume más comidas fuera de casa. El análisis de la trayectoria de la talla puede poner de manifiesto problemas endocrinos, que con frecuencia se producen con un enlentecimiento del crecimiento lineal.

Es fundamental considerar posibles causas médicas de la obesidad, incluso a pesar de que las causas endocrinas y genéticas son infrecuentes. El déficit de la hormona del crecimiento, el

hipotiroidismo y el síndrome de Cushing son ejemplos de trastornos endocrinos que pueden causar obesidad. En general, estos trastornos se manifiestan con un crecimiento lineal lento. Debido a que los niños que consumen cantidades excesivas de calorías tienden a experimentar un crecimiento lineal acelerado, una talla baja merece un estudio más detallado. Los trastornos genéticos asociados a la obesidad pueden tener características dismórficas coexistentes, trastornos cognitivos, anomalías visuales y auditivas o talla baja. En algunos niños con trastornos congénitos, como mielodisplasia o distrofia muscular, un menor nivel de actividad física puede causar obesidad secundaria. Algunos fármacos pueden causar un apetito excesivo e hiperfagia, lo cual produce obesidad. Los fármacos antipsicóticos atípicos tienen este importante efecto secundario con frecuencia. Una ganancia rápida de peso en un niño o adolescente en tratamiento con estos fármacos requiere una interrupción del tratamiento.

Un crecimiento lineal escaso y los cambios rápidos en la ganancia de peso son indicaciones para evaluar posibles causas médicas.

La exploración de los patrones familiares de alimentación, nutrición y de actividad física comienza con una descripción de una comida habitual y de los tentempiés y de los hábitos familiares de caminar, montar en bicicleta, ocio activo, tiempo de televisión, ordenador y videojuegos. Es útil solicitar un diario dietético de 24 horas, con especial atención a la ingesta de frutas, verduras y agua, así como de alimentos ricos en calorías y bebidas ricas en hidratos de carbono. Cuando sea posible, la evaluación por parte de un nutricionista es extremadamente útil. Esta información constituirá el fundamento de los cambios progresivos en la conducta alimentaria, la ingesta calórica y la actividad física durante la intervención.

La valoración inicial del niño con sobrepeso u obesidad incluye una revisión completa de los aparatos y sistemas corporales, centrando la atención en la posibilidad de enfermedades coexistentes.

El retraso del desarrollo y los trastornos visuales y auditivos pueden asociarse a trastornos genéticos. Las dificultades para dormir, los ronquidos o la somnolencia diurna sugieren la posibilidad de apnea del sueño. El dolor abdominal podría sugerir una EANA. Los síntomas de poliuria, nicturia o polidipsia pueden ser la consecuencia de una diabetes tipo 2.

El dolor de cadera o rodilla puede estar causado por problemas traumatológicos secundarios, como la enfermedad de Blount y la epifisiólisis de la cabeza femoral. Las menstruaciones irregulares pueden asociarse al síndrome de ovario poliquístico. La acantosis *nigricans* puede sugerir resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.

Los antecedentes familiares comienzan con la identificación de otros miembros de la familia con obesidad. La obesidad de los padres es un importante factor de riesgo para la obesidad del niño. Si todos los miembros de la familia son obesos, es razonable centrar la intervención sobre toda la familia. El niño puede tener un mayor riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2 si existen antecedentes familiares. Los pacientes de procedencia afroamericana, hispana o los nativos americanos también tienen un mayor riesgo de desarrollar una diabetes tipo 2. La identificación de antecedentes familiares de hipertensión, enfermedad cardiovascular o síndrome metabólico indica un riesgo aumentado de desarrollar estas entidades asociadas a la obesidad. Si se ayuda a la familia a comprender que la obesidad infantil aumenta el riesgo de desarrollar estas enfermedades crónicas, esta intervención educativa podría servir como motivación para mejorar su nutrición y su nivel de actividad física.

La exploración física debería ser detallada, con especial atención a las posibles enfermedades coexistentes. Es importante un cribado cuidadoso de la hipertensión mediante un manguito del tamaño adecuado. La exploración sistemática de la piel puede poner de manifiesto una acantosis *nigricans*, lo cual sugiere resistencia a la insulina, o un hirsutismo, que sugiere un síndrome de ovario poliquístico. El estadiaje de Tanner puede indicar una adrenarquia prematura secundaria a una maduración sexual avanzada en las niñas con sobrepeso u obesidad.

Se recomienda realizar análisis de laboratorio para valorar la glucemia basal, los triglicéridos, el colesterol en lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de alta densidad y la función hepática como parte de la evaluación inicial en los casos de obesidad pediátrica recientemente identificada. Los niños con sobrepeso (IMC percentil 85°-95°) con antecedentes familiares de diabetes mellitus o signos de resistencia a la insulina también deberían ser evaluados mediante una prueba de tolerancia a la glucosa. La realización de otras pruebas de laboratorio debería ser orientada por la anamnesis o los hallazgos en la exploración física.

Prevención

La prevención de la obesidad en los niños y adolescentes es fundamental para la salud pública de Estados Unidos y de la mayoría de los demás países. El esfuerzo por parte de los pediatras puede complementar los programas de salud pública a nivel local y nacional.

Los National Institutes of Health y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades recomiendan diferentes iniciativas para combatir el actual ambiente generador de obesidad, incluyendo la promoción de la lactancia materna, el acceso a frutas y verduras, las localidades transitables a pie y los 60 min/día de actividad física para los niños. El Departamento de

Agricultura de EE.UU. patrocina programas que promueven 5,5 raciones de frutas y verduras al día.

Deberían considerarse incentivos para que la industria alimentaria promueva el consumo de alimentos más saludables. Ha comenzado a regularse la publicidad infantil de alimentos no saludables. Se espera que se produzcan cambios en los programas federales de alimentos como el Women, Infant, and Children Supplemental Food Program (WIC, programa de suplementos alimentarios para la mujer, el lactante y el niño) y los programas de comidas escolares para que cumplan las necesidades de los niños en la actualidad.

El trabajo de prevención en pediatría comienza con un control cuidadoso de los percentiles de peso e IMC en las visitas del niño sano. La atención a los cambios en el IMC puede alertar al pediatra sobre el aumento de la adiposidad antes de que el niño tenga sobrepeso u obesidad. Se debería aconsejar a todas las familias sobre la nutrición saludable para sus hijos debido a que la actual prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos es de 65%. Por tanto, aproximadamente dos tercios de los niños pueden considerarse en riesgo de sufrir sobrepeso u obesidad en algún momento de su vida. Aquellos que tienen un padre obeso tienen un mayor riesgo.

El trabajo de prevención comienza con la promoción de la lactancia materna exclusiva durante 6 meses y una lactancia materna durante un total de 12 meses. La introducción de la alimentación del lactante a los 6 meses debería centrarse en los cereales, las frutas y las verduras. Las carnes magras, las aves y el pescado pueden ser introducidos más adelante a lo largo del primer año de vida. Se debería aconsejar a los padres de forma específica evitar la introducción de bebidas y alimentos ricos en azúcar durante el primer año de vida. En su lugar, deberían ofrecer a sus hijos lactantes y niños pequeños una rica variedad de frutas, verduras, cereales, carnes magras, aves y pescado para facilitar la aceptación de una dieta diversa y saludable. El modo de crianza importa, y es más probable que los padres con mejores cualidades para la autoridad tengan hijos con un peso saludable que aquellos que son excesivamente autoritarios o permisivos.

Es menos probable que las familias que realizan comidas programadas todos juntos de forma regular tengan hijos con sobrepeso u obesidad. Los pediatras son los que pueden evaluar el estado nutricional de un niño y proporcionar consejos expertos sobre su crecimiento y desarrollo.

Los pediatras también pueden promover la actividad física durante las visitas de revisión del niño sano. Los padres que invierten parte de su tiempo libre en realizar una actividad física promueven un peso saludable en sus hijos. Desde la fase de lactancia, los padres deberían ser conscientes de las capacidades de su hijo según la fase de desarrollo, y de las necesidades de actividad física. Debido a que el tiempo ante la televisión, el ordenador y los videojuegos puede sustituir a la

actividad física saludable, los médicos deberían aconsejar a los padres limitar el tiempo que pasan sus hijos ante la pantalla. Debería desaconsejarse el consumo de tentempiés durante las sesiones de televisión. Los padres pueden ayudar a sus hijos a entender que los anuncios de televisión pretenden vender un producto. Los niños pueden aprender que sus padres les ayudarán a elegir los alimentos saludables de forma responsable.

Dado que la obesidad está determinada por complejas entidades multifactoriales, la prevención debe incidir en múltiples niveles de la organización social. Un ejemplo, la EPODE (Ensemble Prévenons l'Obésité Des Enfants), es una estrategia de prevención a múltiples niveles, que comenzó en Francia y ha sido adoptada por más de 500 comunidades en 6 países. El objetivo es la adquisición de prácticas que promuevan estilos de vida saludables para niños desde el nacimiento hasta los 12 años de edad por parte de entidades locales, servicios de guarderías, escuelas, instalaciones recreativas y familias. Esta iniciativa está fundamentada en 4 elementos necesarios: compromiso político para el cambio, recursos para apoyar la promoción y los cambios sociales, servicios de apoyo, prácticas basadas en la evidencia. Todos los participantes de EPODE realizan controles y evaluación. Se están realizando trabajos similares en Estados Unidos. Un ejemplo de trabajo comunitario en EE.UU. es Shape Up Somerville, una campaña por toda la ciudad para aumentar la actividad física diaria y la alimentación saludable en Somerville, Massachusetts, que se ha estado realizando desde 2002. Esta intervención sistémica se centra en los contenidos de las enseñanzas sobre salud en los colegios, la oferta de alimentos más saludables en colegios y restaurantes, caminos seguros para ir al colegio, calles donde se pueda caminar a pie o en bicicleta y bienestar en el lugar de trabajo. Los programas comunitarios son importantes porque existen factores ambientales a este nivel (pobreza) que se han asociado a obesidad en sus residentes. Aunque estas estrategias han logrado una menor ganancia de peso en niños mayores y adolescentes, existe un interés considerable en fijar objetivos en edades más tempranas. Comenzar la prevención de la obesidad y la captación por los sistemas sanitarios durante el embarazo, los programas en los primeros años de la infancia y los sistemas comunitarios para apoyar estilos de vida más saludables es un abordaje muy prometedor.

4.1.7 GASTROENTERITIS AGUDA EN NIÑOS

El término *gastroenteritis* se aplica a las infecciones del aparato gastrointestinal causadas por patógenos bacterianos, víricos o parasitarios. Muchas de estas infecciones son enfermedades vehiculadas por alimentos. Las manifestaciones más comunes son diarrea y vómitos, que pueden asociarse también a características sistémicas, como dolor abdominal y fiebre. El término gastroenteritis engloba el grueso de los casos infecciosos de diarrea. El término trastornos diarreicos se utiliza más comúnmente para referirse a la diarrea infecciosa en el ámbito de la salud

pública, aunque varias causas no infecciosas de enfermedad gastrointestinal con vómitos, diarrea, o ambos, están bien reconocidas.

Epidemiología de la diarrea infantil

Los trastornos diarreicos en la infancia suponen una gran proporción (9%) de muertes en la edad pediátrica, con una cifra estimada de 0,71 millones de muertes anuales en conjunto, lo que la convierte en la segunda causa más frecuente de mortalidad infantil en todo el mundo.

En 2010 se produjeron 1.731 millones de episodios de diarrea en niños <5 años de edad en los países en vías de desarrollo, con más del 80% de ellos en África y el sur de Asia (50,5% y 32,5%, respectivamente) y 36 millones del total evolucionan a episodios de gravedad. Aunque la mortalidad global puede estar disminuyendo rápidamente, la incidencia global de la diarrea solamente ha disminuido desde 3,4 episodios por niño/año a 2,9 episodios por niño/año en las dos últimas décadas y se calcula que suponen 23 millones de años de vida ajustada en función de la discapacidad en niños.

La disminución de la mortalidad por diarrea, a pesar de la ausencia de cambios significativos en la incidencia, se debe a la vacunación preventiva contra rotavirus y a una mejora del tratamiento de los casos, así como a una mejor nutrición de los lactantes y niños. Estas intervenciones han incluido el tratamiento de rehidratación oral generalizado en el domicilio y en el hospital, así como un mejor tratamiento nutricional de los niños con diarrea.

Aparte del riesgo de mortalidad, las tasas persistentemente elevadas de diarrea, y en particular de diarrea prolongada y persistente en los niños pequeños, pueden asociarse a resultados adversos a largo plazo. Las enfermedades diarreicas, y en especial los episodios tempranos y repetidos de diarrea pueden asociarse a malnutrición, carencias de micronutrientes y defectos notables del desarrollo psicomotriz y cognitivo.

Etiología de la diarrea

La gastroenteritis se debe a una infección adquirida por la vía fecal-oral o por ingestión de alimentos o agua contaminados. La gastroenteritis se asocia con pobreza, escasa higiene ambiental y bajos índices de desarrollo. Los enteropatógenos que son infecciosos en un inóculo pequeño (*Shigella*, *Escherichia coli* enterohemorrágico, *Campylobacter jejuni*, norovirus, rotavirus, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, *Entamoeba histolytica*) pueden transmitirse por contacto de persona a persona, mientras que otros, como el cólera, suelen deberse a la contaminación del alimento o del abastecimiento de aguas.

Patogenia de la diarrea infecciosa

La patogenia y la gravedad de la enfermedad bacteriana dependen de si los microorganismos tienen toxinas preformadas (*S. aureus*, *Bacillus cereus*), producen toxinas secretoras (cólera, *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*) o citotóxicas (*Shigella*, *S. aureus*, *Vibrio parahemolyticus*, *C. difficile*, *E. coli*, *C. jejuni*), o de si son invasivos y de si se replican en el alimento.

Los enteropatógenos pueden causar una respuesta inflamatoria o no inflamatoria en la mucosa intestinal.

Los enteropatógenos provocan una diarrea no inflamatoria por la producción de enterotoxinas por algunas bacterias, destrucción de las células de las vellosidades (superficie) por virus, adherencia por parásitos y adherencia y/o translocación por bacterias. La diarrea inflamatoria suele estar causada por bacterias que invaden directamente el intestino o producen citotoxinas, con la consiguiente entrada de líquidos, proteínas y células (eritrocitos, leucocitos) en la luz intestinal. Algunos enteropatógenos poseen más de una propiedad de virulencia. Algunos virus, como los rotavirus, seleccionan como objetivo los extremos de las microvellosidades de los enterocitos y pueden penetrar en las células por invasión directa o por endocitosis dependiente del calcio. Esto puede dar lugar a un acortamiento de la vellosidad y a la pérdida de la superficie absorbente del enterocito por el acortamiento celular y la pérdida de las microvellosidades

Factores de riesgo

En los países desarrollados, los episodios de diarrea infecciosa pueden producirse por la exposición estacional a patógenos como rotavirus, o por la exposición a patógenos por un contacto íntimo (p. ej., guarderías).

Los principales factores de riesgo son la contaminación ambiental y un aumento de la exposición a enteropatógenos. Otros factores son una edad joven, inmunodeficiencia, sarampión, malnutrición y ausencia de lactancia materna exclusiva o predominante. La malnutrición aumenta en varias veces el riesgo de diarrea y de mortalidad asociada, mientras que el retraso del crecimiento moderado o grave incrementa la probabilidad de mortalidad asociada a diarrea. La fracción de tales muertes por diarrea infecciosa que son atribuibles a deficiencias nutricionales varía con la prevalencia de las deficiencias; las fracciones atribuibles más elevadas se dan en África subsahariana, sur de Asia y Latinoamérica andina. Los riesgos son especialmente mayores con la malnutrición en micronutrientes; en niños con deficiencia de vitamina A, y es responsable de 157.000 fallecimientos por diarrea, sarampión y paludismo.

La deficiencia de zinc provoca unas 116.000 muertes por diarrea y neumonía.

La mayoría de los casos de diarrea se resuelven en el transcurso de la primera semana de la enfermedad. Una proporción menor de enfermedades diarreicas no se resuelven y persisten durante >2 semanas.

La diarrea persistente se define como episodios que comenzaron de forma aguda, pero con una duración de al menos 14 días. Tales episodios suponen el 3-19% de todos los episodios diarreicos en niños <5 años de edad y hasta el 50% de todas las muertes relacionadas con diarrea; la diarrea persistente presenta una tasa de mortalidad por casos del 60%.

Muchos niños (especialmente lactantes y niños pequeños) en países en vías de desarrollo tienen episodios frecuentes de diarrea aguda. Aunque pocos episodios individuales persisten más de 14 días, los episodios frecuentes de diarrea aguda, así como la diarrea prolongada (de 7-13 días de duración), pueden causar un deterioro nutricional y pueden predisponer a estos niños al desarrollo de diarrea persistente, malnutrición caloricoproteica e infecciones secundarias.

La mayoría de las manifestaciones clínicas y de síndromes clínicos de diarrea se relacionan con el patógeno infectante y con la dosis o inóculo.

Otras manifestaciones dependen del desarrollo de complicaciones (deshidratación y desequilibrio electrolítico) y de la naturaleza del patógeno infectante. Por lo general, la ingestión de toxinas preformadas (como las de *Staphylococcus aureus*) se asocia con el rápido comienzo de náuseas y vómitos en menos de 6 horas, con posible fiebre, cólicos abdominales y diarrea en 8-72 h. La diarrea acuosa y los cólicos abdominales después de un período de incubación de 8-16 h se asocian con *C. perfringens* y *B. cereus* productores de enterotoxina.

Los retortijones abdominales y la diarrea acuosa después de un período de incubación de 16-48 h pueden asociarse con norovirus, varias bacterias productoras de enterotoxina, *Cryptosporidium* y *Cyclospora*, y también han sido un rasgo típico de las infecciones por el virus de la gripe H1N1. Varios microorganismos, como *Salmonella*, *Shigella*, *C. jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli* enteroinvasivo o hemorrágico (productor de toxina Shiga) y *V. parahaemolyticus*, producen diarrea que puede contener sangre, así como leucocitos fecales en asociación con cólicos abdominales, tenesmo y fiebre; estas características sugieren disentería bacilar y fiebre. La diarrea sanguinolenta y los retortijones abdominales después de un período de incubación de 72-120 h se asocian con infecciones debidas a *Shigella* y también con *E. coli* productor de toxina Shiga, como *E. coli* O157:H7. Los microorganismos asociados con disentería o diarrea hemorrágica pueden causar también diarrea acuosa sola sin fiebre o una diarrea que acaba complicándose y desembocando en disentería.

Aunque muchas de las manifestaciones de gastroenteritis aguda en niños son inespecíficas, algunas características clínicas pueden ayudar a identificar las principales categorías de diarrea y permitir una rápida clasificación para un tratamiento antibiótico o dietético específico. Hay una superposición considerable en la sintomatología. Los valores pronóstico positivos en relación con las características de la disentería son muy bajos; sin embargo, la predictibilidad negativa en relación con los patógenos bacterianos es mucho mejor en ausencia de signos de disentería. En casos justificados y si las instalaciones y los recursos lo permiten, puede comprobarse la etiología mediante las pruebas de laboratorio apropiadas.

Complicaciones

La mayoría de las complicaciones asociadas con gastroenteritis se relacionan con retrasos en el diagnóstico y en la instauración de un tratamiento apropiado. Sin una rehidratación precoz y adecuada, muchos niños con diarrea aguda podrían deshidratarse, con las complicaciones acompañantes. Éstas pueden ser potencialmente mortales en lactantes y niños pequeños. Un tratamiento inapropiado puede prolongar los episodios diarreicos, con la consiguiente malnutrición y complicaciones tales como infecciones secundarias y deficiencias de micronutrientes (hierro, zinc, vitamina A). En los países en vías de desarrollo y en las poblaciones infectadas por el VIH, las bacteriemias asociadas son complicaciones bien reconocidas en niños malnutridos con diarrea.

Diversos patógenos específicos se asocian con manifestaciones y complicaciones extraintestinales, que no son patognomónicas de la infección ni se producen siempre en una estrecha asociación temporal con el episodio diarreico.

Diagnóstico

El diagnóstico de gastroenteritis se basa en el reconocimiento clínico, la evaluación de su gravedad mediante una evaluación rápida y la confirmación mediante pruebas de laboratorio apropiadas si están indicadas.

Evaluación clínica de la diarrea

La manifestación más común de infección del aparato gastrointestinal en niños es la diarrea, con cólicos abdominales y vómitos. Las manifestaciones sistémicas son variadas y se asocian con diversas causas. La evaluación de un niño con diarrea aguda consiste en:

- Valorar el grado de deshidratación y acidosis y proporcionar una reanimación y rehidratación rápidas con líquidos orales o intravenosos según las necesidades.

- Averiguar los antecedentes apropiados de contactos, viajes o exposición. Incluye la información sobre exposición a contactos con síntomas similares, ingesta de alimentos o agua contaminados, asistencia a guarderías, viaje reciente o contacto con una persona que haya viajado a un área con diarrea endémica y utilización de antimicrobianos.
- Determinar clínicamente la etiología de la diarrea para la instauración de un tratamiento antibiótico precoz en los casos indicados.

Aunque las náuseas y los vómitos son síntomas inespecíficos, son indicativos de infección en el intestino superior. La fiebre es sugestiva de un proceso inflamatorio, pero se produce también como consecuencia de deshidratación o coinfección (p. ej., infección del aparato urinario, otitis media). La fiebre es común en los pacientes con diarrea inflamatoria. El dolor abdominal y el tenesmo intensos son indicativos de afectación del intestino grueso y del recto. Características tales como náuseas y vómitos y febrícula o ausencia de fiebre con dolor periumbilical leve o moderado y diarrea acuosa son indicativas de afectación del intestino delgado y reducen también la probabilidad de una infección bacteriana grave.

Este planteamiento clínico del diagnóstico y tratamiento de la diarrea en niños pequeños es un componente esencial del paquete de tratamiento integrado de la enfermedad en la infancia (TIEI) que se está poniendo en práctica en los países en vías de desarrollo con una elevada mortalidad por diarrea.

Examen de las heces

El examen microscópico de las heces y los cultivos puede aportar una información relevante sobre la etiología de la diarrea. Las muestras de heces deben estudiarse en busca de moco, sangre y leucocitos. Los leucocitos fecales son indicativos de invasión bacteriana de la mucosa del colon, aunque algunos pacientes con shigelosis pueden tener cifras mínimas de leucocitos en un estadio inicial de la infección, al igual que los pacientes infectados por *E. coli* productor de toxina Shiga y *E. histolytica*.

Los avances recientes en métodos de diagnóstico moleculares rápidos para infecciones bacterianas y parasitarias han disminuido la importancia del examen microscópico tradicional; sin embargo, sigue siendo una prueba sumamente útil en países en vías de desarrollo. El XTAG GPP es un panel de patógenos gastrointestinales aprobado por la FDA que utiliza una tecnología de ácidos nucleicos múltiple que detecta *Campylobacter*, *C. difficile*, toxina A/B, *E. coli* 0157, *E. coli* enterotoxigénico, *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* productor de toxina de tipo Shiga, norovirus, rotavirus A, *Giardia* y *Cryptosporidium*. Se deben obtener coprocultivos tan pronto como sea posible en el curso de la enfermedad en niños con diarrea sanguinolenta en quienes la microscopia

de las heces muestre leucocitos fecales, en los brotes con sospecha de síndrome hemolítico-urémico (SHU) y en los niños inmunosuprimidos con diarrea. Las muestras de heces se deben transportar y sembrar en placa rápidamente; si esto último no puede realizarse, es posible que haya que transportar las muestras en medios especiales. El rendimiento y el diagnóstico de diarrea bacteriana mejoran si se usan procedimientos diagnósticos moleculares tales como la PCR en tiempo real. En la mayoría de los niños previamente sanos con diarrea acuosa no complicada, no se requiere una evaluación de laboratorio, excepto con fines epidemiológicos.

Tratamiento

Los principios terapéuticos básicos de la gastroenteritis aguda en niños consisten en el tratamiento de rehidratación oral, alimentación enteral y selección de los alimentos, suplementación con zinc y tratamientos adicionales como los probióticos.

Tratamiento de rehidratación oral

Los niños, especialmente los lactantes, son más susceptibles que los adultos a la deshidratación debido a los mayores requerimientos basales de líquidos y electrolitos por kg y porque dependen de otras personas para satisfacer estas demandas. Se debe evaluar rápidamente la deshidratación y corregirse en 4-6 h según el grado de deshidratación y de requerimientos diarios estimados. Una minoría de niños, sobre todo los que se hallan en estado de shock o son incapaces de tolerar líquidos orales, requieren rehidratación intravenosa inicial, pero la rehidratación oral es el modo preferido de rehidratación y de sustitución de las pérdidas continuas. Los riesgos asociados con una deshidratación intensa que pueden requerir la reposición intravenosa son: edad <6 meses, prematuridad, enfermedad crónica, fiebre >38 °C si <3 meses o >39 °C si 3-36 meses de edad, diarrea sanguinolenta, vómitos persistentes, oliguria, ojos hundidos y depresión del nivel de consciencia. La solución de rehidratación oral (SRO) de baja osmolalidad de la OMS (que contiene 75 mEq de sodio, 64 mEq de cloro, 20 mEq de potasio y 75 mmol de glucosa por litro, con una osmolaridad total de 245 mOsm por litro) constituye actualmente el estándar asistencial global y más eficaz que las formulaciones preparadas en casa, como los refrescos descarbonatados, los zumos de frutas y el té. Estos líquidos no son adecuados para la rehidratación o el tratamiento de mantenimiento, ya que tienen unas osmolalidades inapropiadamente elevadas y bajas concentraciones de sodio.

La rehidratación oral se debe dar a los lactantes y niños lentamente, en especial si tienen vómitos. Puede administrarse inicialmente con un gotero, cucharilla de té o jeringa, comenzando con sólo 5 ml cada vez. El volumen se aumenta a medida que se vaya tolerando.

También se puede administrar la rehidratación oral por sonda nasogástrica en caso necesario, aunque no es la vía habitual.

Las limitaciones de la rehidratación oral consisten en shock, íleo, invaginación intestinal, intolerancia a carbohidratos (rara), vómitos intensos y una gran producción de heces (>10 ml/kg/h). El ondansetrón (preparado oral de absorción en la mucosa) reduce la incidencia

Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico en el momento oportuno en casos de diarrea seleccionados puede reducir la duración y la intensidad de la diarrea y evitar complicaciones. Aunque estos fármacos son importantes en casos específicos, su uso generalizado e indiscriminado lleva al desarrollo de resistencias antimicrobianas. La nitazoxanida, un fármaco antiinfeccioso, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de una amplia variedad de patógenos como *C. parvum*, *G. lamblia*, *E. histolytica*, *Blastocystis hominis*, *C. difficile* y rotavirus.

Prevención

En muchos países desarrollados, la diarrea debida a patógenos tales como *C. botulinum*, *E. coli* O157:H7, *Salmonella*, *Shigella*, *V. cholerae*, *Cryptosporidium* y *Cyclospora* constituye una enfermedad de declaración obligatoria, por lo que se debe seguir la pista y la identificación del origen para la prevención de brotes diarreicos.

Muchos países en vías de desarrollo luchan contra grandes cargas de enfermedad diarreica en donde podría requerirse un planteamiento más amplio para la prevención de la diarrea. Las estrategias preventivas pueden ser relevantes tanto en países desarrollados como en los que se encuentran en vías de desarrollo

4.2 ENFERMEDADES EXANTEMATICAS

4.2.1 SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad muy contagiosa, pero gracias a la vacunación generalizada, la transmisión endémica se ha interrumpido en Estados Unidos; sin embargo, la presencia de casos autóctonos o importados (en niños o adultos) ha dado lugar en ocasiones a epidemias en dicho país en estadounidenses con vacunación nula o parcial, o en niños nacidos en otros países (niños adoptados, refugiados, turistas de regreso). En algunas áreas del mundo, el sarampión sigue siendo una amenaza grave para los niños.

Etiología

El virus del sarampión es un virus de ARN monocatenario con cubierta lipídica, que pertenece a la familia Paramyxoviridae y al género *Morbillivirus*.

Otros miembros de este género que afectan a diversos mamíferos son el virus de la peste bovina y el virus canino del moquillo, pero el ser humano es el único huésped del sarampión. De las 6 proteínas estructurales fundamentales del virus del sarampión, las dos más relevantes en términos de inducción de inmunidad son la hemaglutinina (H) y la proteína de fusión (F). Los anticuerpos neutralizantes se dirigen contra la proteína H, y los anticuerpos contra la proteína F limitan la proliferación del virus durante la infección. Se han identificado pequeñas variaciones en la composición genética sin efectos sobre la inmunidad protectora, pero que sirven de marcadores moleculares para distinguir entre los tipos virales. Los genotipos relacionados se han agrupado en clados y la Organización Mundial de la Salud reconoce la existencia de 8 clados, A-H, y 23 genotipos. Estos marcadores han sido útiles para evaluar la diseminación endémica y epidémica del sarampión.

Epidemiología

La vacuna del sarampión ha cambiado drásticamente la epidemiología de la enfermedad. Antiguamente se distribuía en todo el mundo, pero la transmisión endémica se ha interrumpido en numerosos países en los que la cobertura de la vacuna es amplia. Desde un punto de vista histórico, en Estados Unidos el sarampión causaba una infección universal en la infancia, con una afectación del 90% de los niños antes de los 15 años de edad. La morbilidad y mortalidad asociadas al sarampión disminuyeron antes de la introducción de la vacuna debido a las mejoras en la asistencia sanitaria y la nutrición. Sin embargo, la incidencia se redujo en gran medida tras la introducción de la vacuna en 1963. La tasa de ataque se redujo de 313 casos/100.000 habitantes en 1956-1960 a 1,3 casos/100.000 en 1982-1988.

El virus del sarampión utiliza como puerta de entrada al organismo la vía respiratoria y las conjuntivas, tras el contacto con gotas grandes o pequeñas aerosolizadas en las que se encuentra suspendido. Los pacientes pueden transmitir la infección durante 3 días antes y hasta 4-6 días después del inicio del exantema. Alrededor del 90% de las personas expuestas y susceptibles desarrollan el sarampión. No es necesario el contacto cercano, dado que los virus pueden permanecer viables y suspendidos en el aire hasta 1 hora después de que el caso primario abandone la habitación. Se han descrito casos secundarios en aviones, consultas médicas y hospitales por diseminación de virus en aerosol.

Anatomía patológica

La infección por sarampión provoca necrosis del epitelio respiratorio con infiltrado linfocítico asociado. El sarampión produce una vasculitis microvascular en la piel y en las mucosas orales. La histología del exantema revela edema intracelular y disqueratosis asociados a la formación de células gigantes sincitiales epidérmicas de hasta 26 núcleos.

Se han identificado partículas virales en estas células gigantes. En el tejido linforreticular se observa una hiperplasia linfoide muy marcada.

La fusión de las células infectadas da lugar a células gigantes multinucleadas (células gigantes de Warthin-Finkeldey) patognomónicas del sarampión. Estas células tienen hasta 100 núcleos, así como inclusiones intracitoplasmáticas e intranucleares.

Patogenia

El sarampión presenta cuatro fases: período de incubación, enfermedad prodrómica, fase exantemática y recuperación. Durante la incubación, el virus del sarampión migra a los ganglios linfáticos regionales. Posteriormente, se produce una viremia primaria que disemina el virus al sistema reticuloendotelial y, a continuación, una viremia secundaria que lo difunde por las superficies corporales. La enfermedad prodrómica se produce después de la viremia secundaria y se asocia a necrosis epitelial y a la formación de células gigantes en los tejidos. Las células de múltiples tejidos son destruidas por fusión de sus membranas plasmáticas y la replicación viral asociada, como ocurre por ejemplo en las células del sistema nervioso central (SNC). La liberación comienza en esta fase prodrómica. Con la aparición del exantema comienza la producción de anticuerpos, lo que limita la replicación viral e inicia la desaparición de los síntomas. El virus del sarampión también infecta a los linfocitos T CD4+, lo que suprime la respuesta inmunitaria Th1 y asocia una cierta inmunosupresión.

Trabajos recientes han aclarado la patogenia de la enfermedad causada por este virus. A diferencia de otros Paramyxoviridae que utilizan moléculas de ácido siálico sobre la superficie viral para acceder al interior celular, el virus del sarampión se adhiere a receptores de la superficie celular para infectar a las células del huésped. Los estudios en primates demuestran que las dianas iniciales del virus son los macrófagos alveolares, las células dendríticas y los linfocitos. El receptor celular parece ser la molécula activadora de la señalización de los linfocitos, o más correctamente CD150. Posteriormente se infectan las células epiteliales respiratorias, pero sin expresar CD150. El mecanismo de infección de los tejidos respiratorios consiste en la unión del receptor PVRL4 (Nectin4) que se expresa en las células de la tráquea, las mucosas orales, la nasofaringe y los pulmones. Estos dos receptores, CD150 y PVRL4 son responsables de la naturaleza linfotrópica y

epiteliotrópica de la infección por el virus del sarampión natural, y junto con los efectos inmunosupresores prolongados del sarampión, sugiere que es más característico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana que una enfermedad respiratoria.

Manifestaciones clínicas

El sarampión es una infección grave que se caracteriza por fiebre alta, enantema, tos, coriza, conjuntivitis y un exantema marcado. Después de un período de incubación de 8-12 días, la fase prodrómica comienza con un cuadro de febrícula, seguido por la aparición de conjuntivitis con fotofobia, coriza, tos intensa y fiebre progresiva. El enantema (manchas de Koplik) es el signo patognomónico del sarampión y aparece 1-4 días antes del inicio del exantema. Debuta como unas lesiones rojizas individuales con unos puntos de color blanco azulado en el centro, en la cara interna de las mejillas, a la altura de los premolares. Pueden extenderse y afectar a los labios, el paladar duro y las encías. También pueden aparecer en los pliegues conjuntivales y en la mucosa vaginal.

Las manchas de Koplik se han descrito en el 50-70% de los casos de sarampión, pero es probable que aparezcan en la gran mayoría de ellos.

Pruebas de laboratorio

El diagnóstico de sarampión se basa casi siempre en datos clínicos y epidemiológicos. El hemograma en la fase aguda suele mostrar leucopenia, con una linfopenia más intensa que la neutropenia (aunque se han descrito casos de neutropenia absoluta). En el sarampión no complicado por una infección bacteriana, la velocidad de sedimentación globular y la concentración de la proteína C reactiva son normales.

Diagnóstico

En ausencia de un brote reconocido de sarampión, se suele recomendar la confirmación del diagnóstico clínico. Se debe obtener confirmación serológica mediante la identificación de anticuerpos plasmáticos de tipo inmunoglobulina M (IgM), que aparecen 1-2 días después del inicio del exantema y permanecen detectables alrededor de 1 mes. Si se recoge una muestra plasmática transcurridas menos de 72 horas tras el inicio del exantema y resulta negativa para los anticuerpos contra el sarampión, debe obtenerse otra muestra. La confirmación serológica también puede realizarse al demostrar que los niveles de anticuerpos tipo IgG se multiplican por cuatro en muestras tomadas 2-4 semanas después. El aislamiento del virus a partir de la sangre, de la orina o de secreciones respiratorias puede realizarse mediante cultivo en los CDC o en laboratorios locales o estatales. Se puede realizar también la detección molecular mediante la reacción en

cadena de la polimerasa, pero ésta es una herramienta que solamente está disponible a través de algunos departamentos sanitarios locales y estatales y a través de los CDC.

Tratamiento

El tratamiento del sarampión consiste en medidas sintomáticas. Los fármacos antivirales son ineficaces para tratar el sarampión en pacientes por lo demás sanos. Mantener la hidratación, la oxigenación y el bienestar general son los objetivos terapéuticos. Los antitérmicos son beneficiosos para lograr la comodidad del paciente y el control de la fiebre. En los pacientes con afectación del aparato respiratorio, la humidificación de las vías respiratorias y la administración de oxígeno adicional pueden ser de utilidad. La insuficiencia respiratoria debida a laringotraqueítis o a neumonía puede requerir soporte ventilatorio. La rehidratación oral es eficaz en la mayoría de los casos, pero la deshidratación grave puede precisar un tratamiento intravenoso. El uso profiláctico de antibióticos no está indicado.

La infección por sarampión en pacientes inmunodeprimidos tiene una elevada mortalidad. La ribavirina es activa in vitro contra el virus del sarampión y se han descrito casos de tratamiento con ella, con o sin gammaglobulina, que sugieren cierto beneficio en pacientes individuales.

Sin embargo, no se han realizado ensayos clínicos controlados y la ribavirina no está autorizada en Estados Unidos para el tratamiento del sarampión.

Vitamina A

Se sabe desde hace tiempo que la hipovitaminosis A en los niños de países en vías de desarrollo se asocia a una mayor mortalidad por ciertas enfermedades infecciosas, incluido el sarampión. En Estados Unidos, varios estudios realizados a principios de la década de 1990 documentaron que el 22-72% de los niños con sarampión presentaban unos niveles bajos de retinol. Además, en un estudio se demostró una correlación inversa entre la concentración de retinol y la gravedad de la enfermedad. Varios ensayos clínicos aleatorizados y controlados sobre el tratamiento con vitamina A en países en vías de desarrollo y Estados Unidos han demostrado una menor morbimortalidad por sarampión. El tratamiento con vitamina A está indicado en todos los pacientes con sarampión. Debería administrarse una vez al día durante 2 días a dosis de 200.000 UI en niños de un año o más; 100.000 UI en lactantes desde los 6 a los 11 meses, y 50.000 UI en lactantes menores de 6 meses.

En niños con signos o síntomas de hipovitaminosis A se recomienda administrar una tercera dosis apropiada para la edad entre 2 y 4 semanas después de la segunda dosis.

Pronóstico

A principios del siglo xx, se producían 2.000-10.000 fallecimientos por sarampión, es decir, alrededor de 10 muertes por cada 1.000 casos de la enfermedad. Gracias a las mejoras en asistencia sanitaria y en los tratamientos antimicrobianos, a la mejor nutrición y el menor hacinamiento, la proporción entre fallecimientos y casos disminuyó a 1 de cada 1.000 casos.

Entre 1982 y 2002, los CDC estimaron que se produjeron 259 fallecimientos por sarampión en Estados Unidos, con una proporción entre fallecimientos y casos de 2,5-2,8 de cada 1.000 casos de sarampión.

La neumonía y la encefalitis fueron las complicaciones más frecuentes en los casos mortales. En el 14-16% de los casos mortales se detectó una inmunodeficiencia. En 2011, de los 22 casos declarados en Estados Unidos, 70 (32%) quedaron ingresados, incluyendo a 17 (24%) con diarrea, 15 (21%) con deshidratación y 12 (17%) con neumonía. No se mencionaron casos de encefalitis ni mortales.

Prevención

Los pacientes liberan el virus desde el séptimo día tras la exposición hasta el cuarto-sexto día posterior al inicio del exantema. La exposición de personas susceptibles al sarampión debería evitarse durante este período.

En el ámbito hospitalario se deben tomar las precauciones estándar y para patógenos transmitidos por el aire. Los pacientes inmunodeprimidos con sarampión liberan el virus durante todo el período de la enfermedad y deben ser aislados todo ese tiempo.

4.2.2 RUBÉOLA

La rubéola es una enfermedad leve, con frecuencia exantemática, que afecta a lactantes y niños. Suele ser más grave y asociarse a más complicaciones en adultos. Su aspecto clínico más relevante es la infección transplacentaria y la afectación fetal que forma parte del síndrome de rubéola congénita (SRC).

Etiología

El virus de la rubéola pertenece a la familia Togaviridae y es la única especie del género *Rubivirus*. Se trata de un virus de ARN monocatenario dotado de una cubierta lipídica y de 3 proteínas estructurales (una proteína de la nucleocápside asociada al núcleo y 2 glucoproteínas, E1 y E2, asociadas con la cubierta). El virus es termosensible a la luz ultravioleta y a los valores extremos

de pH, pero es relativamente estable a temperaturas frías. El ser humano es el único huésped conocido.

Epidemiología

En la era prevacunal, la rubéola se presentaba en epidemias graves cada 6-9 años con picos menores intercalados cada 3-4 años, y era más habitual en los niños de edad preescolar y escolar. Durante la epidemia de rubéola de 1964-1965 se produjeron unos 12,5 millones de casos asociados a 2.000 casos de encefalitis, más de 13.000 abortos o muertes perinatales, y 20.000 casos de SRC. Después de la introducción de la vacuna en 1969, la incidencia disminuyó un 78% en 1976 y el número de casos de SRC disminuyó un 69%. Una reducción adicional en los casos de rubéola y de SRC se produjo cuando se añadieron ciertas poblaciones de riesgo a las poblaciones en la que estaba indicada la vacunación, como los adolescentes y los estudiantes universitarios. Después de varios años de disminución de su incidencia, durante 1989-1991 se produjo una reaparición de la rubéola y del SRC asociada a una epidemia de sarampión durante dicho período. Por consiguiente, se aplicó una recomendación de 2 dosis de vacuna de rubéola, con lo que la incidencia de la enfermedad disminuyó de 0,45 por cada 100.000 en 1990 a 0,1 por cada 100.000 en 1999, con una reducción correspondiente del SRC, con una media de 6 casos anuales de lactantes con SRC notificados de 1992 a 2004. Las madres de estos lactantes solían ser jóvenes, de origen hispano o nacidas fuera de Estados Unidos. El número de casos notificados de rubéola continuó disminuyendo desde la década de 1990 y a principios de este siglo.

Patogenia

Los mecanismos virales que causan la lesión y muerte celular en la rubéola no se conocen por completo, ni en la forma posnatal ni en la congénita. Después de la infección, el virus se replica en el epitelio respiratorio, tras lo que se disemina a los ganglios linfáticos regionales. A continuación, se produce una viremia, que es más intensa a los 10-17 días de la infección. Alrededor de 10 días tras la infección, comienza la liberación del virus a partir de la nasofaringe, que puede detectarse hasta 2 semanas después del inicio del exantema. El período con mayor riesgo de contagio está comprendido desde 5 días antes hasta 6 días después de la aparición del exantema.

El principal factor de riesgo de presentar defectos congénitos graves se relaciona con el momento de la infección durante el embarazo. La infección materna durante las primeras 8 semanas de gestación da lugar a los defectos más graves y generalizados. El riesgo de defectos congénitos se ha estimado en un 90% si la infección materna se produce antes de

la semana 11 de gestación, en un 33% en las semanas 11-12, del 11% en las semanas 13-14 y del 24% a las semanas 15-16. Después de la 16.ª semana de gestación, los defectos son infrecuentes, incluso si se produce la infección del feto.

Las causas de la lesión celular y tisular en el feto pueden ser la necrosis tisular secundaria a insuficiencia vascular, la reducción del tiempo de multiplicación celular, las roturas cromosómicas y la producción de un inhibidor proteico que provoca una detención mitótica en algunos tipos celulares. La característica más distintiva de la rubéola congénita es la cronicidad. Si el feto se infecta al principio de la gestación, el virus persiste en el tejido fetal hasta mucho después del parto. Esta persistencia sugiere la posibilidad de una lesión tisular continua y de la reactivación del virus, sobre todo en el cerebro.

Manifestaciones clínicas

La infección posnatal de la rubéola es una enfermedad leve difícil de distinguir de otras infecciones víricas, sobre todo en los niños.

Después de un período de incubación de 14-21 días, comienza una fase prodrómica con febrícula, dolor faríngeo, eritema ocular con o sin dolor ocular, cefalea, malestar general, anorexia y linfadenopatía.

Los ganglios suboccipitales, retroauriculares y cervicales anteriores son los más marcados. En los niños, la primera manifestación de la rubéola suele ser el exantema, que es variable e inespecífico. Comienza en la cara y el cuello en forma de unas máculas pequeñas, irregulares y rosadas que confluyen, y se disemina en sentido centrífugo para afectar al torso y las extremidades, donde tiende a aparecer como máculas separadas.

Cerca del momento en el que aparece el exantema, al explorar la faringe pueden encontrarse unas lesiones diminutas de color rosado (manchas de Forchheimer) o hemorragias petequiales en el paladar blando. El exantema desaparece a partir de la cara y se extiende al resto del cuerpo, de modo que puede que no todo el organismo se afecte en un mismo momento. La duración del exantema suele ser de 3 días y suele desaparecer sin descamación. Es frecuente que haya infecciones subclínicas, y el 25-40% de los niños puede no tener exantema.

Pruebas de laboratorio

Durante la rubéola posnatal se ha descrito la presencia de leucopenia, neutropenia y una trombocitopenia leve.

Diagnóstico

El diagnóstico específico de rubéola es esencial por motivos epidemiológicos, para el diagnóstico de la infección en mujeres embarazadas y para confirmar el diagnóstico de rubéola congénita. La prueba diagnóstica más frecuente es el análisis de inmunoabsorción enzimática de inmunoglobulina M (IgM) contra la rubéola. Al igual que con cualquier prueba serológica, el valor pronóstico positivo del análisis disminuye en las poblaciones con una baja prevalencia de la enfermedad. Los análisis deberían realizarse en caso de antecedentes de exposición o signos clínicos compatibles. La sensibilidad y especificidad relativas de los estuches comerciales utilizados en la mayoría de los laboratorios son del 96-99% y del 86-97%, respectivamente. En los niños con infección congénita, al realizar el análisis se debe tener en cuenta que al principio de la etapa de lactancia pueden producirse resultados falsos negativos debido a la presencia de anticuerpos IgG circulantes maternos. En estos pacientes, se debería realizar un análisis de captura de IgM mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR)-transcriptasa inversa o bien un cultivo viral para lograr la confirmación.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la rubéola adquirida ni para el SRC.

Tratamiento sintomático

La rubéola posnatal suele ser una enfermedad leve que requiere tan sólo antipiréticos y analgésicos. Se puede considerar la administración intravenosa de inmunoglobulina o corticoides en la trombocitopenia grave que no remita.

El tratamiento de los niños con SRC es más complejo y requiere una evaluación pediátrica, cardíaca, auditiva, oftalmológica y neurológica, así como un seguimiento, pues muchas manifestaciones pueden no estar presentes al principio o empeorar con el tiempo. El cribado auditivo es fundamental, dado que la intervención precoz puede mejorar la evolución en niños con problemas de audición por SRC.

Pronóstico

La infección posnatal por rubéola tiene un pronóstico excelente. La evolución a largo plazo del SRC es menos favorable y algo variable. En una cohorte australiana evaluada a los 50 años de la infección, muchos pacientes presentaban trastornos crónicos, pero la mayoría se había casado y mostraban buena adaptación social. En una cohorte de Nueva York perteneciente a la epidemia de mediados de la década de 1960, la evolución había sido menos favorable, ya que un 30% de los

pacientes llevaba una vida normal, un 30% con situaciones de dependencia, pero funcionales, y otro 30% que requería institucionalización y atención continuada.

La reinfección con el virus salvaje se produce en la vida posnatal tanto en personas que se infectaron previamente por él como en personas vacunadas.

La definición serológica de la reinfección consiste en la presencia de un aumento significativo de la concentración de anticuerpos IgG y/o una respuesta IgM en una persona que tiene un nivel documentado de IgG específica contra la rubéola por encima del nivel de corte aceptado.

La reinfección puede provocar una respuesta anamnésica de IgG, una respuesta IgM e IgG o una rubéola clínica. Se han publicado 29 casos de SRC después de una reinfección materna. La reinfección con una evolución grave en adultos o niños es infrecuente y se ignora su relevancia.

4.2.3 INFECCIONES POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER

El virus varicela-zóster (VVZ) causa infecciones primarias, latentes y recidivantes. La primoinfección se manifiesta como varicela y conduce al establecimiento de una infección latente de por vida en las neuronas de los ganglios sensitivos. La reactivación de la infección latente causa el herpes zóster. Aunque suele ser una enfermedad leve de la infancia, la varicela puede causar una morbimortalidad considerable en niños por lo demás sanos; aumenta la morbimortalidad en lactantes inmunocompetentes, adolescentes, adultos y personas inmunodeprimidas; predispone a infecciones graves por estreptococos del grupo A y *Staphylococcus aureus*. Puede aparecer una enfermedad con manifestaciones más leves entre personas vacunadas (varicela incidental). La varicela y el herpes zóster pueden tratarse con fármacos antivirales. La primoinfección clínica se puede prevenir mediante inmunización con la vacuna viva atenuada contra el VVZ (vacuna de la varicela). La vacuna frente a herpes zóster, que contiene la misma cepa de VVZ, pero con mayor potencia, está disponible para personas a partir de 50 años para potenciar su inmunidad frente al VVZ, con el fin de reducir las tasas de herpes zóster y su complicación principal, la neuralgia postherpética dolorosa.

Etiología

El VVZ es un virus herpes humano neurotrópico, semejante en ciertos aspectos al virus del herpes simple. Estos virus tienen cubierta y un genoma de ADN bicatenario que codifica más de 70 proteínas, algunas de las cuales son dianas de la inmunidad celular y humoral.

Epidemiología

Antes de la introducción de la vacuna en Estados Unidos en 1996, la varicela era una infección de declaración obligatoria, prácticamente universal que afectaba a casi todos los niños de Estados

Unidos. La mayoría pasaba la enfermedad antes de los 15 años, y menos del 5% de los adultos seguía siendo susceptible. Este patrón de infección a edades más jóvenes es típico de todos los países de climas templados. En áreas tropicales, los niños adquieren la varicela a mayor edad y una proporción de casos mayor ocurre entre adultos. En EE.UU., antes de la introducción de la vacuna de la varicela, las epidemias anuales de varicela se producían en invierno y primavera y causaban alrededor de 4 millones de casos, 11.000-15.000 hospitalizaciones y 100-150 fallecimientos cada año. La varicela es una enfermedad más grave en los lactantes, adultos y personas inmunodeprimidas, que presentan tasas más elevadas de complicaciones y mortalidad que los niños sanos. Dentro de los hogares, la transmisión del VVZ a las personas susceptibles se produce con una frecuencia del 65-86%; el contacto más casual, por ejemplo, entre los compañeros de clase, se asocia con tasas de ataque más bajas entre los niños susceptibles.

Los pacientes con varicela contagian desde 24-48 horas antes de aparecer el exantema hasta que las vesículas se transforman en costras, en general 3-7 días después del comienzo del exantema. Las personas susceptibles también pueden adquirir la varicela por contacto íntimo y directo con adultos o con otros niños que tengan herpes zóster.

Desde la aplicación del programa de vacunación contra la enfermedad en 1996, la morbimortalidad de la varicela ha sufrido una disminución considerable en Estados Unidos. En 2006, antes de la implantación del programa de 2 dosis, la cobertura vacunal de la vacunación con una sola dosis era del 90% y los casos de varicela habían disminuido un 90-91% desde 1995 en los lugares donde se realizaba una vigilancia activa. Los ingresos por varicela habían disminuido un 84% en comparación con las cifras previas a la vacunación. Los fallecimientos habían descendido un 88% de 1990-1994 a 2005-2007; en menores de 20 años, el descenso en la mortalidad fue del 97%. La disminución de la morbimortalidad se produjo en todos los grupos de edad, incluidos los menores de 12 meses no candidatos para la vacunación, lo que indica que existe protección frente a la exposición por los efectos indirectos de la vacunación. Aunque la incidencia específica por edad se ha reducido en todos los grupos, la mediana de edad en el momento de la infección ha aumentado y ahora es más frecuente en niños que están en los cursos superiores de la enseñanza elemental que en preescolares. Este cambio epidemiológico destaca la relevancia de ofrecer la vacuna a todos los niños, adolescentes y adultos susceptibles. La continua aparición de infecciones intercurrentes, generalmente de características clínicas leves, así como de brotes en regiones en las que la cobertura vacunal consistía en una sola dosis, junto con la prueba de que una sola dosis tiene una eficacia aproximada del 85% contra la totalidad de varicela, hizo que desde 2006 se adoptaran programas de vacunación sistemática infantil con dos dosis y dosis de recuerdo en todas las personas sin pruebas de inmunidad. Entre 2006 y 2010, la incidencia de varicela disminuyó otro 70% adicional y se declararon menos brotes.

El herpes zóster se debe a la reactivación del VVZ latente. Es poco frecuente en la infancia y su incidencia no muestra variación estacional.

El zóster no se produce tras exposición a un paciente con varicela; la exposición a ésta activa la respuesta inmunitaria celular frente al virus en pacientes previamente infectados, lo que reduce la probabilidad de reactivación del virus latente. El riesgo durante toda la vida de sufrir herpes zóster en las personas con antecedentes de varicela es del 20-30%, y el 75% de los casos ocurre en mayores de 45 años. Pocas veces aparece en niños sanos menores de 10 años, excepto en los lactantes con infección intrauterina o durante el primer año de vida, que tienen un mayor riesgo de presentar zóster en los primeros años. El herpes zóster infantil tiende a ser más leve que la enfermedad de los adultos y se asocia con menos frecuencia a neuralgia postherpética. El herpes zóster ocurre más a menudo, en ocasiones varias veces, y puede ser grave en los niños que reciben tratamiento inmunosupresor por neoplasias malignas o por otras enfermedades, y en los infectados por el VIH. El virus atenuado en la vacuna de la varicela puede establecer una infección latente y reactivarse como herpes zóster.

Sin embargo, las pruebas hasta la fecha señalan que el riesgo de desarrollar un herpes zóster posterior es menor tras la vacunación que después de pasar la infección natural por el VVZ, tanto en niños sanos como inmunodeprimidos. Los niños vacunados que desarrollan herpes zóster pueden desarrollarla como consecuencia de la vacuna o del virus salvaje.

Patogenia

El VVZ se transmite a través de las secreciones orofaríngeas y del líquido de las lesiones cutáneas de los individuos infectados, por diseminación a través del aire o por contacto directo. La primoinfección (varicela) se debe a la inoculación del virus en la mucosa de las vías respiratorias altas y en el tejido linfóide amigdalino. Durante la primera parte del período de incubación de 10-21 días, el virus se replica en el tejido linfóide local, tras lo cual se produce una breve viremia subclínica que disemina el virus al sistema reticuloendotelial. Las lesiones cutáneas diseminadas aparecen durante una segunda fase virémica que dura 3-7 días. Las células mononucleares de la sangre periférica transportan el virus infeccioso, lo que genera nuevos grupos de vesículas durante este período virémico. El VVZ también se transporta de vuelta a la mucosa respiratoria alta y la orofaringe durante la parte final del período de incubación, lo que permite su diseminación a los contactos susceptibles 1-2 días antes de que aparezca el exantema. Las respuestas inmunitarias del huésped limitan la replicación vírica y facilitan la recuperación del paciente. En niños inmunodeprimidos, el fracaso de las respuestas inmunitarias, en especial de las mediadas por células, permite la replicación vírica continuada, que puede dar lugar a una infección diseminada, con las consiguientes complicaciones en los pulmones, el hígado, el encéfalo y otros órganos. El

virus se transporta de forma retrógrada a través de los axones sensitivos hasta los ganglios de las raíces dorsales de toda la médula espinal, donde establece una infección latente en las neuronas y células satélite asociadas con estos axones. También pueden alcanzar los ganglios por vía hematológica.

La reactivación posterior del virus latente provoca herpes zóster, consistente en un exantema vesiculoso que suele tener una distribución según los dermatomas. Durante el herpes zóster, las neuronas y las células satélite de los ganglios asociados pueden sufrir

cambios necróticos. Las lesiones cutáneas de la varicela y el herpes zóster comparten la misma histopatología y en ambas existen partículas infecciosas de VVZ. La varicela desencadena una inmunidad humoral y celular que ofrece una alta protección contra la reinfección sintomática.

La supresión de la inmunidad celular contra el VVZ se correlaciona con un mayor riesgo de reactivación del VVZ en forma de herpes zóster.

Manifestaciones clínicas

La varicela es una enfermedad exantemática febril aguda, que era habitual en los niños estadounidenses antes de los programas de vacunación infantil universal. Su gravedad es variable, pero suele ser autolimitada. Se puede asociar con complicaciones graves, como sobreinfección estafilocócica y estreptocócica, neumonía, encefalitis, trastornos hemorrágicos, infección congénita e infección perinatal potencialmente mortal. El herpes zóster, poco frecuente en niños, causa síntomas cutáneos localizados, aunque se puede diseminar en los pacientes inmunodeprimidos.

Varicela en individuos no vacunados

La enfermedad suele comenzar 14-16 días después de la exposición, aunque el período de incubación puede oscilar entre 10 y 21 días. La varicela subclínica es infrecuente; casi todas las personas susceptibles expuestas presentan un exantema, aunque en los casos leves puede pasar desapercibido. Pueden existir síntomas prodrómicos, en especial en los niños mayores y en adultos. La fiebre, el malestar, la anorexia, la cefalea y, en ocasiones, el dolor abdominal leve puede aparecer 24-48 horas antes de comenzar el exantema. La hipertermia suele ser moderada, por lo general de 37,8-38,9 °C, aunque puede llegar a los 41 °C; la fiebre y otros síntomas sistémicos persisten durante los primeros 2-4 días después del comienzo del exantema.

Las lesiones de la varicela suelen aparecer primero en el cuero cabelludo, la cara o el tronco. El exantema inicial consiste en máculas eritematosas muy pruriginosas, que se convierten en pápulas y después en vesículas llenas de líquido claro, cuyo enturbiamiento y umbilicación comienzan a las

24-48 horas. Mientras las lesiones iniciales se encuentran en la fase de costras, aparecen otras nuevas en el tronco y después en las extremidades; esta presencia simultánea de lesiones en varias fases de evolución es característica de la varicela. La distribución del exantema es predominantemente central o centripeta, observándose la mayor concentración de lesiones en el tronco y en las zonas proximales de las extremidades. También son frecuentes las lesiones ulceradas, que afectan a la mucosa de la orofaringe y a la vagina; en muchos niños aparecen vesículas en los párpados y las conjuntivas, aunque pocas veces se produce afectación corneal y enfermedad ocular grave. El número medio de lesiones de la varicela es de alrededor de 300, pero los niños sanos pueden presentar desde menos de 10 hasta más de 1.500. En los casos producidos por diseminación doméstica secundaria y en los niños de más edad suele existir un número mayor de lesiones y pueden seguir apareciendo nuevos grupos de lesiones durante más de 7 días. El exantema puede ser mucho más extenso en niños con trastornos cutáneos, tales como eczemas o quemaduras solares recientes. La hipo o hiperpigmentación de los sitios donde se asentaban las lesiones persiste durante días o semanas en algunos niños, pero la cicatrización intensa es inusual, a menos que las lesiones se sobreinfecten de forma secundaria.

El diagnóstico diferencial de la varicela abarca los exantemas vesiculosos causados por otros microorganismos infecciosos, como virus del herpes simple, enterovirus, viruela de los simios, rickettsiosis exantemática y *S. aureus*, reacciones a fármacos, herpes zóster diseminado, dermatitis de contacto y picaduras de insectos (especialmente la varicela intercurrente). La varicela intensa es la enfermedad que se confundía con más frecuencia con la viruela antes de la erradicación de esta última.

Exantemas variceliformes en individuos vacunados

Los exantemas variceliformes que aparecen después de la vacunación pueden deberse al virus salvaje, a la cepa vacunal del virus o a otras etiologías (p. ej., picaduras de insectos, virus coxsackie). Durante los días 0-42 tras la vacunación, la probabilidad de que aparezca un exantema por el virus salvaje o por la cepa vacunal varía en función del programa vacunal de cada país. En las primeras fases de un programa vacunal, el exantema en las dos primeras semanas sigue debiéndose en su mayoría al virus salvaje, lo cual refleja que la exposición a la varicela antes de la vacunación podía conferir protección. El exantema que aparece 14-42 días después de la vacunación puede ser consecuencia del virus salvaje o de las cepas vacunales, lo que refleja exposición e infección antes de la protección derivada de la vacunación o un incidente adverso de la vacunación (exantema asociado a la vacuna), respectivamente. A medida que siga disminuyendo la incidencia de la varicela por el virus salvaje gracias a los programas de vacunación, también

disminuirá la circulación del VVZ, y los exantemas en el intervalo de los primeros 42 días tras la vacuna cada serán menos frecuentes por el virus salvaje.

La enfermedad intercurrente es la varicela que aparece en personas vacunadas más de 42 días antes del comienzo del exantema y se debe al VVZ de tipo salvaje.

Diagnóstico

La varicela y el herpes zóster se han diagnosticado sobre todo por el aspecto clínico. Las pruebas de laboratorio no se han considerado necesarias para el diagnóstico ni el tratamiento de los niños sanos con varicela o herpes zóster. Sin embargo, a medida que la incidencia de la enfermedad disminuya hasta niveles bajos, será necesaria la confirmación de laboratorio de todos los casos de varicela. La naturaleza atípica de la varicela intercurrente, en la que existe una mayor proporción de exantemas papulosos en lugar de vesiculosos, planteará dificultades diagnósticas.

La leucopenia es típica durante las primeras 72 horas desde el inicio del exantema, seguida por una linfocitosis relativa y absoluta. Los resultados de las pruebas de función hepática también suelen (75%) aumentar ligeramente. Los pacientes con complicaciones neurológicas de la varicela o con herpes zóster no complicado presentan pleocitosis linfocítica leve y un aumento ligero o moderado de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo; la glucorraquia suele ser normal.

Suele ser esencial lograr un diagnóstico de laboratorio rápido del VVZ en los pacientes de alto riesgo, y puede tener relevancia para controlar la infección, sobre todo en los casos de varicela intercurrentes con presentaciones leves o atípicas. La confirmación de las infecciones por el VVZ se puede obtener en la mayoría de los laboratorios de hospitales de referencia y en todos los laboratorios sanitarios estatales estadounidenses.

El VVZ se puede identificar con rapidez (15-20 minutos) mediante análisis de fluorescencia directa de células de lesiones cutáneas (contenido vesicular), mediante pruebas de amplificación de PCR (líquido vesicular, costras) en horas o días, en función de la disponibilidad y en 48-72 horas mediante cultivos celulares rápidos con tinción específica inmunofluorescente (técnica de vial tipo *shell*). En ausencia de vesículas o costras, pueden recogerse raspados de las lesiones maculopapulosas para someterlas a PCR o análisis de fluorescencia directa. Pueden recolectarse virus infecciosos mediante métodos de cultivo tisular; dichos métodos exigen una experiencia concreta y el virus puede tardar días o semanas en crecer. De las pruebas disponibles, la PCR es la de mayor sensibilidad y permite distinguir entre el virus salvaje y las cepas vacunales. En análisis de fluorescencia directa es específico y menos sensible que la PCR, pero cuando está disponible permite establecer un diagnóstico rápido. Aunque es posible detectar células gigantes

multinucleadas mediante tinciones inespecíficas (frotis de Tzanck), estas pruebas tienen poca sensibilidad y no diferencian entre VVZ y VHS. La identificación de cepas (genotipificación) permite diferenciar la forma salvaje de la vacunal en un niño vacunado, aunque sólo está disponible en laboratorios de referencia muy especializados. Los análisis de laboratorio de las lesiones no pueden distinguir entre la varicela y el herpes zóster diseminado. Los anticuerpos IgG contra el VVZ pueden detectarse con varios procedimientos y un aumento de 4 veces o más en su título también confirma la infección aguda (aunque esto obliga a un retraso de 2-3 semanas para recoger una muestra durante la fase de convalecencia); en las personas vacunadas, las pruebas comercializadas no son lo suficientemente sensibles para detectar siempre los anticuerpos después de la vacunación y puede que no se produzca el aumento por 4 en el título de IgG. Asimismo, la determinación de IgG frente a VVZ puede ser útil para precisar la situación inmunitaria de las personas con antecedentes desconocidos o dudosos de varicela. La determinación de anticuerpos IgM contra el VVZ no tiene utilidad para el diagnóstico clínico, puesto que los métodos disponibles comercialmente no son fiables y la cinética de la respuesta de IgM no está bien definida. Se dispone de análisis fiables de IgM específica del VVZ en algunos laboratorios de referencia, como un análisis de captura de IgM en el laboratorio nacional de VVZ de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Las pruebas serológicas no son útiles para el diagnóstico inicial del herpes zóster, pero un aumento grande en el título de IgG en el título convaleciente en presencia de exantema zóster atípico es una confirmación. Como sucede con cualquier prueba de laboratorio, un resultado negativo para varicela debe contemplarse en el contexto de las manifestaciones clínicas. Los médicos deben aplicar el sentido común para decidir cuál es la mejor alternativa terapéutica.

Tratamiento

El tratamiento antiviral modifica el curso tanto de la varicela como del herpes zóster. La resistencia a los fármacos antivirales es infrecuente, pero ha ocurrido en niños con infección por VIH y otros estados de inmunodepresión en los que las recurrencias de infecciones por el VVZ han condicionado varios ciclos de tratamiento antiviral. El foscarnet y el cidofovir pueden ser de utilidad para el tratamiento de las infecciones por VVZ resistentes al aciclovir, pero se recomienda consultar con un especialista en enfermedades infecciosas.

4.2.4 VARICELA

El único fármaco antiviral disponible en forma líquida y aprobado para su uso pediátrico es el aciclovir. Dado su perfil de seguridad y su eficacia demostrada en el tratamiento de la varicela, se puede aceptar su uso en todos los niños, adolescentes y adultos con esta infección.

Sin embargo, la Academia Americana de Pediatría no lo recomienda de forma sistemática para tratar la varicela no complicada en niños por lo demás sanos, debido al beneficio mínimo, el coste del fármaco y el riesgo bajo de complicaciones de la varicela. El aciclovir oral (20 mg/ kg/dosis; máximo: 800 mg/dosis), en 4 dosis al día durante 5 días, se puede emplear para tratar la varicela en individuos con un aumento del riesgo para desarrollar una varicela moderada a grave: personas no embarazadas mayores de 12 años y en niños mayores de 12 meses que sufran trastornos crónicos cutáneos o pulmonares, en personas que reciben corticoides a corto plazo, intermitentes o en forma de aerosol, en los tratados con salicilatos a largo plazo y posiblemente en los casos secundarios ocurridos entre los contactos domésticos. Para aumentar su eficacia, el tratamiento se debe iniciar lo antes posible, preferiblemente en las 24 horas siguientes al comienzo del exantema, ya que su beneficio clínico es menor si se retrasa más de 72 horas desde su aparición. La administración de aciclovir no interfiere en la inducción de inmunidad frente al VVZ. El aciclovir se ha usado para tratar la varicela en mujeres embarazadas, aunque no se ha demostrado su seguridad para el feto. Algunos expertos recomiendan el uso de famciclovir y de valaciclovir en niños mayores que puedan ingerir comprimidos. Estos fármacos son sumamente activos contra el VVZ por el mismo mecanismo que el aciclovir y se absorben mejor por vía oral que el aciclovir. Valaciclovir (20 mg/kg/dosis; máximo de 1.000 mg/ dosis, 3 veces al día durante 5 días) está aprobado para tratar la varicela en niños de 2 a menos de 18 años de edad, y tanto valaciclovir como famciclovir están aprobados para el tratamiento del herpes zóster en los adultos.

El tratamiento intravenoso está indicado en la enfermedad grave y para la varicela en un paciente inmunodeprimido (incluso si se comenzó más de 72 horas después del comienzo del exantema). Cualquier paciente con signos de infección diseminada por VVZ, como neumonía, hepatitis grave, trombocitopenia o encefalitis, debe recibir tratamiento de inmediato. La administración de aciclovir intravenoso (500 mg/m² cada 8 h i.v.) dentro de las 72 horas siguientes a la aparición de los síntomas iniciales disminuye la probabilidad de varicela progresiva y de diseminación visceral en los pacientes de alto riesgo. El tratamiento se continúa durante 7-10 días o hasta que no hayan aparecido lesiones nuevas durante 48 horas. No es aconsejable retrasar el tratamiento antiviral en personas de alto riesgo hasta que se demuestre con claridad la aparición prolongada de lesiones nuevas, puesto que la diseminación visceral ocurre durante el mismo período de tiempo.

Se ha detectado VVZ resistente al aciclovir, sobre todo en niños con infección por VIH. Estos pacientes deben tratarse con foscarnet intravenoso (120 mg/kg/día en 3 dosis diarias durante 3 semanas). En caso de insuficiencia renal, se debe adaptar la posología. Se han descrito casos de resistencia al foscarnet con su uso prolongado. En estas situaciones también es de utilidad el cidofovir. Dada la creciente toxicidad de foscarnet y cidofovir, estos dos fármacos deben instaurarse en colaboración con un especialista en enfermedades infecciosas.

4.2.5 HERPES ZÓSTER

Los fármacos antivirales son eficaces para tratar el herpes zóster. En los adultos sanos, el aciclovir (800 mg 5 veces al día v.o. durante 5 días), el famciclovir (500 mg cada 8 h v.o. durante 7 días) y el valaciclovir (1.000 mg cada 8 h v.o. durante 7 días) reducen la duración de la enfermedad y el riesgo de neuralgia postherpética. En los niños por lo demás sanos, el herpes zóster es una enfermedad menos grave y pocas veces se produce una neuralgia postherpética. Por tanto, no siempre es necesario administrar un fármaco antiviral a niños con herpes zóster no complicado, aunque algunos expertos aconsejan el aciclovir oral (20 mg/kg/ dosis; máximo 800 mg/dosis) para acortar la duración de la enfermedad.

Es fundamental iniciar cuanto antes la terapia antiviral, pues más allá de las 72 horas tras el inicio del exantema cutáneo la eficacia es menor.

En contraste, el herpes zóster en niños inmunodeprimidos puede ser grave y la enfermedad diseminada puede resultar mortal. Los pacientes con riesgo elevado de enfermedad diseminada deben recibir aciclovir (500 mg/m² o 10 mg/kg cada 8 h i.v.). El aciclovir, famciclovir o valaciclovir por vía oral son una opción para los pacientes inmunodeprimidos con herpes zóster no complicado y que se consideren de riesgo bajo de diseminación visceral. La neuritis por herpes zóster debe tratarse con los analgésicos adecuados.

El uso de corticoides en el herpes zóster infantil no se recomienda.

4.3 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Prevalencia y etiología

Las infecciones del tracto urinario (ITU) se producen en el 1% de los niños y en el 1-3% de las niñas. La prevalencia de ITU varía con la edad.

Durante el primer año de vida, la relación niño:niña es de 2,8-5,4:1. Por encima de 1-2 años hay una preponderancia femenina, con una se producen durante el primer año de vida, y son mucho más frecuentes en niños no circuncidados, especialmente durante el primer año de vida.

En las niñas, la primera infección suele producirse hacia los 5 años de edad, con una mayor frecuencia durante la lactancia y el aprendizaje del control de esfínteres.

Las ITU están causadas principalmente por bacterias colónicas. En las niñas, el 75-90% de todas las infecciones está causado por *Escherichia coli*, seguido por *Klebsiella* spp. y *Proteus* spp.

Aunque *E. Coli* también es el microorganismo más frecuente en los niños, algunas series señalan que en los niños >1 año, *Proteus* es tan frecuente como *E. coli*; otras indican un predominio de

microorganismos grampositivos. *Staphylococcus saprophyticus* y los enterococos actúan como patógenos en ambos sexos. Los adenovirus y otras infecciones virales también pueden ocurrir, especialmente como causa de cistitis con hematuria macroscópica.

Las ITU se han considerado como un factor de riesgo en la aparición de una insuficiencia renal o una enfermedad renal terminal, aunque hay quien cuestiona la importancia de las ITU como factor de riesgo aislado, puesto que sólo el 2% de los niños con insuficiencia renal tiene antecedentes de ITU. Esta paradoja probablemente se deba a una mayor atención a los riesgos de las ITU y a su diagnóstico y tratamiento precoces.

Además, muchos niños reciben antibióticos para cuadros de fiebre sin un diagnóstico específico (p. ej., en el tratamiento de una otitis media dudosa) que dan lugar a infecciones urinarias parcialmente tratadas.

Manifestaciones clínicas y clasificación

Existen tres formas básicas de ITU: pielonefritis, cistitis y bacteriuria asintomática. La pielonefritis focal («nefronía») y el absceso renal son menos frecuentes.

4.3.1 PIELONEFRITIS CLÍNICA

La pielonefritis clínica se caracteriza por alguno de los siguientes síntomas o por todos ellos: dolor abdominal, lumbar o costal, fiebre, malestar, náuseas, vómitos y, en ocasiones, diarrea. *La fiebre puede ser la única manifestación.* Los recién nacidos pueden mostrar síntomas inespecíficos, como rechazo parcial del alimento, irritabilidad, ictericia y pérdida de peso. La pielonefritis es la infección bacteriana grave más frecuente en los lactantes menores de 24 meses que presentan fiebre sin un foco claro. Estos síntomas son indicativos de infección bacteriana de las vías urinarias altas. Este trastorno se denomina *pielonefritis aguda* cuando hay afectación del parénquima renal, y puede hablarse de *pielitis* en caso contrario. La pielonefritis aguda puede dar lugar a lesiones renales, denominadas *cicatrices pielonefríticas*.

La *nefronía lobar aguda* (nefritis lobar aguda) es una masa renal causada por una infección aguda focal sin licuefacción. Puede tratarse de un estadio precoz del desarrollo de un absceso renal. Las manifestaciones son las mismas que las de la pielonefritis. Este proceso puede demostrarse mediante pruebas de imagen renal (fig. 538-1). El *absceso renal* puede ser secundario a una infección pielonefrítica debida a uropatógenos habituales o ser secundario a una infección hematógena (*Staphylococcus aureus*). El *absceso perirrenal* puede ser secundario a una infección contigua al área perirrenal (p. ej., una osteomielitis vertebral o un absceso del psoas) o a una pielonefritis que se extienda a la cápsula renal.

La *pielonefritis xantogranulomatosa* es un tipo poco habitual de infección renal caracterizada por la presencia de inflamación granulomatosa con células gigantes e histiocitos espumosos. Puede manifestarse clínicamente como una masa renal o una infección aguda o crónica.

Los cálculos renales, las obstrucciones y la infección por *Proteus* spp. o *E. coli* contribuyen al desarrollo de esta lesión, que normalmente requiere una nefrectomía total o parcial.

4.3.2 CISTITIS

En la cistitis existe una afectación de la vejiga urinaria, y se caracteriza por los siguientes síntomas: disuria, urgencia miccional, polaquiuria, dolor suprapúbico, incontinencia y mal olor de la orina. La cistitis no causa fiebre ni da lugar a lesión renal. El mal olor de la orina no es un signo específico de una ITU.

La *cistitis hemorrágica aguda* con frecuencia está causada por *E. coli*; también por adenovirus de los tipos 11 y 21. La cistitis por adenovirus es más frecuente en varones, se resuelve espontáneamente y la hematuria cede al cabo de unos 4 días.

La *cistitis eosinofílica* es una forma rara de cistitis de etiología desconocida que en ocasiones se observa en niños. Los síntomas habituales son los de una cistitis, con hematuria. En las pruebas de diagnóstico por imagen se observan típicamente múltiples masas vesicales sólidas que histológicamente corresponden a infiltrados inflamatorios con eosinófilos.

La dilatación ureteral con hidronefrosis también es frecuente. Los niños con cistitis eosinofílica a veces han estado expuestos a un alérgeno.

A menudo es precisa una biopsia vesical para descartar un proceso neoplásico. El tratamiento más frecuente consiste en antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos.

La *cistitis intersticial* se caracteriza por síntomas miccionales irritativos, como urgencia miccional, polaquiuria, disuria y dolor vesical y pélvico que se alivia con la micción. El urocultivo es negativo. El trastorno afecta con mayor frecuencia a las adolescentes y es idiopático. El diagnóstico se realiza mediante la observación por cistoscopia de úlceras en la mucosa y distensión vesical. Entre los diferentes tratamientos se han empleado la hidrodistensión vesical y la ablación por láser de las áreas ulceradas, pero no existe ningún tratamiento que proporcione un alivio definitivo.

4.3.3 BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

El término bacteriuria asintomática hace referencia a aquellas situaciones en las que existe un urocultivo positivo sin manifestaciones de infección. El proceso es más frecuente en las niñas.

La incidencia es de <1% en las niñas en edad preescolar y escolar y apenas se ve en los niños. Es un trastorno benigno que no causa lesión renal, excepto en las embarazadas, en las que, si no se trata, puede dar lugar a una ITU sintomática. Algunas niñas son diagnosticadas erróneamente de bacteriuria asintomática, cuando en realidad presentan síntomas como incontinencia diurna o nocturna o molestias perineales secundarias a una ITU; estas pacientes deben recibir tratamiento antibiótico.

Patogenia y anatomía patológica

Casi todas las ITU son infecciones ascendentes. Las bacterias proceden de la flora fecal, colonizan el perineo y penetran en la vejiga a través de la uretra. En los niños no circuncidados, las bacterias proceden de la flora existente por debajo del prepucio. En algunos casos, las bacterias causantes de la cistitis ascienden hasta el riñón y causan una pielonefritis.

En raras ocasiones, la infección renal puede producirse por diseminación hematológica, como en la endocarditis o en algunos recién nacidos.

Si las bacterias ascienden de la vejiga hacia el riñón, puede producirse una pielonefritis. Normalmente, las papilas renales simples y compuestas presentan un mecanismo antirreflujo que evita que el flujo de la orina vaya desde la pelvis renal hacia los túbulos colectores. Sin embargo, algunas papilas compuestas, que suelen ubicarse en los polos superior e inferior del riñón, permiten el reflujo intrarrenal. Entonces, la orina infectada estimula una respuesta inmunológica e inflamatoria que puede dar lugar a lesión renal y cicatrices. Los niños de cualquier edad con una ITU febril pueden presentar una pielonefritis que posteriormente puede dar lugar a la formación de cicatrices renales, pero el riesgo es mayor en los menores de 2 años.

Cuando existe reflujo vesicoureteral de grado III, IV o V y se produce una ITU febril, en el 90% de los casos existe evidencia de pielonefritis aguda en la gammagrafía renal o en otros estudios de imagen. En las niñas, las ITU suelen aparecer al iniciarse el aprendizaje del control de esfínteres como consecuencia de la disfunción vesical/ intestinal que se produce a esa edad. El niño trata de retener la orina para mantenerse seco, pero pueden presentarse contracciones vesicales no inhibidas que impulsan la salida de orina. Las consecuencias pueden ser presión alta, flujo de orina turbulento o vaciado vesical incompleto, con lo que aumenta la probabilidad de bacteriuria. La disfunción vesical/intestinal puede aparecer en el niño que controla los esfínteres, pero orina con poca frecuencia. Pueden observarse alteraciones parecidas en los niños en edad escolar que se niegan a utilizar los cuartos de baño del colegio. La uropatía obstructiva que da lugar a una hidronefrosis aumenta el riesgo de ITU como consecuencia de la estasis urinaria. La instrumentación uretral durante una cistouretrografía miccional o un sondaje no estéril pueden

infectar la vejiga con un germen patógeno. El estreñimiento con impactación fecal puede aumentar el riesgo de ITU, dado que puede provocar disfunción vesical.

Diagnóstico

Puede sospecharse una ITU a partir de los síntomas o de los resultados de un análisis de orina, pero *debe realizarse un urocultivo para su confirmación y tratamiento adecuado*. Existen varias formas de obtener una muestra de orina, unas más fiables que otras. En los niños que controlan los esfínteres, una muestra obtenida a mitad de la micción suele ser adecuada; antes de obtener la muestra debe limpiarse el introito. En los varones no circuncidados, el prepucio debe retraerse; si el prepucio no es retráctil, la muestra puede ser poco fiable por estar contaminada con flora de la piel. Según las directrices clínicas de la Academia Americana de Pediatría (AAP) para los niños de 2-24 meses, en los niños que no posean un adecuado control de los esfínteres, debe obtenerse mediante sondaje o punción suprapúbica. Como alternativa, puede ser útil la colocación, después de desinfectar la piel de los genitales, de una bolsa de recogida estéril, precintada y adhesiva, especialmente cuando se obtiene un cultivo negativo o se ha identificado un único uropatógeno.

Sin embargo, un cultivo positivo puede deberse a contaminación, sobre todo en niñas y en niños no circuncidados. Si está previsto iniciar el tratamiento inmediatamente después de obtener el cultivo, la muestra no debe obtenerse mediante bolsa de orina debido a la alta tasa de contaminación, a menudo por microorganismos mixtos. Por lo general, en estos casos no suele ser necesaria la realización de una punción suprapúbica.

Los nitritos y la esterasa leucocitaria por lo general son positivos en las orinas infectadas. La hematuria microscópica es común en la cistitis aguda, pero la microhematuria por sí sola no debe sugerir infección del tracto urinario. Los cilindros de leucocitos en el sedimento urinario apuntan a una infección con afectación renal, pero en la práctica raramente están presentes. Si el niño se encuentra asintomático y el resultado del análisis de orina es normal, es poco probable que exista una infección urinaria. Sin embargo, si el niño presenta algún síntoma, una ITU es posible, incluso cuando el resultado de un análisis de orina sea negativo.

La piuria (leucocitos en la orina) es indicativa de infección, pero puede haber infección sin piuria; por tanto, este hallazgo sirve más como confirmación que como diagnóstico. Por el contrario, puede existir piuria sin ITU.

La piuria estéril (leucocitos positivos, cultivo negativo) aparece en ITU bacterianas parcialmente tratadas, infecciones virales, tuberculosis renal, abscesos renales, ITU en presencia de obstrucción urinaria, uretritis por enfermedades de transmisión sexual, inflamación cercana al uréter o la vejiga (apendicitis, enfermedad de Crohn) y nefritis intersticial (eosinófilos). Es importante el sembrado

rápido de la muestra de orina, puesto que, si se mantiene a temperatura ambiente durante más de 60 minutos, el sobrecrecimiento de unos pocos gérmenes contaminantes puede indicar una ITU sin que la orina esté infectada. Un método fiable de conservación de la muestra de orina hasta su cultivo es mantenerla refrigerada.

Se considera que existe una ITU si el cultivo muestra más de 50.000 colonias de un mismo germen (muestra de punción suprapúbica o sondaje) o si hay 10.000 colonias y el niño tiene síntomas. En una muestra tomada con bolsa de orina, si el análisis de orina es patológico, el paciente tiene síntomas y crece un único germen con un recuento de colonias superior a 100.000, se supone que hay una ITU. Sin embargo, si no se cumple alguno de estos criterios, se recomienda confirmar la infección mediante una segunda muestra obtenida por sonda.

Tratamiento

La cistitis aguda debe ser tratada con prontitud para evitar una posible progresión a pielonefritis. Si los síntomas son graves, debe obtenerse una muestra de orina para su cultivo e iniciarse el tratamiento de inmediato.

Si los síntomas son leves o el diagnóstico incierto, el tratamiento puede posponerse hasta conocer los resultados del cultivo, que debe repetirse si éstos son dudosos. Cuando se inicia el tratamiento antes de tener los resultados del cultivo y el antibiograma, un ciclo de 3 a 5 días de tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX) resulta eficaz contra numerosas cepas de *E. coli*. La nitrofurantoína (5-7 mg/ kg/24 h repartida en 3-4 dosis) es también eficaz y tiene la ventaja de ser activa contra gérmenes de los géneros *Klebsiella* y *Enterobacter*. La amoxicilina (50 mg/kg/24 h) también es eficaz como tratamiento inicial, pero las tasas de resistencia bacteriana son elevadas.

En las infecciones febriles agudas, sugestivas de pielonefritis clínica, es preferible un ciclo de 7-14 días de antibióticos de amplio espectro que puedan alcanzar unas concentraciones tisulares adecuadas. Los niños deshidratados, que presenten vómitos, que no puedan tomar líquidos, que sean menores de 1 mes, que sufran infecciones complicadas o en los que exista la posibilidad de una urosepsis, deben ser ingresados en un hospital para su rehidratación y tratamiento antibiótico intravenosos. Es preferible el tratamiento parenteral con ceftriaxona (50-75 mg/kg/24 h, sin superar los 2 g), cefotaxima (100 mg/kg/24 h) o ampicilina (100 mg/ kg/24 h) más un aminoglucósido como gentamicina (3-5 mg/kg/24 h en 1-3 dosis). Debe tenerse en cuenta la posible ototoxicidad y nefrotoxicidad de los aminoglucósidos, y se deben controlar las concentraciones séricas de creatinina y gentamicina antes del tratamiento y diariamente a lo largo

de éste. El tratamiento con aminoglucósidos es especialmente eficaz contra *Pseudomonas* y la alcalinización de la orina con bicarbonato sódico aumenta su eficacia en las vías urinarias.

Las cefalosporinas de tercera generación, como la cefixima, son tan eficaces como la ceftriaxona parenteral contra diferentes gérmenes gramnegativos distintos de *Pseudomonas*. Algunos autores las consideran como tratamiento oral de elección. La nitrofurantoína no debe emplearse de forma rutinaria en niños con una ITU febril puesto que no alcanza unas concentraciones tisulares renales suficientes. El ciprofloxacino, una fluoroquinolona oral, es un fármaco alternativo contra gérmenes resistentes, especialmente *Pseudomonas*, en pacientes mayores de 17 años.

También se ha utilizado en niños más pequeños con fibrosis quística e infección pulmonar causada por *Pseudomonas*, y a veces se emplea, en ciclos de tratamiento cortos, en niños con ITU por *Pseudomonas*. El levofloxacino es una quinolona alternativa con un perfil de seguridad positivo en los niños. Sin embargo, se debe tener cuidado con el empleo clínico de las fluoroquinolonas en niños, dada la posibilidad de que puedan lesionar el cartílago. En algunos niños con una ITU febril, la inyección intramuscular de una dosis inicial de ceftriaxona, seguida de un tratamiento oral con una cefalosporina de tercera generación, es eficaz. La práctica de un urocultivo una semana después de finalizar el tratamiento de la ITU asegura la esterilidad de la orina, aunque en la mayoría de los niños no sea necesario, ya que los cultivos suelen ser negativos.

Los niños con un absceso renal o perirrenal, o con infección de unas vías urinarias obstruidas, a menudo requieren un drenaje quirúrgico o percutáneo, además de un tratamiento antibiótico y otras medidas de sostén. Los abscesos pequeños pueden tratarse inicialmente mediante drenaje.

En un niño con ITU recurrentes resulta de utilidad la identificación de factores predisponentes. Muchas niñas en edad escolar padecen una disfunción vesical-intestinal, cuyo tratamiento suele reducir la probabilidad de ITU recurrentes. Algunos niños con ITU orinan con poca frecuencia, y muchos también padecen un estreñimiento grave. La modificación conductual, con tratamiento del estreñimiento, a menudo es efectiva.

La profilaxis antimicrobiana con trimetoprima o nitrofurantoína en un 30% de la dosis terapéutica normal, una vez al día, es otra solución para este problema, pero es innecesaria en la mayoría de los niños con ITU recurrente en ausencia de reflujo grave. La profilaxis con TMP-SMX, amoxicilina o cefalexina también puede ser eficaz, pero el riesgo de ITU intercurrente puede ser más alto, puesto que pueden inducirse resistencias bacterianas. Los trastornos urológicos relacionados con las ITU que pueden beneficiarse de profilaxis a largo plazo son la vejiga neurógena, la estasis y la obstrucción de vías urinarias, el reflujo vesicoureteral grave y la litiasis. Existe interés en los tratamientos probióticos, que reponen la flora vaginal normal, y en el zumo de arándanos, que

impide la adhesión bacteriana y la formación de biopelículas, aunque no se ha demostrado la utilidad de estos agentes en la prevención de las ITU.

Las principales consecuencias de la lesión renal crónica causada por la pielonefritis son la hipertensión arterial y la insuficiencia renal; cuando se detectan deben ser tratadas adecuadamente.

4.4 BIBLIOGRAFIA 4TA UNIDAD

1.-Robert M. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph W. St Geme III, and Nina F. Schor. (2016) Nelson. Tratado de pediatría. 20.^a edición. Elsevier España.

2.- Martínez Martínez Roberto, Rivera Montero Rafael. (2017) Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 8^a edición. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno.