



FACULTAD DE
MEDICINA

SERIE CONCEPTOS BÁSICOS

1 Conceptos básicos en Pediatria

Secretaría Académica de la
Facultad de Medicina, UASLP

Conceptos básicos en Pediatría

SERIE CONCEPTOS BÁSICOS

**1. Conceptos básicos
en Pediatría**

Editores

Dra. Maribel Martínez Díaz

Dr. Daniel Kasis Ariceaga

Conceptos básicos en Pediatría

Maribel Martínez Díaz

Daniel Kasis Ariceaga

Editores

Dirección de Fomento Editorial y Publicaciones

Diseño y formación

ISBN: 978-607-535-056-1

Primera edición 2018

Primera reimpresión 2019

Segunda reimpresión 2021

© Derechos reservados por la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Impreso en México

Dedicatoria

*A nuestros alumnos que serán la continuidad de nosotros,
porque ningún esfuerzo es demasiado
sí el objetivo es la excelencia académica*

Agradecimiento

Nuestro agradecimiento al Dr. Alejandro Zermeño Guerra, director de nuestra Facultad, por las facilidades otorgadas para la publicación de este Manual.

Editores

Dr. Daniel Kasis Ariceaga

Dra. Maribel Martínez Díaz

Profesores de la Facultad de Medicina

Secretaría Académica

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Prólogo

Con este Texto, la Secretaría Académica de nuestra Facultad pretende continuar la Serie de escritos denominada Conceptos Básicos, en donde el estudiante encontrará el conocimiento útil, resumido, claro y necesario para el trabajo cotidiano del médico.

Es indudable que el otorgar al estudiante de pregrado una herramienta académica que resuma el conocimiento actual de los principales tópicos de la pediatría constituye un meritorio esfuerzo por parte de los profesores que participan en la construcción de este extraordinario volumen.

La Secretaria Académica de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, se complace al promover la difusión de textos que permitan al alumno obtener una alta calidad de conocimiento científico.

Dra. Juana Inés Grimaldo Avilés

Secretaria Académica de la Facultad de Medicina, UASLP

Prefacio

La orientación práctica y actualizada de este libro proporcionará al estudiante y al médico ayuda para eficientar la calidad de la atención pediátrica.

Hemos tratado de conjuntar la información básica que todo médico general debe manejar en su práctica cotidiana de una manera resumida con la colaboración invaluable de los profesores del curso de pregrado de pediatría de esta Facultad.

Maribel Martínez Díaz
Daniel Kasis Ariceaga

ÍNDICE

1.	VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO SANO.	17
	Evaluación de Apgar, Silverman Anderson, valoración de edad gestacional. Dra. Ana Ruth Mejía Elizondo	
2.	ASFIXIA PERINATAL.	30
	Dra. Cristina González Amaro	
3.	PATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO.	45
	Dra. Victoria Lima Rogel	
4.	LACTANCIA MATERNA 55	
	Dr. Abel Salazar Martínez Dra. Fabiola Lizeth Torres López	
5.	SEPSIS NEONATAL..... 64	
	Dr. Luis Fernando Pérez González	
6.	ENTEROCOLITIS NECROSANTE..... 70	
	Dr. Francisco Escalante Padrón	
7.	ICTERICIA NEONATAL 81	
	Dr. Raúl Hector Roque Sánchez	
8.	CRECIMIENTO Y DESARROLLO INFANTIL NORMAL. DESNUTRICIÓN..... 91	
	Dra. Cristina González Amaro Dr. José René Andrade García Dra. Liz Wendy Baca Rodríguez	
9.	TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD 111	
	Dr. Jorge Luis García Ramírez	
10.	CRISIS CONVULSIVAS EN LA INFANCIA 126	
	Dr. Antonio Bravo Oros	

11.	NEUROINFECCIÓN	136
	Dr. Daniel Noyola Cherpitel	
12.	ALTERACIONES DEL DESARROLLO Y ENFERMEDADES METABÓLICAS DE LA INFANCIA	144
	Dr. Francisco Goldaracena Orozco	
13.	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO.....	178
	Dra. Rosalina Rivera Vega	
14.	VACUNAS	188
	Dr. Uciel René Ochoa Pérez Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente	
15.	ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS.....	197
	Dr. Uciel René Ochoa Pérez Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente	
16.	NEUMONÍAS	203
	Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente Dr. Uciel René Ochoa Pérez	
17.	TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA.....	208
	Dr. Daniel Noyola Cherpitel	
18.	INFECCIONES RESPIRATORIAS.	214
	Dr. Daniel Noyola Cherpitel	
19.	ASMA	221
	Dr. Juan Raul Ochoa Zavala	
20.	DIARREAS	225
	Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente	

21.	EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO, DESHIDRATACIÓN, REHIDRATACIÓN ORAL ..	232
	Dra. Rosalina Rivera Vega	
22.	INTOLERANCIA A LA LACTOSA Y ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LA LECHE.....	247
	Dr. Abel Salazar Martínez	
	Dra. Fabiola Lizeth Torres López	
23.	TAMIZ METABÓLICO	263
	Dr. Francisco Goldaracena Orozco	
24.	PARASITOSIS INTESTINALES.....	270
	Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente	
25.	CHOQUE	276
	Dra. Rosalina Rivera Vega	
26.	INFECCIONES URINARIAS.....	291
	Dra. Luz Elena Cordero Juárez	
27.	INTOXICACIONES	297
	Dra. Susana Juárez Tobías	
28.	FIEBRE	306
	Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente	
29.	ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA	312
	Dr. Francisco Alejo González	
30.	ENFERMEDADES RENALES	324
	Dra. Luz Elena Cordero Juárez	
31.	APENDICITIS, HERNIAS, HIPERTROFIA PILÓRICA, CRIPTORQUIDIA.....	334
	Dr. José Silvano Medrano Rodríguez	
	Dr. Saúl Cervantes Torres	

32.	AMIGDALITIS, ADENOIDITIS, OTITIS.....	347
	Dr. Juan Raúl Ochoa Zavala	
33.	MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMACIONES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS.....	353
	Dr. Migue Angell Santos Díaz	
34.	ACCIDENTES	381
	Dra. Rosalina Rivera Vega	

1 VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO SANO

Dra. Ana Ruth Mejía Elizondo

Pediatra-Neonatóloga

Maestría en Educación Acentuación en la Enseñanza de las Ciencias

Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Facultad de Medicina UASLP

Introducción

La etapa neonatal, es la etapa de la vida de un ser humano en la que el organismo debe adaptarse a los cambios que conlleva la transición de la vida intrauterina a la extrauterina. Al nacer, todo recién nacido (RN) requiere una evaluación sistemática con el objetivo de identificar su edad, estado de madurez y condición física, así como reconocer cualquier evidencia de enfermedad y la presencia de riesgos potenciales para su salud.

Definición

RN es el producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de edad. Se clasifica según la edad gestacional en: RN de término: de 37 a 42 semanas de gestación, RN pretérmino: de 28 a 36 semanas de gestación, y RN post término: mayor de 42 semanas de gestación.

El RN, a su vez, se subclasifica en: pretérmino tardío de 34 a 36 semanas, muy prematuro de 28 a 33 semanas, extremadamente prematuro menor de 28 semanas.

Historia Clínica

La evaluación de todo RN debe iniciar con la realización de una historia clínica completa que incluya su historia familiar, materna, gestacional y neonatal, así como una exploración física detallada. El análisis e interpretación de la historia clínica, nos ofrecerá un panorama completo sobre los factores de riesgo y condiciones que pueden impactar en el estado de salud del RN a evaluar.

Ficha de identificación: debe consignarse el nombre completo o apellidos maternos, fecha, hora de nacimiento, género y edad gestacional.

Conceptos básicos en Pediatría

Antecedentes heredofamiliares: incluye el estado de salud de la madre, padre y hermanos del paciente. Se deben investigar patologías susceptibles de ser heredadas.

Antecedentes maternos: un rubro especial en la historia clínica neonatal incluye los antecedentes maternos, en donde se debe poner especial atención en aquellas condiciones maternas que implican un factor de riesgo: edad, número de embarazo, cesáreas, partos previos, abortos, toxicomanías, grupo y Rh, patologías previas al embarazo.

Antecedentes perinatales: se deben incluir las patologías y complicaciones que se presentaron durante el embarazo, edad gestacional, disminución en movimientos fetales, taquicardia o bradicardia fetal, sufrimiento fetal, restricción en el crecimiento, fetos múltiples.

Condiciones del parto: fundamental consignar: tipo de parto, medicamentos durante el trabajo de parto, complicaciones durante el mismo, trabajo de parto prolongado, momento de la ruptura de membranas particularmente si es de más de 18 horas, características del líquido amniótico, hipertonia uterina, desprendimiento de placenta, uso de anestesia general, prolapso de cordón, entre otras.

Nacimiento: se determina si el RN presenta respiración espontánea e inmediata y a partir de este momento el neonato deja de ser responsabilidad del obstetra y pasa a manos de un profesional capacitado en reanimación neonatal quien realizará los pasos necesarios para asegurar la respiración efectiva del RN y vigilará la adaptación inmediata de la vida intrauterina a la extrauterina.

Puntuación de Apgar

Es un sistema de puntos para evaluar el estado del RN en los primeros minutos de vida. Desde el año 1952 que fue propuesto por la Dra. Virginia Apgar, se utilizan los mismos criterios basados en cinco signos clínicos que son en orden de importancia: la frecuencia cardíaca, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la respuesta refleja y el color. A cada signo se le atribuye un valor de 0 a 2 puntos y debe realizarse una suma total de los cinco componentes. La frecuencia cardíaca es el signo más importante, si está ausente, la puntuación obtenida es cero, si está presente pero es menor de 100 latidos por minuto, corresponde a 1 punto y si es mayor de 100 latidos por minuto obtiene 2 puntos, de esta misma forma se evalúa cada signo y se asigna un puntaje según el cuadro 1.1.

Cuadro 1.1 Puntuación de Apgar

Signo	Puntaje		
	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	< 100 x´	>100 x´
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Irregular (llanto débil)	Regular (llanto enérgico)
Tono Muscular	Flacidez	Flexión moderada de extremidades	Flexión completa
Respuesta Refleja	Sin respuesta	Débil	Intensa
Color	Palidez o cianosis generalizada	Acrocianosis	Rosado total

El apellido Apgar ha sido utilizado como acrónimo para recordar más fácilmente los signos a evaluar, y se hace coincidir cada letra con un signo. Cuadro 1.2.

La evaluación se realiza al minuto de vida, 5 y 10 minutos y constituye la expresión de la situación fisiológica del RN inmediatamente después del parto.

Calificaciones de Apgar 8, 9 y 10 indican bienestar del RN. En contraste, puntuación de 0 a 3 a los 5 minutos, puede correlacionarse con mayor mortalidad neonatal, pero por sí sola, no predice disfunción neurológica posterior. Las bajas puntuaciones de Apgar al minuto y 5 minutos no son marcadores concluyentes de un episodio hipóxico agudo intraparto. Es importante recordar que no se utiliza el Apgar para decidir intervención en el proceso de reanimación neonatal. Por otro lado, la edad gestacional, los medicamentos o drogas administradas a la madre, las intervenciones de reanimación y las alteraciones cardiopulmonares, musculares y neurológicas del RN, modifican la puntuación de Apgar.

Silverman Anderson

Esta evaluación determina el grado de dificultad respiratoria del RN en los primeros minutos de vida. Toma en consideración 5 signos físicos de dificultad respiratoria y se les asigna un puntaje:

Cuadro 1.2 Acrónimo de Apgar

Letra	Signo
A	A pariencia, color
P	P ulso, frecuencia cardíaca
G	G esticulación, respuesta refleja
A	A ctividad, tono muscular
R	R espiración, esfuerzo respiratorio

Conceptos básicos en Pediatría

Cero, uno y dos puntos según la presencia y/o magnitud de la dificultad respiratoria, se evalúa al minuto y a los 5 minutos de vida.

En condiciones normales, el RN no presenta dificultad para respirar por lo que se le asigna un Silverman Anderson de cero. La evidencia de signos físicos de dificultad respiratoria es un dato de alarma que nos obliga a mantener al neonato en vigilancia estrecha, iniciar tratamiento e investigar las causas. Cuadro 1.3.

Cuadro 1.3 Evaluación de Silverman Anderson

Signos	Puntaje		
	0	1	2
Aleteo nasal	Ausente	Leve	Intensa
Tiros intercostales	Ausentes	Leves	Intensos y constantes
Retracción xifoidea	Ausente	Leve	Intensa
Disociación toracoabdominal	Ausente	Leve	Intensa
Quejido espiratorio	Ausente	Leve e inconstante	Intenso y constante

Edad Gestacional

La edad gestacional del neonato, puede ser asignada mediante un examen físico y neurológico, el cual nos permite establecer la edad estimada, con un error de más menos dos semanas. Existen diferentes métodos para evaluar la edad gestacional, los métodos más utilizados son el de Capurro y Ballard.

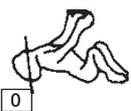
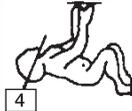
Capurro

Este método valora la edad gestacional mediante la exploración de parámetros somáticos y neurológicos. Se aplica a RN de 29 semanas de gestación y mayores. Existen dos variantes:

Capurro A: Se aplica a todo RN que no haya sufrido agresión que afecte su respuesta neuromuscular, como anestesia, trauma, infección, etc. Consta de 4 parámetros somáticos y dos neurológicos. De acuerdo al Cuadro 1.4, se asigna el puntaje, se suman y se agragan 200 puntos para obtener la edad gestacional en días.

Capurro B: Se aplica a todo neonato de 1500 gramos o más que no se pueda explorar adecuadamente por alguna condición física de gravedad por ejemplo, que requiera estar intubado o con alguna patología que afecte su respuesta neuromuscular. Se agregan 204 puntos a la sumatoria total y se divide entre siete para obtener la edad gestacional en semanas.

Cuadro 1.4 Método de Capurro para evaluación de edad gestacional del RN.

B	A	Forma del pezón	Pezón apenas visible. No se visualiza areola.	Pezón bien definido. Areola 0.75 cm.	Areola bien definida. No sobresaliente, 0.75 cm.	Areola sobresaliente, 0.75 cm.	
			0	5	10	15	
Somático y Neurológico	Somático	Textura de la piel	Muy fina. Gelatinosa	Fina y lisa.	Lisa y moderadamente gruesa. Descamación superficial.	Gruesa, rígida, surcos superficiales. Descamación superficial.	Gruesa y apergaminada.
			0	5	10	15	20
		Forma de la oreja	Plana y sin forma	Inicio engrosamiento del borde.	Engrosamiento incompleto sobre mitad anterior	Engrosada e incurvada totalmente	
			0	8	16	24	
		Tamaño del tejido mamario	No palpable	Diámetro 0.5 cm.	Diámetro 0.5-1.0 cm	Diámetro >1.0 cm.	
		0	5	10	15		
		Pliegues plantares	Ausentes	Pequeños surcos rojos en mitad anterior.	Surcos rojos definidos en mitad ant. Surcos 1/3 anterior	Surcos sobre mitad anterior	Surcos profundos sobrepasan 1/2 anterior
			0	5	10	15	20
		Signo: de la bufanda					
			0	6	12	18	
k= 200 días	k= 204 días	Signo: gota de cabeza					
			0	4	8	12	

Ballard

El método de Ballard consiste en una serie de procedimientos clínicos, basado en indicadores fetales de maduración física y neuromuscular con el fin de definir la edad gestacional desde las 20 a las 42 semanas de gestación. Se recomienda realizarlo en las primeras 12 horas de vida, vigilando la temperatura del RN con especial cuidado en los neonatos prematuros o con comorbilidad asociada. Comprende la evaluación de seis características físicas y seis neurológicas.

Recordemos que la maduración neuromuscular progresa en sentido cefalocaudal. Al avanzar en edad gestacional, hay un reemplazo del tono extensor por el flexor, de tal forma que un RN de término, se encontrará en flexión tanto de miembros superiores como inferiores. La madurez neuromuscular y física se explica con claridad en el Cuadro 1.5.

Cuadro 1.5 Método de Ballard para la evaluación de edad gestacional del RN.

Madurez neuromuscular							
	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)	 >90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0	
Regreso del brazo		 180°	 140-180°	 110-140°	 90-110°	 90°	
Ángulo poplíteo	 180°	 160°	 140°	 120°	 100°	 90°	 <90°
Signo de la bufanda							
Maniobra talón oreja							

Madurez física								
	-1	0	1	2	3	4	5	
Piel	Delgada fiable transparente	Gelatinosa roja translúcida	Lisa, rosada Venas visibles	Descamación superficial y rash pocas venas	Descamación áreas pálidas Venas escasas	Pliegues profundos Descamación sin venas	Gruesa rugosa	
Lánugo	No	Escaso	Abundante	Adelgazado	Áreas sin lánugo	Muy escaso		
Superficie plantar	Longitud del pie 40-50 mm= -1 < 40 mm=-2	> 50 mm No pliegue	Marcas rojas tenues	Pliegue anterior transversal único	Pliegues dos tercios anteriores	Pliegues toda la planta	Grado de madurez	
							Calif.	Semanas
Mamas	Imperceptibles	Apenas visibles	Areola plana sin pezón	Areola levantada 1-2 mm de pezón	Areola levantada 3-4 mm de pezón	Areola completa 5-10 mm pezón	-10	20
							-5	22
Ojo/oido	Fusión palpebral Firmemente=-2 Levemente=-1	Párpados abiertos Oído plano permanente doblado	Oído con borde ligeramente curvo suave Recuperación lenta	Oído con borde curvo, suave, de fácil recuperación	Oído formado firme Recuperación instantánea	Oído con cartilago grueso y firme	0	24
							5	26
							10	28
							15	30
							20	32
							25	34
							30	36
							35	38
Genitales masculinos	Escroto plano liso	Escroto vacío sin arrugas	Testículos en canal inguinal superior Pocas arrugas	Testículos descendidos pocas rugosidades	Testículos descendidos Muchas rugosidades	Testículos en péndulo Rugosidades completas	40	40
							45	42
							50	44
Genitales femeninos	Clítoris prominente Labios planos	Clítoris prominente pequeño Labios menores visibles	Clítoris prominente Labios menores más aparentes	Labios mayores y menores iguales	Labios mayores grandes Labios menores pequeños	Labios mayores cubren a los menores		

Clasificación del peso para la edad gestacional

Ya que se ha obtenido la edad gestacional del RN, deberá clasificarse según su peso en adecuado, pequeño y grande para la edad gestacional.

Un RN de término con peso adecuado para la edad gestacional (eutrófico), es aquel en el que su peso corporal se sitúa entre el percentil 10 y 90 de la distribución de los pesos para la edad gestacional. De bajo peso: cuando se encuentra por debajo de la percentil 10 y peso alto; cuando el peso se encuentra situado por arriba de la percentil 90. La clasificación del RN por peso y edad gestacional es muy importante ya que indica el grado de riesgo en el momento del nacimiento, la morbilidad y mortalidad neonatal son inversamente proporcionales al peso y a la edad gestacional. En la Figura 1.1 y 1.2 se muestra el gráfico para clasificar al RN, en un eje se identifica el peso y en el otro la edad gestacional.

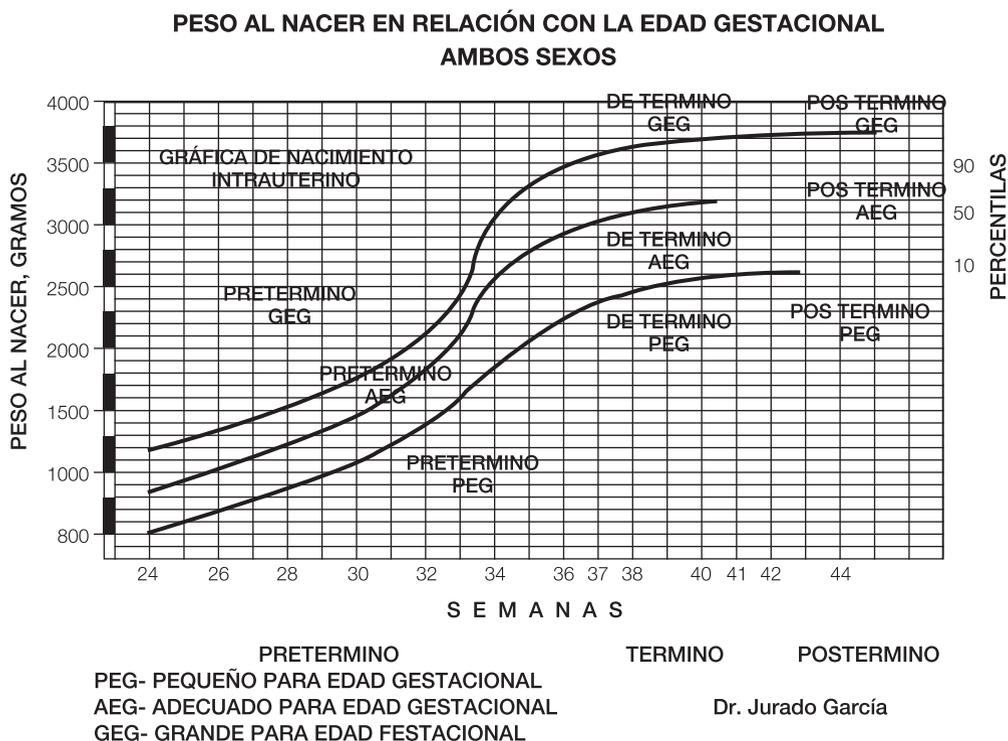


Figura 1.1 Clasificación del peso para la edad gestacional según Jurado García

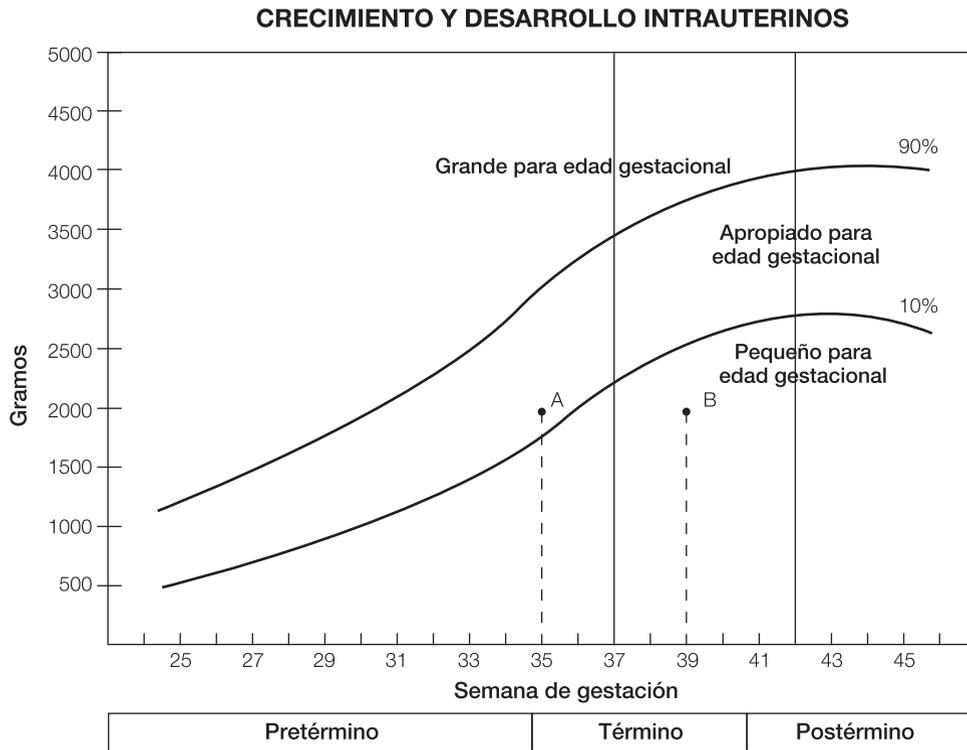


Figura 1.2 Clasificación del peso para la edad gestacional según Bettaglia y Lubchenco

Somatometría

La somatometría es el mejor índice de nutrición y crecimiento de un RN, ya que suma los elementos que intervienen en el incremento corporal. El peso al nacimiento es la medida del tamaño corporal más utilizada, refleja la calidad del ambiente intrauterino, se utiliza como elemento de predicción del crecimiento y desarrollo futuro. Sin embargo, debemos considerar el resto de las medidas antropométricas, las cuales, una vez determinadas con exactitud y comparadas con las tablas percentilares correspondientes, constituyen uno de los mejores indicadores del estado de nutrición en el RN. Estas medidas deben incluir la **talla, perímetro cefálico, perímetro torácico, perímetro abdominal y longitud del pie.**

Conceptos básicos en Pediatría

El peso debe obtenerse en el RN desnudo y en una báscula calibrada. La talla se obtiene midiendo la distancia desde el vertex al suelo plantar, el perímetro cefálico representa la máxima circunferencia del cráneo en un plano horizontal que pasa por encima de las cejas y la prominencia occipital, este último aporta información valiosa en relación al desarrollo del cerebro.

La clasificación de la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), definida como la incapacidad del feto para alcanzar un potencial genético de crecimiento de acuerdo a las condiciones propias de la gestación y del entorno.

- **RCIU simétrico:** Bajo el percentil 10, restricción de peso, talla y perímetro cefálico. El RN es pequeño constitucionalmente y obedece a alteraciones genéticas, metabólicas e infecciones congénitas, entre otras.
- **RCIU asimétrico:** tiene compromiso en peso, no en talla ni perímetro cefálico, y está asociado a alteraciones en la función placentaria.

Los incrementos seriados del perímetro cefálico, talla y peso permiten además identificar si el crecimiento postnatal es simétrico o asimétrico, lo cual modifica sustancialmente su manejo y las expectativas de evolución somática a futuro.

En el Cuadro 1.6 observamos los valores promedio de peso, talla y perímetro cefálico de un RN de término para referencia rápida, sin embargo, la Organización Mundial de la Salud recomienda el empleo de las curvas de crecimiento de *Fenton growth chart* para neonatos pretérmino y hasta la semana 50, que incluyen los indicadores de peso, longitud y perímetro cefálico, los datos no deben tomarse como un valor absoluto.

Cuadro 1.6 Valores promedio de peso, talla y perímetro cefálico en un RN de término.

Recién nacido de término	Valores promedio
Peso	2,600 – 4000 gr
Talla	48 – 52 cm
Perímetro cefálico	33 – 35 cm

En el Cuadro 1.7 se enlistan los valores promedio de los signos vitales al nacer, es importante mencionar que cada uno de ellos debe ser graficado en las tablas percentilares correspondientes para la edad y tampoco deben tomarse estos valores como absolutos.

Cuadro 1.7 Signos vitales promedio para un RN de término

Recién nacido de término	Valores promedio
Tensión arterial	70/40
Frecuencia cardiaca	120 – 160 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	40 – 60 latidos por minuto
Temperatura axilar	36,5 – 37,5 grados centígrados

Exploración Física

Una vez determinado el Apgar, Silverman Anderson, la edad gestacional, la somatometría y la clasificación según el peso y edad gestacional, se llevará a cabo una exploración física detallada.

Debemos iniciar con la evaluación de los signos vitales, llevaremos a cabo la exploración en dirección céfalo caudal, a continuación se describen los puntos más importantes a considerar.

Inspección general: observar el color, estado de hidratación, la posición y actitud. El color nos da información fundamental sobre el estado de salud del RN, la cianosis, ictericia, patrón reticular en la coloración o piel moteada y la piel de arlequín nos avisan tempranamente sobre un problema serio.

Se deberá consignar la presencia de vermix caseoso, millium, descamación, telangiectasias, hemangiomas, nevos intradérmicos o mancha mongólica, lesiones traumáticas como equimosis o flictenas.

Cabeza: se deberá notar la presencia de lesiones secundarias al nacimiento, caput succedaneum, cefalohematomas, fracturas, heridas, etc. Cabalgamiento de suturas, tamaño de las fontanelas. Así como la presencia de malformaciones congénitas como microcefalia, hidrocefalia, encefalocele, entre otros.

Ojos, nariz, oídos, orofaringe: corroborar la presencia de los globos oculares, transparencia de córnea, cristalino, humor vítreo mediante reflejo rojo, lesiones o malformaciones en párpados. Atresia de coanas. Presencia y/o malformaciones de pabellones auriculares. Tamaño de la lengua, integridad del paladar, en este punto se verifica la permeabilidad esofágica al pasar una sonda de pequeño calibre a través de las coanas o la cavidad oral hasta el estómago.

Cuello: observar y palpar ante la posibilidad de masas cervicales y fracturas de clavícula principalmente.

Conceptos básicos en Pediatría

Tórax: buscar asimetría o deformación. Verificar por auscultación la entrada de aire en ambos campos pulmonares y la presencia de ruidos anormales como peristaltismo en caso de hernia diafragmática congénita

Cardiovascular: es importante la localización del latido cardiaco. Si está presente en el lado derecho considerar dextrocardia o desplazamiento a la derecha por masas ocupativas en el hemitórax izquierdo, evaluar la frecuencia cardiaca, ritmo y soplos cardiacos.

Abdomen: determinar su morfología: distendido, excavado. El hígado y bazo se palpan habitualmente a 1 a 2 cm bajo el reborde costal durante la primera semana de vida. Determinar la presencia de tumoraciones o crecimientos anormales de otras vísceras. Recordar las dos malformaciones congénitas más frecuentes en abdomen: gastrosquisis y onfalocele. Verificar en el cordón umbilical la presencia de una vena y dos arterias.

Genitales: observar y evaluar de acuerdo a sexo y edad, permeabilidad, malformaciones como epispadias, hipospadias, etc. En este momento se puede además verificar permeabilidad del ano.

Extremidades: revisar simetría, tono, postura, movilidad, pulsos femorales, fracturas. Realizar las maniobras de Ortolani y Barlow en búsqueda de displasia en el desarrollo de la cadera

Dorso: integridad de la piel y la posibilidad de mielomeningocele, meningocele, entre otros.

Neurológico: consignar el estado de alerta, la actividad espontánea, tono activo y pasivo, postura, reflejos primitivos.

Al concluir la evaluación del RN, estamos en condiciones de determinar si se trata de un paciente presuntamente sano, definido como aquel nacido de parto eutócico, de término, con peso adecuado a la edad gestacional, hijo de padres sanos, que no presenta malformaciones congénitas ni enfermedades hereditarias y sin antecedentes de riesgo, e integrar un diagnóstico, plan de tratamiento y pronóstico.

Bibliografía

1. Prevención, control y detección en el recién nacido de término sano en el Primer Nivel de Atención a la Salud, Evidencias y recomendaciones: Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica ISSSTE-699-13
2. Manejo del recién nacido prematuro sano en la sala de prematuros. Guía de Práctica Clínica CENETEC, Catálogo Maestro IMSS-362-10
3. Apgar Score Components at 5 minutes: Risks and prediction of neonatal mortality. Cnattingius S, et al. Paediatric and Perinatal Epidemiology, 2017;31:328–337 doi: 10.1111/ppe.12360
4. Clasificación de los niños recién nacidos. Gómez-Gómez M., Danglot-Banck C., Aceves-Gómez M., Revista Mexicana de Pediatría 2012; 79(1): 32-39
5. Puntuación de Apgar. Committee on Fetus and Newborn. Pediatrics (Ed esp). 2006;61(4):270-2
6. The Newborn Examination. Part I y II. Fuloria M, Kreiter S. American Family Physician 2002; 65 (1):65-69 and 2002;65(2):265-271

2 ASFIXIA PERINATAL

Dra. Ma. Cristina González Amaro

Pediatra-Neonatóloga

Maestría en Ciencias en Investigación Clínica

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad Medicina UASLP

Definición

La asfixia perinatal (AP) es un fallo del intercambio gaseoso que ocasiona una disminución de oxígeno y acumulación de CO₂, que si se prolonga en el tiempo ocasiona acidosis metabólica.

El fallo de intercambio gaseoso puede ser *in utero*, por alteraciones maternas, placentarias o de cordón umbilical o bien por falla cardiorrespiratoria en el recién nacido (RN).

Epidemiología

En países desarrollados se presenta una frecuencia de 1-2/1000 RN vivos, se incrementa de dos a diez veces más en países en vías de desarrollo. En México (IMSS) se reporta 14.6/1000 RN vivos, casi igual que en Uruguay con 14.5/1000 RN vivos. Pero contrasta con países de África como Nigeria con 26/1000 RN vivos.

La OMS reporta una frecuencia 10/1000 RN vivos y considera que cerca del 20% de todas las muertes neonatales son causadas por AP, tiene además importancia en el contexto de secuelas. Entre los RN de término que sufren parálisis cerebral, del 6-23% es ocasionada por AP.

Etiología

Las causas predisponentes provienen de: alteraciones maternas, uteroplacentarias, obstétricas, fetales y postneonatales.

- Enfermedades maternas: hemorragia, infecciones, hipertensión crónica o inducida por el embarazo, alteraciones metabólicas (diabetes mellitus, alteraciones tiroideas, etc.), anemia, enfermedades autoinmunes y otras comorbilidades maternas.

- Factores uteroplacentarios: anomalías de la placenta (placenta previa, desprendimiento de placenta, infecciones). Alteraciones de cordón umbilical (pro-cúbito, prolapso, nudos y circular apretada). Alteraciones uterinas: contractilidad aumentada o disminuida, anomalías müllerianas como útero bicorne, o adquiridas como miomatosis.
- Factores obstétricos: desproporción cefalopélvica, presentación anormal, parto instrumentado, trabajo de parto prolongado o precipitado. Alteraciones del líquido amniótico como oligo o poli hidramnios, líquido amniótico meconial y ruptura prematura de membranas. Uso de oxitócicos.
- Principales factores fetales: edad gestacional fuera del término (prematurez o postmadurez), anomalías del crecimiento (retraso del crecimiento intrauterino, o macrosomía), embarazo múltiple, eritroblastosis fetal y otras malformaciones congénitas.

Evento centinela: es un evento hipóxico isquémico, de tal magnitud como para lesionar a un feto previamente sano. Los eventos centinela más frecuentes son: ruptura uterina y desprendimiento de placenta, prolapso de cordón umbilical, pérdida de sangre fetal por placenta previa o hemorragia feto-materna y embolia de líquido amniótico. En algunas series el evento centinela solo se ha encontrado en 11 a 32% de los casos. El evento asfíctico se presenta en el periodo prenatal en el 10-20%, por complicación obstétrica o intraparto en el 70-85% y en el periodo postnatal en el 10%.

Fisiopatología

Redistribución de flujo sanguíneo

Al suceder un evento hipóxico isquémico el primer mecanismo de respuesta del organismo es redistribuir el flujo sanguíneo para mantener el mayor aporte posible a órganos vitales como cerebro, corazón y suprarrenales, a expensas de limitar el flujo sanguíneo a nivel intestinal, renal, pulmón y piel. En el sistema nervioso central también hay redistribución de flujo sanguíneo para mantener mayor aporte a zonas aún más vitales como el tallo cerebral a expensas de flujo sanguíneo cortical y ganglios basales. Toda esta redistribución tiene como finalidad conservar la vida ante el insulto hipóxico isquémico.

Fisiopatología celular

- Muerte neuronal temprana

Después de un evento hipóxico isquémico (el isquémico es más frecuente en el periodo neonatal), se ocasiona hipoxia y disminución de glucosa tisular, por lo que se echa a an-

dar el metabolismo anaeróbico. Durante el metabolismo aeróbico por cada molécula de glucosa se sintetizan 38 ATP, en cambio en medio hipóxico la glicolisis anaeróbica solo proporciona 2 ATP por cada molécula de glucosa, esa disminución drástica de aporte energético, hace que falle la bomba de Na/K dependiente de ATP, esto ocasiona que se acumule Na⁺⁺ y otros electrolitos como el Ca⁺⁺ dentro de la célula, lo que estimula una despolarización celular generalizada con salida de Ca⁺⁺ y aminoácidos excitatorios como el glutamato, éste estimula los receptores NMDA (N-metil D-aspartato) AMPA (alfa amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propionato) ocasionando un influjo de calcio dentro de la célula. El exceso de calcio intracelular estimula una serie de enzimas entre las más importantes son las endonucleasas que dañan el núcleo celular, las fosfolipasas que dañan el citoesqueleto, las caspasas, que condicionan daño mitocondrial y apoptosis celular, la sintasas de óxido nítrico que favorece el estrés oxidativo y la apoptosis celular. Finalmente el exceso de Na⁺⁺ intracelular ocasiona una lisis y muerte neuronal temprana.

- Muerte neuronal tardía

Cuando se logra la reanimación del neonato, hay reperfusión de los tejidos que fueron sometidos a hipoxia e isquemia lográndose un período de latencia, que en el ser humano es de 1-6 horas, durante este período pueden suceder dos caminos. El primero es que la reperfusión logre la oxigenación adecuada, que los antioxidantes del neonato logren neutralizar el estrés oxidativo, y por tanto no se desencadene el daño mitocondrial y la apoptosis. Clínicamente veríamos que el RN logra recuperación de su estado de alerta, tono, reflejos primitivos, se le encuentre normal o bien solo datos de *encefalopatía leve* y que logre una adecuada y pronta recuperación, no se presentan secuelas graves.

Pero sí el evento hipóxico fue mas prolongado o grave, el estrés oxidativo no es neutralizado por las escasas reservas antioxidantes (vitamina E, vitamina A, catalasas) del neonato, o bien se desencadenaron alteraciones mitocondriales, entonces la célula padece una segunda falla energética, secundaria al daño mitocondrial y entonces en ese período llamado de latencia. nuevamente hay disminución de síntesis de ATP, esta falla energética ocasiona nuevamente alteración intracelular que ocasiona que el calcio continúe y perpetúe la estimulación de las endonucleasas, caspasas, sintasas de óxido nítrico y fosfolipasas, con generación de mayor estrés oxidativo, acumulación de radicales libres tóxicos para la célula como peróxido de hidrogeno y peroxinitrito, este a su vez ocasiona mayor daño mitocondrial y se perpetúan el daño celular ahora por vía de activación de apoptosis. En la clínica vemos que el RN, tiene datos de *encefa-*

lopatía hipóxico isquémica moderada a severa con un alta morbilidad y secuelas en su neurodesarrollo.

Otra parte importante dentro del daño secundario es la estimulación de la cascada inflamatoria con presencia de IL6 y FNT que intervienen para reparar el daño que está relacionado con secuelas permanentes en el desarrollo. Por último la hipoxia y la hipercapnia que ocasiona pérdida de la autorregulación del flujo cerebral por lo que cualquier cambio de presión tiene repercusión en la circulación cerebral de forma que la hipotensión condiciona mayor isquemia e infartos y la hipertensión o cambios bruscos de TA pueden ocasionar hemorragias cerebrales. Ver Cuadro 2.1.

Cuadro Clínico

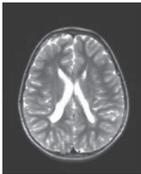
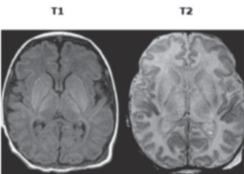
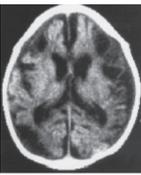
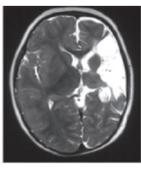
En el cuadro clínico es frecuente que haya antecedentes de algún tipo de compromiso prenatal o intraparto. El RN muestra dificultad para iniciar la respiración, presenta apnea secundaria, requiere de ventilación a presión positiva o incluso en casos muy comprometidos requiere de reanimación avanzada con compresiones torácicas y medicamentos. Obtiene Calificación de Apgar de 3 o menos a los 5 minutos y presenta datos de afectación neurológica como disminución de su estado de alerta, alteración de los reflejos primitivos, tono y reactividad, que en grados moderados puede asociarse con crisis convulsivas y en estadios graves estado de coma. Además presentan alteraciones multisistémicas.

Se trata de una patología con fallo orgánico múltiple cuya afectación principal se enumera en el Cuadro 2.2.

Encefalopatía hipóxico isquémica (EHI).

Es la afectación a SNC por un insulto hipóxico isquémico. En 1976 se clasificó según Sarnat en tres estadios. Ver Cuadro 2.3.

Cuadro 2.1 Correlación de la alteraciones anatomopatológicas de la encefalopatía hipóxico isquémica y estudios de imagen.

Entidad anatomopatológica	Estudio de imagen	Características
Leucomalacia periventricular		<p>Lesión: hipóxico isquémica característica del neonato prematuro. Correlación clínica: diplejía o diparesia espástica</p>
Lesión de ganglios basales, talamos ventrolaterales (estatus marmoratus)		<p>Lesión: neonatos a término que sufren cuadros agudos de asfixia severa. Se ve afectada la sustancia gris profunda (putámenes, tálamos ventrolaterales, hipocampo, parte dorsal del troncoencéfalo y cuerpos geniculados laterales) Correlación clínica: secuelas graves como PCI, trastornos de la alimentación, retraso mental</p>
Encefalomalacia multiquistica		<p>Lesión: hipóxico isquémica crónica o prenatal Hay atrofia cerebral Correlación clínica: microcefalia secuelas graves tipo PCI</p>
Necrosis neuronal Focal (Stroke)		<p>Lesión: oclusión de arteria cerebral. Correlación clínica: PCI tipo hemiparesia.</p>
Hemorragia intraventricular		<p>Predomina en prematuros Grado I: matriz germinal Grado II: en ventrículos Grado III: en ventrículos, los dilata Grado IV: dilatación ventricular y afección de parénquima cerebral.</p>

Cuadro 2.2 Correlación del sitio afectado, diagnóstico y características clínicas.

Sitio afectado	Diagnóstico	Principales características
SNC	EHI	Alteración estado de alerta, reflejos primitivos, tono y reactividad, crisis convulsivas, estado de coma
Corazón	Miocardiopatía HI	Trastorno del ritmo con bradicardia sinusal, insuficiencia tricúspidea, isquemia cardiaca
Pulmón	SAM HAPPRN Consumo surfactante	Dificultad respiratoria, hipoxemia, hipercapnia.
Riñón	DRA	Incremento de azoados, 60% forma no oligúrica
Intestinal	ECN Daño hepático	Mala tolerancia a vía oral, distensión abdominal. Elevación de transaminasas y deshidrogenasa láctica.
Endocrino	SIHAD	Hiponatremia, edema
Hematológico	Plaquetopenia Leucocitosis	Sin datos de infección

EHI: encefalopatía hipóxico isquémica, HI: hipóxico isquémica, SAM: síndrome de aspiración meconial, HAPPRN: hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido, DRA: daño renal agudo, ECN: enterocolitis necrosante, SIHAD: secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Cuadro 2.3 Clasificación de Encefalopatía Hipóxico isquémica de Sarnat.

Signos	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estupor/coma
Tono muscular	Normal	Hipotónico	Flácido
Postura	Normal	Flexión	Descerebración
Reflejos osteotendinosos: clonus	Hiperactivo	Hiperactivo	Ausentes
Mioclonias	Presentes	Presentes	Ausentes
Reflejo de Moro	Fuerte	Débil	Ausente

Conceptos básicos en Pediatría

Pupilas	Midriasis	Miosis	Fijas, mala respuesta
Crisis convulsiva	No	Comun	Descerebración
EEG	Normal	Bajo voltaje	Supresiones, isoelectrico
Duración	Menos de 24 horas	1-14 días	Días a semanas
Pronóstico	Bueno	20-40 secuelas	Muerte, déficit neurológico

EEG: electroencefalograma

Actualmente la Guía de Practica Clínica (GPC) mexicana recomienda la clasificación de García-Alix por tener solo cuatro puntos a evaluar y no requerir de electroencefalograma. Ver cuadro 2.4.

Cuadro 2.4. Clasificación de Encefalopatía Hipóxico Isquémica de García-Alix 2008.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS			
Estadio	Condición a evaluar	A < 3 días	B > 3 días
Leve	Estado de alerta Tono muscular Respuestas motoras Reactividad	Normal Hipotonía global>distribución proximal superior Normales o leve disminuidas Normales o hiperexcitabilidad, ROT aumentados, temblores, mioclonias	
Moderado	Estado de alerta Tono muscular Respuestas motoras Reactividad	Letargia o estupor moderado Hipotonía global>distribución global superior Disminuidas pero de calidad normal ROT disminuidos, reflejos primitivos débiles	Convulsiones aisladas o repetitivas
Grave	Estado de alerta Tono muscular Respuestas motoras Reactividad	Coma o estupor severo Hipotonía global Ausentes o estereotipadas, convulsiones Reflejos primitivos ausentes	Signos de disfunción del Tallo cerebral

Diagnóstico

Antecedente clínico

Generalmente hay antecedente de algún factor condicionante, en algunos casos evento centinela, aunque también hay condiciones en que no se detecta algún antecedente que comprometa al feto. Para una mejor vigilancia del bienestar fetal se cuenta con estudios de gabinete que ayudan a detectar fetos con algún tipo de riesgo o bien datos de asfixia como el ultrasonido Doppler, el registro cardiotocográfico, el perfil biofísico que permiten alertar al obstetra acerca de riesgo de pérdida de bienestar fetal o 'estado no tranquilizador fetal'.

El diagnóstico de AP perinatal según la GPC y la Academia Americana de Pediatría se fundamenta en:

- Calificación de Apgar de 3 o menos a los 5 minutos
- Gasometría de arteria umbilical con un pH < 7 con Exceso de base -10 o menos
- Alteraciones neurológicas
- Alteraciones multisistémicas.

El evento centinela no se presenta en todos los casos, de hecho es evidente en una minoría de ellos (11-32%) y por ello cuando no se cuenta con este importante dato el diagnóstico debe de ser supuesta encefalopatía hipóxico isquémica o bien utilizar el término de encefalopatía neonatal.

Exámenes de laboratorio y gabinete

El estándar de oro para apoyar el diagnóstico de AP es la gasometría de cordón umbilical, específicamente de la arteria umbilical. El lactato sérico puede sustituir al exceso de base.

Son útiles para documentar otras alteraciones sistémicas: la biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación.

Otros estudios para apoyar el diagnóstico: normoblastos (más de 10/100 leucocitos), mediadores de inflamación IL1, IL6 y FNT, relación ácido láctico/creatinina mayor de 0.6 y aumento de lactato.

También se han descrito biomarcadores en orina, sangre o líquido cefalorraquídeo como la enolasa neuronal específica y proteona S100B entre otras.

Estudios de imagen

Hay tres estudios de imagen que son útiles para el diagnóstico de AP los cuales son:

- Ultrasonido transfontanelar, tiene la ventaja que se realiza en la cama del paciente, no es invasivo y está exento de radiación, pero tiene limitada utilidad ya que solo es buen instrumento para detectar edema cerebral, hemorragias y dilatación ventricular. No detecta problemas leves de sustancia blanca.
- La tomografía axial computarizada, tiene mayor resolución para determinar hemorragias ventriculares, atrofia, calcificaciones y edema, pero no detecta lesiones leves de sustancia blanca ni de fosa posterior. Las radiaciones son importantes por lo que se sugiere que este estudio se realice solo en caso de que no se cuente con resonancia magnética.
- Resonancia magnética, es el estudio de imagen ideal para el estudio del paciente con AP complicada con EHI ya que detecta lesiones de sustancia blanca, gris, infartos lesiones de ganglios basales. El cerebelo y el tallo cerebral son fácilmente evaluables. Se pueden evaluar infartos pequeños, y lesiones limítrofes entre sustancia blanca y gris. Las secuencias T1 y T2, convencionales y reforzadas (weighted) permiten ubicar el momento de la lesión, conocer la extensión, evolución y pronóstico. Se recomienda realizarla en cuanto el neonato se encuentre estable y pueda trasladarse al gabinete. Se puede estudiar el metabolismo por lactato por espectroscopia de resonancia magnética de protones, el cual es buen predictor del pronóstico del paciente. La angiografía por resonancia magnética, permite detectar lesiones vasculares que conducen a infartos o hemorragias sin necesidad de realizar cateterismo.

Electroencefalograma (EEG)

Monitorea la actividad eléctrica del cerebro que sufrió un periodo hipóxico isquémico. El grado de anormalidad y su recuperación durante las primeras horas o días de vida nos permiten establecer pronóstico, que puede ser favorable cuando hay rápida recuperación o desfavorable cuando hay persistencia de patrones anormales o incluso empeoramiento.

El EEG de amplitud integrada (EEG_a), comprime la información de una hora de actividad eléctrica en tan solo 6 cm. de la pantalla, lo que hace la su interpretación increíblemente más fácil, siendo un excelente instrumento para monitorizar el periodo de latencia que como se mencionó son las primeras 1-6 horas después del evento hipóxico isquémico, para poder detectar patrón normal o anormal de actividad cerebral del neonato, así

como descargas eléctricas cerebrales anormales que pueden o no tener correlación clínica. Por ello es un estudio de gran ayuda para graduar la gravedad de la EHI y tomar la decisión de proporcionar o no tratamiento con neuroprotección por medio de hipotermia terapéutica.

Tratamiento

El manejo prioritario es la prevención prenatal e intraparto, y al nacer una adecuada reanimación neonatal siguiendo los lineamientos del Manual de Reanimación Neonatal 7ª. Edición. (Anexo 2.1). Después de la reanimación el tratamiento posterior actualmente tiene dos vertientes: la primera consiste en dar manejo de sostén, evitando mayor daño, y la segunda inducir hipotermia moderada terapéutica.

El manejo de sostén está encaminado a mantener el neonato en equilibrio ácido básico, metabólico, cardiorrespiratorio y hemodinámico hasta lograr su recuperación.

Ácido básico: evitar hipoxemia (que induce más daño) e hiperoxemia que conduce a mayor estrés oxidativo; evitar hipercapnia que disminuye aun más el flujo sanguíneo cerebral, la hipocapnia lo aumenta y condiciona hemorragias.

Metabólico: mantener normoglucemia, la hipoglucemia conduce a mayor daño neurológico y la hiperglucemia a incrementos de viscosidad cerebral y mayor posibilidad de daño cerebral.

Cardiorrespiratorio y hemodinámica: mantener adecuado gasto cardiaco que puede requerir apoyo con aminsas como dopamina o dobutamina, milrinona o noradrenalina en infusión, estas dos últimas de elección en caso de hipertensión arterial pulmonar concomitante.

En caso de dificultad respiratoria ya sea por síndrome de aspiración meconial, hipertensión arterial pulmonar, consumo de surfactante o incluso taquipnea transitoria del RN, el tratamiento es brindar el apoyo ventilatorio mientras sea necesario con el fin de mantener adecuada oxigenación, normocapnia y adecuado equilibrio ácido base.

Crisis convulsivas: el tratamiento de elección es el fenobarbital, pero no se encuentra disponible la presentación IV, por lo que la difenilhidantoina es la utilizada.

El levetiracetam a pesar que la GPC no la contempla, recientemente se le toma en cuenta como medicamento de segunda línea con buenos resultados.

Otras drogas alternativas son las benzodiacepinas como el loracepan y midazolam así como la lidocaína. Cuadro 2.5.

Cuadro 2.5 Fármacos recomendados en el tratamiento de las crisis convulsivas neonatales

MEDICAMENTO	DOSIS	OBSERVACIONES
Fenobarbital	Dosis inicial 20mg/Kg IV puede repetir solo una ocasión. Mantenimiento 5 mg/Kg /día IV o VO	Dosis inicial se administra en 10-15 minutos
Fenitoína	Dosis inicial 20 mg/Kg IV mantenimiento 5mg/Kg/d	Dosis inicial se administran en 30 minutos
Levetiracetam	Dosis carga 20-40mg/Kg IV o VO. Mantenimiento 5-10mg/Kg/día	En bolo administrar en 15 min

Drogas alternativas

Lidocaina	Dosis carga 2 mg/Kg durante 10 minutos seguido por infusión continua de 6 mg/K/h en las siguientes 12 horas seguida de 2 mg/Kg/h las siguientes 12 horas	Requiere monitorización cardíaca por posibilidad de arritmias y suspender si aparecen estas. No debe ser usado en pacientes con cardiopatías congénitas o uso previo con DFH
Loracepam	Dosis 0.05-0.1 mg/Kg IV	En México no esta disponible
Midazolam	Dosis inicial 0.2 mg/Kg IV seguidos por infusión continua 1 mcg/Kg/min, aumentar cada 2-3 min hasta 5 mcg/K/min	Puede producir depresión respiratoria, hipotensión, disminución de alerta. Se ha relacionado con más secuelas.

Hipotermia moderada es el tratamiento que actualmente se puede ofrecer al paciente con AP y encefalopatía HI moderada o severa o estadio II y III de Sarnat. Se debe iniciar en el periodo de latencia que son las primeras 1-6 horas de vida. Deben ser RN de 36 o mas semanas de gestación, ya que no se ha estudiado su uso en prematuros, sometiendo a una temperatura de 33.0-34.5 grados durante 72 horas. El recalentamiento lento no mas de 0.5 grados por hora. El manejo con hipotermia ha disminuido hasta 30 % secuelas neurológicas.

Puede ser enfriamiento de cabeza o todo el cuerpo siendo igualmente efectiva. De preferencia mantener sedación con fentanil durante el procedimiento. Vigilar función cardiorrespiratoria y coagulación.

La hipotermia disminuye la liberación de glutamato y por tanto el daño por excitotoxicidad, disminuye la formación de radicales libres y por lo tanto se frena el daño por apoptosis neuronal. Por ello la hipotermia terapéutica disminuye un 30% la mortalidad y las secuelas graves a los 18 meses.

Actualmente se encuentran en estudio diversos tratamientos ya que aún se requiere mayor esfuerzos para disminuir la morbimortalidad por AP, entre los que se encuentran: la eritropoyetina a dosis de 300 a 500 U/Kg, iniciando dentro de las primeras 48 hrs de vida y después administrarlo cada tercer día durante dos semanas, ha tenido buenos resultados con disminución del riesgo de discapacidad y muerte a los 18 meses, pero aun faltan estudios multicéntricos.

Además se esta estudiando el uso de medicamentos anticonvulsivos como el topiramato, antioxidantes como el alopurinol, melatonina, cannabinoides, xenón etc.

Pronóstico

Depende del grado de afectación y comorbilidad asociada.

- En la EHI estadio 1 o leve se acepta que no hay secuelas graves, pero hasta en el 6-24% se presentan alteraciones leves del desarrollo.
- EHI estadio II o moderada, 3% de mortalidad y 20-45% de secuelas moderadas a graves. En los pacientes con recuperación en 5 días tienen buen pronóstico.
- EHI estadio III o graves, 50-75% de mortalidad y 100% con secuelas graves. Con el advenimiento de neuroprotección con hipotermia se disminuye el 30% de mortalidad y secuelas graves.

El EEG y EEGa han mostrado que en caso de normalización de patrones alterados dentro de las primeras 24-48 horas correlacionan con mejor pronóstico.

La presencia de una RMN normal correlaciona con buen pronóstico sin embargo se han encontrado que hasta 26 % presentan secuelas en su desarrollo, por lo que es imperativo ingresar a un programa de seguimiento de todos los pacientes que hubieren padecido AP y EHI de cualquier grado.

Una valoración clínica que muestre RN en buenas condiciones neurológicas al egreso se ha correlacionado con buen pronóstico por lo que se debe evaluar el desarrollo del neonato durante su internamiento, en cuanto se encuentre estable y antes de su egreso.

Seguimiento

Todo RN que sufrió AP y EHI debe de ingresar a un programa de seguimiento durante el cual se le realizan evaluaciones de la visión y audición con estudio de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral ya que tienen riesgo de padecer neuropatía auditiva. Además se efectúa vigilancia de su neurodesarrollo desde su egreso hospitalario hasta pasados los 5 años para determinar su coeficiente intelectual.

En el seguimiento en la consulta externa se les instruye a los padres con un programa de intervención temprana individualizado y realizado tanto por ellos como por los cuidadores y maestros de sus hijos. En caso de detección de alteraciones y retrasos se refieren al servicio de rehabilitación física.

OTRAS ENCEFALOPATÍAS NEONATALES

La encefalopatía neonatal no solo es causada por eventos hipóxico isquémicos (HI), de hecho solo en una minoría (11 a 32%) puede encontrarse el evento centinela evidente, por lo que debemos recordar que hay un gran número de anomalías metabólicas y genéticas que pueden causar un cuadro de encefalopatía neonatal: alteraciones del metabolismo de los aminoácidos, hipoglucemia neonatal, acidemias orgánicas, desordenes mitocondriales, alteraciones severas peroxisomales entre otras. Por lo que cuando no es evidente el episodio HI se requiere un estudio exhaustivo a fin de encontrar la causa de la encefalopatía y se le debe considerar presunta EHI.

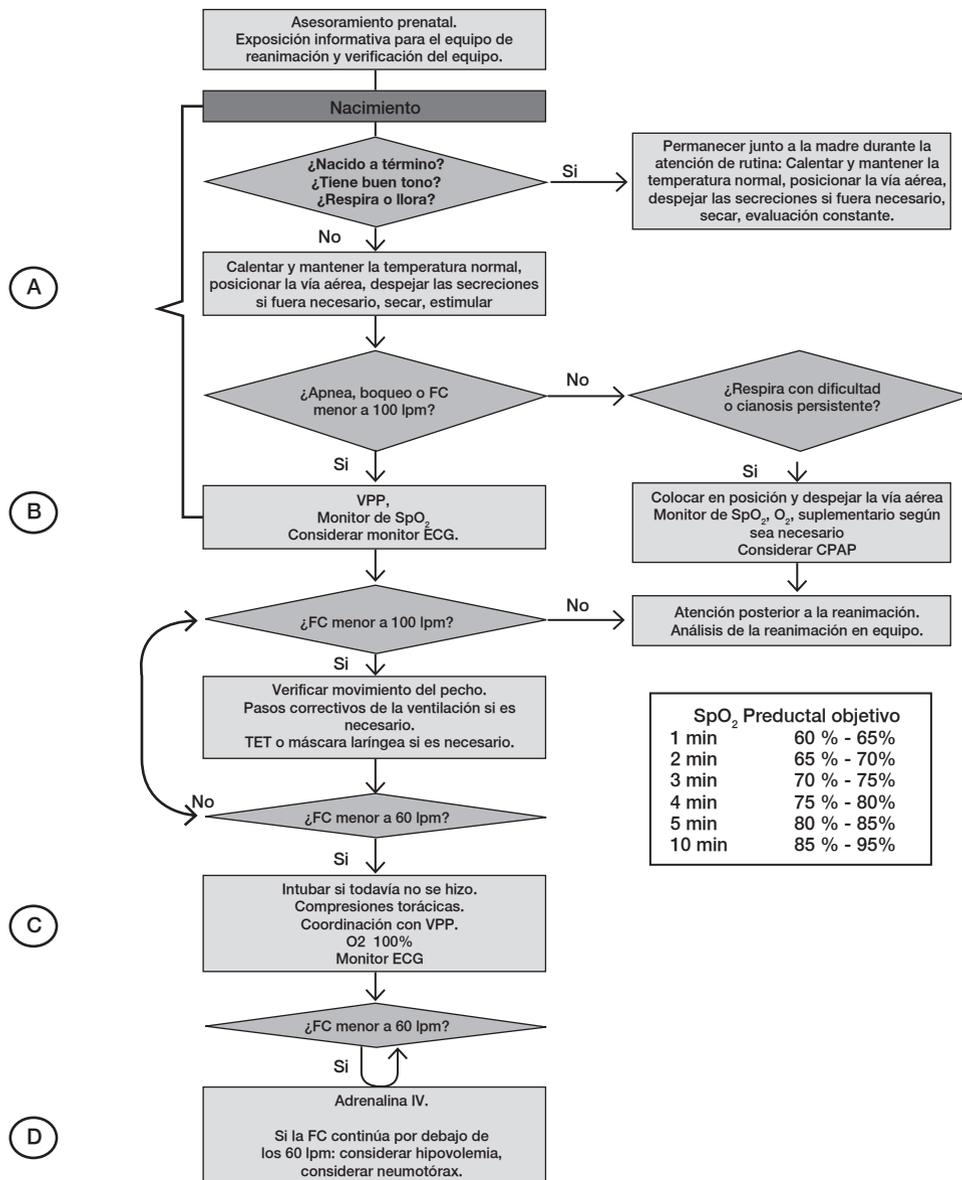
El Colegio de Ginecología y Obstetricia propuso que para fines legales el diagnóstico de la EHI debe de fundamentarse en:

- Presencia de evento centinela
- Acidosis metabólica: $\text{pH} \leq 7$ o $\text{BE} -12$ mmol/l
- Apgar < 5 a más de 5 min.
- Afectación multisistémica en los primeros días
- Alteración de RMN: lesiones cerebrales agudas
- Excluir otras etiologías de encefalopatía neonatal: trauma obstétrico, infecciones prenatales, enfermedades metabólicas, causas genéticas.

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de Encefalopatía Hipóxico- Isquémica en el Recién Nacido. México Secretaria de Salud 2010.
2. Guía de Practica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Asfixia Neonatal. México Secretaria de Salud 2013.
3. Guía de Practica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico Isquémica en el Recién Nacido. Guías de Practica Clínica en el SNS Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. España 2015.
4. Douglas Escobar M. Weiss Michael D. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. A Review for a clinician. *Jama Pediatr.* 2015;169(4):397-403
5. Lemus V. Lourdes, Sola Augusto, Golombek Sergio. Garcia-Alix Alfredo. VII Consenso SIBEN Encefalopatía Hipóxico-isquémica. *Neoreviews* 2016;17(9):554-566
6. Sidhartha Tan, Yvonne Wu. Etiology and pathogenesis of Neonatal Encephalopathy. UpToDate topic 6225, versión 12.0 Sep 2017.
7. Weiner G, Zichkin J, Kattwinkel J. Reanimación Neonatal. 7ª. Ed. USA: Editorial American Academy of Pediatrics. 2016.

Anexo 2.1 Diagrama de flujo en la reanimación neonatal



3 PATOLOGÍA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO

Ma. Victoria Lima Rogel

Pediatra-Neonatóloga

Maestría en Ciencias en Biología Molecular

Investigadora de la Secretaría de Salud nivel A

Neonatología Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Facultad de Medicina UASLP

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Definición

La taquipnea transitoria el recién nacido (TTRN), es una patología cuya etiología está relacionada con un periodo de transición inadecuado de la vida intrauterina a la vida extrauterina y que involucra la falla en los mecanismos que orquestan la eliminación del líquido pulmonar.

Epidemiología

Es la causa más común de dificultad respiratoria en la etapa neonatal, se estima una incidencia de 1 a 2 % de todos los recién nacidos (Tutdibi), o 3.6 a 5.7 por 1,000 recién nacidos a término (Morrison) y 1 a 30% de los neonatos recién nacidos por cesárea. En prematuros puede ocurrir en 10 por 1000 nacimientos generalmente coexiste con síndrome de dificultad respiratoria. Es mas frecuente en el sexo masculino.

Los neonatos nacidos por cesárea sin trabajo de parto tienen mayor riesgo de TTRN que los neonatos nacidos por vía vaginal y con trabajo de parto. La duración de oxígeno suplementario se asocia inversamente con la duración del trabajo de parto.

Fisiopatología

El nacimiento es un evento crítico en el que el neonato debe pasar de la vida acuática y respiración a través de la placenta, a la vida extrauterina en la que respirará por si mismo aire, esto se logra con la orquestación de varios mecanismos que desplazarán

Conceptos básicos en Pediatría

el líquido pulmonar de los alveolos para establecer el volumen residual (V_r) y con ello la capacidad residual funcional (CRF) esencial para poder establecer el volumen corriente y la ventilación.

El líquido pulmonar se produce cercano al término del embarazo en cantidad aproximada de 30 a 50 mL/kg y contribuye en un tercio o la mitad del intercambio de líquido amniótico (LA). El líquido fluye hacia la tráquea y es deglutido o pasa al LA, la laringe regula la cantidad de líquido pulmonar estableciendo un mecanismo de válvula de una sola vía, a través de un gradiente de presión de 1 cmH₂O, entre la vía aérea y el líquido amniótico asegurando el volumen pulmonar adecuado para el desarrollo de los pulmones.

EL epitelio pulmonar secreta cloro y es conducido al alvéolo por el cotransportador Na⁺/ K⁺/ 2Cl⁻ y entra por varios canales de cloro a nivel de la membrana basolateral alveolar, el sodio y el cloro entran por la vía paracelular, al mismo tiempo que el agua entra por las acuaporinas, al acercarse el parto, el líquido pulmonar disminuye a 18 a 25 mL/kg, el líquido sale del alvéolo por mecanismos transepiteliales a través de los canales epiteliales de sodio (ENaC por sus siglas en inglés) situados en la membrana apical, los ENaC son regulados por catecolaminas y glucocorticoides que permiten la eliminación del líquido alveolar, mediado el AMPc, (adenosina monofosfato cíclico) y el calcio intracelular que actúa como segundo mensajero. El movimiento de sodio al intersticio pulmonar vía Na/K/ATPasa basolateral ouabaina sensitiva, ayuda a la salida pasiva del cloro y el agua, vía paracelular e intracelular. El líquido intersticial pasa a la circulación pulmonar y drena por los linfáticos (Gugliani).

En neonatos con delección del gen de EnaC, la imposibilidad para eliminar el líquido pulmonar produjo muerte temprana en las primeras 40 horas (Hummer).

También se sugiere que el mecanismo de compresión torácica “exprimir” al pasar por el canal del parto, es un factor mecánico importante (Te-Pas).

La TTRN es consecuencia de la persistencia del líquido pulmonar al nacimiento.

Cuadro Clínico

Se caracteriza por la respiración rápida mayor de 60 por minuto, que generalmente oscila entre 80 a 100, es importante diferenciar entre el periodo de transición prolongado y la TTRN, de acuerdo a GuGliani, para lo que ellos tomaron como punto de cohorte, para el periodo de transición, taquipnea en las primeras 6 horas con resolución inmediata a diferencia de los pacientes con TTRN en los que la taquipnea continuó por 48 horas y la resolución ocurrió a las 72 horas de vida de manera satisfactoria.

Puede apreciarse tórax en tonel y dificultad respiratoria tiros intercostales, disociación toracoabdominal, quejido. La frecuencia cardíaca es normal.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos el diagnóstico de TTRN se hace por exclusión, la imagen radiológica generalmente traduce la falla en la eliminación de líquido pulmonar, el pulmón esta sobredistendido, con hemidiafragmas en noveno o décimo espacio y el bazo e hígado pueden observarse descendidos. Se acumula líquido en las cisuras especialmente en la del lóbulo medio, los espacios intercostales horizontalizados y puede haber empastamiento parahiliar bilateral lo que se conoce como “corazón peludo”. Los exámenes de laboratorio descartarán proceso infeccioso. Si la taquipnea se prolonga más allá de las 48 horas, una radiografía de tórax descartará neumonía que es difícil apreciar al inicio por el líquido pulmonar (Figura 3.1)

El diagnóstico diferencial se hará con procesos infecciosos como neumonía y con síndrome de dificultad respiratoria, cardiopatías, aspiración de meconio y policitemia.

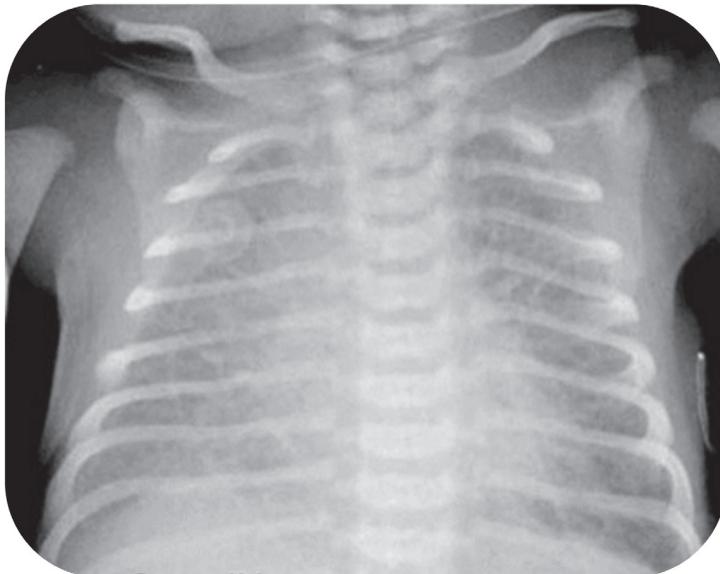


Figura 3.1. Imagen radiográfica de la taquipnea transitoria del recién nacido. (Fuente propia)

Tratamiento

- De acuerdo a la saturación si es necesario se iniciará oxígeno, tibio, húmedo, controlando la fracción inspirada con mezclador y monitorizando la saturación por pulsioximetría. Se recomienda mantener la saturación entre 88 y 95%, en neonatos a término. La administración de oxígeno en estos pacientes requiere de un mezclador y un pulsioxímetro para evitar la administración de concentraciones elevadas (100%), si además en algunos casos se asocia a hipoxemia, la siguiente decisión será administrar oxígeno por escafandra o puntas nasales, en esta situación la hiperoxemia “lava” el nitrógeno de los alveolos y produce colapso alveolar con atelectasias y cortos circuitos intrapulmonares, alteración en la ventilación perfusión (V/Q) lo que llevará a incrementar los requerimientos de oxígeno con alto riesgo de falla hipoxémica respiratoria e hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN). La hiperoxemia produce especies reactivas de oxígeno que saturan el sistema redox e incrementan la reactividad vascular que contribuye a la HPPN. En estos casos para evitar el colapso alveolar puede administrarse presión positiva y controlar la fracción inspirada de oxígeno de acuerdo con la saturación neonatal. El término de “taquipnea transitoria maligna del recién nacido”, se utiliza para traducir la morbimortalidad elevada en estos pacientes nacidos por cesárea electiva que desarrollan HPPN (Lakshminrusimha, Saugstad).
- El inicio de la vía oral dependerá de la frecuencia respiratoria, si esta es menor de 80 x' el neonato podrá alimentarse por sonda orogástrica para evitar broncoaspiración, si la frecuencia es mayor, presenta cianosis, dificultad respiratoria o saturación menor de 88%, se dejará en ayuno con hidratación y aporte de glucosa por vía parenteral, la vía oral en este caso estará indicada cuanto disminuya la taquipnea.
- La restricción de líquidos en estos pacientes es controversial, el estudio aleatorizado de Stroustrup y col. en 64 prematuros tardíos con TTRN, demostró disminución en costos hospitalarios directos ($p=0.17$) y en el apoyo ventilatorio ($p=0.008$), sin embargo no hubo diferencia significativa en el tiempo de inicio de la vía oral ($p=0.42$), en el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales ($p=0.96$), ni en el apoyo ventilatorio en TTRN severa, por lo que no existe evidencia para restringir los líquidos.
- El uso de epinefrina racémica inhalada como activador de los EnaC, no ha mostrado su eficiencia por lo que no se recomienda su uso.

- Uso de surfactante. Es posible que los neonatos con TTRN, tengan deficiencia o disfunción de surfactante. En el estudio de Machado y col. en 42 neonatos, 21 con TTRN y 21 controles, con edad gestacional ≥ 37 semanas obtenidos por cesárea electiva, se cuantificaron cuerpos lamelares (CL) y se realizó la prueba de microburbujas estables en aspirado gástrico, para los CL se tomó un punto de cohorte de $< 70,000$ CL y para la prueba de microburbujas estables < 35 burbujas/mm², como marcadores de deficiencia y disfunción de surfactante. Los resultados mostraron diferencia significativa para CL ($p=0.004$) y para prueba de microburbuja estable ($p=0.013$), los neonatos con TTRN requirieron oxígeno por mayor tiempo, concluyendo que para este estudio la disminución de los CL y las microburbujas estables, son marcadores en la TTRN que orientan a una evolución prolongada de la misma.
- En las Figuras 3.2, 3.3, 3.4 y 3.5 se resume el manejo de la TTRN de acuerdo a las guías nacionales de práctica clínica.

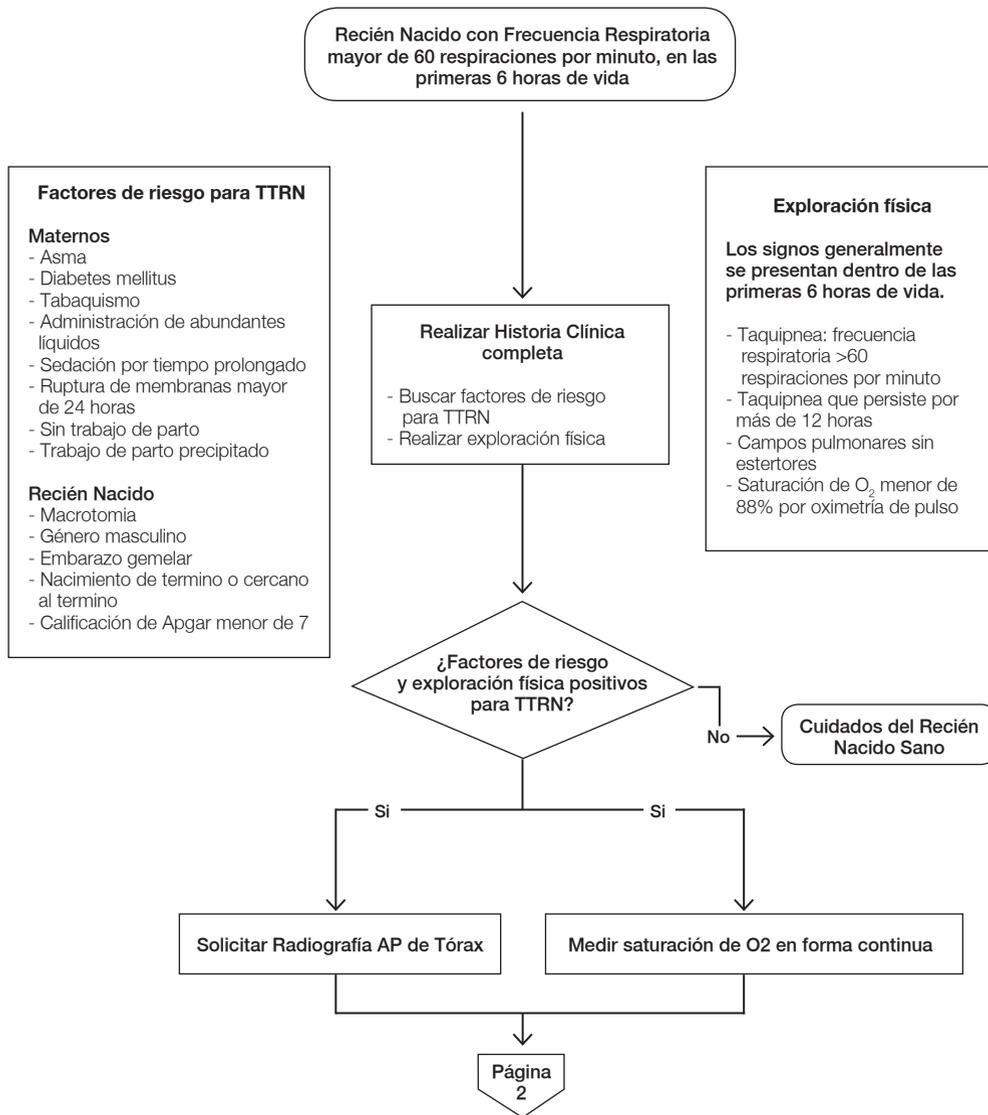


Figura 3.2 Diagnóstico y tratamiento de la taquipnea transitoria del recién nacido de acuerdo a las Guías de Práctica Clínica 2016.

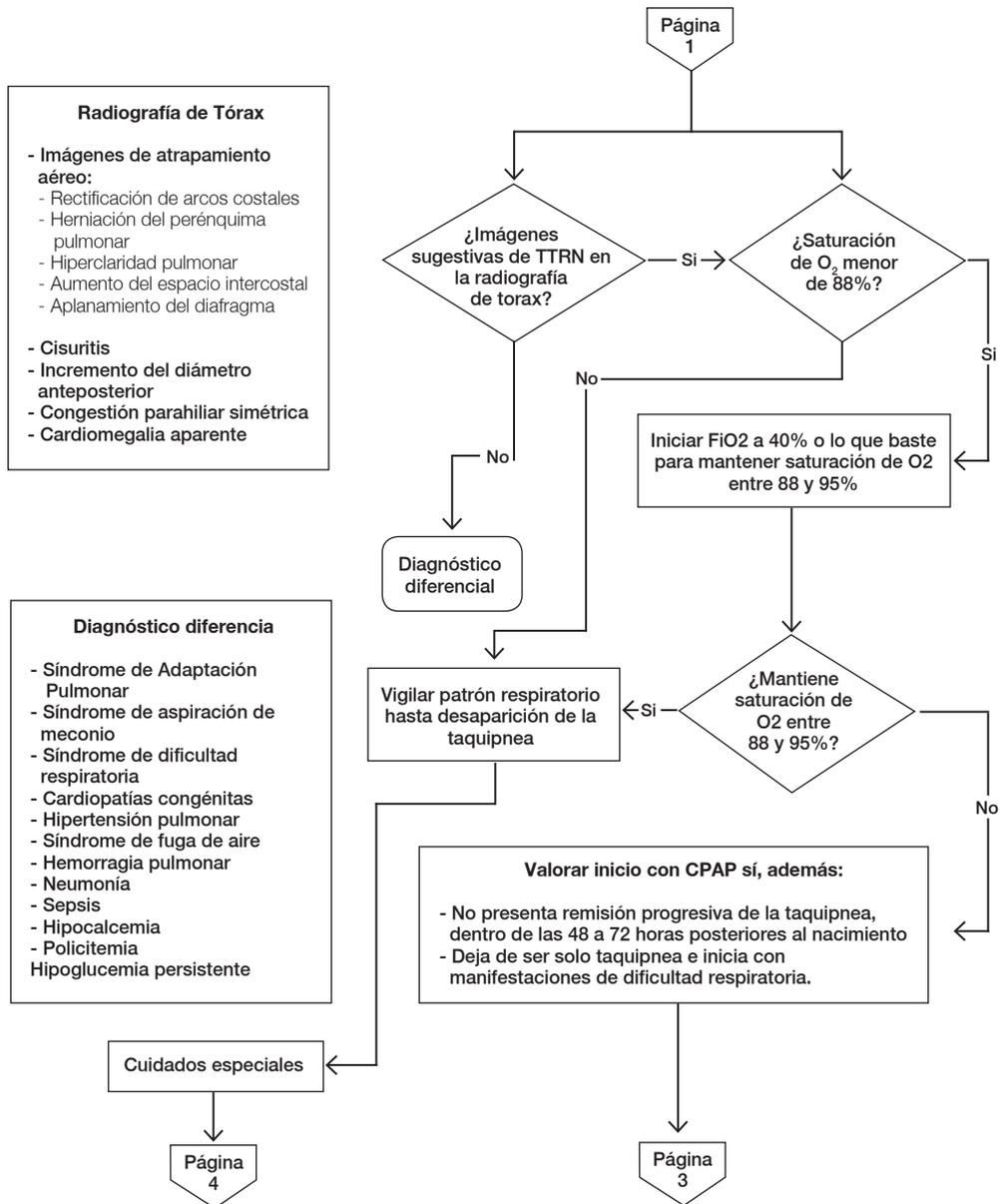


Figura 3.3 Diagnóstico y tratamiento de la taquipnea transitoria del recién nacido de acuerdo a las Guías de Práctica Clínica 2016

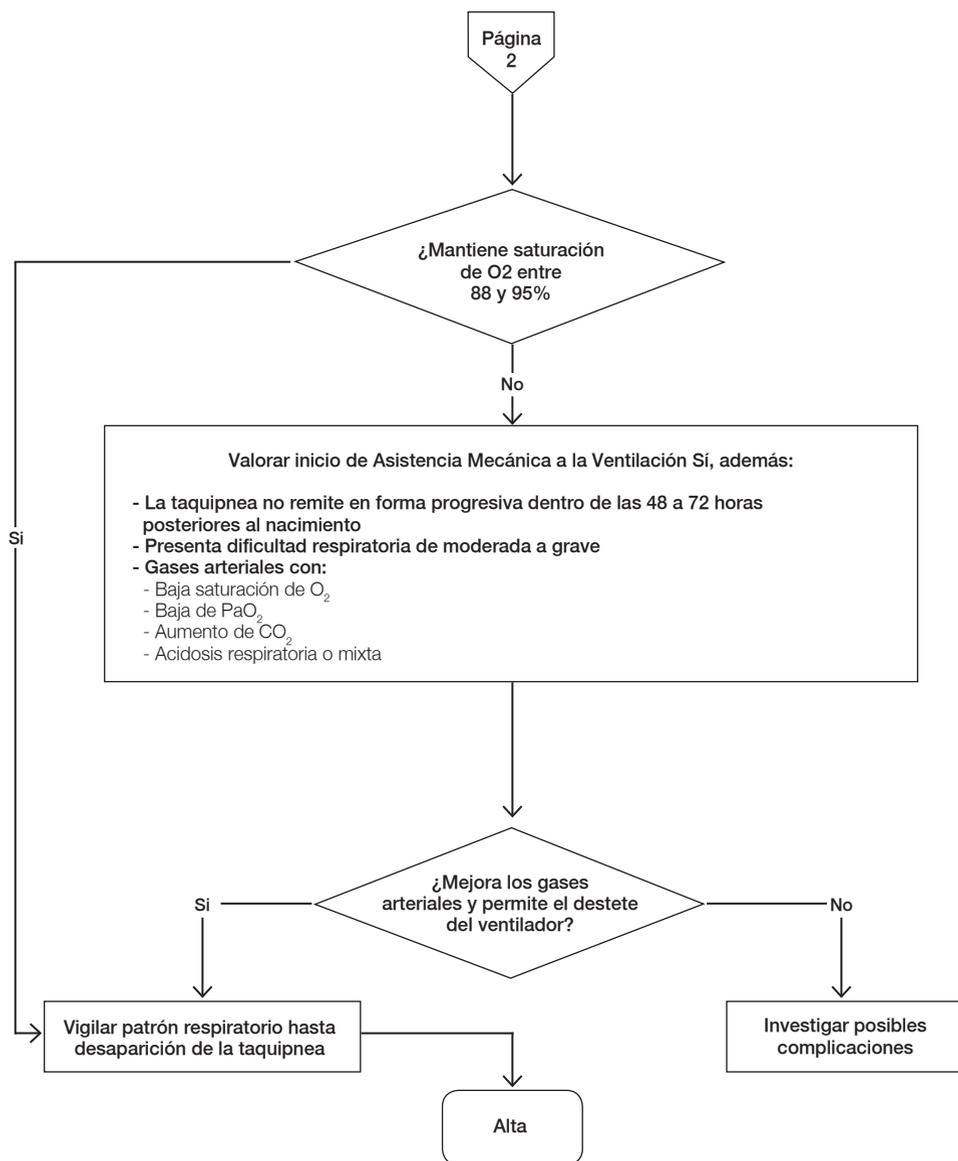


Figura 3.4 Diagnóstico y tratamiento de la taquipnea transitoria del recién nacido de acuerdo a las Guías de Práctica Clínica 2016

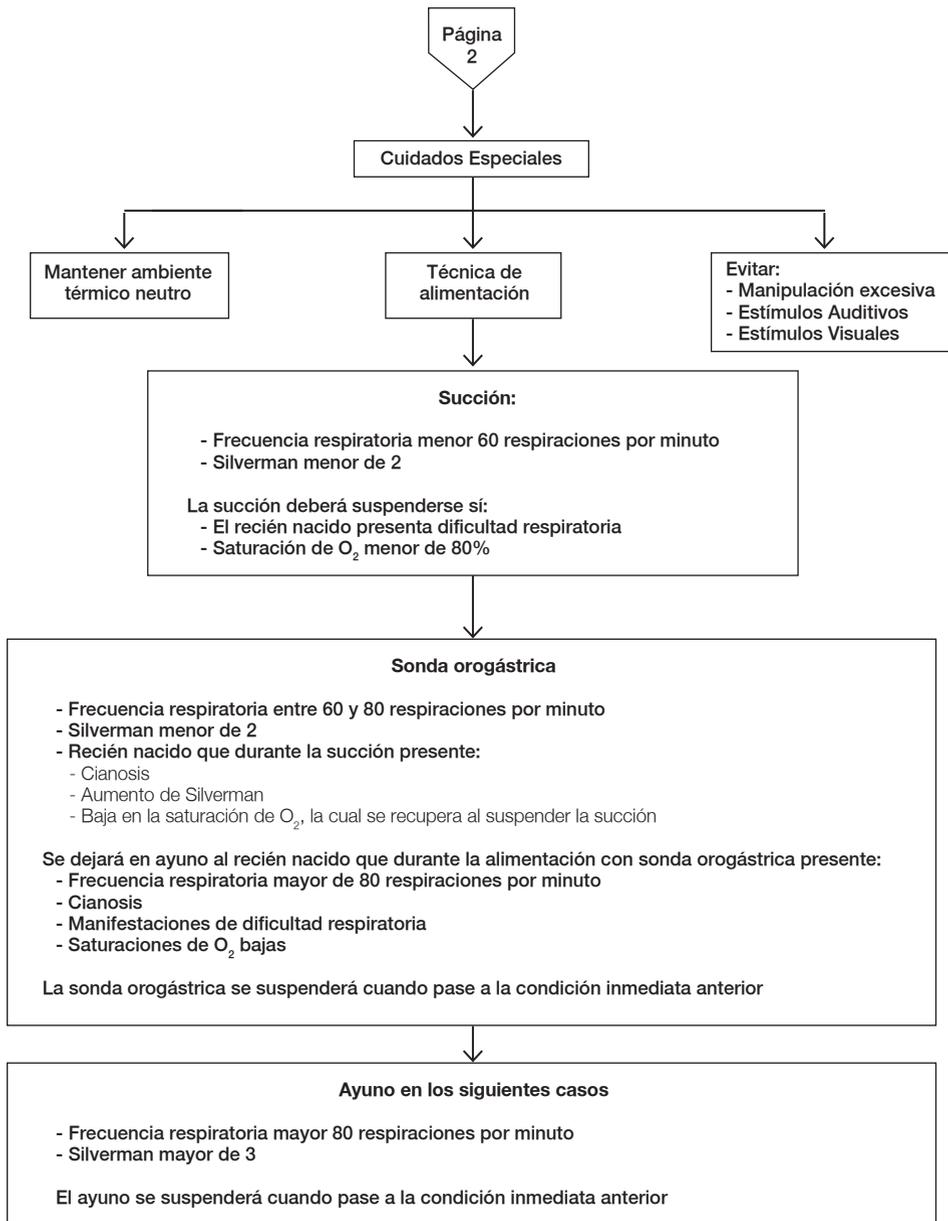


Figura 3.5 Diagnóstico y tratamiento de la taquipnea transitoria del recién nacido de acuerdo a las Guías de Práctica Clínica 2016

Bibliografía

1. Avery ME, Baghdassari Gatewood OB, Brumley G. Transient tachypnea of newborn: possible delayed resorption of fluid at birth. *Am J Dis Child* 1966;111(4):380-385.
2. Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:101-106.
3. Tutdibi E, Gries K, Bücheler M, Misselwitz B, Schlosser RL, Gortner L. Population-based study impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 2010;125(3):e577–e583.
4. Ben Hamida Nouaili E, Bouziri A, Ben Miled A, Chaouachi S, Sfar R, Ben Jaballah N. Neonatal respiratory morbidity after elective cesarean section at term. *Tunis Med*. 2010;88:924-927.
5. Guglani L, Lakshminrusimha S, Ryan RM. Transient Tachypnea of the Newborn. *Pediatr Rev* 2008;29:e59-e65.
6. Hummler E, Barker P, Gatzky J, Beermann F, Verdumo C, Schmidt A, et al. Early death due to defective neonatal lung liquid clearance in alpha-ENaC-deficient mice. *Nat Genet* 1996;12:325-328.
7. TE Pas BJ, Davis PG, Hooper SB, Morley CJ. From Liquid to Air: Breathing after Birth. *J Pediatr* 2008;152: 607-608.
8. Lakshminrusimha S Saugstad OD. The fetal circulation, pathophysiology of hypoxic respiratory failure and pulmonary hypertension in neonates, and the role of oxygen therapy *J Perinatol* 2016;36:S3–S11.
9. Polin RA, Yoder MC. *Workbook in Practical Neonatology*, 5th ed. St Louis, MO: Saunders; 2014.
10. Stroustrup A, Trasande L, Holzman IR. Randomized controlled trial of restrictive fluid management in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* 2012;160:38-43.
11. Machado LU, Fiori HH, Baldisserotto M, Ramos-Garcia PC, Garcia- Vieira, Machado Fiori. Surfactant Deficiency in Transient Tachypnea of the Newborn. *J Pediatr* 2011;159:750-754.
12. www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/044_GPC_TaquipneaTransRN/IMSS_044_08_GRR

4 LACTANCIA MATERNA

Dra. Fabiola Lizbeth Torres López

Pediatra-Gastroenteróloga

Dr. Abel Salazar Martínez

Pediatra-Gastroenterólogo

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Facultad de Medicina UASLP

Introducción

La leche humana provee la cantidad suficiente de nutrimentos y otros elementos no nutricios pero igualmente importantes para promover un crecimiento óptimo durante los primeros seis meses de vida, de forma exclusiva, a excepción de hierro y vitamina K. Debe continuarse hasta los 24 meses, inclusive más tiempo si lo desea la madre y el niño, con una alimentación complementaria adecuada a partir de los seis meses de vida.

Nomenclatura

- **Lactancia exclusiva.** Ningún otro alimento o bebida, ni agua, es ofrecido al lactante, excepto leche materna cuando menos hasta los seis meses de vida.
- **Lactancia materna predominante.** La fuente predominante de nutrimentos es la leche humana, pero el lactante recibe agua o bebidas a base de agua.
- **Lactancia materna complementaria.** Alimentación con leche materna incluida sólidos, semi-sólido, y leche no humana. La OMS recomienda que se continúe la lactancia con alimentos complementarios hasta los 2 años como mínimo.

Composición de la Leche

La leche materna contiene un gran grupo de nutrientes bien reconocidos como se muestra en el Cuadro 4.1.

Las diferencias más importantes entre la leche materna (LM) y las fórmulas infantiles se encuentran en el aporte de proteínas, las cuales se muestran en el Cuadro 4.2.

Cuadro 4.1 Composición de la leche materna

COMPONENTE	DESCRIPCIÓN
Agua	Constituye el 87% del total de los componentes de la leche humana.
Lactosa	<p>Disacárido característico de la leche de casi todos los mamíferos. Favorece el desarrollo de la microbiota intestinal sana pues es un factor de crecimiento de bifidobacterias, importantes por su función inmunológica.</p> <p>A nivel de orofaringe actúa como falso receptor para H.influenza y N.catharralis.</p> <p>A nivel intestinal y vejiga urinaria disminuyen los procesos infecciosos causados por E.coli.</p> <p>Mejora la absorción de calcio.</p>
Oligosacáridos de la leche humana (HMOs)	<p>Familia estructuralmente diversa de glicanos no conjugados que promueven el crecimiento de bifidobacterias, previenen la adhesión de patógenos a la superficie del intestino, disminuyen el riesgo de infecciones virales, bacterianas y por parásitos protozoarios.</p> <p>Modulan la respuesta inmune y disminuyen el riesgo de enterocolitis necrotizante, proveen ácido siálico que es un nutriente esencial en el desarrollo del cerebro y las habilidades cognitivas (17).</p>
Grasas	<p>Serie n3 Acido alfa- linoléico: (DHA) Componente de cerebro y retina.</p> <p>Serie n6 Acido Linolénico: (ARA) Precursor de leucotrienos y prostaglandinas.</p> <p>Altas concentraciones en la leche final, dando mayor saciedad.</p>
Proteínas	<p>Alfa-lactoalbúmina: actúa como cofactor en la síntesis de lactasa.</p> <p>La β-lactoglobulina es la proteína más alergénica de la leche de vaca.</p> <p>Lactoferrina acciones captadoras de hierro a nivel intestinal.</p> <p>Inmunoglobulina A principal elemento inmunológico.</p> <p>Caseína</p>

Hormonas	IGF-1 , Actúa en la maduración de tejidos Prostaglandina E1, E2 y F2, efecto citoprotector de la mucosa gástrica, favorecen la motilidad intestinal
Hierro	Su grado de absorción en la leche humana es de 49% respecto al 5-10% de las fórmulas enriquecidas
Vitaminas	Aporte de vitaminas hidrosolubles es óptimo Aporte de vitaminas liposolubles únicamente 2 no cubren con los requerimientos, la vitamina K que es adquirida por la microbiota intestinal y Vitamina D que se cubre con la exposición al sol por periodos de 5 minutos si son expuestos con pañal, 20 minutos vestidos.
Minerales	Sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio

Cuadro 4.2. Diferencias entre leche humana y fórmulas infantiles en el aporte de proteínas de suero

	Leche humana g/dl	Fórmulas g/dl
P. de suero	0.7	0.67
α-lactoalbúmina	0.26 (37%)	0.12 (18%)
β-lactoglobulina		0.30 (45%)
Lactoferrina	0.17 (24%)	Trazas
Albúmina	0.05 (7%)	0.03 (4%)
Lisozima	0.05 (7%)	Trazas
Igs	0.105 (15%)	0.066 (10%)

Etapas de la leche materna

- **Precalostro:** Exudado de plasma rico en inmunoglobulinas, lactoferrina, sodio, cloro y lactosa. Existe desde el primer trimestre
- **Calostro:** Aparece en los primeros 4-5 días de vida del recién nacido. Contiene factores anti-infecciosos. Mayor cantidad de proteínas, inmunoglobulinas, sodio, zinc y vitaminas liposolubles. El volumen es de 175 ml por día.

Conceptos básicos en Pediatría

- **Leche de transición:** Presenta una concentración importante de hidratos de carbono, grasas, volumen y vitaminas hidrosolubles, con una disminución de proteínas, inmunoglobulinas y vitaminas liposolubles, esto se debe a la dilución que experimenta al aumentar el volumen. La producción diaria es de 550 ml.
- **Leche madura:** Presenta un perfil estable de nutrimentos el cual se prolongará durante los meses que la madre continúe lactando. Se producen de 700 a 800 ml por día.
- **Lactancia extensa:** cuando se extiende de siete meses a dos años. Esta leche contiene hidratos de carbono, proteínas y lípidos son estables, pero la concentración de vitaminas y minerales disminuyen.

Beneficios de la leche materna

- Promueve una mejor digestión y absorción de sus grasas.
- Los niños alimentados con seno tienen menores niveles de insulina, péptido C y factor de crecimiento similar insulina 1 (IGF-1), que se asocian, a su vez, con la obesidad.
- Provee protección inmunológica.
- Los niños alimentados con LM presentan menor reflujo gastroesofágico y estreñimiento y menor incidencia de enfermedades infecciosas.
- Presentan un mejor neurodesarrollo, que en gran medida se vincula con la duración de la lactancia.

Medicamentos y lactancia materna

La mayoría de los medicamentos que se prescriben a la madre no contraindican la lactancia. Antes de suspender la lactancia materna frente a determinada situación debemos evaluar los niveles de riesgo (Figura 4.1)

- **Nivel 0:** Sustancia con seguridad demostrada para la madre y lactante.
- **Nivel 1:** Producto moderadamente seguro, Sustancias que podría provocar efectos adversos muy leves, sobre la lactancia o el lactante. Considerar dosis, tiempo de administración, edad del lactante y realizar un seguimiento del mismo.
- **Nivel 2:** Producto poco seguro. Valorar riesgo-beneficio, procurar alternativa más segura.
- **Nivel 3:** Producto contraindicado.

Las contraindicaciones de la lactancia materna se observan en el Cuadro 4.3.

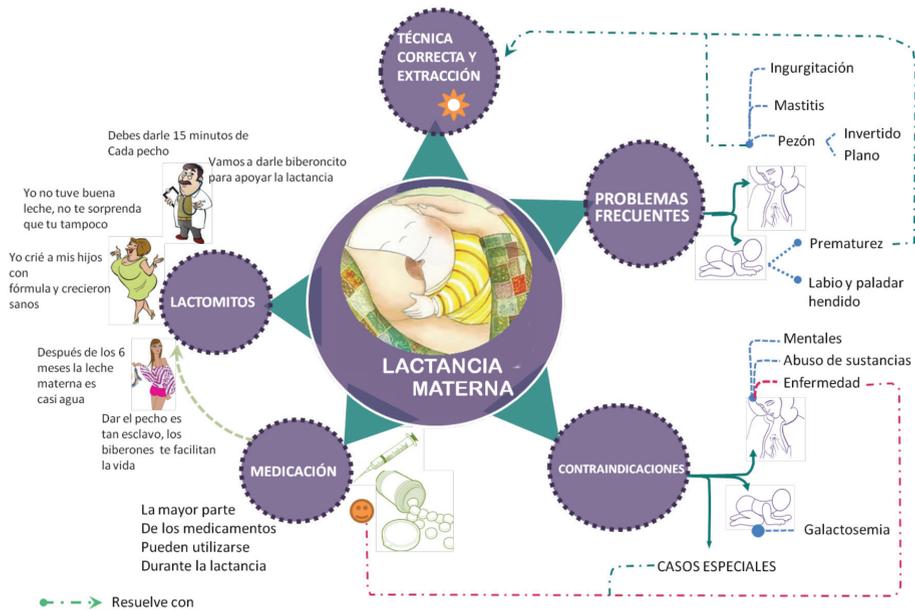


Figura 4.1 Consideraciones de la lactancia materna frente a situaciones específicas.

Recomendaciones

- No consumir alcohol ya que su uso inhibe la producción de leche, de consumirse, debe esperar por lo menos 2 horas antes de amamantar nuevamente.
- Inmediatamente después del nacimiento los niños sanos deben ser colocados piel con piel con su madre y mantenerse ahí hasta la primera toma.
- Evitar el uso de chupones durante el periodo de inicio de la lactancia materna.
- Todos los niños alimentados al seno materno deben recibir vitamina D en gotas los primeros 2 meses de vida por lo menos.

Conservación de leche humana

- La leche recién extraída puede permanecer a temperatura ambiente (10-29°C) por 3 ó 4 horas.
- La leche almacenada en refrigeración a 4°C puede conservarse 72 horas para el niño sano y 48 horas en el medio hospitalario, debido a que en este rango de tiempo disminuye su capacidad bactericida.

Conceptos básicos en Pediatría

- Entre -4 y -20°C se preservan las vitaminas A, E, B, proteína total, lípidos, enzimas, lactosa y zinc, sin aumentar el crecimiento bacteriano cuando se congela por al menos 6 semanas.
- El descongelamiento por medio de microondas reduce las propiedades antiinfecciosas y produce pérdida de nutrientes.

Técnica de amamantamiento

- Sujeción palmar o “C” que consiste en la colocación de los dedos bajo la mama, manteniendo por encima de la misma sólo el pulgar. Este tipo de sujeción ofrece un apoyo firme a la mama y permite dirigirla directamente hacia la boca del lactante, evitando presionar sobre la misma para que no ocluya la nariz del lactante. En el Cuadro 4.4 se muestran la posición adecuada del bebe y los signos de buen agarre al pezón.
- La madre debe ofrecer ambos pechos en cada toma.
- El pecho ofrecido en primer lugar en cada toma se irá alternando, de modo que ambos pechos reciban el mismo estímulo y vaciado.
- Señales de hambre son: alerta aumentada, actividad física, movimientos de la boca y giros de la cabeza, el llanto es un signo tardío de hambre.

Cuadro 4.3 Contraindicaciones de lactancia materna

ENFERMEDAD	LACTANCIA MATERNA	COMENTARIO
LACTANTE		
Galactosemia	NO	Administrar fórmula sin lactosa
Fenilcetonuria	SI	Alternar lactancia materna Fórmula libre de fenilalanina, vigilar valores en sangre
Enfermedad de la orina de jarabe de arce	SI	Alternar lactancia materna Fórmula libre de aminoácidos de cadena ramificada
MADRE		
Citomegalovirus	SI NO	En lactantes a término En lactantes prematuros <1500 gr.

Tuberculosis activa	NO	No dar lactancia durante las primeras dos semanas del tratamiento.
Varicela Zóster	SI	Utilizar leche de extracción materna, en ausencia de lesiones en las mamas.
Influenza H1N1	SI	Utilizar leche de extracción materna.
VIH	NO SI	En países industrializados o en vías de desarrollo con apoyo y vigilancia nutricional. Países con pobreza extrema, sin lactancia materna la mortalidad se incrementa por malnutrición e infecciones. La combinación de lactancia exclusiva durante 6 meses y terapia antirretroviral disminuye la adquisición postnatal del virus.
Rabia	NO SI	NO cuando la madre está clínicamente enferma. Durante la vacunación post-exposición de la madre asintomática. En el caso de que la madre y lactante reciban vacunación post-exposición.
Abuso de Sustancias	NO	Limitar el consumo de alcohol, ocasionalmente se podrá ingerir 0.5gr/kg de peso.

Cuadro 4.4 Posición adecuada al seno materno y signos de buen agarre al pezón

Posición correcta del bebe	Signos de buen agarre
<p>Cabeza y cuerpo en línea recta.</p> <p>La cara mira hacia el pecho, la nariz frente al pezón.</p> <p>Madre y bebe muy juntos.</p> <p>Apoyo a las nalgas, no sólo a la cabeza y cuerpo.</p>	<p>El mentón toca el pecho.</p> <p>La boca está muy abierta.</p> <p>Labios evertidos.</p> <p>Mejillas redondas o aplanadas contra el pecho.</p> <p>Más areola visible por encima de la boca.</p> <p>El pecho se ve redondeado.</p>

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 2005;105(2): 496-506.
2. Primer Consenso Nacional sobre Alimentación en el Primer Año de la Vida. Asociación Mexicana de Pediatría A. C. *Acta Pediatr Mex* 2007;28(5):213-41
3. Reyes V.H. Martínez A.G. Lactancia Humana. Bases para lograr su éxito. Ed. Médica Paramericana 2010.
4. ESPGAN. Committee on Nutrition. Committee on Nutrition of the Preterm Infant. Nutrition and feeding of preterm infants. *Acta Pediatr Scand* 1987; Supp 336: 1-14.
5. Evidence-based guidelines for breastfeeding management during the first fourteen days by the International Lactation Consultant Association, USA, 1999.
6. AWHONN. Evidence based clinical practice guideline. Breastfeeding support: pre-natal care through the first year. Evidence based clinical practice guideline. Washington DC. 2000
7. Guía de Práctica Clínica de Lactancia Materna: Madre con enfermedad tratada con medicamentos. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-637-13.
8. Eteng MU, Ebong PE, Eyong EU, et al. Storage beyond three hours at ambient temperature alters the biochemical and nutritional qualities of breast milk. *Afr J Reprod Health* 2001; 5:130-134
9. Ogundele MO: Effects of storage on the physicochemical and antibacterial properties of human milk. *Br J Biomed Sci* 2002; 59:205-211.
10. Ezz el Din Zm, abd El Ghaffar S, El Gabry Ek, et al. Is stored expressed breast milk an alternative for working Egyptian mothers *East Mediterr Health J*, 2004; 10:815-821.
11. Hernández J, Lemons P, Lemons J et al. Effect of storage processes on the bacterial growth-inhibiting activity of human breast milk. *Pediatrics*, 1979;63: 597-601
12. Ovensen L, Jacobsen J, Leth T, et al. The effect of microwave heating on vitamins B1 and E, linoleic and linolenin acids, and immunoglobulins in human milk. *Int J Food Sci Nutr* 1996; 47:427-436
13. Sigman M, Burke KI, Swarner OW, et al. Effects of micro-waving human milk: Changes in IgA content and bacterial count. *J Am Diet Assoc* 1989;5:690-692.
14. Asociación Española de Pediatría. Anatomía del Amamantamiento. Fisiología de la Lactancia. En *Manual de Lactancia Materna. De la teoría a la práctica*. Ed. Médica Paramericana 2008.

15. Lawrence RA. Apéndice E. Precauciones y recomendaciones en la lactancia materna respecto a infecciones seleccionadas de la madre. En: Lactancia Materna una guía para la profesión médica. 6th. Ed. St. Louis: Mosby 2005
16. Whitelaw A. Historical perspectives: perinatal profiles: Robert McCance and Elsie Widdowson: pioneers in neonatal science. NeoReviews. 2007;8(11):e455–e458.
17. Bode L. Human milk oligosaccharides: Every baby needs a sugar mama. Glicobiology 2012;22(9):1147-1162.

5 SEPSIS NEONATAL

Luis Fernando Pérez Gonzalez

Pediatra-Infectólogo

Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Facultad de Medicina UASLP

A través de la historia de la humanidad, las enfermedades infecciosas han sido causa frecuente de mortalidad, en la actualidad la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que las enfermedades infecciosas causan hasta el 60% de las muertes en niños menores de 5 años, una gran parte de ellas con alteraciones sistémicas identificadas como sepsis.

Definición

Una nueva definición para sepsis y choque séptico propuesta en 2016 ha impactado en forma dramática al cambiar el concepto de “Respuesta Inflamatoria Sistémica en respuesta a infección” a **“disfunción orgánica que pone en peligro la vida, secundaria a una respuesta alterada del huésped a un proceso infeccioso”**.

En 1991 se desarrollaron definiciones iniciales enfocadas en el punto prevaleciente de la Sepsis como resultado de una respuesta inflamatoria del huésped a una infección por lo que se introdujo los conceptos de:

- “Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica”(SRIS): distermia, taquicardia, taquipnea, alteraciones en la cuenta blanca.
- Sepsis severa: sepsis complicada con disfunción orgánica.
- Choque séptico: definido como hipotensión arterial inducida por sepsis sin respuesta a cargas de líquidos endovenoso.

No es sino hasta inicios del siglo XXI en que el Consenso Internacional de Sepsis en Pediatría publica la adaptación de estas definiciones a la población pediátrica en donde se toma en cuenta las variables clínicas y de laboratorio en seis categorías dependiendo de la edad.

- SRIS en pediatría a diferencia del adulto requiere que al menos un criterio sea fiebre/hipotermia o alteraciones en la cuenta blanca en presencia de sospecha o certeza de una infección.
- Sepsis severa: es sepsis más disfunción cardiovascular ó disfunción respiratoria ó disfunción de dos o más sistemas.

- Choque séptico: sepsis más disfunción cardio vascular con signos de hipoperfusión tisular.

En el 2001 se reconocieron limitaciones a estas definiciones pero no se plantearon alternativas y permanecieron vigentes.

A través del tiempo se han encontrado limitaciones para esta definición, por un lado muchos pacientes pueden incluirse en la definición de SRIS sin desarrollar sepsis y por el contrario pacientes sin cumplir los criterios de SRIS pueden tener datos de disfunción orgánica y alta mortalidad por lo que se propone que la identificación de la disfunción orgánica puede sustituir a los criterio de SRIS para identificar pacientes con alto riesgo de mortalidad.

En base a estas consideraciones se ha re-definido no como una enfermedad específica, sino como un síndrome que puede ser identificado con síntomas y datos clínicos en pacientes con sospecha de infección quedando establecido en el tercer consenso internacional para la definición de Sepsis y choque séptico (Sepsis-3).

SEPSIS-3

Si partimos de la base en nuestra definición de sepsis la cual es manifestación de una respuesta disregulada o alterada de huésped a un proceso infecciosos y que se manifiesta como disfunción orgánica, se reconoce que no hay datos clínicos que reflejen completamente esta alteración; sin embargo se ha validado puntajes de parámetros clínicos de disfunción orgánica como el “Sequential Organ Failure Assessment” (SOFA) que identifican pacientes que muy probablemente cursen con sepsis demostrándose una alta correlación con un gran valor predictivo.

De esta manera disfunción orgánica puede ser identificada como un cambio en SOFA igual o mayor de 2. Y de una manera muy practica una nueva medición rápida a la cama del paciente llamada “quick SOFA” (qSOFA) basada en tres criterios clínicos: estado mental medido por la escala de Glasgow; hipotensión arterial (presión sistólica) y taquipnea, permiten identificar e iniciar manejo apropiado más rápidamente.

CHOQUE SÉPTICO

Sepsis con afectación cardiovascular y anomalía del metabolismo celular que sustancialmente incrementa la mortalidad (en exceso de 40%)

Se identifica clínicamente como paciente con hipotensión arterial persistente a pesar de adecuada resucitación con líquidos intravasculares, requiriendo vasopresores para mantener la presión y con hiperlactatemia de $>2\text{mmol/L}$ (18 mg/dl).

Conceptos básicos en Pediatría

Ahora bien, las definiciones planteadas son aplicadas a población adulta y requieren validarlas en población pediátrica. Es evidente que las definiciones basadas en SRIS muestran limitaciones en identificar clínicamente en forma rápida a pacientes en riesgo de gravedad por lo que es imprescindible redefinirla con criterios para disfunción orgánica con límites estandarizados para cada grupo etario.

Recientemente apareció publicado un estudio para validación de las definiciones de Sepsis-3 con una versión pediátrica de SOFA (pSOFA) con valores clínicos de las variables respiratorias, renales y cardiovasculares dependientes de la edad con resultados muy alentadores, mostrando una excelente discriminación en mortalidad y entre los grupos de pacientes con sospecha o infección confirmada.

Epidemiología

La epidemiología de sepsis en pediatría varía ampliamente de acuerdo a diversidad de poblaciones y de criterios diagnósticos. De esta manera tenemos datos en países desarrollados con prevalencia de 0.56 casos por 1000 niños/año en 1995 hasta 0.89 por 1000 niños/año en 2005 con una mortalidad de 10.3 a 8.9 % por cada década. En 2013 un estudio colaborativo global que incluyó países desarrollados y en desarrollo mostró una prevalencia de sepsis de 8.2% en niños internados en una Unidad de Terapia Intensiva con una mortalidad de 25%.

Las comorbilidades más frecuentes reportadas (50-63%) fueron alteraciones neuromusculares, cardiopatía y alteraciones respiratorias. Los sitios de entrada de la infección identificados en 54-74% de los pacientes son en primer lugar vías respiratorias y segundo bacteriemia.

Manejo

Parte fundamental del manejo de la sepsis es el reconocimiento temprano, de ahí la importancia de la validación de las definiciones recientemente propuestas. Se ha demostrado que la identificación y manejo adecuado en las primeras horas se traduce en disminución de morbilidad y mortalidad hasta en 50%.

La administración temprana de antibiótico adecuado para el proceso infeccioso; la estabilización hemodinámica con resucitación de líquidos intravenosos y el soporte inotrópico con drogas vasopresoras son la base fundamental para lograr mayor supervivencia. **“Surviving Sepsis Campaign”** es una serie de medidas inicialmente instituido para

mejorar la calidad de manejo de la Sepsis en el adulto, validados posteriormente en pacientes pediátricos, estas guías de manejo han demostrado que cuando la adherencia es completa se logra acortamiento en la estancia hospitalaria y disminución de complicaciones.

Los 5 objetivos básicos son:

- 1. Reconocimiento temprano**
- 2. Acceso vascular inmediato**
- 3. Carga de líquidos intravenosos hasta 60 ml/kg**
- 4. Vasopresores para choque refractario**
- 5. Administración temprana de antibiotico adecuado**

- Reconocimiento temprano: en base a los datos clínicos se hace el diagnóstico clínico de sepsis: se inicia oxígeno suplementario, se establece una vía de acceso intravenoso y monitoreo continuo cardio-respiratorio y oximetría de pulso más monitorización de tensión arterial, gasto urinario y temperatura. El objetivo de esta primera hora es establecer y mantener la vía aérea, optimizar oxigenación y ventilación, soporte circulatorio con restauración de perfusión tisular y administración temprana de antibióticos.
- Carga de líquidos intravenosa: la “resucitación” con carga de líquidos intravenosos inicia con un bolo de cristaloides a 20 ml/Kg. Posteriormente se toman muestras de laboratorio que incluye hemocultivo, biometría hemática, parámetros de coagulación, panel metabólico, gasometría, ácido láctico y panel viral. La carga de líquidos puede requerir 40 a 60ml/Kg (algunos niños pueden requerir hasta 200ml/ kg) monitorizando los signos de mejoría de perfusión como es la normalización de signos vitales, cuidando la aparición de signos de sobrecarga de líquidos o insuficiencia cardíaca.
- Vasopresores para choque refractario: se considera choque refractario cuando hipotensión y datos de hipoperfusión persisten a pesar de cargas de líquido isotónico hasta de 60ml/kg, es indicación de utilización de drogas vasoactivas, iniciando con dopamina a 5ug/kg/minuto y si es necesario aumentar a 10ug/Kg/minuto, si aún no hay respuesta se administra norepinefrina en dosis de 0.05 a 1.5 ug/kg/minuto o epinefrina (0.05 - 0.3ug/kg/min).

Conceptos básicos en Pediatría

- Administración temprana de antibióticos: deben iniciarse antibióticos efectivos dentro de la primera hora, tomando en cuenta la edad del paciente, el sitio de la probable fuente de infección y si ésta es adquirida en la comunidad o asociada a cuidados de la salud, considerando la epidemiología local. De esta manera se puede considerar por ejemplo alta probabilidad de neumococo de origen respiratorio en la comunidad o enterobacterias y anaerobios en origen intestinal, neumococo y *Haemophilus Influenzae* tipo B en pacientes con asplenia y enterobacterias, *Listeria* y *Estreptococo* del grupo B en sepsis neonatal temprana, *Staphilococo aureus* y *Pseudomonas spp.* en pacientes con quemaduras. En sepsis de origen nosocomial la causa más frecuente es la utilización catéteres y las mezclas de líquidos intravenosos que en nuestro medio implica en primer lugar infección por enterobacterias frecuentemente multiresistentes y en menor medida *Pseudomonas aeruginosa* y cocos Gram positivos. Por todo ello, el esquema antibiótico empírico inicial se decide tomando en cuenta la posible sensibilidad de los gérmenes considerados como más probables.

Bibliografía

1. Bryce J, Bosch-Pinto C, Shibuya K, Black RE, WHO Child Health Epidemiology Reference Group. Who estimates of the causes of death in children. *Lancet* 2005;365:1147-52.
2. Prusakowski MK, Chen AP. Pediatric Sepsis. *Emerg Med Clin N Am* 2017;35:123-138.
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) *JAMA* 2016;315:801-10.
4. Bone RC, Balk RA, Cerra FB; Balk RA, Wortel CH. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. *Crit Care Med* 1992;20:864-874.
5. Goldstein B, Giroir B, Randolph A.: ICCPS Pdiatr *Crit Care Med* 2005;6:2-8
6. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G. International Sepsis Definitions Conference: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* 2003;29:530-8.

7. Kawasaki T. Update on pediatric sepsis: a review. *J Intensive Care* 2017;5:47-58.
8. Shime N, Kawasaki T, Nakawa S. Proposal of a New Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score for Possible Validation. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18:98-99.
9. Matics TJ, Sanchez-Pinto LN. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. *JAMA Pediatr* 2017;171(10):e2352.
10. Hartman ME, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Watson ES. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:686-93.
11. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, Orr RA. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;112:793-9.
12. Dellinger RP1, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RM, Angus DC, Deutschman CS, Machado FR, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580-637.
13. Long E, Babl FE, Angley E, Duke T. A prospective quality improvement study in the emergency department targeting paediatric sepsis.I. *Arch Dis Child* 2016;101:945-50.
14. Pérez-González LF, Ruiz-González JM, Noyola DE. Nosocomial Bacteremia in children: a 15-year experience at a general hospital in Mexico. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;18:418-22

6 ENTEROCOLITIS NECROSANTE

Dr. Francisco Jesús Escalante Padrón

Pediatra–Neonatólogo.

Maestría en ciencias en Investigación Clínica.

Doctorado en Ciencias en Educación.

Coordinador de la Especialidad de Neonatología.

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Facultad de Medicina de la UASLP.

Introducción

La enterocolitis necrosante (ECN) es la causa más frecuente de enfermedad gastrointestinal adquirida y emergencia quirúrgica en el recién nacido (RN); afecta sobre todo a prematuros de muy bajo peso al nacer. La incidencia varía de un país a otro de 5 a 15%. La patogénesis de la ECN es multifactorial: integridad del tracto gastrointestinal (TGI) comprometida como resultado de inmadurez intestinal, alteración de la microbiota intestinal, alimentación enteral e isquemia. El diagnóstico de ECN en etapas tempranas es difícil, ya que los síntomas son inespecíficos y se pueden observar también en sepsis. El manejo médico de los RN con ECN requiere soporte respiratorio y cardiovascular, ayuno, descompresión gástrica con sonda y antibióticos de amplio espectro. Un 20 a 40% de los casos requiere cirugía. La mortalidad es elevada y varía de 20 a 50%, dependiendo de la severidad de la ECN y la edad gestacional. Las medidas preventivas utilizadas han mostrado un gran impacto sobre la incidencia y morbilidad de la ECN. Los sobrevivientes pueden tener complicaciones y secuelas a corto y largo plazo: sepsis, colestasis, desnutrición extrauterina, síndrome de intestino corto y alteraciones en el crecimiento y neurodesarrollo.

Definición

La enterocolitis necrosante (ECN) se define como un proceso inflamatorio intestinal agudo que se produce sobre todo en RN con bajo peso al nacer, se caracteriza por necrosis isquémica de la mucosa gastrointestinal, que puede complicarse con perforación intestinal y peritonitis. Es considerada como la catástrofe gastrointestinal más urgente en prematuros de bajo peso al nacimiento.

Epidemiología

La incidencia reportada de ECN es de 1 x 1000 nacidos vivos y representa del 1 a 5% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales. Afecta principalmente al prematuro con muy bajo peso (90%) y solo el 5-10% de los casos se observan en neonatos de término o casi de término. La incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y peso al nacer.

Existe variación en la incidencia de ECN entre diferentes países y en un mismo país debido a las características de la población, diferencias en la prevalencia local, prácticas nutricionales y uso de probióticos.

Factores de riesgo

En el RN pretérmino:

- Restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU) que incrementa 2.5 veces el riesgo.
- Inmadurez intestinal que es el más consistente e importante factor de riesgo.
- Disbiosis (alteración de la microbiota intestinal).
- Ducto arterioso.
- Sepsis.
- Tipo de alimentación.
- Isquemia.

En los neonatos de término

- Hipoxia-isquemia.
- Asfixia.
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Hipotensión.
- Sepsis.
- Anemia, más que la transfusión sanguínea con paquete globular.

Algunas mutaciones aumentan el riesgo de ECN, en particular la pérdida del gen de crecimiento epidérmico HB-EGF, que es esencial para preservar la función de la barrera intestinal. Otras alteraciones reportadas son el polimorfismo de los receptores toll-like, de los receptores de las cadenas alfa IL-4 e IL-18 y variaciones en el factor nuclear kappa B1 (FNkB1) y FNkBIA.

Patogenia

La ECN es una enfermedad inflamatoria del intestino que afecta comúnmente el yeyuno en el prematuro extremo, íleon en el prematuro y colon en el RN de término o cercano al término. La patogénesis es multifactorial y aunque no está claramente definida, se tiene la teoría de que la interacción de inmadurez intestinal, alteración de la microbiota, alimentación enteral e isquemia, inicia la lesión del tracto gastrointestinal y causa una respuesta aumentada del sistema inmune, sobre-reacción de las células epiteliales del intestino inmaduro y activación de receptores toll-like (TLR2 para Gram positivos y TLR4 para Gram negativos), lo que ocasiona disrupción de los complejos de unión y apoptosis del enterocito, alteración de la integridad de la barrera epitelial, disminución de la capacidad de reparación de la mucosa y aumento de la permeabilidad intestinal, seguida de translocación bacteriana con entrada de gran cantidad de bacterias a la submucosa, lo que desencadena la liberación de varios mediadores proinflamatorios (FNT, IL6, IL8, IL10, IL12, IL18, FNkB, factor de activación plaquetario, leucotrienos, tromboxanos), que producen inflamación transmural que puede ser continua o discontinua del intestino delgado o grueso y disfunción de la microcirculación con liberación de ET1, lo que resulta en daño de la mucosa y del tejido epitelial con isquemia y necrosis, llegando a incluir toda la pared intestinal y ocasionar perforación y peritonitis. (Figura 6.1).

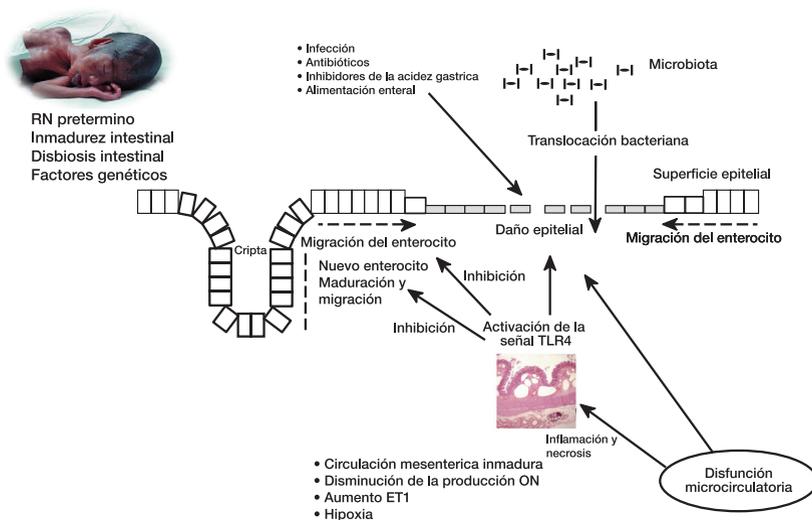


Figura 6.1. Patogenia de la ECN. Esquema modificado de Terrin y cols. Biomed Res Int. 2014.

Formas Clínicas

Hay por lo menos tres formas clínicas de presentación diferente, que dependen entre otros factores, de la edad de gestación:

- Perforación aislada: Se presenta en RN muy prematuros (23.8 ± 1.8 semanas), en la primera semana de vida, generalmente asociada al uso de indometacina para el cierre farmacológico de conducto arterioso hemodinámicamente significativo.
- Enterocolitis necrosante del prematuro pequeño (la más frecuente): se presenta en prematuros (27.0 ± 2.5 semanas), generalmente en la segunda semana, después que se inicia la alimentación enteral y el aporte es de 100 a 120 ml/kg/día.
- Enterocolitis del RN a término: Se presenta en RN a término, entre el 4-5 día de edad posnatal, frecuentemente asociado a enfermedad cardíaca y AP.

Diagnóstico

CLÍNICO. Los criterios de Bell y modificados por Walsh y Kleigman, que toman en cuenta signos clínicos abdominales, sistémicos y radiológicos nos permite clasificar la enterocolitis en los RN (Cuadro 1) y establecer el grado de gravedad, hacer seguimiento y plantear el tratamiento.

La presentación clínica de la ECN puede variar desde signos inespecíficos que progresan de manera insidiosa por varios días, a un inicio fulminante en pocas horas con signos gastrointestinal, disfunción orgánica múltiple y choque.

- Sintomatología inicial
Distensión abdominal al principio no dolorosa (signo más frecuente), residuo alimenticio de más del 30 a 50% de la ingesta anterior, vómito, presencia de sangre en las heces (microscópica o macroscópica), distermia, bradicardia, apneas y en forma ocasional diarrea.
- Sintomatología tardía o de gravedad
Distensión abdominal grave con dolor a la palpación, asas intestinales palpables o visibles, piel marmórea, equimosis o eritema periumbilical, inestabilidad térmica, taquicardia, dificultad respiratoria moderada, en los casos mas severos encontramos datos de respuesta inflamatoria sistémica con hipotensión que requiere manejo inotrópico, falla respiratoria que requiere de mayor apoyo ventilatorio, coagulación intravascular diseminada (CID) y falla renal.

Conceptos básicos en Pediatría

- **Sintomatología de perforación aislada**
Cambios de color del abdomen, ausencia de gas abdominal, presencia (ausencia) de neumatosis intestinal.
- **Sintomatología en el RN de término**
Distensión abdominal con dolor a la palpación, vómito biliar, sangre macroscópica en las heces, fiebre y eritema de la pared abdominal.
Es necesario el monitoreo clínico y radiológico continuo para detectar la progresión de la enfermedad, datos de perforación intestinal u otra indicación de intervención quirúrgica, como la falta de respuesta al tratamiento médico.

ESTUDIOS DE IMAGEN. La radiografía de abdomen es el estudio de elección para confirmar o descartar ECN, se debe realizar en dos posiciones, AP y lateral izquierda, y de acuerdo al cuadro clínico se toman en forma seriada para poder visualizar los hallazgos característicos y clasificar el estadio de la ECN (Cuadro 6.1). Los signos radiográficos tempranos no son específicos y son similares a los observados en sepsis con íleo (niveles aire-líquido, dilatación de asas intestinales, engrosamiento de la pared por edema). El diagnóstico de ECN se establece al observar signos radiológicos de neumatosis intestinal (signo patognomónico), gas en la vena porta (neumatosis hepática) o asa intestinal fija (en radiografías seriadas). Cuando la enfermedad progresa se puede observar además ascitis y aire libre subdiafragmático (neumoperitoneo).

El ultrasonido abdominal es un estudio adicional en la evaluación del prematuro con ECN; en estadios tempranos se puede observar puntos ecogénicos y ecogenicidad densa granular. La presencia de colección focal de líquido, líquido libre ecogénico, incremento de la ecogenicidad de la pared intestinal y aumento del espesor de la pared intestinal, son datos que permiten predecir resultados desfavorables.

La tomografía y resonancia magnética son de poca utilidad para el diagnóstico y seguimiento de RN con ECN.

EXÁMENES DE LABORATORIO. No existe un estándar de oro para el diagnóstico de ECN. Se puede encontrar: anemia, leucocitosis o leucopenia, bandemia, trombocitopenia (es un signo de progresión o mal pronóstico) y PCR positiva (la persistencia o incremento es un signo de progresión). Pueden cursar con hipo o hiperglucemia, hiponatremia (relacionada con la formación de un tercer espacio), acidosis metabólica y alteración en las pruebas de coagulación (TP, TPT y fibrinógeno).

En el Cuadro 6.2 se indican la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio, que ayudan para decisión quirúrgica de neonatos con ECN.

Cuadro 6.2 Valor diagnóstico de las diferentes pruebas de laboratorio y gabinete en enterocolitis necrosante

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Pneumoperitoneo	47-67	92-100	73-100	52-88
Portograma	12-24	100	100	26-50
Asa fija (radiografía)	12.5	100	100	46
Masa abdominal fija	12.5	100	100	46
Eritema de pared	8	100	100	45
Paracentesis positiva*	87	100	97	60
Pneumatosis severa	31	94	91	43
Deterioro clínico	39	89	78	59
Plaqueta < 100 000	38	83	73	54
Hemorragia gastrointestinal severa	12	83	50	42
Abdomen doloroso palpación	29	72	58	43
Abdomen sin gas/ascitis	0-32	82-100	0-100	41-63

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo

*Paracentesis positiva: líquido café y/o bacterias en el Gram

Diagnóstico diferencial

Hay varias patologías que producen un cuadro semejante a la ECN: íleo secundario a sepsis, perforación intestinal espontánea o secundaria a medicamentos (indometacina, ibuprofeno, esteroides), vólvulos, retraso en la expulsión de meconio, enfermedad de Hirschsprung e intoxicación por sulfato de magnesio.

Tratamiento

El tratamiento de la ECN depende del estadio de la enfermedad, puede ser médico o quirúrgico (Cuadro 6.1).

Manejo médico

En los estadios I y II, el tratamiento médico inicial incluye la suspensión de la alimentación enteral y el empleo de nutrición parenteral total (NPT), descompresión del abdomen mediante colocación de sonda orogástrica y antibióticos de amplio espectro que tengan cobertura contra gérmenes entéricos aeróbicos y anaeróbicos (ampicilina o vancomicina para cubrir Gram positivos y aminoglucósido o cefotaxima para cubrir Gram negativos, y metronidazol en caso de perforación intestinal para anaerobios); se inician en forma empírica de acuerdo a la biota que se tenga en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Posteriormente los antibióticos pueden ser modificados con base a los resultados de los cultivos. La duración del tratamiento con antibióticos es de tres días en el caso de sospecha, de siete días en estadio II y de 10 a 14 en estadio III. Se requiere valoración por cirujano pediatra en las siguientes condiciones: celulitis de la pared abdominal, asa intestinal fija en la radiografía de abdomen, presencia de masa o plastrón abdominal, deterioro clínico refractario al manejo médico. En los casos que requieren cirugía (estadio III), se recomienda ayuno por 7-10 días, descompresión del abdomen con sonda orogástrica y tratamiento con una combinación de dos a tres antibióticos endovenosos por 10 a 14 días, así como apoyo respiratorio e inotrópico. Es importante un control estricto de líquidos, manteniendo una adecuada diuresis, sin incrementos bruscos de peso o modificaciones agudas de electrolitos o hematocrito.

Manejo quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado siempre que haya confirmación de perforación intestinal (neumoperitoneo o paracentesis positiva) y peritonitis de acuerdo a la valoración conjunta del neonatólogo y cirujano pediatra. En algunos casos no hay evidencia de aire libre en cavidad por radiografía, pero si el cuadro clínico es claro y en presencia de asa intestinal fija en radiografía seriadas y si no hay respuesta al tratamiento médico, la cirugía está indicada.

El procedimiento quirúrgico puede variar dependiendo de los hallazgos quirúrgicos de la laparotomía: si es focal y el RN está estable, se efectúa resección y anastomosis término-terminal; si es multifocal, enterostomía proximal; cuando es panintestinal, se debe realizar yeyunostomía proximal.

La recomendación clínica para la colocación de drenaje peritoneal es que se debe usar cuando se requiera de descompresión abdominal en neonatos con alteración hemodinámica, ventilatoria, renal y con alto riesgo de muerte si son sometidos a intervención quirúrgica.

Manejo nutricional

El manejo nutricional de los RN con ECN es complejo y depende de la severidad de la enfermedad, los procedimientos quirúrgicos utilizados y complicaciones. La NPT es fundamental no solo para nutrir según los requerimientos diarios, sino compensar el catabolismo presente en estos neonatos. La duración se prolongará dependiendo del estadio de la ECN y estará condicionada a la recuperación del tracto gastrointestinal y retorno a su funcionamiento normal.

Al reiniciar la vía enteral en los casos no quirúrgicos, se recomienda de preferencia utilizar leche materna o fórmula para prematuros. De acuerdo a los protocolos de alimentación asociados con disminución de la incidencia de ECN se recomienda incrementos de la vía enteral ≤ 20 mL/kg/día. En los casos de resección intestinal amplia y síndrome de intestino corto, al reiniciar la alimentación enteral se recomienda utilizar una fórmula altamente hidrolizada y si no la tolera se debe usar una fórmula a base de aminoácidos.

Complicaciones y pronóstico

La mortalidad es alta, varía de 15 a 50%, esta relacionado directamente con menor edad gestacional, de acuerdo a la severidad de la enfermedad y a la necesidad de cirugía.

Las complicaciones incluyen perforación intestinal, peritonitis, sepsis recurrente, colestasis y falla hepática secundaria a NPT prolongada; detención del crecimiento, desnutrición extrauterina y neurodesarrollo significativamente anormal.

Dentro de las complicaciones quirúrgicas se encuentran: estenosis de alguna porción del intestino que requiere cirugía posterior y prolapso o retracción del estoma. El síndrome de malabsorción intestinal secundario a intestino corto (secundario a resección íleal) es la secuela más común y se observa en el 25% de los sobrevivientes.

Prevención

Entre las medidas preventivas que han demostrado una disminución importante de la incidencia de ECN:

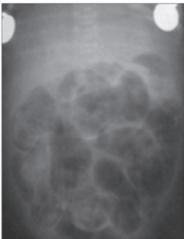
- Empleo de un protocolo de alimentación enteral estandarizado, iniciando con alimentación trófica (10 ml/kg/día) e incrementos ≤ 20 mL/kg/día.
- Lactancia materna exclusiva disminuye el riesgo de ECN de 6 a 10 veces, ya que disminuye la permeabilidad del intestino y contiene componentes antiinflamatorios y anti-infecciosos, como bacterias comensales, oligosacáridos,

Conceptos básicos en Pediatría

citosinas antiinflamatorias, acetilhidrolasa del factor de agregación plaquetaria, lisosima, lactoferrina, IgA, prebióticos y probióticos, factores de crecimiento y células madre, que probablemente contrarresten los factores de riesgo.

- El uso de probióticos (combinación de lactobacilos y Bifidobacterium).
- Pinzamiento tardío del cordón umbilical (30 a 60 segundos).

Cuadro 6.1 Estadios de la ECN de Bell modificados por Walsh-Kliegman

Estadio	I	II A
	Sospecha	ECN leve
Signos sistémicos	IA: Inestabilidad térmica Apnea Bradycardia IB: los mismos	Los mismos que en el estadio I
Signos abdominales	Aumento de RG Distensión abdominal leve, sangre oculta en heces IB: sangre fresca por recto	Distensión abdominal marcada, ausencia de ruidos intestinales Sangre abundante en heces
Signos radiológicos	Normal o ileo leve Igual IA y B 	Ileo, dilatación de las asas intestinales Neumatosis focal 
Tratamiento	Ayuno Cultivos Antibióticos por 3 días	Ayuno Cultivos Antibióticos por 7 a 10 días Valoración por cirujano pediatra

IIB	IIIA	IIIB
Moderada	Severa	Severa
<p>Acidosis leve trombocitopenia</p>	<p>Apnea VM Acidosis Metabólica o respiratoria Hipotensión Oliguria CID</p>	<p>Deterioro rápido y shock</p>
<p>Edema de la pared abdominal Masa palpable y sensible</p>	<p>Aumento del edema de la pared abdominal con eritema e induración</p>	<p>Distensión abdominal severa, ausencia de ruidos intestinales Edema de pared equimosis, induración</p>
<p>Neumatosis extensa, gas en vena porta Ascitis temprana</p> 	<p>Ascitis prominente Asa intestinal fija, sin aire libre</p> 	<p>Aire libre subdiafragmático Neumoperitoneo</p> 
<p>Ayuno Cultivos Antibióticos por 7 a 10 días Manejo de la acidosis Valoración por cirujano pediátra</p>	<p>Igual que en IIB más Resucitación con líquidos Soporte inotrópico Asistencia respiratoria Valoración por cirujano pediátrico Paracentesis</p>	<p>Igual que IIIA más cirugía</p>

Bibliografía

1. Meinich J S. Necrotizing enterocolitis—classification and two initial steps towards prevention. *Dan Med J* 2017;64(6):B5362
2. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enterocolitis necrosante del recién nacido, en el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica GENETEC, Catálogo Maestro SS-481-11
3. Gasque-Góngora JJ. Revisión y actualización de enterocolitis necrosante. *Rev Mex Pediatr* 2015; 82(5); 175-185
4. Epelman et al. Necrotizing Enterocolitis: Review of State-of the-Art Imaging Findings with Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2007; 27:2: 285-305
5. Aloka et al. Reducing Incidence of Necrotizing Enterolitis. *Clin Perinatol* 2017; 44(3):683-700
6. Feldens et al. There is an association between disease location and gestational age at birth in newborns submitted to surgery due to necrotizing enterocolitis. *J Pediatr (Rio J)* 2017; S0021-7557(17)30141-9

7 ICTERICIA NEONATAL

Dr. Raúl Héctor Roque Sánchez

Pediatra-Neonatólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina UASLP

Definición

Es la coloración amarilla de piel y mucosas, de grado variable, que ocurre en las primeras dos semanas de vida, la cuál es producida por la concentración elevada de bilirrubina.

En el período neonatal, es más frecuente la elevación de la bilirrubina en su fracción indirecta o no conjugada, sin embargo, en forma tardía puede encontrarse aumento de la bilirrubina directa o conjugada, a la que se le denomina "colestasis".

Fisiopatología

Metabolismo de la bilirrubina.

La bilirrubina es el producto final de la degradación del grupo hem, además es insoluble en el plasma, por lo que requiere la unión con albúmina para su transporte al hígado donde es conjugada y excretada en la bilis.

La hemo-oxigenasa en las células retículo endoteliales, principalmente en el bazo, convierten el grupo hem en biliverdina, que es un pigmento verde soluble en agua, con liberación de hierro y monóxido de carbono que es excretado en el aire espirado.

Una segunda enzima, la biliverdina reductasa, reduce la biliverdina en bilirrubina no conjugada (indirecta), que es insoluble en agua.

La producción de bilirrubina en el recién es de 6 a 8 mg/k/d, lo que corresponda a más del doble de los niveles encontrados en adultos, sin embargo, aproximadamente a los 14 días de vida, la tasa de producción se normaliza.

Mecanismo fisiopatológico de la ictericia neonatal.

La síntesis aumentada de bilirrubina se debe principalmente al aumento de la masa eritrocitaria (policitemia relativa), a la corta vida media del eritrocito, al incremento en el

Conceptos básicos en Pediatría

volumen sanguíneo, y al recambio rápido de eritrocitos y de proteínas hem diferentes de la hemoglobina (citocromos o mioglobina).

La reducción en la afinidad y la capacidad de la albúmina para unirse a bilirrubina en los recién nacidos, puede ser un factor que incrementa el riesgo de encefalopatía por bilirrubina (kernicterus).

La recaptura por el hígado está limitada en el recién nacido (RN) por una reducción en la concentración de ligandina, además, la conjugación hepática esta reducida por una deficiencia en la enzima glucuronil transferasa que convierte la bilirrubina no conjugada, en glucurónidos de bilirrubina, la forma soluble (bilirrubina conjugada).

En el RN la bilirrubina se adhiere sólo a una molécula de glucurónidos a la bilirrubina, el monoglucuronido es menos estable y más fácilmente hidrolizado de nuevo a bilirrubina no conjugada en el intestino, a través de la β -glucuronidasa intestinal, la cual es absorbida nuevamente por la mucosa intestinal y regresa al hígado por medio de la circulación portal, esto se conoce como la circulación enterohepática de la bilirrubina.

Toxicidad de la bilirrubina.

La bilirrubina no conjugada es insoluble en agua y se encuentra unida a albúmina, en consecuencia, existe poca bilirrubina libre en el plasma, pero es la que puede entrar libremente al cerebro, al líquido cefalorraquídeo y es la responsable de la neurotoxicidad. La bilirrubina libre se mueve fácilmente a través de la barrera hematoencefálica. La bilirrubina unida a albumina no pasa esta barrera a menos que se encuentre comprometida.

La neurotoxicidad de la bilirrubina produce daño selectivo del sistema nervioso central. La encefalopatía aguda se manifiesta en forma progresiva, iniciando con letargia y dificultad para la alimentación y avanzando a un estado fluctuante de hipo e hipertonía, llanto agudo, retrocolis, opistótonos, alteración de la mirada vertical (signo del sol naciente), fiebre, convulsiones y muerte.

La hiperbilirrubinemia significativa con signos de encefalopatía debe considerarse una urgencia neurológica y ser tratada en forma inmediata ya que el pronóstico está relacionado a la duración de la exposición a los niveles elevados de bilirrubina.

Los síntomas clínicos de la encefalopatía crónica clásica (kernicterus) consiste en una "tétrada" formada por: parálisis cerebral atetoide, pérdida de la audición, alteración de la mirada vertical y displasia del esmalte dental.

Además, existe una asociación entre pérdida auditiva sensorineural y central, con niveles elevados de bilirrubina en ausencia de otras manifestaciones de kernicterus, por lo

que existe la preocupación de que los niveles moderados de bilirrubina no son seguros para el cerebro en desarrollo.

Epidemiología

La ictericia es el síndrome neonatal de transición más común, se presenta en aproximadamente el 60 a 70% de los RN a término y en más del 80% de los neonatos pretérmino. Sin embargo, es importante distinguir que la mayoría de los casos se considera ictericia *fisiológica*, que se caracteriza por ser de breve duración, y con niveles bajos de bilirrubina, generalmente por debajo de 15 mg/dL. Aproximadamente el 6% de los casos presentan ictericia patológica, que es aquella que se presenta en las primeras 24 horas de vida, con incremento de más de 5 mg/dL diarios y que puede acompañarse de otros síntomas, o que predomine la fracción directa o conjugada.

Factores de riesgo.

- Edad gestacional 35-36 semanas (pretérmino tardío).
- Alimentación exclusiva al seno materno.
- Grupo sanguíneo incompatible
- Ictericia en las primeras 24 horas
- Cefalohematoma o equimosis
- Policitemia
- Un hermano recibió fototerapia
- BT en zona de alto riesgo
- Raza asiática

El factor de riesgo que se observa más frecuentemente asociado con ictericia, además de la edad gestacional menor, es la alimentación al seno materno.

Es importante puntualizar que este factor de riesgo se asocia más a la falla de la lactancia con ingesta inadecuada de leche materna, presentándose deshidratación, fiebre e ictericia en conjunto con pérdida de peso. Los estudios demuestran que la ictericia temprana asociada al seno materno se debe a un estado de privación calórica y el incremento resultante de la circulación enterohepática de la bilirrubina.

La enfermedad hemolítica por incompatibilidad a grupo (ABO), se presenta en el 15% de los embarazos, esto sucede generalmente cuando la madre tiene grupo sanguíneo

Conceptos básicos en Pediatría

“O” positivo, con un hijo tipo “A” ó “B”. Mientras que la incompatibilidad a Rh (madre Rh negativo, hijo Rh positivo), se presenta en la actualidad con menos frecuencia, aproximadamente en el 10% de los embarazos debido a la aplicación de inmunoglobulina anti-D (Rh).

Ante la sospecha de enfermedad hemolítica debe realizarse una prueba de Coombs para detectar la presencia de anticuerpos en el suero contra los glóbulos rojos, esta prueba puede realizarse en la madre antes del parto (Coombs indirecto) o en el RN (Coombs directo).

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (Síndrome de Gilbert), es una enzimopatía ligada al X, que se presenta más frecuentemente en poblaciones afro-americanas y asiáticas, sin embargo, la globalización ha extendido su presentación en todo el mundo, presentándose en el 1.9% de la población hispana. La presentación puede ser aguda y grave en respuesta a sustancias oxidativas como un factor precipitante (naftaleno, ácido nalidíxico, sulfametoxazol, habas), o puede presentarse una forma leve con hemólisis de bajo grado.

La presencia de hemorragia interna, equimosis, o colecciones extravasculares de sangre incrementan la carga de bilirrubina al hígado. Los globulos rojos extravasculares tienen una vida media muy corta y su fracción hem es catabolizada rápidamente por los macrófagos tisulares.

Prevención

- La prevención primaria consiste en evitar la deshidratación y favorecer la alimentación al seno materno, lo cual se logra por lo menos con 8 a 12 veces al día, evitando dar suplementos de otro tipo como soluciones glucosadas, ya que impiden que el RN tenga un buen apego así como una succión eficiente, lo que provocará disminución de la producción de leche de la madre.
- La prevención secundaria consiste en realizar evaluaciones sistemáticas a todos los RN durante el período neonatal, con la finalidad de determinar el riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa. Para este fin se recomienda:
 - Determinar grupo sanguíneo (ABO) y Rh a todas las embarazadas.
 - Si la madre es Rh negativo o se desconoce, determinar grupo sanguíneo al nacer de sangre de cordón y conservar muestra para prueba de Coombs directo.
 - Si la madre es “O” positivo, se recomienda seguimiento frecuente y determinar el riesgo de hiperbilirrubinemia severa.

- Asegurar que todos los RN sean evaluados rutinariamente cuando se tomen signos vitales, por lo menos cada 8-12 hrs e incluir las circunstancias en que se realizó la evaluación, como la hora, el tipo de luz (luz natural o artificial).
- Los RN que egresan del hospital deben ser evaluados de acuerdo a la edad de egreso (Cuadro 7.1). La evaluación del RN debe incluir:
 - Peso y porcentaje de pérdida, máximo 5 a 10% al 3er día de vida.
 - Asegurar ingesta adecuada de seno materno.
 - Patrón de micciones y evacuaciones, mínimo 4 a 6 micciones por día y de 3 a 4 evacuaciones por día, al tercer día de vida las evacuaciones deben ser color mostaza.
 - Presencia y ausencia de ictericia

Cuadro 7.1 Evaluación del recién nacido de acuerdo a la edad de egreso

Edad al egreso (horas)	Programar evaluación
<24	A los 3 días
24-47	A los 4 días
48-72	A los 5 días

Diagnóstico

Clinico

La presencia de ictericia en la piel aparece a partir de 4 mg/dL de bilirrubina y progresa en forma céfalo-caudal de acuerdo a la cantidad de bilirrubina en sangre:

- Cara: 5 mg/dL
- Tórax: 10 mg/dL
- Abdomen: 12 mg/dL
- Palmas y plantas. > 15 mg/dL

Deben buscarse signos acompañantes como: palidez, petequias, extravasación de sangre, equimosis, hepatoesplenomegalia, pérdida de peso, deshidratación.

El riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa se evalúa mediante la determinación de bilirrubina sérica, comprándolo con la edad postnatal mediante el nomograma de Bhutani, recomendado por la AAP (Figura 7.1). El porcentaje de RN que se encuentren en la zona de alto riesgo y de riesgo intermedio alto, que desarrollan hiperbilirrubinemia severa es de 39.5% y 12.9% respectivamente, por lo que estos pacientes deben vigilarse y no egresar de forma temprana.

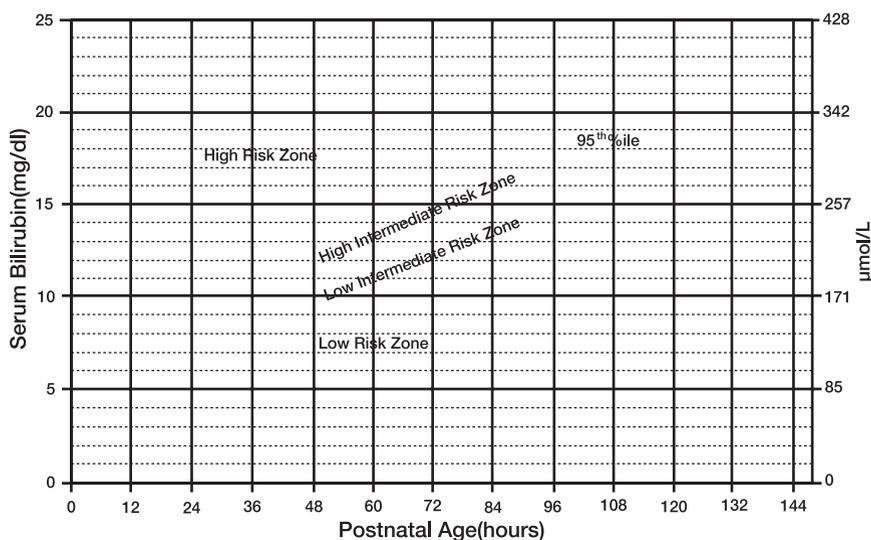


Figura 7.1 Riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa.

Laboratorio

Al detectar la presencia de ictericia, deben realizarse las siguientes pruebas:

- Bilirrubina total si la ictericia inicia antes de las 24 horas de vida o si parece excesiva para la edad.
- Tipo sanguíneo.
- Biometría hemática, frotis de sangre periférica, Coombs directo y albúmina si el paciente se encuentra en fototerapia y la ictericia se encuentra en aumento.
- Si los niveles de bilirrubinas se encuentran cercanos a la exanguinotransfusión, incluir reticulocitos.
- Si el neonato tiene aspecto enfermo o la ictericia persiste por más de 3 semanas, descartar la presencia de infecciones, así como hipotiroidismo y otras enfermedades metabólicas como galactosemia.

Tratamiento

Fototerapia

El tratamiento inicial de la hiperbilirrubinemia es mediante fototerapia, la cual aumenta la hidrosolubilidad de la bilirrubina mediante foto-oxidación e isomerización, incrementando su eliminación a través de la bilis o la orina y disminuye la neurotoxicidad.

La fototerapia está indicada de acuerdo al nivel de bilirrubina para la edad del neonato, de acuerdo al nomograma de la AAP (Figura 7.2), el cual clasifica a los RN de acuerdo a la presencia de factores de riesgo (isoimmunización, deficiencia de G6PD, asfixia, le-targia, inestabilidad térmica, sepsis, albúmina <3g/dL) y edad gestacional:

- Bajo riesgo: mayores de 38 semanas y sanos.
- Riesgo intermedio: mayores de 38 semanas con factores de riesgo, o entre 35 y 37.6 semanas sanos.
- Riesgo alto: edad entre 35 y 36.7 semana de gestación con factores de riesgo.

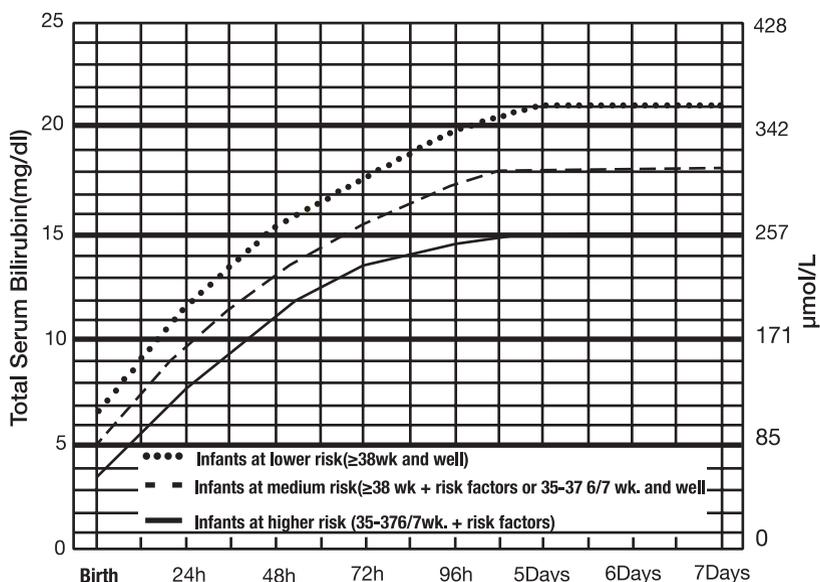


Figura 7.2. Nomograma para el inicio de fototerapia en pacientes con hiperbilirrubinemia.

Inmunoglobulina intravenosa.

La inmunoglobulina intravenosa (IgGIV), bloquea la respuesta inmune contra los eritrocitos, y está indicada en casos de isoimmunización, ya sea a grupo (ABO) o Rh, cuando la bilirrubina total se encuentre en aumento a pesar de fototerapia intensiva o se encuentre de 2 a 3 mg menos del rango exanguinotransfusión. La dosis es de 0.5 a 1 g/kg, mediante infusión lenta, y se puede repetir cada 12 hrs en caso necesario.

En caso de que se encuentre pérdida de peso mayor al 12% o evidencia clínica o bioquímica de deshidratación, se recomienda la extracción de la leche humana o suplementar con fórmulas enterales. Si el paciente se encuentra inestable y no puede recibir vía oral, corregir en forma intravenosa.

Exanguinotransfusión.

La exanguinotransfusión consiste en el recambio del doble del volumen sanguíneo circulante, y esta indicada cuando:

- Los niveles de bilirrubina total exceden el nomograma recomendado por la AAP (Figura 7.3)
- Se encuentran signos de encefalopatía aguda (hipertonía, arqueo, retrocolis, opistotonos, fiebre, llanto agudo).
- El nivel de bilirrubina excede la capacidad de transporte de la albúmina de acuerdo a la categoría de riesgo (Cuadro 7.2).

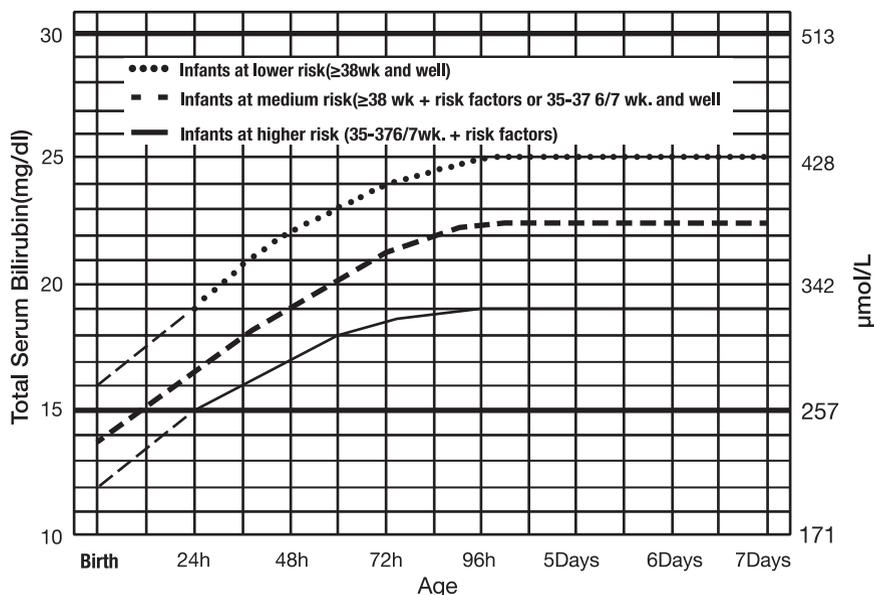


Figura 7.3. Nomograma para la realización de exanguinotransfusión en pacientes con hiperbilirrubinemia.

La exanguinotransfusión se realiza con sangre “O” negativo de preferencia, sin embargo en caso de isoimmunización ABO, puede realizarse con sangre tipo “O” Rh negativo o compatible con la madre y el neonato, ó en caso de isoimmunización por Rh, con sangre Rh negativo, tipo O ó del mismo grupo que el neonato.

Se realiza con sangre total o paquete globular reconstituido, debe ser sangre fresca (menor a 5 días), con un hematocrito de 45 a 60%.

Las complicaciones por el procedimiento se presentan hasta en el 5% de los casos y son principalmente: apnea, bradicardia, cianosis, vasoespasmo, trombosis, enterocolitis necrosante y muerte.

Cuadro 7.2. Capacidad de transporte de la bilirrubina por la albúmina.

CATEGORÍA DE RIESGO	B/A (BT mgdL/A g/dL)
≥38 Sdg	8.0
35 – 37.6 Sdg, sanos ≥38 Sdg + factores de riesgo	7.2
35 – 37.6 Sdg + factores de riesgo	6.8

Sdg: semanas de gestación, B: bilirrubina A: albumina BT: bilirrubina total

Conclusiones

La ictericia neonatal es un fenómeno biológico complejo, que está determinado por factores ambientales y genéticos, en la actualidad, la presencia de kernicterus puede ser considerada iatrogénica, por lo que es importante modificar los comportamientos tanto del medico como de los padres para evitar su presencia y así evitar el daño secundario al sistema nervioso central.

Bibliografía

1. Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischage hours specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and nearterm newborn. *Pediatrics* 1999;103:6–14.
2. Bhutani VK, Johnson L, Karen R. Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the term neonate: for a safer first week. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51:843–61
3. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline. *Pediatrics* 2004; 114: 297316.
4. Guía de Práctica Clínica Detección Oportuna, Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperbilirubinemia en Niños Mayores de 35 Semanas de Gestación Hasta las 2 Semanas de Vida Extrauterina, México; Secretaría de Salud, 2010.
5. Stevenson DK, Dennery PA, Hintz SR. Understanding Newborn Jaundice. *J Perinatol* 2001;21:S21.
6. Shapiro et al. Hyperbilirubinemia and Kernicterus. *Clin Perinatol* 2006;33:387–410.
7. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal Hyperbilirubinemia. *N Engl J Med* 2001;344(8):581–90.
8. Watchko JF. Identification of neonates at risk for hazardous hyperbilirubinemia: emerging clinical insights. *Pediatr Clin North Am* 2009;56(3):671–87.

8 CRECIMIENTO Y DESARROLLO INFANTIL NORMAL. DESNUTRICIÓN

Dra. Liz Wendy Baca Rodriguez

Pediatra- Neonatóloga

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Dra. Ma. Cristina González Amaro

Pediatra-Neonatóloga

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

CRECIMIENTO

Definición

Es el aumento del tamaño del cuerpo en su totalidad o de alguna de sus partes. Incluye hiperplasia (aumento en el número de células, pero conservando su volumen) e hipertrofia (aumento en el volumen de las células pero conservando su número).

El crecimiento normal es el resultado de la manifestación conjunta de factores genéticos, ambientales, nutricionales, hormonales, estado de salud y psicoafectivos.

Características

- Dirección: cefalo-caudal y próximo-distal.
- Velocidad: las etapas iniciales tienen mayor velocidad que la edad adulta (Figura 8.1).
- Ritmo o secuencia: cada tejido tiene su propio patrón de crecimiento (Figura 8.2).
- Momento u oportunidad: cada tejido tiene un momento particular de mayor logro.
- Equilibrio: a pesar de las variaciones y ritmo, hay un momento de armonía que se considera normal.

Evaluación del crecimiento

- Talla: en el caso del lactante, deberá realizarse con el niño en decúbito dorsal con el uso del infantómetro. La medición se realiza entre dos personas,

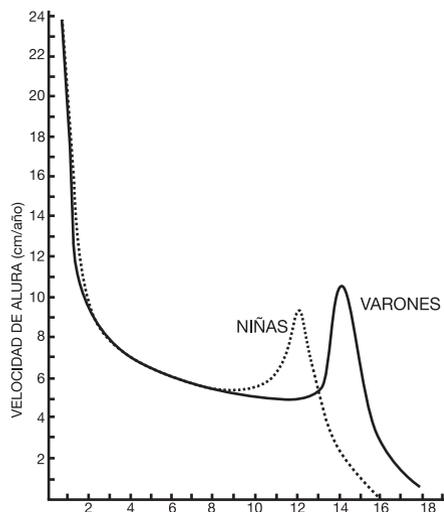


Figura 8.1 Velocidad de crecimiento (estatura) en niños de ambos sexos.

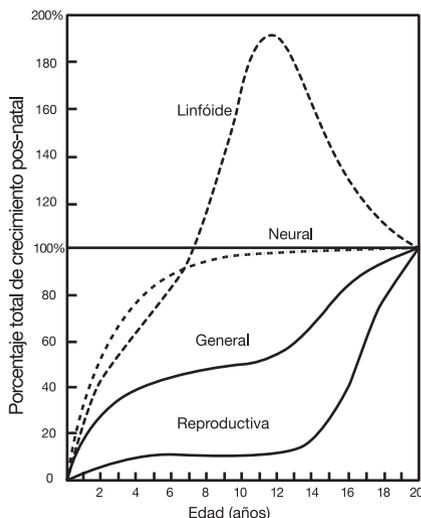


Figura 8.2 Tipos de crecimiento física en diferentes órganos y tejidos propuesto por Scammon

sosteniendo la cabeza en la parte fija, haciendo coincidir en un mismo plano vertical las órbitas y el conducto auditivo externo. Y la otra persona presiona sobre las rodillas para que toquen la mesa y haciendo contacto la planta del pie con la parte deslizable. A partir de los 2 años se realizará la medición en bipedestación con el apoyo del estadímetro; descalzo, con los talones, los hombros y la cabeza en contacto con la pared, la vista hacia el frente, siguiendo el plano de Frankfurt (pasa por el piso de la órbita y el margen superior del orificio auditivo externo). Cuadro 8.1 y 8.2.

- La edad ósea: es un buen indicador del grado de maduración corporal, mejor que la edad cronológica. Solicitar en los primeros 6 meses: radiografía de rodilla para observar núcleo distal fémur/ proximal de tibia. En mayores de seis meses solicitar radiografía de mano no dominante.
- Perímetro cefálico: Se coloca la cinta métrica a nivel del y enfrente por arriba de las cejas, librando las orejas. Debe medirse hasta los dos años y en caso de alteración hasta los cinco. Al graficarse si está menor a la percentila tres es mi-

crocefalia y mayor de la 97 es macrocefalia. La fontanela anterior se cierra a los 12-19 meses y fontanela posterior primeros 2-4 semanas. Las suturas se unen a los 5-6 meses. En caso de bebés prematuros, no olvidar corregir la edad a 40 semanas de gestación. Peso se corrige hasta los 24 meses, perímetro cefálico a los 18 meses y talla 3.5 años. Cuadro 8.1

Cuadro 8.1 Velocidad de crecimiento: talla, peso y perímetro cefálico

Talla		
Edad	Velocidad	Crecimiento total
Primer año	2 cm/mes	25 cm
Segundo año	1 cm/mes	12 cm
Tercer año	0.66 cm/mes	8 cm
3 años-Pubertad	0.5 cm/mes	
A los 4 años dobla la talla con la que nació		
Peso		
0-4 mes	750 gr/mes	
5-8 mes	500 gr/mes	
9-12 mes	250 mg/mes	
A los 4 meses duplica el peso de nacimiento y al año de edad lo triplica		
Perímetro cefálico		
Al nacimiento	35± 1.2cm	
0-3 mes	2 cm/mes	
3-6 mes	1 cm/mes	
6-12 mes	0.5 cm/mes	

Cuadro 8.2 Predicción de talla

Talla blanco familiar
$\frac{(\text{Talla paterna} + \text{Talla materna})}{2}$ <p>Niños + 6.5 cm Niñas - 6.5 cm</p> <p>± 5 cm para establecer los percentiles del potencial genético</p>

Cuadro 8.3 Índice de masa corporal

Índice masa corporal: Peso/Talla²
<p>>p75 NORMAL p75, >85 SOBREPESO p85, <97 OBESIDAD >p97 OBESIDAD SEVERA</p>

- Los senos paranasales: los frontales se neumatizan entre los tres y siete años. Los maxilares y etmoidales lo hacen poco después del nacimiento y los esfenoidales a los tres años.
- Maduración dental: los dientes temporales aparecen de los cuatro meses a los tres años. Los dientes permanentes de los siete a los 12 años. Al año se cuentan con 6-8 dientes, a los 2 años 16 dientes y a los 2.5 años 20 dientes.
- Pubertad: es la etapa en la que se presenta el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, que conduce a la función de la reproducción y las modificaciones psicoafectivas de la adolescencia. Será la última etapa de crecimiento acelerado. En las niñas, la pubertad inicia entre los 8-13 años con la aparición de la telarquia (desarrollo de la mama), seguido de la pubarquia o adrenarquia (aparición de vello púbico) y finalmente la menarquia (aparición de primera menstruación) Incremento de talla esperado en esta etapa 23-28 cm. En los niños, el primer signo puberal se inicia entre los 9 y 14 años con el aumento del volumen testicular, seguido de la aparición del vello pubiano. La primera eyacuación (espermarquia) sucede entre los 12 y los 16 años. Incremento esperado en talla: 28 cm. Cuadro 8.4, 8.5 y 8.6

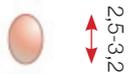
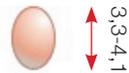
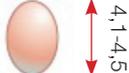
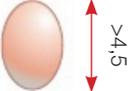
Cuadro 8.4 Estadios de Tanner mamario en mujeres.

ESTADIO DE TANNER	HALLAZGO		
I	Elevación del pezón.		
II	Ampliación de la areola. Ligera elevación del pezón y la mama. El plano del pezón y la areola sobresale.		
III	Elevación mayor de la mama, el pezón y la areola ya en el mismo plano.		
IV	Proyección de la areola y el pezón para formar un montículo secundario por encima del nivel de la mama.		
V	Desarrollo mamario completo. La areola se encuentra a nivel de la piel, y sólo sobresale el pezón.		

Cuadro 8.5 Estadios de Tanner del vello púbico en mujeres.

ESTADIO DE TANNER	HALLAZGO	
I	No vello púbico (preadolescente)	
II	Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado.	
III	Vello rizado, pigmentado y empieza a distribuirse sobre los labios.	
IV	Vello tipo adulto, se extiende hacia ingles, cubriendo el monte Venus, pero no muslos.	
V	Desarrollo completo, el vello es grueso, rizado, se extiende en un patrón circular y puede cubrir la cara interna de muslos.	

Cuadro 8.6 Estadios de Tanner del vello púbico y genitales en varones.

ESTADIO DE TANNER	HALLAZGO		
I	No vello púbico, testículos y pene infantiles (preadolescente)	P1 	G1 
II	Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado. Aumento del escroto y testículo, piel de escroto enrojecido y arrugado.	P2 	G2 
III	Vello rizado, pigmentado y grueso. Crecimiento y engrosamiento del pene. Aumento de testículos y escroto.	P3 	G3 
IV	Vello tipo adulto, se extiende hacia ingles. Ensanchamiento del pene y del glande, aumento de volumen testicular.	P4 	G4 
V	Desarrollo completo, el vello es grueso, rizado, se extiende en forma romboide y puede cubrir la cara interna de muslos. Genitales adultos.	P5 	G5 

Bibliografía

1. Torres Salgado AR. Crecimiento y desarrollo. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación 2002; 14: 54-57
2. Evaluación del crecimiento de niños y niñas. UNICEF
3. Guía de Referencia. Abordaje diagnóstico y seguimiento de paciente pediátrico con talla Baja IMSS-510-11
4. PROYECTO DE NORMA OFICIAL MEXICANA PROY-NOM-031-SSA2-2014, PARA LA ATENCIÓN A LA SALUD DE LA INFANCIA
5. Muzzo S: Crecimiento Normal y patológico del niño y del adolescente, Rev. Chil. Nutr 2003; 30:92-100
6. Wolf RM, Long D, Risa M. Pubertal development. Pediatrics in review 2016; 37: 292-300.
7. El niño su crecimiento y desarrollo (2006). En E. Escobar Picaso, E. Espinosa Huerta, MN Moreira Ríos: Tratado de Pediatría Vol 1. El niño sano pp (167-190). Manual Moderno

DESARROLLO INFANTIL

Definición

Crecimiento infantil, se refiere al incremento del número de células y su tamaño lo que nos da un aumento paulatino de peso, talla y **volumen** de un niño, que sigue determinados patrones ya establecidos en función de la carga genética, su interacción con el medio ambiente y el tiempo o edad del niño.

Desarrollo, es la capacidad de diferenciación celular de los tejidos y órganos y **funciones** específicas, es proceso mediante el niño va adquiriendo dichas funciones o habilidades mediadas por el movimiento. Estas habilidades siguen un gradiente de menor a mayor grado de especialización, en las diferentes áreas del desarrollo que son: motora gruesa, motora fina, lenguaje, cognitiva y social adaptativa. En condiciones ideales se debe lograr un adecuado desarrollo integral del niño a fin de que integre como un individuo biopsicosocial sano.

Teorías

Hay varias teorías de cómo se adquiere el desarrollo, pero una de las más aceptadas es la teoría epigenética de Jean Piaget, que postula que a una carga genética dada por

los progenitores se agrega una interacción ambiental y por medio de los procesos de asimilación de los estímulos y acomodación a su carga de estímulos ya recibidos con anterioridad se logran avanzar con nuevos esquemas de postura, movimiento y conducta. Otra teoría importante es la de Arnold Gesell, quien plantea que las habilidades y conductas sean reflejas, o voluntarias, aprendidas o no aprendidas tienen su raíz en el cerebro y en los sistemas sensorial y motor. Conforme el sistema nervioso se modifica por el crecimiento neural, la conducta se diferencia y cambia, así la diferenciación neural conduce a la especialización de la función y a nuevos modelos de conducta y habilidades.

Características

Respecto a las características del desarrollo, este debe tener:

DIRECCIÓN: cefalocaudal (de pies a cabeza)
CONTINUIDAD: inicia en la concepción y termina en la edad adulta.
SENTIDO: va de menor a mayor especialización.
RELACIÓN CON DEL TIEMPO: a determinado tiempo aparece cada habilidad.

Desarrollo del recién nacido

Se describen múltiples evaluaciones del desarrollo del neonato pero la mayoría evalúan los siguientes puntos: postura, movilidad espontánea, tono y reflejos primitivos. La postura y movilidad espontánea es un dato importante para evaluar el desarrollo de un recién nacido (RN). En condiciones normales es la siguiente:

- **Postura:** predomina el tono flexor de las cuatro extremidades, en prematuros puede iniciar solo flexión de miembros inferiores, pero conforme se acerca a la edad de término de su gestación de logra la flexión de las cuatro extremidades.
- **Movilidad espontánea:** la movilidad del RN sano debe ser, fluida, compleja y variable
 - Fluida: se refiere a movimientos elegantes con coreografía.
 - Compleja con movimientos que involucran las cuatro extremidades.
 - Variable: con cambios continuos de intensidad, dirección y fuerza. No monótona, no escasa, no rítmica, no convulsiones.

- **El tono** es la base de la postura y movilidad espontánea del neonato y es resultado de un adecuado funcionamiento de sistema nervioso central (SNC), sistema nervioso periférico, placa neuromuscular y sistema musculoesquelético. El tono muscular puede ser pasivo: dado por la laxitud articular ejemplo el ángulo poplíteo que en un RN de término es de 90° y el tono activo que está dado por la respuesta de RN ante cambios posturales. Ejemplo: *la prueba de tracción* en donde se toma al neonato de sus manos o preferentemente de sus hombros y se lleva de la posición de supino a sedente y se observa si la cabeza cae o no cae en gota. Lo ideal es que el RN sostenga la cabeza tres segundos y caiga en forma lenta no brusca hacia adelante y lo anormal es que no logre el paso de cabeza y que caiga en gota.
- **Reflejos primitivos:** son reacciones subcorticales por ello involuntarias que deben de estar presentes en el RN de término sano ya que preceden a la adquisición de habilidades motoras. Tienen una dinámica para su aparición y se inhiben paulatinamente aproximadamente durante los primeros 2-4 meses de vida para dar paso a la adquisición de habilidades del desarrollo. Los distintos reflejos primitivos se muestran en el Cuadro 8.4.

Solo el reflejo flexor plantar se inhibe hasta los 7-9 meses y Babinsky hasta los 12-18 meses.

La ausencia de los reflejos primitivos en RN es un dato de alarma para el desarrollo y la persistencia más allá de 4-5 meses es dato de alerta. La permanencia de más de 6 meses cuando se acompaña de alteración del tono, es dato temprano de una alteración importante del desarrollo tal como parálisis cerebral infantil.

Cuadro 8.7 Reflejos primitivos, período de inicio e inhibición.

Reflejo primitivo	Inicio	Inhibición
Moro	27-28 SDG	3-5 meses
Preensión palmar	28-32 SDG	3-4 meses
Busqueda	RN	3-4 meses
Succión	26-34 SDG	3-4 meses
Deglución	26-32 SDG	Persiste toda la vida

SDG: semanas de gestación

- Desarrollo motor grueso, fueron descritos por Gesell son:

3 meses: control de cabeza
6 meses: sedente
9 meses: gateo
12 meses: inicia deambulaci3n
13-15: camina solo
18 meses: pateo pelota
24 meses: corre

En la actualidad se considera que las habilidades motrices se producen bajo la facilitaci3n sensitiva, periodo sensoriomotor descrito tambi3n por Gesell. El ingreso sensorial esta dado por los sentidos somáticos: táctil, propioceptivo, vestibular, temperatura y dolor así como por los sentidos especiales, como el gusto, olfato, visi3n y audici3n.

Aunado a un sistema emocional y nutricional adecuado nos dan un desarrollo infantil 3ptimo. Por ello la definici3n de desarrollo es un proceso multidimensional que incluye cambios continuos en un plano, f3sico o motor (capacidad para coordinar movimientos), en un plano intelectual (capacidad de pensamiento), en un plano emocional (capacidad para tener sentimientos) y en un plano social (capacidad para relacionarse con los dem3s).

En el Cuadro 8.8 se resumen las principales caracter3sticas que se deben de presentar en las diferentes 3reas del desarrollo al tiempo esperado.

Cuadro 8.8 Principales caracter3sticas del desarrollo y edad de presentaci3n

EDAD (MESES)	ÁREA DEL DESARROLLO	
	SOCIAL	LENGUAJE
2	Sonrisa social	Vocaliza a, e, u
4	Carcajada	Silabeo ma, ta
8	Desconoce extraños	

Conceptos básicos en Pediatría

12	Toma vaso,obedece ordenes: toma y dame	3-5 palabras
18	Sostiene cuchara	10-12 palabras
24	Ayuda a ordenar, avisa del pañal, inicia juego simbólico	20-200 palabras, une dos verbos
36-47	Juega asumiendo roles: policía, bombero, mamá, papá	Pregunta por que, sabe que hizo ayer
47-60	Se baña solo, nombra dos amigos, actúa como otra persona de la familia	Cuenta cuentos, usa futuro

- Área Motora fina

4 meses: coordina ojo-mano
4-5 meses: estira brazo y toma objetos
5-6 meses: pasa juguetes de una mano a otra
9-12 meses: pinza fija
12 meses: toma un objeto en cada mano
14 meses: garabateo espontáneo
13-15: inicia torres de dos cubos
18 meses: torres de 3 cubos
24 meses: trazo vertical y horizontal
24-36 meses: torre de 6 cubos
36-48 meses: copia círculo o cruz y figura hu-
mana de dos partes de cuerpo
48-60 meses: copia un cuadrado y figura huma-
na de 4 o más partes de cuerpo

En el Cuadro 8.9 se expone el resumen de la evaluación del desarrollo del lactante propuesto por la GPC CENETEC, donde propone que la afectación de dos áreas debe de considerar un retraso en el desarrollo.

Cuadro 8.9 Resumen de la evaluación del desarrollo del lactante según GPC-CENETEC

Áreas para evaluar en el desarrollo psicomotor				
Edad	Motriz gruesa	Motriz fina	Lenguaje	Socialización
1 mes	No sostiene la cabeza	Manos empuñadas Fija la mirada en objetos de 30 a 40 cms. Se sobresalta con el sonido	Llanto consolable	Reconoce la voz de la madre
2 meses	Levanta cabeza en posición prona Sostén parcial de cabeza	Manos abiertas parcialmente Sigue objetos a 180°	Sonrisa social y balbuceos	
4 meses	Sostén cefálico Inicia rodamientos	Control ojo-mano-boca Agarra objetos	Se arrulla y vocaliza	Identifica a la madre
8 meses	Se sienta solo Mete las manos para no caerse Inicia gateo	Pasa objetos de una mano a otra	Dice monosílabos (ma-pa)	Llora y hay angustia para la separación
10 meses	Gateo alterno Inicia bipedestación	Señala con el índice Presenta pinza fina	Imita onomatopeyas	Busca objetos que se le caen
12 meses	Inicia marcha con ayuda	Toma y da objetos	Emite tres a cinco palabras	Ayuda a vestirse
18 meses	Sube escaleras sin alternar Se sube a una silla	Empieza a comer solo Hace trípode	Forma frases Señala las partes del cuerpo	Ayuda a desvestirse Patea pelota
24 meses	Sube y baja escaleras con alternancia Corre	Garabatea Imita líneas	Forma oraciones cortas Ejecuta indicaciones sencillas	Participa en juegos de grupo y juegos simbólicos

GPC-CENETEC: Abordaje del niño con parálisis cerebral infantil con comorbilidades neurológicas y musculo esqueléticas)

Bibliografía

1. Niños prematuros y sus primeros años de vida. Gabriela Bauer, Daniel Borbonet, Monica Morgues, Augusto Sola. Ed. Edimed 2011. Argentina
2. Neurodesarrollo y Estimulación Temprana en Pediatría. Juan Márquez Jiménez, Gerardo Alberto Alvarado Ruiz, Rosa Ivone Martínez Vázquez CONAPEME.2014 México
3. Neurología Neonatal. Alfredo Garcia-Alix, Juan Arnaez, Thais Agut. Ediciones San Juan de Dios Barcelona España. 2013
4. Un nacimiento prematuro acompañando el desarrollo. Graciela Basso, Maricel Jezabel Mimiza. Editores Casarini hnos. Buenos Aires Argentina. 2012
5. Abordaje del niño con parálisis cerebral infantil con comorbilidades neurológicas y musculoesqueléticas. Guía de Práctica Clínica CENETEC 2011 México.
6. Manual para la aplicación de la Evaluación del Desarrollo Infantil “EDI” Secretaría de Salud. 2ª. 2016.

DESNUTRICIÓN

Dra. Liz Wendy Baca Rodríguez

Pediatra-Neonatóloga

Dr. José René Andrade García

Pediatra-Gastroenterólogo

Definición

Es un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente incorporación de los nutrientes a las células del organismo. Se presenta con diversos grados de intensidad y variadas manifestaciones de acuerdo con factores ecológicos.

Fisiopatología

La nutrición está íntimamente ligada con el fenómeno biológico del crecimiento, que puede manifestarse por el aumento (balance positivo), mantenimiento (balance neutro)

o disminución (balance negativo) de la masa y del volumen que conforma al organismo, así como por la adecuación a las necesidades del cambio de forma, función y composición corporal. La desnutrición daña las funciones celulares de manera progresiva, afectando primero el depósito de nutrientes y posteriormente la reproducción, crecimiento, capacidad de respuesta al estrés, metabolismo energético, mecanismos de comunicación y de regulación intra e intercelular y finalmente la generación de temperatura, lo cual lleva a un estado de catabolismo que llevará a la destrucción del individuo.

Hay cuatro mecanismos por los cuales se establece la desnutrición:

- Falta de aporte energético
- Alteraciones en la absorción
- Catabolismo exagerado
- Exceso en la excreción.

El curso de la desnutrición es una carrera para mantener energía a costa de lo que sea.

Cuadro Clínico

Los **signos universales** de la desnutrición son:

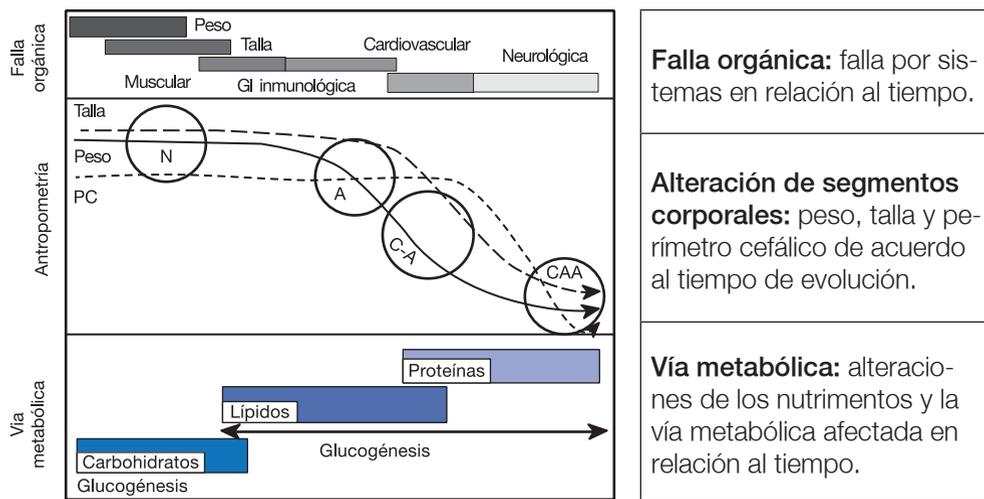
- Dilución bioquímica: hipoproteïnemia sérica (principalmente en la desnutrición energética-proteica), osmolaridad sérica disminuida, alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hipokalemia e hipomagnesemia.
- Hipofunción: los sistemas del organismo manifiestan déficit en las funciones. (Cuadro 8.10)
- Hipotrofia: por afectación directa en la masa muscular, el panículo adiposo, la osificación y repercute en talla y peso.

Los **signos circunstanciales** son:

- No se encuentran en todos los pacientes, solo en la desnutrición moderada y severa.
- Alteraciones dermatológicas y en mucosa como: pelagra por déficit de niacina, uñas frágiles, cabello delgado, frágil y quebradizo.

Los **signos agregados**:

- No son ocasionados directamente por la desnutrición, sino por las enfermedades que acompañan al paciente y que se agravan por la patología de base.



Falla orgánica: falla por sistemas en relación al tiempo.

Alteración de segmentos corporales: peso, talla y perímetro cefálico de acuerdo al tiempo de evolución.

Vía metabólica: alteraciones de los nutrientes y la vía metabólica afectada en relación al tiempo.

N: normal A: armonizado C-A: crónico armonizado CAA: crónico agudizado

Cuadro 8.10 Déficit de las funciones en la desnutrición. Falla orgánica, cambios antropométricos y alteraciones en las vías metabólicas

Clasificación

De acuerdo con su **etiología**:

- *Primaria:* si la ingesta de alimento es insuficiente.
- *Secundaria:* cuando el organismo no utiliza el alimento consumido y se interrumpe el proceso digestivo o de absorción de los nutrientes.
- *Mixta o terciaria:* cuando la unión de ambas condiciona la desnutrición (más común).

De acuerdo a la **clínica**:

- *Kwashiorkor o energético proteica:* aparece después de los 18 meses de vida debido a la privación aguda de nutrientes principalmente proteínas. Las manifestaciones clínicas son: aspecto edematoso, tejido muscular disminuido, acompañado de esteatosis hepática, hepatomegalia, dermatosis, astenia, alteraciones hidroelectrolíticas como hipokalemia, incremento del tercer espacio. Cursan con hipoalbuminemia e hipoproteinemia. Se comportan como desnutridos agudos. Ver Figura 8.3.

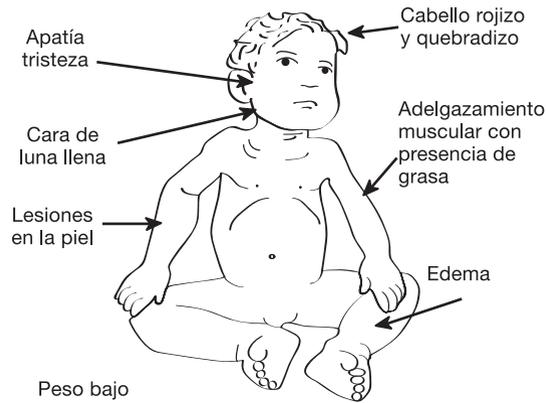


Figura 8.3 Desnutrición Kwashiorkor o energético-protéica.

- *Marasmática o energético-calórica*: resultado de una privación crónica de todos los nutrientes y donde el factor limitante es la energía. La apariencia clínica es de emaciación con disminución de todos los pliegues, de masa muscular y tejido adiposo, piel seca, irritables, llanto persistente. Se comportan como desnutridos crónicos en recuperación. Ver Figura 8.4.
- *Kwashiorkor-marasmática*: son aquellos con desnutrición marasmática que puede agudizarse por algún proceso patológico como infecciones.

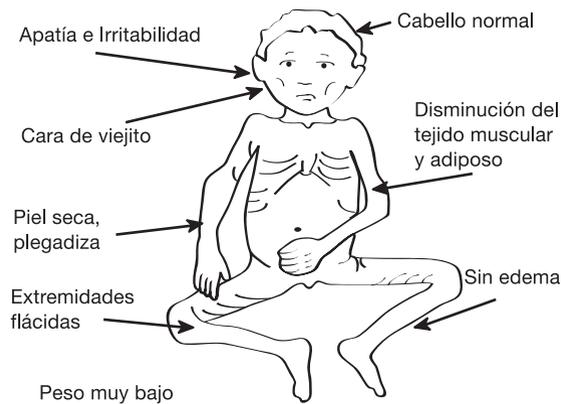


Figura 8.4 Desnutrición Marasmática o energético-protéica.

Conceptos básicos en Pediatría

Por grado y tiempo

- *Peso para la edad:* Determina la gravedad o intensidad de la desnutrición (Cuadro 8.11). La desventaja es que no permite diferenciar entre evento agudo y crónico, no es confiable para niños mayores de 5 años o en niños con Kwashiorkor.

Cuadro 8.11 Clasificación de la desnutrición por grados.

%P/E= deficit de peso real/peso para edad (p50) x 100	Clasificación
0-10 %	Normal
11-24%	Leve
25-40%	Moderada
>41 %	Severa

P: peso E: edad

- *Clasificación de Waterlow:* Determina cronología e intensidad y se basa en la emaciación cuando existe un déficit del peso para la estatura y el desmedro, que se refiere al déficit existente en la estatura para la edad. Ver Figura 8.5.
- *Por intensidad:*
Grado I: menos del 90%
Grado II: Entre el 80 y 89%
Grado III: menos del 79%
La recomendación es utilizar tablas de crecimiento de la OMS 2005 para menores de 5 años y de CDC 2000 para el análisis nutricional en pacientes de seis a 20 años.

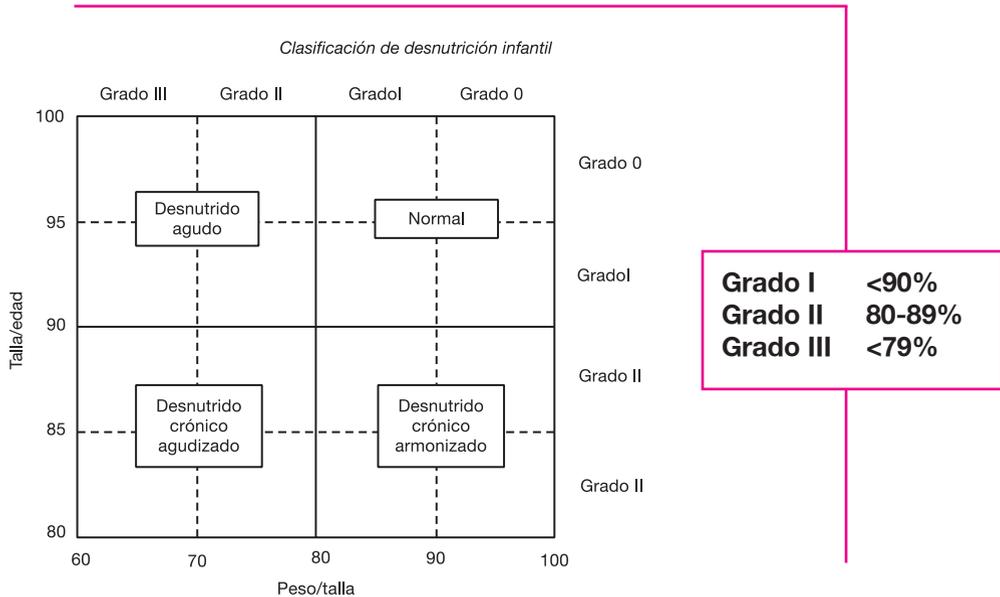


Figura 8.5 Clasificación de Waterlow

Diagnóstico

Historia clínica:

- Antropometría:
 - Peso para la edad.
 - Peso para la talla.
 - Medición de la circunferencia media del brazo.
- Exploración física
 - Identificar signos de patología orgánica.
 - Datos clínicos de desnutrición.
 - Complicaciones y datos de alarma como: hipoglucemia, anemia, hipotermia, fiebre, infección local o sistémica, deshidratación, desequilibrio electrolítico, desnutrición en un contexto de infección por VIH o Mycobacterium tuberculosis.

Tratamiento

El manejo inicial del niño desnutrido grave será en medio hospitalario. El manejo ambulatorio se realizará en ausencia de complicaciones como infección, anemia, hipotermia, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico. Se debe corregir el déficit ponderal y las posibles carencias nutricionales secundarias, incremento de aporte calóricos en un 50% extra. Al realimentar se limitará el volumen total de aporte hídrico a 100ml/kg/día en niños con edema y a 130 ml/kg/día en niños sin edema. Aporte proteico inicial será 1 a 1.5g/kg/día con incremento posterior. Incremento adecuado será 10g/kg/día o 100g por semana. Se debe administrar vitamina A, ácido fólico, zinc, cobre y hierro

Bibliografía

1. Clasificación y evaluación de la desnutrición en paciente pediátrico, Márquez-González H, García-Sámano VM, Caltenco-Serra ML, El Residente, Vol VII Número 2-2012: 59-69
2. Desnutrición, Federico Gómez Santos, Bol Med Hosp Infant Mex 2016; 73(5): 297-301
3. GPC Diagnóstico y tratamiento de la desnutrición en menores de cinco años en el primer nivel de atención SSA- 119-08.
4. Malnutrición, P. Rincón Víctor, J. García-Sicilia, Manual práctico de nutrición pediátrica, Comité de Nutrición de la AEP 2007; 249-257.
5. Desnutrición energético-proteínico, Georgina Toussaint Martínez de Castro, José Alberto García Aranda www.oda-alc.org/documento/desnutricion-energetico-proteinica/

9 TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Dr. Jorge Luis García Ramírez

Pediatra-Neurólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Coordinador de la especialidad de

Neurología Pediátrica

Facultad de Medicina UASLP

Introducción

Según Taylor la atención es un proceso activo, puesto que cuando se le pide al niño que "preste atención" se le está requiriendo de un comportamiento orientado a una tarea. Debe hacerse una distinción en el área de la atención entre el comportamiento inatento por un lado y el déficit en la ejecución en pruebas cognitivas por el otro. Un niño puede estar con su atención fija en el maestro y no estar aprovechando lo que se dice.

En muchas situaciones de la vida diaria y de la escuela es importante responder a un estímulo e ignorar a otros, esta habilidad es la "atención selectiva" y su déficit se manifiesta por distractibilidad.

En otras situaciones se requiere la capacidad para "dividir la atención" (atención simultánea). En el salón de clase quizá un niño tenga que mirar a un estímulo visual (en el pizarrón), escuchar al maestro y escribir en su cuaderno al mismo tiempo, además de mantener suficiente contacto con el medio ambiente para responder a una emergencia. La necesidad para "mantener la atención" varía con las diferentes tareas que se tengan que efectuar; su déficit se manifiesta por una impersistencia.

El niño debe de aprender a cambiar y modular "la intensidad de la atención" de una forma congruente con la necesidad e importancia de los eventos

La alteración de cualquiera de estos procesos hará que un niño sea considerado por los adultos como un niño con tiempo de atención corto y fácil distractibilidad independientemente que el problema radique en la capacidad para filtrar estímulos irrelevantes, para sintetizar diferentes fuentes de estímulo, para dirigir en forma apropiada la atención o para inhibir las primeras respuestas que saltan a la mente. Este

Conceptos básicos en Pediatría

comportamiento inatento bien pudiera ser el resultado de la simple incapacidad para llevar a cabo una tarea.

La hiperactividad es una expresión de una interacción compleja de factores biológicos, sociales y psicológicos.

Straus y Lehtinen fueron pioneros en descubrir la hiperquinesia en los niños con daño cerebral. Ellos enfatizaron las características cardinales de hiperactividad, distractibilidad y labilidad emocional que interferían con el aprendizaje y socialización de los niños con daño cerebral.

Posteriormente fue evidente que muchos de los niños con conducta hiperactiva no presentaban manifestaciones de daño cerebral previo. Laufer y Denhoff resumieron el “síndrome de trastorno de conducta hiperactiva” en ausencia de daño cerebral. Según padres y maestros sugieren que aproximadamente el 15 % de niños en edad escolar sufren de este problema.

Definición

El trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es definido por una combinación de síntomas de inatención y síntomas de hiperactividad-impulsividad, lo que restringe el diagnóstico a individuos que manifiestan psicopatología en estos dos campos. La prevalencia hasta los 70's oscilaba entre el 3 y 7%, se consideraba exclusivo del niño y que desaparecían progresivamente los síntomas con la maduración de las estructuras encargadas de la atención. Los niños y adultos con TDAH muestran las características de conducta de impulsividad (o hiperactividad motora), cognitivas de desatención o ambas. Aunque este trastorno afecta a personas de todas las edades, la mayoría de los estudios se han centrado en niños y adolescentes. Se han establecido hipótesis y diversas especulaciones acerca del trastorno en adultos.

Su comienzo es temprano, por lo general en los primeros 5 años de la vida. Su característica principal es la falta de persistencia en actividades que requieren una participación de procesos cognoscitivos y una tendencia de cambiar de una actividad a otra sin terminar ninguna

Existen muchísimas razones por las cuales un niño o un adolescente no pueden tener éxito en desempeño escolar o en sus relaciones sociales, el TDAH es una posible razón, no la única.

Ante una consulta vinculada a esas problemáticas debemos incluir en el proceso de diagnóstico descartar un posible TDAH, problemas del entorno, otras patologías psi-

quiátricas y psicológicas, problemas específicos del aprendizaje o una combinación de estas posibilidades. Existen una serie de dificultades para que el niño o adolescente puedan cumplir con ciertos requerimientos específicos en cuanto al aprendizaje.

Un planteamiento inicial es si el sujeto “no quiere” o no “puede” llevar a cabo esas tareas, por ejemplo: los padres frustrados por el bajo rendimiento escolar o la mala conducta del niño suelen creer que el incumplimiento de las tareas escolares o los bajos rendimientos en la escuela se deben a la falta de voluntad de sus hijos, entonces concluyen que los niños “no quieren”, y no “que no pueden”. El dilema que se plantea en esos casos es el siguiente: es falta de deseo o hay una imposibilidad real detrás de esa dificultad.

El TDAH es una limitación desde lo real para sostener la atención, que hace que alguien no pueda hacer muchas veces lo que quisiera o necesita.

Etiología

El TDAH es un trastorno de la conducta con una base neurobiológica. La investigación dirigida a comprender este trastorno nos ha demostrado que existen varias líneas que desencadenan este trastorno evidenciado en estudios de neuroimagen, genéticos, neuroquímicos, neurofarmacológicos, neuropsicológicos. El abordaje de ellos de forma separada nos dará un mejor entendimiento a cerca del sustrato neurobiológico del trastorno y entender lo que está ocurriendo a diferentes niveles cerebrales.

Neuroanatomía

A través de estudios de neuroimagen se ha encontrado que las personas con TDAH presentan alteraciones estructurales y funcionales en varias regiones cerebrales.

Las áreas específicas en las que se ha encontrado diferencias entre pacientes con TDAH y sujetos sanos son: cerebelo, cuerpo caloso (región posterior) ganglios basales (núcleo caudado derecho) corteza prefrontal, corteza parietal derecha, lóbulo parietal, occipital y ventrículos laterales.

- Se ha encontrado que las lesiones a nivel de región orbito frontal se asocian a desinhibición social e impulsividad, lesiones en el córtex prefrontal y dorso lateral se asocian con disfunción en la capacidad de organización, planificación, memoria de trabajo y atención, y las de la zona mesial se asocian con falla de fluencia y a la demostración de comportamientos espontáneos, la corteza pre-motora y motora están asociadas con movimientos elementales y secuenciales.

Conceptos básicos en Pediatría

- El córtex del cíngulo dorsal anterior juega un punto importante en el procesamiento cognitivo complejo principalmente en elección de blancos, elección de respuestas e inhibición, detección de errores y toma de decisiones.
- El cuerpo calloso esta compuesto fundamentalmente de axones mielinizados que conectan regiones homónimas de ambos hemisferios cerebrales y es fundamental.
- El cerebelo aparte de estar vinculado principalmente con el control motor, se han producido hallazgos clínicos como de investigación que lo involucran en procesos cognitivos y afectivos.
- Los ganglios basales: núcleo caudado, putamen y globo pálido forman parte de los circuitos esenciales responsables de las funciones ejecutivas, estos circuitos incluyen prefrontal, ganglios basales, vías talámicas. La etiología se encuentra probablemente asociada a daños en el núcleo estriado. Lesiones en el estriado producen hiperactividad y pobre respuesta en tareas relacionadas con la inhibición y la memoria de trabajo.
- El núcleo estriado es una de las mayores fuentes de sinapsis dopaminérgicas, siendo la dopamina muy importante en las funciones estriatales. Los estimulantes ejercen su efecto en el estriado.
- El lóbulo parietal contiene áreas que participan en la atención considerados de gran importancia en la fisiología cognitiva de este trastorno.
- Lóbulo Occipital tiene áreas relacionadas con el procesamiento visual.
- Hipocampo y amígdala: parte del circuito orbito frontal implicado en la toma de decisiones y en el control y gestión de la recompensa, causando impulsividad y desinhibición comportamental.

Patogenia

Es probable que debido a un déficit de ciertos neurotransmisores en determinadas áreas del cerebro se provoque un déficit concreto en las posibilidades de las siguientes funciones: sostener la atención, planificar, priorizar, organizar las tareas, controlar el movimiento, regular las emociones y tomar decisiones. Para cumplir estas funciones de manera óptima son necesarios ciertos niveles de dopamina en el área prefrontal. La dopamina también interviene en el señalamiento y recordatorio de situaciones de gratificación, por lo que de no liberarse cantidades suficientes de dopamina en las áreas prefrontales el sujeto no experimenta un alto nivel de motivación para trabajar, por lo que se entiende fácilmente que los psicofármacos que

incrementan los niveles de dopamina o noradrenalina mejoran significativamente la sintomatología.

El cerebelo participa en la coordinación de actividades cognitivas, en el ajuste de conductas sociales, en la capacidad del sujeto de dividir su atención entre las tareas a realizar y su utilización de memoria, áreas que participan en el estado de alerta.

La formación reticular regula los periodos de alerta o vigilia y los periodos de sueño.

El locus cerúleo también está vinculado con la vigilia, la atención y el sueño, funciones ejecutivas. Esta situado muy próximo a la formación reticular, en esta zona el neurotransmisor principal que actúa es la noradrenalina y su disminución en esta área produce falta de atención, somnolencia y sueño todas estos sistemas están estrechamente vinculados.

Epidemiología

Los aspectos epidemiológicos del TDAH no están exentos de controversias, se ha señalado una prevalencia entre el 5 y 10 % a nivel global.

En México, el TDAH se ha incrementado considerablemente en los últimos años. En la década de los 50's, uno de cada 10 mil niños presentaba este síndrome. Es la afección psiquiátrica diagnosticada más frecuente en niños, se estima que la prevalencia mundial es de 3 a 5% en este grupo y hoy lo padece el 5 al 12% del total de la población. Persiste en la adolescencia y la vida adulta en 60% de los pacientes, aunque la prevalencia en estas etapas de la vida es muy imprecisa, este trastorno es la primera causa de atención psiquiátrica en la población infantil en nuestro medio. En la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica; al revisar por entidades psiquiátricas específicas, se pudo observar que es el trastorno con mayor uso de cualquier servicio de atención psiquiátrica (44%).

La comorbilidad se observa en el 60% aproximadamente de los menores que tienen el trastorno, en comparación con los que no lo tienen, principalmente son trastornos afectivos, de ansiedad, tics, trastornos de conducta y trastornos del aprendizaje.

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en: historia clínica y psicosocial completa; examinando conducta y síntomas en las diferentes áreas de la vida de la persona diariamente, así como historia psiquiátrica, del neurodesarrollo y valoración del estado mental.

El diagnóstico se hace cuando los síntomas de hiperactividad-inatención-impulsividad:

- 1. Corresponden con los criterios diagnósticos del DSM 5 o CIE-10**
- 2. Se asocian a una disfunción psicológica, social, académica, ocupacional en entrevistas u observación directa (en múltiples contextos).**
- 3. Ocurra en dos o más áreas importantes incluyendo la social, familiar, académica y/o ocupacional.**

Patrones clínicos

El DSM-V separa el TDAH de los trastornos de conducta perturbadora (trastorno negativista desafiante y trastorno disocial) y crea un grupo centrado en el TDAH dentro de los trastornos del neuro desarrollo, formando así un grupo que incluye tres trastornos:

- 1.- Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.
- 2.- Otro trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Especificado.
- 3.- Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad no especificado.

1. Trastorno Por Déficit de Atención con Hiperactividad.

El principal cambio está en la edad de inicio requerida que pasa de un inicio antes de los 7 años a un inicio antes de los 12 años, además se incluyen ejemplos en los indicadores que atienden a los adolescentes, requiriéndose menos indicadores para el diagnóstico en adolescentes y adultos que en el caso de los niños.

En los criterios de exclusión se elimina el trastorno generalizado del desarrollo (o como está en el DSM-V el trastorno del espectro autista), permitiendo por tanto el diagnóstico conjunto de trastorno del espectro autista (TEA) y de TDAH lo que no se podía hacer en el DSM-IV-TR.

A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o desarrollo que se caracteriza por (1) y/o (2):

1. Inatención

Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales. Los síntomas no son sólo una manifesta-

ción del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender las tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas:

- Con frecuencia falla en prestar la debida atención a los detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (por ejemplo, se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión).
- Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (por ejemplo, tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o lectura prolongada).
- Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (por ejemplo, parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).
- Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (por ejemplo, inicia tareas pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).
- Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (por ejemplo, dificultad para gestionar tareas secuenciales; dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo; no cumple los plazos).
- Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (por ejemplo tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).
- Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (por ejemplo, materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles de trabajo, gafas, móvil).
- Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).
- Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (por ejemplo, hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

2. Hiperactividad e Impulsividad

Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las

Conceptos básicos en Pediatría

actividades sociales y académicas/laborales. Los síntomas no son sólo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender las tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas:

- Con frecuencia juguetea o golpea con las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
- Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (por ejemplo, se levanta en clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, en situaciones que requieren mantenerse en su lugar).
- Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado. (Nota: En adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto.).
- Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
- Con frecuencia está “ocupado”, actuando como si “lo impulsara un motor” (por ejemplo, es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).
- Con frecuencia habla excesivamente.
- Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (por ejemplo, termina las frases de otros; no respeta el turno de conversación).
- Con frecuencia le es difícil esperar su turno (por ejemplo, mientras espera una cola).
- Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (por ejemplo, se mete en las conversaciones, juegos o actividades; puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen los otros).

B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años.

C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (por ejemplo, en casa, en el colegio o el trabajo; con los amigos o familiares; en otras actividades).

D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.

E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofre-

nia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

En función de los resultados se podrán clasificar en las presentaciones mostradas en el Cuadro 9.1

Cuadro 9.1 Presentaciones clínicas del TDAH

PRESENTACIÓN	CRITERIOS
COMBINADA	Si se cumplen el Criterio A1 (inatención) y el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses
PREDOMINANTE CON FALTA DE ATENCIÓN	Si se cumple el Criterio A1 pero no se cumple el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses
PREDOMINANTE HIPERACTIVA/IMPULSIVA	Si se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) y no se cumple el Criterio A1 (inatención) durante los últimos 6 meses

Se considera **remisión parcial** cuando previamente, pero no en los últimos 6 meses, se cumplían todos los criterios y los síntomas siguen deteriorando el funcionamiento social, académico y laboral.

De acuerdo a la gravedad actual, esta se clasifica de acuerdo a lo mencionado en Cuadro 9.2

Cuadro 9.2 Gravedad de TDAH

GRAVEDAD	CARACTERÍSTICAS
LEVE	Pocos o ningún síntoma están presente, más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas solo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral
MODERADA	Síntomas o deterioros funcionales presentes entre “leve” y “grave”
GRAVE	Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento disocial o laboral

2. Trastorno por Déficit de atención con hiperactividad especificado.

El clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios. Esto se hace registrando otro trastorno por déficit de atención con hiperactividad específico y a continuación el motivo especificado (ej. con síntomas de inatención insuficientes).

3. Trastorno por Déficit de atención con hiperactividad no especificado.

El clínico opta por no especificar el motivo del incumplimiento de los criterios de trastorno e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico.

Las herramientas diagnósticas son:

- La escala de Conners para padres y Maestros es una herramienta para el tamizaje en la atención primaria, para estructurar el reporte escolar o de los padres o cuidadores y útil para la referencia a la atención especializada.
- Los especialistas entrenados pueden utilizar la entrevista semiestructurada para adolescentes (ESA) o listas de verificación del comportamiento (*Child Behavior Checklist*, CBCL) para la evaluación de psicopatología.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento no deben ser solamente tratar los síntomas nucleares del trastorno, sino también los trastornos comorbidos y propiciar cambios positivos en el entorno del niño, apoyando a las familias y al profesorado del sistema educativo.

El marco de referencia o estándar de Oro en el tratamiento del paciente con TDAH se sitúa en el abordaje multimodal, por lo que debe ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinario en el cual se incluye primeramente a los papás en segundo lugar el resto del personal sean maestros, maestros de educación especial, psicólogos, terapeutas de lenguaje, pedagogos, y médicos neurólogos pediatras, pediatras, psiquiatras infantiles y de la adolescencia, con programas bien establecidos para ayudar a modificar paulatinamente su sintomatología, hasta que pueda tener un comportamiento no mórbido en cualquier lugar en donde se encuentre y en cualquier circunstancia en la que se encuentre para que tenga una mejor calidad de vida.

Tratamiento no farmacológico

- *Programa de educación y entrenamiento para padres y cuidadores de niños*

con TDAH: como primera línea de tratamiento, el profesional de la salud debe ofrecer referir a los padres o cuidadores de niños preescolares con TDAH, a un programa de educación y entrenamiento, con duración mínima de ocho semanas. Si los padres no cumplen el programa, el tratamiento tendrá efecto limitado. Aunque el entrenamiento a los padres para manejo conductual sea efectivo, el médico debe continuar monitorizando los síntomas del niño. Se recomiendan los programas grupales de entrenamiento y educación a padres y cuidadores de niños con TDAH para el manejo y tratamiento de trastornos de conducta, tengan o no diagnóstico formal de trastorno de conducta. Los programas individuales de entrenamiento y educación a padres y cuidadores, son recomendados en niños con TDAH. Los profesionales de la salud deben dar a todos los padres o cuidadores de los niños y adolescentes con TDAH, manuales de auto instrucción y otros materiales como videos, basados en técnicas conductuales y crianza positiva.

- *Programa para los menores de tratamiento grupal de terapia cognitivo conductual y/o entrenamiento de habilidades sociales*
- Si el tratamiento integral del especialista, ha sido efectivo en el manejo de síntomas de TDAH, antes de la referencia con otro profesional en atención primaria debe supervisar la recurrencia de síntomas de TDAH y de cualquier disfunción asociada que puedan ocurrir después de que el niño empiece la escuela. Si el tratamiento completo, no ha sido efectivo en el manejo de los síntomas de TDAH y existe cualquier disfunción asociada, el profesional debería referir a atención especializada.
- Las metas deben dirigirse a desarrollar habilidades sociales con los padres, solución de problemas, autocontrol, habilidades para escuchar y expresar sentimientos. Utilizar estrategias activas y de recompensas para alcanzar elementos claves del aprendizaje.
- En niños y adolescentes en quienes persiste la disfunción significativa, a pesar de los programas de entrenamiento y educación a padres, debe ofrecerse tratamiento farmacológico.
- Si el niño o adolescente con TDAH severo, o sus padres o cuidadores no aceptan el tratamiento farmacológico, el profesional de la salud debe aconsejar sobre los beneficios y superioridad del tratamiento en este grupo; si el tratamiento no es aceptado debe de ofrecerse un programa grupal de educación y entrenamiento a padres.

Tratamiento farmacológico

- El tratamiento farmacológico no está indicado como primera línea de tratamiento en escolares y adolescentes con TDAH. Debe reservarse a síntomas y disfunción severos o para quienes el nivel de disfunción es moderado y aceptan los medicamentos, o en quienes los síntomas no han respondido suficientemente a los programas de entrenamiento y educación a padres o tratamiento psicológico de grupo.
- En preescolares con TDAH no se recomienda el uso de tratamiento farmacológico.
- Los medicamentos estimulantes son la primera línea de tratamiento para los escolares y adolescentes con TDAH y disfunción severa.
- El tratamiento farmacológico debe ser iniciado solamente por un profesional de la salud apropiadamente calificado con experiencia en TDAH.
- La continuación de la prescripción y el monitoreo del tratamiento farmacológico puede realizarse por médicos de atención primaria.
- Si el tratamiento completo no ha sido efectivo en el manejo de los síntomas de TDAH y existe cualquier disfunción asociada, el profesional deberá referir a atención especializada.
- Antes de iniciarse el tratamiento farmacológico debe realizarse evaluación física completa: EKG, valorar riesgo potencial de abuso de sustancias.
- Cuando el tratamiento farmacológico es considerado conveniente, se recomiendan: metilfenidato, atomoxetina y dexamfetamina.
- La decisión respecto al medicamento a prescribir se basa en: la presencia de condiciones comórbidas (trastorno de tics, síndrome de Tourette, epilepsia), los efectos adversos de cada medicamento, aspectos de seguridad específicos identificados para niños y adolescentes, por ejemplo los problemas creados por la necesidad de administrar la dosis a medio día en la escuela y el potencial de abuso del medicamento.
- Si persisten los síntomas o la disfunción por problema en la atención, debe iniciarse metilfenidato de liberación prolongada, la primera línea de tratamiento psicofarmacológico en preescolares con TDAH.
- Los psico-estimulantes (metilfenidato) son fármacos útiles y seguros para el tratamiento del TDAH, se han desarrollado diferentes presentaciones para una mejor adaptación del paciente.
- Si el tratamiento con metilfenidato no es exitoso, el tratamiento psicofarmacológico para TDAH en preescolares debe cambiarse a una fórmula de anfetamina (D-anfetamina o mezcla de anfetaminas).

- Si los estimulantes no son efectivos o producen efectos secundarios inaceptables en el tratamiento para el TDAH en preescolares, después de una cuidadosa revaloración, deben considerarse alfa-agonistas.
- Si los estimulantes no son efectivos o producen efectos secundarios inaceptables en el tratamiento para el TDAH en preescolares, después de una cuidadosa revaloración, deben considerarse atomoxetina.
- La atomoxetina ha sido el segundo tratamiento aprobado con la indicación específica del TDAH.
- La guanfacina ha sido aprobada para el tratamiento del TDAH.

Metilfenidato. Constituye la primera opción terapéutica para la mayoría de las guías y consensos en el tratamiento farmacológico del TDAH, combinándolo con rehabilitación cognitiva, intervención psicológica, pedagógica y familiar.

Mejora la capacidad de atención y la hiperactividad sin objetivo, así como la motivación, la capacidad de aprendizaje y el control inhibitorio. En la práctica clínica, entorno al 70% de los niños hiperactivos mejoran con dicho tratamiento. En dosis superiores a 0,6 mg/kg., se objetiva mejoría de la conducta (hiperactividad-impulsividad), las respuestas sociales y el rendimiento académico. La respuesta individual es muy variable. El efecto es dosis-lineal y suele estar entre 0,6 y 1 mg/kg/día, aunque algunos niños precisan dosis superiores a 1 mg/kg. Debe prescribirse en tres tomas al día (desayuno, media mañana y comida), si bien es más frecuente que se prescriba en dos tomas diarias.

Los efectos secundarios más frecuentes son la pérdida de apetito y la dificultad para conciliar el sueño y, en algunos casos, cefalea o gastralgia. Su vida media corta (2.5 horas aproximadamente) produce un efecto limitado en el tiempo y discontinuo, lo que se traduce en recaídas y exacerbación de la sintomatología en momentos especialmente inoportunos: horario escolar, horario de hacer los deberes escolares en casa y prácticamente toda la tarde, en el momento que el niño suele estar con sus padres.

Atomoxetina. Se trata de un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, que actúa por inhibición del transportador noradrenérgico presináptico. Presenta una escasa afinidad por los sistemas muscarínico, colinérgico, histaminérgico, serotoninérgico y alfa1 y 2 adrenérgico, lo cual disminuye la tasa de efectos secundarios propios de los antidepresivos clásicos. Su vida media en plasma es de 4 a 19 horas y es metabolizado mediante el citocromo P450 2D6. Tiene un metabolito activo (4-hidroxiato-

moxetina). Probablemente es el fármaco que mejores perspectivas ofrece en cuanto a eficacia, seguridad y ventajas sobre el metilfenidato, por su vida media más larga que permite la prescripción en dos tomas (mañana y noche) o una sola toma diaria, sin discontinuidad terapéutica; y por la ausencia de efectos secundarios reseñables, sobre todo hiporexia o insomnio. Si bien produce efectos transitorios como náusea, sedación, taquicardia y elevación de la tensión arterial como consecuencia de su efecto noradrenérgico, que remiten al interrumpir el tratamiento. Iniciar con dosis de 0,3-0,5mg/kg hasta ajustar la dosis a lo largo de las tres semanas siguientes, hasta la dosis máxima de 1,8mg/kg.

Guanfacina. Es un agonista de los receptores adrenérgicos alfa 2, que disminuye la actividad simpática al provocar una disminución en la liberación sináptica de la noradrenalina por activación de ese receptor. Se absorbe en forma prácticamente total en el tracto digestivo y su biodisponibilidad es cercana al 100%. Se elimina por la orina (75%), parte como metabolito inactivo y 30% sin modificaciones. El 25% restante se excreta por materia fecal. Es una alternativa bien tolerada y efectiva para el tratamiento de niños y adolescentes y aparece como especialmente efectiva en la reducción de los síntomas oposicionistas. Como efecto adverso más relevante a tener en cuenta, esta la leve reducción de la tensión arterial y frecuencia cardíaca y el efecto adverso más frecuente es la somnolencia pero limitada al inicio del tratamiento.

Otros antidepresivos. Indicados por su acción noradrenérgica y serotoninérgica. Se han utilizado antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, imipramina, desipramina, clorimipramina y nortriptilina. En los estudios abiertos se obtuvieron tasas de respuesta entre 60 y 90% pero en los estudios controlados las respuestas han sido de entre el 48 y 68%. Tienen una vida media larga que permite ser flexible en las tomas, disminuir su número y minimizar el riesgo de abuso y dependencia. Tienen efectos beneficiosos en la ansiedad y depresión frecuentemente comorbidos. Se han reportado fluoxetina y venlafaxina como alternativas.

Clonidina. Es un fármaco con acción agonista de los receptores alfa adrenérgicos, indicado en algunos casos de coexistencia de TDAH y Trastorno de La Tourette, resistente al tratamiento con psicoestimulantes, solos o previa asociación con neurolépticos, así como en aquellos casos comorbidos con agresividad severa. Destacan la somnolencia, sedación e hipotensión, como principales efectos secundarios, si bien,

en prescripción única o asociada a metilfenidato es un fármaco seguro y relativamente bien tolerado solo debe ser prescrito por facultativos con experiencia en su uso. Debe monitorearse la tensión arterial y realizar registros EKG durante su utilización. Dosis de 0.003 y 0.01 mg/k/día.

Neurolépticos. La Risperidona se considera actualmente el fármaco de elección para el manejo farmacológico de la conducta agresiva asociada al TDAH, en el caso de comorbilidad con trastorno de conducta y también con tics y Trastorno de La Tourette. En el caso de comorbilidad con TGD podrían utilizarse otros neurolépticos como Olanzapina o Aripiprazol.

Bibliografía

1. Psicoformación.com, Curso de Experto en TDAH. Neuroimagen y TDAH. Psicoformacion.com
2. Neurobiología del trastorno de Déficit de Atención E Hiperactividad: Martha Navas& Javier Quintero: curso de expertos en TDAH psicoformación.com
3. Avances en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. ¿Qué nos aporta la neuroimagen? Actas Esp. Psiquiatr. 2009;37(6):352-358
4. Curso de expertos en TDA-H. Neuroimagen y TDA-H. psicoformación.com
5. Biología del TDAH Curso de Expertos psicoformación.com
6. Epidemiología del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: Javier Coorreas Lauffer
7. El niño con disfunción cerebral, Trastornos del lenguaje aprendizaje y atención en el niño, Calderón Glz. R. 149-173, 1990. Ed. Limusa.
8. Trastorno por déficit de atención (ADD-ADHD), Clínica Diagnostica y tratamiento en la infancia, adolescencia y adultez. Oscar Gratch L. 19-43 2ª edición Panamericana.
9. GPC. Diagnostico y tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes, en atención primaria y especializada. Guías de referencia rápida. Catalogo maestro de guías de práctica clínica:SSA-158-09
10. Why the Diagnosis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Matters, REVIEW published: 26 November 2015 doi: 10.3389/fpsy.2015.00168
11. Tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad Kazuhiro.Tajima Pozo.Psicofarmacologia TDAH.psiformación.com

10 CRISIS CONVULSIVAS EN LA INFANCIA

Dr. Antonio Bravo Oros

Pediatra-Neurólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina UASLP

CRISIS FEBRILES

Introducción

Las crisis febriles son las más frecuentes en niños, representan el 30% de todas las convulsiones en este grupo de edad. La edad de presentación va desde los 3 meses hasta los 6 años de edad, aunque hay un grupo de pacientes que hasta los 7 años puede presentar eventos.

Fisiopatología

A la fecha aún no está bien comprendida la fisiopatología de las crisis febriles, en los primeros estudios se pensaba que era por el grado de la temperatura, posteriormente se ha pensado en una inmadurez de los receptores GABAA, por aumento de interleucinas en el sistema nervioso central durante el proceso infeccioso y en algunos estudios se le ha asociado a una disminución de niveles de zinc séricos.

Clasificación

La clasificación más utilizada la divide en los siguientes tipos:

Crisis febril simple: son generalizadas (clónicas o tónicas), con una duración inferior a 15 minutos, un solo evento en un periodo de 24 horas y no dejan secuelas permanentes ni transitorias.

Crisis febril compleja: crisis convulsivas focales, duración mayor a 15 minutos, repiten más de una vez en un periodo de 24 horas, periodo post-ictal anormal con paresia conocida como parálisis de Todd o periodo largo de recuperación.

Abordaje de las crisis febriles

- La historia clínica es muy importante, en el 30% de los casos hay antecedentes familiares de primera línea de crisis febriles. Se debe interrogar el antecedente familiar de epilepsia y el neurodesarrollo del afectado.
- El electroencefalograma (EEG) no está indicado en pacientes con una primera crisis febril simple, se debe realizar en los casos que debuten con crisis febriles complejas o con estado epiléptico asociado a fiebre y en pacientes que inician con crisis febriles de cualquier tipo después de los 3 años. El estudio en caso de solicitarse en crisis febriles simples debe realizarse una semana después del evento.
- En casos de cuadro enteral se pueden determinar niveles de electrolitos y descartar rotavirus. La punción lumbar está recomendada en pacientes menores de 12 meses ya que este grupo de edad es difícil encontrar meningismo en la exploración física.
- El estudio de neuroimagen se debe indicar en pacientes con estado epiléptico febril y que debuten con crisis febriles complejas.

Riesgo de recurrencia

Depende de diferentes factores como:

- Presentar la primera crisis antes de los 18 meses de vida
- Inicio de la fiebre menor de una hora antes de la crisis febril
- Temperatura menor de 40 grados
- Tener un pariente de primera línea con antecedente de crisis febriles.

Riesgo de epilepsia

- El riesgo de desarrollar epilepsia a lo largo de la vida es discretamente mayor que en la población general.
- El 2-3% de los pacientes con crisis febriles simples y entre el 4 a 5% con febriles complejas desarrollan epilepsia.
- Se consideran factores de riesgo asociados para el desarrollo de epilepsia:
- Antecedentes de epilepsia en la familia
- Retraso del desarrollo psicomotor
- Exploración neurológica anormal

Conceptos básicos en Pediatría

- Presentación de las crisis febriles antes del año de edad o después de los 3 años, crisis febriles recurrentes
- Apgar menor de 5 al nacimiento y presentar la crisis febril con menos de 39 C.
- La presencia de un EEG anormal epileptogénico incrementa hasta un 70%.

Tratamiento

Se recomienda el uso de tratamiento crónico en pacientes que debutaron con estado epiléptico febril, con antecedentes de retraso del desarrollo psicomotor, exploración neurológica anormal y que el EEG sea anormal epileptogénico. Los fármacos de primera elección son el ácido valproico y el fenobarbital.

CRISIS ÚNICA

Epidemiología y definición

El 7 al 10% de los seres humanos presentan a lo largo de la vida una crisis convulsiva no provocada, el 50% se presentan en la infancia y adolescencia. Una crisis única no hace diagnóstico de epilepsia, pero se debe estudiar para establecer el riesgo de recurrencia. Por definición se llama crisis única provocada aquella convulsión que se presentan cuando se expone a factores que la precipitan como fiebre, trastornos metabólicos, infecciones entre otras, el ejemplo más importante en edad pediátrica de este grupo son las crisis febriles. Las crisis no provocadas son aquellas en las que no se establece un factor desencadenante, se deben estudiar ya que son las que con mayor frecuencia se asocian a un desarrollo posterior de epilepsia.

Abordaje de la primera crisis no provocada

- Establecer qué tipo de crisis convulsiva presentó, si hubo un factor desencadenante, características de las crisis, si presentó periodo postictal y tiempo de recuperación.
- La historia clínica del paciente donde se debe interrogar antecedentes perinatales, crisis febriles, enfermedades neurológicas subyacentes, de traumatismo craneoencefálico, neurodesarrollo, ingesta de medicamentos y antecedentes de neuroinfección

- Historia clínica familiar buscando el antecedente de epilepsia o enfermedades neurológicas
- La exploración neurológica es de suma importancia para descartar datos de focalización, lesiones cutáneas que nos apoyarían el diagnóstico de síndromes neurocutáneos, visceromegalias, descartar neuroinfección y datos clínicos de que el paciente ya padeciera una enfermedad neurológica.
- Se solicitarán exámenes de laboratorio para descartar trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, que no exista afección renal o hepática.
- Posteriormente se debe realizar neuroimagen, si se cuenta con resonancia magnética es el estudio de elección para descartar alteraciones estructurales como eventos vasculares, tumores o malformaciones del sistema nervioso central.
- El EEG debe realizarse en las primeras 48 horas posteriores a la convulsión. Se debe considerar realizar una punción lumbar si se sospecha neuroinfección.
- El riesgo de recurrencia a dos años en niños después de una primera crisis, sin antecedentes de importancia y un EEG normal es del 20%, pero en caso de un EEG anormal y factores de riesgo se eleva hasta el 70% de un nuevo evento a dos años.
- La historia clínica es muy importante para descartar que los pacientes no hayan presentado patologías que pueden provocar crisis convulsivas o eventos que se parecen como síncope neurocardiogénico, migraña compleja, efectos secundarios de fármacos y trastornos psiquiátricos.

Tratamiento

Está establecido que no se debe iniciar tratamiento con antiepilépticos e una primera crisis convulsiva no provocada excepto que debutara con estado epiléptico, la etiología como tumores, evento vascular cerebral, alteraciones estructurales y si el EEG es anormal epileptogénico.

EPILEPSIA

Definición

Desde 1973 la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) y la Organización Mundial de la Salud definieron la epilepsia como una afección crónica y recurrente de crisis paroxísticas (crisis epilépticas), provocadas por descargas eléctricas anormales que

tienen manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial, asociada a anomalías electroencefalográficas y se presentan de forma no provocada.

Epidemiología

La epilepsia es más frecuente que se presente en los primeros 16 años de vida, con mayor prevalencia en el primer año de vida y después de los 60 años. En México la prevalencia estimada es del 2%, a nivel mundial del 0.5 a 1%. La incidencia varía en países desarrollados de 25-70 /100.000 hab/ año y en países en vías de desarrollo 100 /100.000 hab/ año.

Clasificación

Las primeras clasificaciones realizadas por expertos cataloga la epilepsia en dos grupos: **crisis parciales y crisis generalizadas** con diferentes subgrupos. Posteriormente nuevas clasificaciones han ido publicándose, ya que, gracias a la neuroimagen, cirugía de epilepsia, estudios anatomopatológicos, video EEG y los estudios genéticos han permitido mayor conocimiento de la etiología de la epilepsia.

En la última revisión de la clasificación de epilepsia de la ILAE establece que por el tipo de crisis se clasifican en tres grupos: **focales, generalizadas y desconocidas**. Las epilepsias se clasifican en cuatro grupos: **focales, generalizadas, combinación de focales y generalizadas y desconocidas**. En cuanto a su etiología se denominan en estructurales, inmunológicas, infecciosas, genéticas, metabólicas y desconocidas. Se debe establecer por la edad de presentación, crisis convulsivas, hallazgos en el EEG y comorbilidades si es un síndrome epiléptico que pueden presentarse en cualquier época de la vida.

El diagnóstico de epilepsia se establece cuando ocurren dos o más crisis no provocadas con un periodo mayor de 24 horas entre cada crisis o cuando se presenta una primera crisis convulsiva, pero con factores de riesgo de recurrencia y con un EEG anormal epileptogénico.

CRISIS NEONATALES

Las crisis convulsivas son más frecuentes en los extremos de la vida (primeros meses y después de los 60 años). Se presenta con una frecuencia de 0.15 a 0.5% de los recién nacidos vivos. Las causas más frecuentes de crisis en el recién nacido son en el 50 a

60% de los casos asociado a encefalopatía hipóxico isquémica, del 5 al 10% por hemorragia y 5 a 10% por infecciones. Otras patologías que deben descartarse de rutina son alteraciones hidroelectrolíticas y errores innatos del metabolismo.

SÍNDROMES EPILÉPTICOS NEONATALES

- **Epilepsia benigna neonatal familiar y no familiar**

Etiología: Las formas familiares se asocian a mutaciones en los genes de potasio KCNQ2 y KCNQ3.

Edad de presentación: inicio entre el 3 y 5to día de vida, las formas familiares tienen una herencia autosómica dominante.

Manifestaciones clínicas: los neonatos son sanos, las crisis convulsivas son hemiclónicas que afectan cabeza, tronco y extremidades, predominan en los varones y la mayoría desaparecen al cuarto mes de vida.

Electroencefalograma: se observan ritmos theta pointu alternant en las formas no familiares y durante las crisis en la forma familiar actividad paroxística focal o multifocal.

Tratamiento: es muy debatido si este tipo de crisis convulsivas deben tratarse. Fenobarbital y levetiracetan son los fármacos de 1ª línea.

Pronóstico: en las formas no familiares el neurodesarrollo es normal, pero en las formas familiares puede encontrarse en algunos casos retraso y un 10% de riesgo de desarrollar epilepsia a lo largo de la vida.

- **Síndrome de Ohtahara**

Etiología: puede estar asociada a patología neoantal como hemorragias, infartos, asfixia o alteraciones corticales. Sin embargo, en más del 60% de los casos no consigue identificarse una causa específica. Mutaciones en diferentes genes ARX, STXBP1, KCNQ2 y SCN2A se han asociado a este síndrome

Edad presentación: las crisis inician desde las primeras horas hasta los 3 meses de vida, en algunos casos las madres refieren haber percibido los mismos movimientos anormales durante el embarazo.

Manifestaciones clínicas: los eventos convulsivos se caracterizan por espasmo tónicos, de duración de segundos, que pueden presentarse en salva.

Electroencefalograma: Se observa durante el estudio una actividad conocida como brote supresión.

Conceptos básicos en Pediatría

Tratamiento: las crisis convulsivas son refractarias a tratamiento, el fármaco de primera elección es el fenobarbital, muy poca respuesta a corticoesteroides. Fármacos de segunda línea como ácido valproico, topiramato o levetiracetam pueden ayudar a disminuir los eventos.

Pronóstico: la mayor parte fallecen durante la primera parte de la infancia. Entre un 20 a 30% de los casos pueden evolucionar hacia el síndrome de West.

- **Encefalopatía mioclónica temprana.**

Etiología: se asocia frecuentemente a errores innatos del metabolismo. Otros factores son la encefalopatía hipóxico isquémica y lesiones estructurales de la corteza cerebral. Se han reportado mutaciones en el gen SLC25A22, que codifica el co-transportador mitocondrial de glutamato/H⁺.

Edad presentación: inicia en los primeros tres meses de vida.

Manifestaciones clínicas: las crisis convulsivas son motoras tipo mioclonías focales erráticas que pueden acompañarse de crisis tónicas breves. El estado neurológico de los pacientes es malo desde el nacimiento, con hipotonía severa que progresa a hipertonía y ausencia de reflejos primitivos.

Electroencefalograma: En este padecimiento también se encuentra trazo de brote supresión que puede desaparecer durante la vigilia.

Tratamiento: las crisis son refractarias, no se ha encontrado ningún tratamiento eficaz. Se puede considerar el uso de vitamina B6.

Pronóstico: la mitad de los pacientes fallecen antes de los dos años.

SÍNDROMES EPILÉPTICOS FRECUENTES EN EDAD PEDIÁTRICA

- **Síndrome de West**

Etiología: las principales causas a los que se asocia este trastorno son: encefalopatía hipóxico isquémica, infartos perinatales, malformaciones corticales, esclerosis tuberosa, síndrome de Down y errores innatos del metabolismo.

Inicio: entre los 4 y 9 meses de vida.

Manifestaciones clínicas y electroencefalograma: se caracteriza por la triada electroclínica: 1) espasmos epilépticos (flexores, extensores y mixtos) que se presentan al despertar o al iniciar el sueño; 2) retraso del desarrollo psicomotor y 3) trazo de hipsarritmia en el electroencefalograma

Tratamiento: el tratamiento de elección es la hormona adrenocorticotropa (ACTH) que no se encuentra disponible en nuestro país, por lo que utilizamos metilprednisolona intravenosa y prednisona vía oral. La Vigabatrina es el antiepiléptico de 1ª elección en pacientes con esclerosis tuberosa. Otros fármacos eficaces en el control de los espasmos son el ácido valproico y el levetiracetam.

Pronóstico: tienen mejor pronóstico en cuanto al control de las crisis las formas criptogénicas y en pacientes con esclerosis tuberosa. Los casos sintomáticos en un 90% se acompañan de discapacidad intelectual. Un 30% de los casos pueden progresar a Síndrome de Lennox-Gastaut.

- **Síndrome de Lennox Gastaut**

Inicio: entre los 2 y los 8 años de edad.

Manifestaciones: se caracteriza por la presencia de diferentes tipos de crisis convulsivas: ausencias atípicas, crisis tónicas y crisis atónicas. La mayoría de los pacientes presentan retraso del desarrollo psicomotor, es muy frecuente que tengan problemas de conducta.

Electroencefalograma: varía con el tipo de crisis convulsiva, durante el sueño se observan complejos punta-onda lenta muy lenta (< 3 hz) y polipuntas durante el sueño. Los ritmos de base son lentos y mal conformados.

Tratamiento: la mayoría requieren politerapia y depende el tipo de crisis es la elección del anticonvulsivo. Para crisis atónicas el topiramato es el de elección, para crisis tónicas generalizadas y ausencias el ácido valproico. Otros fármacos utilizados son el clonazepam, felbamato, lamotrigina y clobazam. La rufinamida es uno de los fármacos nuevos que no se encuentra disponible en nuestro país. La callosotomía y estimulación vagal se utilizan para ayudar en el control de las crisis.

Pronóstico: Solo 10% se controlan de las crisis y el 90% de los afectados presentan discapacidad intelectual.

- **Epilepsia con puntas centro temporales**

Etiología: se ha localizado el gen en el cromosoma 15q14.

Inicio: entre los 2 y 13 años.

Manifestaciones clínicas: las crisis convulsivas son focales, la mayoría durante el sueño. Las manifestaciones son orofaríngeas y hemifaciales, acompañadas de sialorrea, en la mayoría de los casos los pacientes están alertas y conscientes de los eventos. Pueden propagarse al miembro superior o inferior.

EEG: puntas en regiones centro temporales focales.

Tratamiento: los fármacos de primera línea son la carbamazepina y oxcarbazepina, como segunda línea el ácido valproico y clobazam. Dado que es un proceso auto-limitado se puede no indicar tratamiento.

Pronóstico: el 90% de los pacientes logran el control de las crisis sin ningún tipo de comorbilidad. En un 5% de los casos pueden presentar problemas de lenguaje y aprendizaje y un 5% pueden evolucionar a síndrome de Landau Kleffner o epilepsia punta onda continua durante el sueño.

- **Epilepsia tipo ausencias infantiles**

Inicio: la edad de presentación es entre los 2 y 10 años.

Manifestaciones clínicas: se caracteriza por eventos de interrupción de la conciencia por 4 a 30 segundos, con recuperación inmediata de la actividad que estaban realizando, sin periodo postictal. Se pueden reproducir los eventos por medio de la maniobra de hiperventilación. Hay formas atípicas con mioclonías y crisis motoras.

Electroencefalograma: son muy característicos los hallazgos en el electroencefalograma por la presencia de complejos punta onda lenta de 3 hz (ciclos/segundo).

Tratamiento: el tratamiento de primera elección es el ácido valproico. Lamotrigina y levetiracetam son considerados de segunda línea.

Pronóstico: el 90% de los casos logran control de los eventos a dos años de tratamiento. Puede ser la primera manifestación del síndrome de Janz.

- **Epilepsia occipital tipo Gastaut**

Inicio: la edad de inicio comprende entre los 5 y 15 años.

Manifestaciones clínicas: se caracteriza por alucinaciones visuales o pérdida de la visión, que se presentan durante el día de duración corta. Pueden presentarse crisis focales que generalizan y en el 30% de los casos se presenta cefalea migrañosa posterior a la crisis.

Electroencefalograma: los grafoelementos encontrados en el estudio son puntas y ritmos rápidos occipitales.

Tratamiento: los fármacos de elección son el ácido valproico y carbamazepina.

Pronóstico: iniciado el tratamiento es muy bueno en el 90% de los casos. Es muy poco frecuente que posteriormente desarrollen una epilepsia punta onda continua durante el sueño.

Bibliografía

1. Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, Kanemura H, Kubota M, Mimaki M, Niijima S, Tanabe T, Yoshinaga H, Kojimahara N, Komaki H, Sugai K, Fukuda T, Maegaki Y, Sugie H. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev* 2017;39(1):2-9.
2. Goldberg LR, Kernie CG, Lillis K, Bennett J, Connors G, Macias CG, Callahan J, Akman C, Allen Hauser W, Kuppermann N, Dayan PS. Early Recurrence of First Unprovoked Seizures in Children. *Acad Emerg Med*. 2017 Nov 4.
3. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, Hirsch E, Jain S, Mathern GW, Moshé SL, Nordli DR, Perucca E, Tomson T, Wiebe S, Zhang YH, Zuberi SM. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-521.
4. Caraballo, Cersósimo. Atlas de electroencefalografía en la epilepsia. Ed. Panaméricana. 1ª Edición. Buenos Aires, Argentina.

11 NEUROINFECCIÓN

Dr. Daniel E. Noyola Cherpitel

Pediatra–Infectólogo

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) tienen importancia debido a que muchas de ellas pueden producir secuelas o mortalidad. Las infecciones del SNC más frecuentes son meningitis y encefalitis. Otras entidades de menor frecuencia (por ejemplo, los abscesos cerebrales) no se incluyen en este capítulo. Aunque el sitio anatómico de la afección en el caso de meningitis y encefalitis difiere, con frecuencia puede presentarse afección localizada tanto en las meninges, como en el cerebro (meningoencefalitis). Asimismo, aunque los síntomas característicos de meningitis (rigidez de nuca y signos meníngeos) y encefalitis (disfunción cerebral que se manifiesta por síntomas como cambios de personalidad, alteración del estado de conciencia o convulsiones) pueden ayudar a hacer la diferenciación clínica entre estas dos entidades, con frecuencia pueden coexistir síntomas de afección meníngea y encefálica. Además, algunos síntomas, como fiebre, cefalea y confusión, pueden presentarse en ambas entidades.

Las causas de las infecciones del SNC son múltiples, incluyendo virus, bacterias, parásitos y hongos. Por otro lado, de acuerdo a la evolución, la presentación clínica puede ser aguda o crónica. En el caso de las meningitis y encefalitis agudas, que son las entidades más frecuentes, las causas más comunes son los virus y las bacterias. Se debe de tomar en cuenta que los agentes etiológicos pueden variar de acuerdo a la edad del paciente, a la época del año y a la región geográfica en donde ocurra la infección.

MENINGITIS AGUDA

Definición

La meningitis aguda es una infección del SNC caracterizada por inflamación de las membranas que recubren el cerebro y médula espinal.

Etiología

Los principales agentes etiológicos son los virus y las bacterias. En el caso de las infecciones virales, éstas suelen ser autolimitadas; en contraste, las infecciones bacterianas, en ausencia de tratamiento, suelen ser progresivas causando daño permanente o defunción del paciente.

Los principales agentes causales de meningitis bacteriana aguda en el recién nacido son: **Streptococcus agalactiae** (estreptococo beta hemolítico del grupo B), **Listeria monocytogenes**, **Escherichia coli** y otros bacilos Gram negativos. Después del periodo neonatal, las principales bacterias causantes de meningitis son **Streptococcus pneumoniae**, **Neisseria meningitidis** y **Haemophilus influenzae tipo b** (este último es muy raro en poblaciones que están vacunas en contra de este agente).

Aunque los virus son causa más frecuente de meningitis aguda que las bacterias, muchas veces no se realiza el diagnóstico debido a que la sintomatología suele ser menos severa. Los principales virus que causan meningitis aguda son los enterovirus. Otras causas menos frecuentes de meningitis viral incluyen al virus de la parotiditis, virus varicela-zóster y herpes simple tipo 2; la meningitis causada por este último se presenta como complicación de herpes genital, por lo que es poco común en la edad pediátrica. Los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en las meningitis virales se caracterizan por ausencia de bacterias en la tinción de Gram y en el cultivo (meningitis aséptica). Además de los virus, hay múltiples causas de meningitis aséptica que, aunque son menos comunes, se deben de considerar en el diagnóstico diferencial. La posible etiología de la meningitis aséptica incluye infecciones virales, reacción a algunos medicamentos, enfermedades autoinmunes, infiltraciones neoplásicas, reacción a infecciones parameningeas (como sinusitis o mastoiditis) y procesos infecciosos no virales (por ejemplo, infecciones por *Borrelia burgdorferi*, *Treponema pallidum*, *Brucella sp.*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma gondii*, entre otros organismos).

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas en el recién nacido incluyen fiebre, irritabilidad, letargo, rechazo a la alimentación, somnolencia, convulsiones y abombamiento de la fontanela anterior; cabe hacer notar que el hallazgo de rigidez de nuca es inusual en recién nacidos con meningitis. En lactantes y escolares los síntomas de meningitis incluyen fiebre, cefalea, vómito, somnolencia, confusión y rigidez de nuca. En el caso de las

meningitis bacterianas, estos síntomas suelen ser más severos y pueden incluir la presencia de convulsiones, alteraciones del estado de conciencia y coma. Por otro lado, los síntomas en las meningitis virales suelen ser más leves y en general, se resuelven espontáneamente.

Diagnóstico

La punción lumbar para realizar el estudio de LCR es la principal herramienta para el diagnóstico de meningitis. El análisis de LCR incluye:

- Análisis citológico (conteo de leucocitos y proporción de mononucleares y polimorfonucleares)
- Determinación de la concentración de glucosa y proteínas
- Tinción de Gram y cultivo bacteriano.

La gran mayoría de los pacientes con meningitis aguda presentan anomalías en el LCR. De acuerdo a las alteraciones que se encuentren en el análisis citológico (número de células y subpoblación celular predominante) y a las concentraciones de glucosa y proteínas se puede sustentar la sospecha de etiología viral (meningitis aséptica) o bacteriana (meningitis purulenta).

- En el caso de meningitis purulenta, se suelen observar bacterias en la tinción de Gram; sin embargo, en algunos casos, particularmente si han recibido tratamiento antimicrobiano previo, es posible que no se observen microorganismos y que no sea posible aislar al agente causal mediante cultivo.
- En el caso de las meningitis virales, la tinción de Gram no mostrará la presencia de microorganismos y el cultivo será negativo.

Algunas pruebas adicionales que pueden ser de ayuda para el diagnóstico etiológico en pacientes con sospecha de meningitis es la realización de pruebas de aglutinación para la detección de antígenos bacterianos en el LCR. El hemocultivo también es una prueba auxiliar para la identificación del agente causal de meningitis bacteriana, ya que ésta suele ocurrir como complicación de una bacteriemia. Por lo tanto, es recomendable solicitar un hemocultivo cuando se sospecha meningitis; sin embargo, se debe tomar en cuenta que aún en casos de meningitis bacteriana confirmada, el hemocultivo puede ser negativo.

En el caso de las meningitis virales, el diagnóstico con frecuencia se establece con base en las características del LCR, la ausencia de organismos en la tinción de Gram y

resultados negativos del cultivo, aunados a la evolución clínica del paciente. Es posible realizar el diagnóstico etiológico en el caso de meningitis viral a través de pruebas virológicas específicas (ya sea cultivo o detección viral mediante ensayos de biología molecular). En México estas pruebas no se realizan de rutina. Sin embargo, donde están disponibles se ha encontrado que son útiles para confirmar el diagnóstico de meningitis viral, con un impacto en el manejo de los pacientes ya que suele reducirse la utilización de antibióticos y pueden acortarse las estancias hospitalarias.

Tratamiento

La administración de antibióticos es fundamental en el tratamiento de las meningitis bacterianas. Es necesario instalar el tratamiento antimicrobiano lo antes posible una vez que se sospecha el diagnóstico de meningitis, ya que se considera que entre menos tiempo haya transcurrido entre la aparición de la sintomatología y el inicio de la terapia antimicrobiana, el pronóstico tenderá a ser mejor. El esquema de tratamiento depende de la edad del paciente (si se trata de un neonato o de un niño fuera de la etapa neonatal) y de si se cuenta con un diagnóstico etiológico o no (tratamiento empírico o específico). Los tratamientos empíricos deben proporcionar cobertura contra los agentes etiológicos más frecuentes de acuerdo a la edad. En el caso de los neonatos, el tratamiento empírico habitualmente consta de cefotaxima y ampicilina. En el caso de los pacientes fuera de la etapa neonatal, el tratamiento recomendado es una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) en combinación con vancomicina. Estos tratamientos deben tomar en cuenta variaciones regionales en los agentes causantes de meningitis, así como los patrones locales y regionales de resistencia a antibióticos. En el caso de la terapia específica, ésta depende del agente etiológico aislado y del patrón de susceptibilidad a antibióticos que éste muestre. El uso de esteroides se recomienda en el tratamiento de meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b; en México, la incidencia de meningitis por este organismo ha disminuido de forma dramática debido a la vacunación. Existe controversia acerca del uso de esteroides en el tratamiento de pacientes pediátricos con meningitis por *Streptococcus pneumoniae* ya que no hay suficiente evidencia acerca de su utilidad en esta infección. Como parte del tratamiento de la meningitis bacteriana es necesario establecer todas las medidas necesarias para el manejo integral del paciente de acuerdo a su estado general y las manifestaciones que presente (por ejemplo, administración de anticonvulsivantes, oxígeno, soporte nutricional).

En el caso de las meningitis virales, el tratamiento se orienta a las medidas generales y manejo sintomático. Una consideración importante en el caso de las infecciones por virus herpes (particularmente herpes simple) es definir si existe afección al tejido nervioso ya que en casos de encefalitis herpética el tratamiento antiviral con aciclovir debe de instalarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico.

ENCEFALITIS AGUDA

Definición

La encefalitis es la inflamación del cerebro, la cual puede ser causada por virus o bacterias (encefalitis primaria). También se ha reconocido que pueden presentarse casos de encefalitis secundaria (post-infecciosa) debido a una reacción inmunológica frente a la infección viral; éstas suelen presentarse varias semanas después de la infección aguda.

Etiología

Las causas más comunes de encefalitis son los virus. Entre éstos se encuentran virus que se transmiten de persona a persona (por ejemplo, herpes simple y enterovirus), a través de contacto con animales (por ejemplo, la rabia) o a través de vectores, como mosquitos y garrapatas (por ejemplo, virus del oeste del Nilo y otros arbovirus). La severidad de la infección causada por distintos agentes es variable. En el caso de los virus transmitidos por vectores, la presentación suele tener fluctuaciones estacionales y estar limitadas a ciertas regiones geográficas. En contraste, otras encefalitis, como aquellas causadas por herpes simple, se presentan a todo lo largo del año y no están restringidas a cierta área geográfica.

Otras causas de encefalitis agudas incluye *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae*, *Rickettsia rickettsii*, *Mycoplasma pneumoniae*, entre otras. Éstas pueden acompañarse de manifestaciones en otros órganos y sistemas, o estar limitadas al SNC. En el caso de las encefalitis post-infecciosas, los principales agentes identificados son el virus del sarampión, parotiditis, rubéola, varicela-zóster, influenza y *Mycoplasma pneumoniae*.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de encefalitis incluyen síntomas generales (fiebre, cefalea, malestar general y letargo), así como datos de disfunción neurológica (desorientación,

cambios de personalidad, convulsiones, alucinaciones, alteraciones motoras focales, pérdida del estado de conciencia y coma). En el caso de los recién nacidos y lactantes, las manifestaciones pueden ser irritabilidad, llanto continuo, convulsiones, letargo y abombamiento de la fontanela anterior.

Diagnóstico

El análisis de LCR debe de realizarse en la evaluación de estos pacientes dado que no siempre es posible determinar del punto de vista clínico si el paciente padece encefalitis o meningitis. Aunque las alteraciones del LCR son características de pacientes con meningitis, en los pacientes con encefalitis también suelen encontrarse alteraciones en estos análisis. Además, el LCR es necesario para la realización de pruebas de diagnóstico específico de algunos de los agentes que pudieran ser responsables de la infección. Ejemplo de esto es la detección de ADN de herpes simple en LCR a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la cual se considera actualmente como el estándar para el diagnóstico de encefalitis por este virus. Por otro lado, deben de realizarse otros exámenes para identificar la etiología de la infección incluyendo cultivos (por ejemplo hemocultivo y, en caso de estar disponibles, cultivos o ensayos moleculares para virus) y detección de anticuerpos específicos (por ejemplo, serología para *Mycoplasma pneumoniae* o *Borrelia burgdorferi*). Los estudios de gabinete que son de utilidad para evaluar a un paciente con sospecha de encefalitis incluyen electroencefalograma y la resonancia magnética nuclear.

Tratamiento

El tratamiento para la mayoría de las encefalitis virales es sintomático y de sostén. En el caso de la encefalitis por herpes simple, el tratamiento es aciclovir administrado por vía intravenosa. Debido a que las infecciones causadas por este virus son muy severas, con elevadas tasas de secuelas y alta mortalidad, la posibilidad de este diagnóstico debe de considerarse en todo caso de encefalitis y el tratamiento antiviral debe de instaurarse rápidamente. Es conveniente solicitar la detección de DNA viral mediante PCR para confirmar o descartar la infección por este virus y definir la duración del tratamiento.

En cuanto a ciertas etiologías bacterianas (por ejemplo, *Borrelia burgdorferi* y *Rickettsia rickettsii*), se debe de instalar el tratamiento apropiado (empírico o específico) de

acuerdo al grado de sospecha clínica y los resultados de pruebas para la detección de estos agentes. En algunas infecciones del SNC, como las causadas por *Mycoplasma pneumoniae*, no es claro el papel preciso que juegan el proceso infeccioso y la respuesta inmune. Por lo tanto se ha recomendado tanto el uso de antimicrobianos como de medicamentos con efecto inmunomodulador; sin embargo, no es claro cuál es el tratamiento más apropiado en estos casos.

MENINGITIS CRÓNICAS

Las meningitis crónicas se presentan con menor frecuencia que las formas agudas. Entre las principales causas están *Mycobacterium tuberculosis* y los hongos (*Cryptococcus*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, entre otros). Otras causas incluyen *Treponema pallidum*, *Brucella*, *Borrelia burgdorferi* y virus de la inmunodeficiencia humana. Los síntomas suelen instalarse de forma paulatina durante varias semanas. Para el diagnóstico deben de considerarse todos los antecedentes de la historia clínica que puedan indicar la etiología, tales como exposición potencial al patógeno (por ejemplo, historia de contacto con un paciente con diagnóstico de tuberculosis), región geográfica (si el paciente vive o viajó a una zona endémica para ciertos hongos) y el estado inmune del paciente (las formas diseminadas de infecciones fúngicas son más frecuentes en pacientes inmunosuprimidos y suelen presentarse como parte de infección diseminada). Se requiere realizar estudios de laboratorio específicos para la identificación de estos agentes y, en caso de confirmarse, instaurar el tratamiento apropiado. Algunas de las infecciones que causan meningitis crónica (como *Mycobacterium tuberculosis*) se abordan con detalle en otros capítulos.

Prevención

En la actualidad se cuentan con diversas vacunas en el esquema nacional de vacunación que previenen infecciones por agentes que pueden causar afección al SNC. Entre estas se encuentran las vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, poliomielitis, sarampión y parotiditis. Por otro lado, existen otras vacunas que no están incluidas en el esquema nacional de vacunación, pero que también reducen infecciones que pueden causar meningitis o encefalitis; ejemplos de éstas son la vacuna contra *Neisseria meningitidis* y contra la varicela.

Bibliografía

1. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, Whitley RJ. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004;39:1267-84.
2. Téllez de Meneses MI, Vila MT, Barbero Aguirre P, Montoya JF. Encefalitis virales en la infancia. *Medicina (B Aires)* 2013;73 Suppl 1:83-92.
3. Rudolph H, Schrotten H, Tenenbaum T. Enterovirus infections of the central nervous system in children: an update. *Pediatr Infect Dis J* 2016;35:567-9
4. Dorsett M, Liang SY. Diagnosis and treatment of central nervous system infections in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34:917-942.

12 ALTERACIONES DEL DESARROLLO Y ENFERMEDADES METABÓLICAS DE LA INFANCIA

Dr. Francisco Goldaracena Orozco

Pediatra-Endocrinólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina UASLP

DESARROLLO NORMAL DURANTE LA PUBERTAD

La pubertad se inicia con la aparición de los caracteres sexuales secundarios como primeros signos clínicos de maduración gonadal (Cuadro 12.1). En el estudio longitudinal de la Fundación Andrea Prader la edad de inicio del desarrollo mamario es de $10,6 \pm 1,0$ años y la edad promedio de inicio del desarrollo testicular es de $12,3 \pm 1,1$ años; la menarquia se presenta a una edad promedio de $12,7 \pm 0,9$ años.

Cuadro 12.1 Estadios de Tanner en hombres y mujeres

ESTADIO de TANNER	TESTÍCULO volumen	MAMA características
I	Prepuberal	Botón mamario
II	<4ml	<2 cm
III	<10ml	>2cm
IV	10-15ml	Areola diferenciada
V	15-25ml	Configuración adulta

PUBERTAD PRECOZ

Definición

La pubertad precoz (PP) es la aparición de caracteres sexuales secundarios al menos dos desviaciones estándar antes de las edades de referencia para una población determinada.

En niños, la presencia de testículos de 4 cc o mayor de 2,5 cm de longitud antes de los 9 años y vello púbico en estadio P2 antes de los 9 años (Capítulo 8).

En niñas la presencia de botón mamario o M2 antes de los 8 años, vello púbico antes de los 8 años y menarquia antes de los 9,5 años (Capítulo 8).

Clasificación

La pubertad precoz se clasifica en

- **Pubertad precoz central (PPC)** o verdadera ya que es dependiente de gonadotropinas.
- **Pubertad precoz periférica (PPP)** que es independiente de gonadotropinas por lo que se le denomina pseudopubertad precoz
- **Variantes del desarrollo puberal** entre las que se incluyen:
 - Telarca prematura
 - Adrenarca prematura
 - Menarca prematura

Estas se caracterizan porque se presenta en forma aislada, sin otros signos de pubertad).

- **Pubertad precoz combinada** es considerada cuando la maduración del eje hipotálamo-hipofisario se produce tras el estímulo de cualquier causa periférica.

Etiología

Los niños con pubertad precoz verdadera tienen una incidencia mayor que las niñas de lesiones orgánicas del sistema nervioso central. En las niñas la etiología es desconocida (idiopática) en un 80 al 90% de los casos; en cambio en niños, hasta en un 50% de los casos se encuentra una causa orgánica subyacente. La incidencia de la pubertad precoz se estima en 1/5.000 a 1/10.000.

Dentro de las entidades (tumores) que producen PPC, el hamartoma hipotalámico es la causa más frecuente.

La forma congénita más frecuente de PPP es la hiperplasia suprarrenal congénita en el varón, ya que produce un exceso de andrógenos y, secundariamente, aparición de caracteres sexuales masculinos de manera precoz. Siempre hay que tener en mente al Síndrome de McCune-Albright como causa de PPP. Tradicionalmente se describía la tríada clásica de: PPP, manchas café con leche y displasia fibrosa ósea en este síndrome genético.

Conceptos básicos en Pediatría

La testotoxicosis o pubertad precoz familiar del varón es una forma de PPP isosexual e independiente de la activación de LHRH, que acontece únicamente en varones y es producida por elevación de los niveles de testosterona de forma autónoma, condicionando la aparición de caracteres sexuales secundarios en los niños afectados de forma muy precoz (entre el primer y cuarto año de vida), con incremento de la velocidad de crecimiento y aceleración de la maduración ósea.

Pubertad precoz central, completa o verdadera

- Desarrollo puberal a una edad cronológica <8 años en niñas y <9 años en niños.
- Requiere de la documentación de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-gónada (HHG).
- Es siempre **isosexual**.
- Elevación sérica de gonadotropinas, en especial de la LH, ya que tiene una mejor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico
- La determinación sérica de LH > 0.6 U/L medida por inmunofluorescencia.
- La determinación sérica de LH > 0.3 U/L medida por IRMA (ensayo inmunoradiométrico).
- En los casos donde la medición basal de LH no se encuentre elevada, pero exista la sospecha clínica es necesario valorar los cambios de LH después de la administración de una dosis única de GnRHa.
- Con esta prueba, el diagnóstico de PPC es positivo cuando existe elevación de LH medida por quimioluminiscencia >5 U/L dos horas después de la aplicación del medicamento.
- Edad ósea: El informe puede utilizar diferentes métodos, siendo los más usados el de Greulich y Pyle y el de Tanner. En los casos de PPC la edad ósea está adelantada
- Ultrasonido pélvico: el incremento de la relación cuerpo-cuello, una longitud uterina mayor de 4 cm y la presencia de línea endometrial son evidencias de que estas estructuras han estado sometidas al estímulo estrogénico. Ovarios mayores a 2 cc de volumen sugieren que la pubertad se ha iniciado.

Pubertad precoz periférica o incompleta

- Desarrollo puberal a una edad cronológica <8 años en niñas y <9 años en niños.
- El aumento de esteroides sexuales no está mediado por la activación del SNC.

- Los esteroides sexuales (T/E) están elevados y la gonadotropinas suprimidas, ya que hay una secreción autónoma de esteroides sexuales.
- Una concentración plasmática de testosterona matinal superior 0,5ng/ml sugiere activación puberal.
- En niñas, un nivel de estradiol superior a 15 ng/ml es sugerente de pubertad.
- EDAD ÓSEA: El mismo caso que en la PPC.
- DHEA-S, androstendiona ($\Delta 4$) y 17-OH-progesterona son útiles en el niño con sospecha de pubertad precoz.
- Si encontramos cifras de DHEA-S por encima de 700 μ g/dl en un niño en edad prepuberal, es altamente sugerente de tumor suprarrenal. Elevaciones moderadas, tras prueba de imagen normal, nos obligan a descartar una hiperplasia suprarrenal de presentación tardía.
- β -HCG (fracción β de gonadotropina coriónica humana) es de utilidad como marcador tumoral en casos de pubertad precoz periférica con tamaño testicular menor de 4ml en el que no se encuentra alteración testicular ni suprarrenal, cuando se trata de tumores germinales extragonadales: hígado, mediastino, cerebro.
- Los tumores germinales testiculares productores de β -HCG producen asimetría testicular (a veces tamaño testicular >4ml).
- Ultrasonido testicular: se realizará siempre que haya sospecha de pubertad precoz en el varón que presenta asimetría testicular.
- Ultrasonido pélvico: se realizará en todos los casos de PP. Por un lado, permite descartar patología causante de PPP (tumores ováricos, quistes ováricos), y por otro, valora la existencia de signos de impregnación estrogénica.
- RM craneal: se efectuará en casos de PPP en el niño por sospecha de tumor productor de β -HCG extragonadal no hepático.

Variantes del desarrollo puberal

- **Telarquía precoz aislada:**
 - Es el crecimiento uni o bilateral de las glándulas mamarias femeninas antes de los 8 años, en ausencia de otros signos puberales como vello pubiano.
 - La velocidad de crecimiento es normal y la edad ósea no está avanzada.
 - Las gonadotropinas y el test de LH-RH son prepuberales.
 - Tamaño del útero prepuberal, sin señales de endometrio.
 - No deben tratarse con ningún medicamento y solo debe mantenerse vigilancia.

- **Pubarquia precoz aislada :**

Es la aparición de vello genital en ausencia de otros signos puberales, antes de los 8 años en la mujer o de los 9 en el varón. (Testículo > 4ml)

Puede ir asociada a vello axilar y/u olor axilar y/o aumento de actividad de las glándulas sebáceas de la cara.

- *Adrenarquia precoz:* es la causa más frecuente de pubarquia precoz y es debida a la maduración precoz de la zona reticular adrenal. Los niveles de DHEA-S son normales para el estadio de Tanner. La pubertad verdadera se inicia a una edad normal. Suele acompañarse de discreto aumento de la velocidad de crecimiento y de la edad ósea.
- *Adrenarquia exagerada:* tienen una edad ósea adelantada, los niveles séricos de testosterona y androstendiona están en rango de adultos.
- *Pubarquia prematura idiopática:* los niveles de andrógenos y la respuesta al ACTH son normales. Refleja una hipersensibilidad pilosebácea a niveles de andrógenos normales,
- *Formas no clásicas de hiperplasia suprarrenal congénita (HSC.)*
- *Tumores virilizantes de ovario o suprarrenales:* rápida progresión del vello, acné quístico, velocidad mal de crecimiento acelerada, incremento en la musculatura, voz grave, clitoromegalia o crecimiento exagerado del pene en el niño y signos cushingoides.

- **Menarca precoz aislada:**

Es una entidad rara, en la que niñas de entre uno y nueve años presentan sangrado vaginal cíclico sin acompañarse de otros signos puberales. Inician la verdadera pubertad a una edad normal

Tratamiento

El tratamiento de la pubertad precoz central consiste en la administración de análogos de GnRh. Ante procesos adquiridos de PPP, se procederá, si es posible, a resolver la causa (quistes, tumores, esteroides exógenos).

Bibliografía

1. Vargas F, Fuentes MA, Lorenzo L, Marco MV, Martínez-Aedo MJ, Ruiz R: Pubertad Precoz. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011;1:193-204

2. <http://www.endotext.org/section/pediatrics/>
3. Soriano GL, Argente J. An Pediatr (Barc) 2012;76:229.e1-229.e10

TALLA BAJA

Introducción

La talla baja constituye uno de los principales motivos de consulta en pediatría. De ahí la importancia de efectuar una correcta valoración del crecimiento y desarrollo del niño, que permita una adecuada orientación diagnóstica y terapéutica. En este sentido, aún cuando la talla máxima adulta que se puede alcanzar está genéticamente determinada, el crecimiento depende de que exista un balance energético y de nitrógeno, permanentemente positivo, por lo que cualquier condición capaz de alterar este equilibrio al disminuir la ingesta, aumentar la excreta, disminuir el metabolismo oxidativo o incrementar las demandas calóricas del organismo limitará la velocidad de crecimiento con diversos grados de severidad.

Bases fisiológicas

Genética

Típicamente un 80% o más de la variación de la estatura final de un individuo dentro de una población se explica por factores genéticos; aunque está claro que los factores ambientales juegan un papel importante tanto en las diferencias de talla entre las diversas poblaciones como en los incrementos de estatura que se han ido presentando a través de las generaciones.

La hormona de crecimiento juega un papel crítico en el crecimiento del ser humano. En este sentido, cabe recordar que el eje GH-IGF1 comprende una serie de genes interdependientes cuyos productos son necesarios para un crecimiento normal.

Se han identificado trastornos genéticos a diferentes niveles del eje GH/IGF-1, estos van desde mutaciones en los factores de transcripción implicados en la organogénesis hipofisaria (Cuadro 12.2) hasta alteraciones en el gen *GH1* o en el gen *GHRHR* (Cuadro 12.3) y, alteraciones en los genes: *GHR*, *IGF1*, *IGF1R* y *STATs* con insensibilidad a la GH.

Cuadro 12.2 Defectos Genéticos con la presencia de deficiencia de hormona de crecimiento aislada o deficiencia hormonal múltiple hipofisaria.

GEN	TRANSMISIÓN	PATOLOGÍA
HESX1	AR	Displasia septo-óptica
PROP1	AR	Deficiencia GH,PRL,TSH,LH,FSH; ACTH variable
POU1F1	AR,AD	Deficiencia GH,PRL,TSH variable
RIEG	AD	Síndrome de Rieger
LHX3	AR	GH,TSH,LH,FSH, PRL
LHX4	AD	GH,TSH,ACTH
SOX3	Ligado al X	GHD, Retraso mental
GLI2	AD	Holoprosencefalia
GLI3	AD	Síndrome Pallister-Hall; Hipopituitarismo
OTX2	AD	Deficiencia TSH,GH,LH,FSH; ACTH , PRL Variable
FGF8	AD	Holoprosencefalia, Hipopituitarismo
FGFR1	AD	Hipoplasia de cuerpo caloso; hipopituitarismo
IGSF1	Ligado al X	Deficiencia TSH; GH, PRL variable, macrorquidea

AR: autosómica recesiva AD: autosómica dominante

Cuadro 12.3 Defectos Genéticos con la presencia de alteración en el gen GH1 o en el gen GHRHR.

TIPO	GEN	TRANSMISIÓN
IA	GH1	AR
IB	GH1,GHRHR	AR
II	GH1	AD
III	BTK,SOX3	Ligado al X

AR: autosómica recesiva AD: autosómica dominante

Crecimiento

Para que el crecimiento y desarrollo se lleven a cabo de forma adecuada, deben interactuar diversos factores que los condicionan y regulan. Los más importantes se mencionan a continuación.

- *Factores genéticos*: determinan el potencial máximo de crecimiento.
- *Factores permisivos*: facilitan que los factores genéticos puedan traducirse en crecimiento normal e incluyen elementos nutricionales, metabólicos, ambientales, económicos, sociales, higiénicos y afectivos.
- *Factores reguladores*: coordinan a los factores genéticos y permisivos e incluyen a las hormonas y factores proteínicos específicos.
- *Factores realizadores*: son los órganos efectores que, en relación a la talla, se refieren a la estructura del cartílago de crecimiento y a su respuesta al estímulo de los factores reguladores.

Definición y conceptos

Existen varios parámetros que permitirán determinar si se trata de talla baja:

- Talla acumulada por debajo del percentil 3 para la edad cronológica, utilizando tablas de crecimiento de la población general.
- Talla se encuentra situada por debajo de -2 DE para edad y sexo en relación a la media de la población de referencia.
- Individuo mayor de 2 años con una estatura acumulada más de 4 cm por debajo de lo esperado con respecto a la expresión epigenética.
- Puntuación zeta de talla > 1 DE de la puntuación zeta familiar.

Puntuación Z de la talla: se obtiene al restar la talla del paciente menos la talla esperada para la edad y sexo en la percentila 50, dividiendo el resultado entre el valor de una desviación estándar.

Talla blanco familiar o epigenética: la expresión de la altura que alcanza un individuo viene determinada por los antecedentes genéticos y los factores ambientales, lo que la convierte en un rasgo poligénico -existen varios genes que contribuyen al fenotipo- y multifactorial -los genes interaccionan con los factores ambientales-. Por ellos, la talla final alcanzada por una persona es un rasgo complejo con un alto nivel de heredabilidad. Dicho término suele prestarse a confusión ya que es diferente del patrón o modo

Conceptos básicos en Pediatría

de herencia (autosómica dominante, poligénica u otra). Mientras éste último es una propiedad fija de un carácter, la heredabilidad no lo es y se calcula como la proporción de la varianza total de un carácter que tiene base genética.

Fórmulas de Tanner (Intervalo de confianza 95%): la diferencia entre varones y mujeres adultos es entre 10.5 a 15 cm (13.4 ±1.7cm). En la Figura 12.1 se observa una gráfica ejemplo.

$$\text{Potencial genético (varones)} = \frac{\text{Talla padre} + (\text{talla madre} + 13)}{2}$$

$$\text{Potencial genético (mujeres)} = \frac{(\text{Talla padre} - 13) + \text{talla madre}}{2}$$

O en su caso

$$\text{Niños} = \frac{\text{Talla padre} + \text{talla madre} + 6.5}{2}$$

$$\text{Niñas} = \frac{\text{Talla padre} + \text{talla madre} - 6.5}{2}$$



Talla Blanco Familiar: Ejemplo

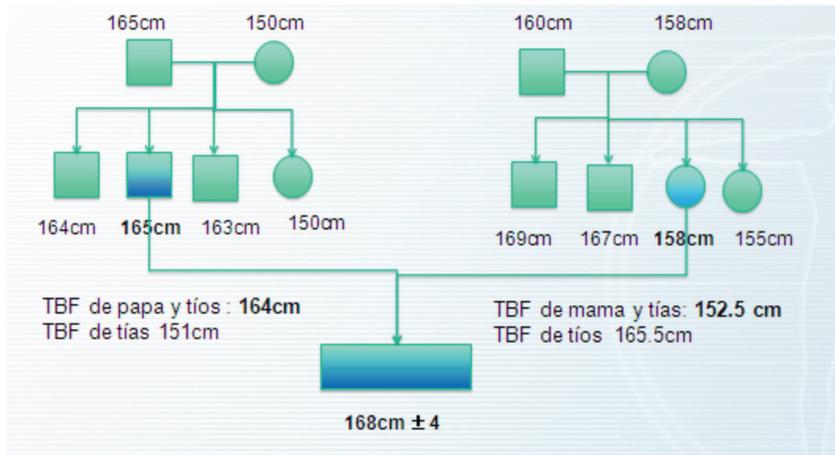


Figura 12.1 Gráfica ejemplo de la talla blanco familiar

Velocidad de crecimiento: para valorar el crecimiento de un niño y observar si es adecuado, se realiza seguimiento en forma seriada. Ello pretende detectar tempranamente cualquier alteración en el crecimiento o desarrollo de manera temprana, motivo por el cual es de suma importancia la evaluación de la velocidad de crecimiento. A continuación, se presenta un ejemplo para obtener velocidad de crecimiento:

1 enero 2018: Talla 120 cm Edad 9 años un mes

4 abril 2018: Talla 122 cm Edad 9 años 4 meses

Enero 30 días + febrero 28 días + marzo 31 + abril 4 días = 93 días
 El niño creció 2cm en 93 días por lo que en 365 días creció 7.84 cm

En este sentido, es de suma importancia detectar un **trastorno del crecimiento** cuando la velocidad de crecimiento es inferior a la percentila 25. Ver Figura 12.2

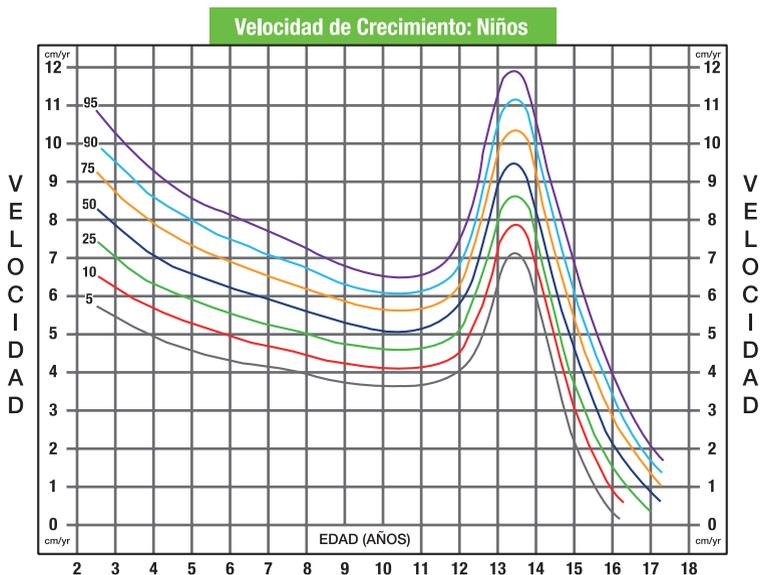


Figura 12.2 Velocidad de crecimiento

Proporciones corporales: debe incluirse medición de segmentos, longitud de mano, talla sentado y medición de brazada:

- Medición de segmentos. Son útiles para evaluar los procesos de osificación, nos indican pautas de factores de crecimiento, genéticos, nutricionales. Recordar que van cambiando con la edad.
- Segmento inferior: distancia entre borde superior de la sínfisis del pubis y el calcáneo.
- Segmento superior: desde el vértex hasta la sínfisis púbica.
- Longitud de mano: Se obtiene con la distancia entre el punto medio estiloideo y el dedo medio (mano en supinación).
- Talla sentado: es la distancia desde el vértex a la superficie horizontal, donde esta sentado el sujeto, expresada en cm.
- Envergadura o medición de brazada (brazos a 90 grados): es la mayor distancia entre los puntos del dedo medio de la mano derecha y la izquierda expresada en cm:
- Durante la infancia, la envergadura es 1 o 2 centímetros menor que la talla.

- A los 10 años en niños y 12 años en niñas, ambas medidas se igualan.
- Posteriormente, la envergadura sobrepasa la talla.
- Esta diferencia puede ser hasta de 4 centímetros en varones, mientras que en las mujeres no hay más de 1 o 2 centímetros de diferencia.

Métodos para determinar edad:

- Edad ósea: se determina por el análisis de los núcleos de crecimiento existentes en diversas partes del cuerpo.
- Edad dental: el número de piezas dentarias, el grado de erupción, el desgaste de los bordes dentarios y el número de dientes deciduos o temporales que han exfoliado.
- Maduración sexual: escalas de Tanner y Marshall, que se basan en la aparición de manifestaciones sexuales secundarias; el estadio 2 representa el inicio de la pubertad. Es importante recordar que en la niña el botón mamario y en el varón unos testículos de 4 cm³ indican la puesta en marcha del eje hipofisogonadal.

Etiología

Idiopática

Congénitas.

- Genéticas.
- Asociada con defectos estructurales del cerebro
- Agenesia del cuerpo caloso
- Displasia septo-óptica
- Holoprosencefalia
- Encefalocele
- Asociadas con defectos de la línea media
- Fisura palatina, labio leporino
- Displasia septo-óptica
- Holoprosencefalia
- Incisivo central único

Adquiridas

- Traumáticas
 - Trauma perinatal
 - Trauma postnatal

Conceptos básicos en Pediatría

- Infecciosas
 - Meningitis o encefalitis
- Tumores del sistema nervioso central
 - Craneofaringioma
 - Germinoma hipofisario
 - Adenoma hipofisario
 - Glioma óptico
- Otras
 - Histiocitosis
 - Enfermedades granulomatosas
 - Irradiación craneal
 - Postquimioterapia
 - Deprivación psicosocial

Manifestaciones clínicas

La piedra angular para determinar talla baja es la **antropometría**. Los parámetros antropométricos son los indicadores de crecimiento más importantes en la práctica clínica:

- **Peso:** es el parámetro que más tempranamente se altera en situaciones de nutrición inadecuada. Se valora en relación con la edad y talla del paciente.
- **Índice de masa corporal/edad (IMC):** útil en mayores de 2 años de edad. Es la relación entre el peso expresado en kilogramos sobre el cuadrado de la talla expresada en metros.
 - **Sobrepeso.** Niños con IMC mayor al 85° percentil.
 - **Obesidad.** Niños con IMC mayor al 95° percentil.
- **Longitud (talla en decúbito) o estatura de pie para la edad cronológica:** a partir del nacimiento hasta los dos años de edad los niños deben medirse en decúbito supino (longitud) y a partir de entonces en bipedestación (talla). La diferencia media entre ambas mediciones en un niño de más de 20 meses es de unos 1-2 cm a favor de la talla en decúbito. Es fundamental saber medir la talla correctamente:
 - Es la distancia del vértex al suelo.
 - Colocar la cabeza en posición neutral.
 - Plano de Frankfort: este plano queda determinado por una línea imaginaria que une al borde inferior de la órbita izquierda con el margen superior del

meato auditivo externo y que se mantiene paralela al piso, en cuando el niño está de pie (imagen del plano) y perpendicular cuando está acostado, este es el caso de los niños más pequeños.

Tablas y curvas de crecimiento. Las herramientas de mayor utilidad para la evaluación del crecimiento son las tablas y curvas de crecimiento, ambas se construyen a través del análisis estadístico de mediciones realizadas mediante recolección de datos longitudinales o transversales de una población, y se grafican en curvas estandarizadas; por lo que es importante seleccionar el estudio que represente el crecimiento de una población con la mejor calidad de vida posible o en la que existan menos factores que lesionen el crecimiento.

En México contamos con las tablas y curvas de crecimiento elaboradas por el Dr. Rafael Ramos Galván, la recolección de los datos se realizó antes de la década de 1970, pero no se publicaron hasta 1975. Esta publicación fue el resultado de un estudio semilongitudinal llevado a cabo en niños sanos menores de dieciocho años, que pertenecían a la clase media de la ciudad de México, y sus datos han sido referencia en la evaluación del crecimiento de muchos niños mexicanos. Las tablas de Ramos Galván, cumplieron con el objetivo de proporcionar estándares de referencia nacionales en una época en la que la desnutrición prevalecía en el país y en la que la obesidad era un hallazgo ocasional, sin embargo están en desuso por las limitaciones que presentaron al momento de generar sus datos, y que desde su publicación no se ha revalidado.

En el ámbito mundial, las tablas más utilizadas son las del Centro Nacional de Estadística Sanitaria de EUA (NCHS, por sus siglas en inglés), eurogrowth las de la OMS. Las tablas de la CDC se elaboraron en 1977 con base en el crecimiento de niños estadounidenses alimentados predominantemente con fórmulas lácteas, y fueron publicadas en 1983. Las características y recomendaciones de alimentación en la década del setenta eran diferentes a las actuales, y la atención estaba dirigida a distintos problemas de salud, como la desnutrición. Fue por este motivo que, en el año 2000, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) publicó la revisión y actualización de las tablas de 1977. Estas tablas presentaban serias limitaciones de información para el periodo comprendido entre el nacimiento y los 3 años, ya que los datos se tomaron del estudio Fels, un estudio muy local derivado de mediciones en el condado de Yellow Springs, Ohio. Esta actualización del CDC no desechó las tres primeras bases de datos de las encuestas nacionales de salud: ciclos I y II (NHES I y NHES II) y la encuesta nacional NHANES I. En la versión del CDC 2000 se agregaron dos bases de datos

Conceptos básicos en Pediatría

nuevas con las que se contaba en los Estados Unidos: NHANES II y III, lo que le confirió a las tablas del CDC 2000 mayor representatividad demográfica y de grupos raciales.

También en el año 2000 se publicaron los resultados del estudio prospectivo Euro Growth, realizado en niños pertenecientes a once países de Europa. Con estos resultados se elaboraron graficas percentilares de crecimiento, aunque una de sus limitantes es que únicamente incluyen datos de crecimiento de los 0 a los 3 años.

A partir de 2006, la OMS emitió nuevas tablas de crecimiento. Estas tablas utilizan como patrón a niños de 0 a 5 años alimentados al seno materno, y fueron el resultado del estudio multicéntricos de referencia del crecimiento de la OMS. Con esta información se define un nuevo patrón para este grupo de población, basado en el crecimiento de niños sanos en óptimas condiciones, y se alejan del objetivo anterior que se limitaba solamente a describir cómo crecen los niños en un determinado lugar y tiempo. Con la publicación, en 2006, de las tablas de la OMS para niños menores de 5 años, y ante la creciente frecuencia de casos de obesidad infantil, surgió la necesidad de desarrollar una referencia única del crecimiento en escolares y adolescentes. Fue así que, en 2007, la OMS publicó nuevas curvas y tablas para las poblaciones de 5 a 19 años, las cuales concuerdan con los patrones de crecimiento infantil de la OMS para preescolares.

A diferencia de las tablas para preescolares, las tablas para escolares y púberes no son de carácter prescriptivo, sino que resultaron de la fusión de datos del patrón internacional de crecimiento del NCHS/OMS de 1977 (1 a 24 años) con los datos de la muestra transversal de los patrones de crecimiento para menores de 5 años. Esta combinación proporciona una transición suave de la talla para la edad, el peso para la edad y el IMC para la edad, con lo que se logró que estas referencias fueran apropiadas para el grupo de 5 a 19 años de edad.

Clasificación

La terminología utilizada para denominar y clasificar los problemas de retraso de crecimiento es variada. Tradicionalmente, en la práctica clínica se ha clasificado en dos tipos: las variantes normales (talla baja familiar y retraso constitucional del crecimiento) y las patológicas.

Las características físicas del paciente con estatura baja pueden orientarnos hacia la etiología de la misma; sin embargo, desde un punto de vista práctico, es más conveniente analizar la asociación entre la velocidad de crecimiento y la edad ósea del paciente para iniciar un abordaje sindromático.

Para iniciar el abordaje sindromático se pueden establecer entonces tres grupos de pacientes:

1. Patrón intrínseco de crecimiento

- Edad ósea acorde con la cronológica y una velocidad de crecimiento normal.
- Crecimiento actual normal, aunque es posible que en etapas previas haya existido alguna condición limitante del crecimiento.
- No se modificó la maduración esquelética.
- Talla final baja.
- Las entidades que más frecuentemente producen este patrón de crecimiento son la talla baja familiar, el retraso en el crecimiento intrauterino, las genopatías y algunas displasias óseas

2. Patrón retardado de crecimiento

- Edad ósea retrasada con respecto a la cronológica, con velocidad de crecimiento normal.
- Alcanzaran su estatura final entre uno y tres años después de la edad a la que habitualmente sucede.
- Interrogar sobre antecedentes de “maduración lenta” (retraso constitucional del crecimiento).
- Se deben descartar enfermedades orgánicas y factores nutricionales adversos.

3. Patrón atenuado de crecimiento

- Edad ósea retrasada con respecto a la cronológica con velocidad de crecimiento baja.
- Todos los pacientes que presentan las características de este grupo, son portadores de patología.
- Si el paciente presenta proporciones corporales armónicas las causas más frecuentes son enfermedades crónicas con afección sistemática severa, enfermedades que afecten al sistema de la hormona del crecimiento, exceso de glucocorticoides e hipogonadismo y si existe disarmonía debe pensarse en displasias óseas, raquitismos e hipotiroidismo.

Diagnóstico

Gabinete

- **Radiografía de mano y muñeca izquierda:** es importante realizar una evaluación de la maduración ósea, considerando normal o concordante aquella que

Conceptos básicos en Pediatría

está un año mayor o menor con respecto a la edad cronológica del paciente. Existen diferentes métodos; el más utilizado es el de Greulich y Pyle, mientras el método de Bayley- Pinneau, es el más común para el cálculo de pronóstico de talla adulta. La evaluación ósea puede dar información sobre la deformidad de Madelug (alteraciones del gen SHOX). Si se observa acortamiento del metacarpo, se debe investigar pseudohipoparatiroidismo, síndrome de Turner.

- **Serie ósea:** se deberá evaluar sólo en caso de encontrar en la exploración auxológica desproporción en los segmentos corporales y en los que tienen una talla muy baja con respecto a la talla blanco familiar.
- **RNM cerebral:** es importante realizar este estudio en niños con clínica de patología intracraneal o defectos de línea media; no hay indicaciones específicas para su aplicación. Se realizará sólo si el estudio auxológico (aspectos biológicos del crecimiento y desarrollo físico) y las pruebas bioquímicas sugieren alteración del eje GH-IGF-I.

Laboratorio

- Cuando en un paciente con talla baja es necesario auxiliarse de estudios paraclinicos para establecer el diagnóstico etiológico, la determinación de diversos parámetros bioquímicos puede aportar información relevante sobre el o proceso mórbido que ocasionó la pérdida de la homeostasis funcional.
- Por la frecuencia con que se encuentran anomalías, se recomienda realizar como mínimo los siguientes estudios: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, gasometría venosa, examen general de orina, coproparasitoscópico. Si todos ellos se encuentran normales y se sigue sin encontrar la causa de la detención de crecimiento, se pueden solicitar estudios hormonales (perfil tiroideo y análisis de la hormona de crecimiento), o bien, solicitar la valoración de un endocrinólogo pediatra.

Tratamiento

Este será dependiendo de la etiología de la talla baja.

Bibliografía

1. Pombo M, Castro-Feijoo L, Cabanas Rodriguez P. El niño de talla baja. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011;1:236-54.

2. Preece MA, Law CM, Davis PSW: The growth of children with chronic pediatric disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 15:453-477.
3. Mahoney CP: Evaluating the child with short stature. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:825-849.
4. Calzada-Leon R, Bojórquez OA. Abordaje del paciente con talla baja. *Actualidades en Pediatría* 1988;4:1-4.
5. Calzada-Leon. Identificación y manejo del niño con Talla Baja 2007: 249-52.
6. Hirschhorn JN, Lettre G. Progress in genome-wide association studies of human height. *Horm Res.* 2009;71(suppl 2): 5-13
7. Cohen P, Rogol AD, Deal CL, et Al; 2007 ISS Consensus Workshop participants. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(11):4210-4217.
8. Tanner JM, Davies PS. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *J Pediatr.* 1985;107(3):317-329.
9. Kuczmarski RJ OC, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, Wei R, Curtin LR, Roche AF, Johnson CL. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat* 11. 2002;246:1- 190.
10. Ramos-Galvan R. Somatometria Pediatrica. Estudio semilongitudinal en niños de la ciudad de Mexico. In: JL M-G, editor. *Somatometria pediatrica*. Mexico, D.F.: Instituto Mexicano del Seguro Social. Archivos de Investigación Médica; 1975. p. 83- 391
11. Hamill PV DT, Johnson CL. NCHS growth curves for children birth-18 years. *Vital Health Stat.* 1977;11:1- 74.
12. Lavoipierre GK, Dustin JP. *Measuring changes in nutritional status*. First ed. Geneva: World Health Organization; 1983.
13. Van't Hof MA, Haschke F. Euro-Growth references for body mass index and weight for length. Euro- Growth Study Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31 Suppl 1:S48-59.
14. Van't Hof MA, Haschke F. The Euro-Growth Study: why, who, and how. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31 Suppl 1:S3-13.
15. Haschke F, van't Hof MA. Euro-Growth references for length, weight, and body circumferences. Euro-Growth Study Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31 Suppl 1:S14-38.

16. Mouesca J. Nuevas tablas de crecimiento mundiales basadas en niños amamantados. Evid actual pract ambul. 2006;9(2):34-5.
17. De Onis M OA, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bulletin of the World Health Organization. 2007;85(9):660-7.
18. Cole TJ BM, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000;320:1240-3.

DIABETES MELLITUS

Definición

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica y progresiva que se caracteriza por la existencia de hiperglicemia como consecuencia de la ausencia, defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.

Clasificación

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que se menciona a continuación. Se incluyen 4 categorías generales de pacientes:

- Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1)
- Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)
- Diabetes Gestacional
- Otros tipos específicos de Diabetes

Epidemiología

- **DM1.** En la mayoría de los países occidentales, más del 90% de la diabetes tipo 1 corresponden a niños y adolescentes siendo más común en hijos de papas diabéticos (3.6-8.5%) en comparación con los hijos de madres diabéticas (1.3-3.6%). El riesgo de diabetes para un gemelo idéntico de un paciente con diabetes tipo 1 es de aproximadamente del 36% al 50%; para un hermano es de aproximadamente el 4% a la edad de 20 años y del 9,6% a los 60 años en comparación el 0,5% de la población en general. Además está bien descrito

que existe una variación en el número de casos nuevos dependiendo de la estación del año, con un pico en invierno.

- **DM2.** La diabetes tipo 2 en niños y adolescentes es cada vez más común; se está convirtiendo en una preocupación de salud pública en todo el mundo. Esto probablemente como consecuencia en el incremento del sobrepeso y la obesidad, aunque cabe mencionar que en algunos países como Japón ~30% de los pacientes con DM2 no son obesos. La DM2 en jóvenes se presenta a menudo durante la segunda década de vida, con una edad promedio de diagnóstico de ~13.5 años. Esto coincide con el pico puberal, durante el cual existe fisiológicamente resistencia a la insulina. Se presenta en todas las razas, pero en existe una prevalencia mucho mayor en aquellos de ascendencia africana, nativos de América del Norte, hispano-americanos (especialmente mexicanos) como lo muestra el estudio SEARCH de detección de diabetes en los jóvenes. En los niños y jóvenes con DM2 más del 75% de los casos tienen un familiar de primero o segundo grado con DM2.
- **OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES.** La Diabetes neonatal es muy infrecuente, afectando a uno en 200000 nacidos vivos.
- **DIABETES GESTACIONAL.** Se trata ampliamente en el libro 1. Conceptos Básicos en Ginecología y Obstetricia.

Fisiopatogenia

DM1. Se caracteriza por la destrucción de células beta-pancreáticas, lo que lleva a una deficiencia absoluta de insulina.

Se distinguen dos subgrupos:

- Diabetes autoinmune: Se asocia a genes HLA y presenta marcadores positivos en 85 a 95% de los casos: anticuerpos anti-islotos (ICAs), anti-GADs (*glutamato descarboxilasa*) y anti-tirosina fosfatasa IA2 e IA2 β.
- Diabetes idiopática: Aun cuando su comportamiento metabólico es el mismo, no se asocia con marcadores de autoinmunidad ni de HLA.

Se ha observado una mayor prevalencia de la DM1 en sujetos que presentan ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA que se encuentran en el cromosoma 6. Por ejemplo la asociación de la DM1 con antígenos HLA DR3, DR 4, DQA Arg 50 y DBQ No Asp 57, estaría reflejando una mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad, no obstante para que ello ocurra se requiere de otros factores ambientales

como virus, tóxicos u otros inmunogénicos, esto explica por qué sólo el 50% de los gemelos idénticos son concordantes en la aparición de este tipo de diabetes.

Los individuos susceptibles ante condiciones ambientales (ej. infecciones virales como coxackie B4 y el de la rubeola) expresan en las células beta del páncreas antígenos del tipo II de histocompatibilidad anormales, que son desconocidos por su sistema de inmuno competencia. Ello inicia un proceso de auto-inmuno agresión, este proceso normalmente inicia de meses a año antes de presentar alguna manifestación clínica.

Durante el proceso destructivo de las células beta del islote pancreático, que puede durar varios años, es posible detectar en el suero de los futuros pacientes diabéticos inmunoglobulinas que reconocen dichos autoantígenos. Las determinaciones de anticuerpos antiislote (ICAs), anticuerpos antiinsulina (IAAs), anticuerpos anti GAD65 (glutamato descarboxilasa) , anticuerpos contra la molécula IA2 se presentan durante el diagnóstico en 90% de los casos.

DM2. Se caracteriza en un inicio por tener resistencia a la insulina con un defecto progresivo en la secreción de la insulina y finalmente deficiencia (no absoluta) de insulina. Se presenta en un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos, con fuerte predisposición genética no bien definida (poligénica). En estos pacientes frecuentemente la concentración de insulina plasmática, tanto en ayunas como la post prandial, se encuentra incrementada en el llamado síndrome de resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina se manifiesta en múltiples tejidos, tanto en el músculo esquelético, hepático y adiposo. A nivel hepático, durante el estado post prandial, se manifiesta por una alteración en la supresión en la producción de la glucosa.

En un inicio este incremento en los niveles de insulina es suficiente para mantener una homeostasis normal de la glucosa. Sin embargo una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (pre-diabetes) y posteriormente la diabetes clínica. La DM2 es una enfermedad progresiva en el sentido que, a medida que transcurren los años, su control metabólico va empeorando como resultado de la resistencia a la insulina y del mayor deterioro de su secreción (glucolipototoxicidad).

Diabetes Gestacional. El embarazo es un estado metabólico complejo que involucra alteraciones en el entorno hormonal (aumento del estrógeno, la progesterona, prolactina, cortisol, gonadotropina coriónica humana y el lactógeno placentario humano) además de una disminución de la adiponectina e incrementos en la leptina y TNF α . El segundo y tercer trimestre del embarazo se caracterizan por la resistencia a la insulina;

se ha encontrado una reducción de la sensibilidad insulínica de más del 50% durante el 3º trimestre comparado con el 1º, por lo que la diabetes gestacional es la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono que se detecta por primera vez durante el embarazo.

Otros tipos específicos de Diabetes. Se distingue por:

- Defectos genéticos en la función de las células beta-pancreáticas, producidas por mutaciones en genes que regulan la función de las células beta; se caracterizan por deterioro en la síntesis o secreción de la insulina. En este subgrupo de DM se incluyen los MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), la diabetes neonatal y la diabetes mitocondrial.
- **MODY** se denomina al grupo de diabetes no insulino dependientes. Las mutaciones se heredan de manera dominante con penetrancia incompleta. Estas mutaciones no son muy frecuentes, dado que suponen del 1 al 2% de todas las formas de diabetes. Se consideraba como requisito historia familiar de DM en tres generaciones, sin embargo, puede haber casos índices sin antecedentes de DM.
- Diabetes neonatal se define por hiperglucemia que se manifiesta antes de los seis meses de edad. Existe una forma de diabetes neonatal transitoria que es la más frecuente, de curso autolimitado; la otra es permanente y requiere terapia desde el diagnóstico.
 1. *Diabetes neonatal transitoria*
 - Mutaciones activadoras en el gen KCNJ11 (Kir6.2)
 - Mutaciones activadoras en el gen ABCC8 (SUR1)
 - Defectos de imprinting en 6q24 (ZAC/HYAMI)
 - Mutaciones en GLUT2 (síndrome de Fanconi-Bickel)
 2. *Diabetes neonatal permanente*
 - Mutaciones homocigotas en GCK
 - Mutaciones homocigotas en HNF-1b
 - Mutaciones homocigotas en IPF-1
 - Mutaciones PTF1A
 - Mutaciones activadoras en el gen KCNJ11 (Kir6.2)
 - Mutaciones activadoras en el gen ABCC8 (SUR1)
 - Mutaciones en FOXP3: síndrome IPEX
 - Mutaciones en EIF2AK3: síndrome de Wolcott-Rallison.

- **Diabetes mitocondrial.** De transmisión materna, se debe a mutaciones funcionales del ADN mitocondrial que interfieren en la generación de la energía intracelular necesaria para la secreción de insulina. Generalmente, se asocia con sordera neurosensorial, talla baja y anomalías del epitelio pigmentario retiniano.
Puede formar parte de un síndrome más complejo, con encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios de accidentes vasculares transitorios (síndrome de MELAS). Se presenta habitualmente en la tercera y cuarta década de la vida en individuos no obesos, con antecedentes de DM materna y con sordera bilateral.
- Defectos genéticos en la acción de la insulina. Algunas mutaciones genéticas se han descrito a nivel del receptor de la insulina, asociándose a resistencia a la insulina, tales como:
 - **Síndrome de Donohue o Leprechaunismo** se presenta en el periodo neonatal, con severa resistencia a la insulina asociada a retardo en el crecimiento intrauterino, ausencia de grasa subcutánea, rasgos dismórficos y alta mortalidad.
 - **Síndrome de Rabson-Mendenhall** es de presentación más tardía, con retardo en el crecimiento intrauterino, hiperplasia gingival con displasia dental. La mayoría de los pacientes fallecen en la infancia.
 - **Síndrome de insulino-resistencia tipo A** se caracteriza por la presencia de acantosis, virilización en mujeres, ovarios poliquísticos e hiperinsulinismo. Se diagnostica en mujeres adolescentes sin sobrepeso que presentan lo anteriormente mencionado.
 - **Diabetes lipotróficas** pueden ser congénitas o adquiridas. Las genéticas son producidas por mutaciones en los genes de factores diferenciadores de adipocitos. Los pacientes presentan ausencia parcial o casi total de tejido adiposo, aspecto de marcada musculatura por acumulación de grasa en músculos, severa resistencia insulínica.
- Enfermedades del páncreas exócrino. Para que se presente diabetes, es necesario que el daño del páncreas sea extensivo. Las causas más comunes son pancreatitis, trauma y carcinoma. La fibrosis quística y hemocromatosis también se asocian a una alteración en la secreción de la insulina.

- Endocrinopatías. Algunas hormonas tales como la epinefrina, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento, contrarrestan la acción de la insulina. Aun cuando la liberación de dichas hormonas represente una respuesta protectora hacia la hipoglicemia, el exceso de estas puede causar intolerancia a la glucosa o diabetes. Algunos ejemplos son:
 - Acromegalia
 - Síndrome de Cushing
 - Glucagonoma
 - Feocromocitoma
 - Aldosteronismo
- Inducida por medicamentos o sustancias. Se ha demostrado que muchos de los medicamentos usados comúnmente generan resistencia a la insulina y/o afectan la función de la célula beta, provocando la aparición de Diabetes Mellitus en individuos susceptibles. Se ha asociado a uso de:
 - Pentamidina
 - Acido Nicotínico
 - Glucocorticoides
 - Diazóxido
 - Agonistas beta-adrenérgicos
 - Tiazidas
 - Interferón alfa
- Otros síndromes Genéticos ocasionalmente asociados a Diabetes:
 - Síndrome de Down
 - Síndrome de Klinefelter
 - Síndrome de Turner
 - Síndrome de Wolfram
 - Ataxia de Friedreich
 - Corea de Huntington
 - Síndrome de Laurence-Moon-Bieldel
 - Porfiria
 - Síndrome de Prader-Willi

Diagnóstico

Para el diagnóstico definitivo de DM se usa la determinación de glucosa en plasma o suero en cualquiera de las siguientes opciones:

- Glucemia al azar (en cualquier momento): ≥ 200 mg/dl, (11.1 mmol/l) asociada a síntomas clásicos de hiperglucemia.
- Dos o más glucemias en ayunas: ≥ 126 mg/ dl. (7.0 mmol/l). Se define ayuno como la no ingesta calórica por al menos 8 a 14 horas.
- Respuesta a una carga de glucosa alterada, con una glucemia a las 2 horas ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l). La prueba debe ser realizada como se describe por la Organización Mundial de la Salud, usando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua.
- Hb glucosilada A1C $>6.5\%$. La prueba deberá ser realizada en un laboratorio que use un método certificado por el *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) y estandarizado al ensayo de referencia *Prueba de Control y Complicaciones de Diabetes* (DCCT).

Prediabetes: En 1997 y 2003, el Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de *Diabetes Mellitus* hace mención de un grupo de individuos cuyos niveles de glucosa, aun cuando no cumplen con los criterios para hablar de diabetes, son demasiado elevados para ser considerados normales, se ha dicho que aquéllos individuos que tengan glucosa anormal en ayunas y/o intolerancia a carbohidratos tienen pre-diabetes, lo que implica un mayor riesgo de aparición de diabetes, así como enfermedades cardiovasculares. En esta categoría se incluyen:

Intolerancia a carbohidratos. La intolerancia a carbohidratos se caracteriza por una respuesta anormal a una carga de glucosa suministrada por vía oral, glucemia a los 120 minutos post sobrecarga oral de glucosa entre 140 y 199 mg/dl. [7.8 –11.0 mmol/l]).

Glucemia anormal en ayunas. Una persona tiene una glucemia de ayunas alterada si tiene valores entre 100 y 125 mg/dl. [5.6–6.9 mmol/l]). Será conveniente estudiarla con una carga oral a la glucosa.

Hemoglobina glucosilada A1C 5.7–6.4%. Los individuos que tengan su A1C entre 5.5 y 6.0% tienen un riesgo mayor de 9-25% de padecer diabetes en 5 años. Si hablamos de un A1C de 6.0 a 6.5%, el riesgo aumenta a 25-50%, siendo éste 20% más alto que un A1C de 5.0%.

Otros estudios de laboratorio para determinar etiología. La medición de niveles de insulina de ayunas y péptido C puede ser útil en el diagnóstico de DM2 en niños. Estos son generalmente normales o elevados, aunque no tan elevado como podría esperarse para el grado de hiperglucemia.

Si los pacientes son tratados con insulina, el medir péptido C cuando la glucosa es suficientemente alta (> 8 mmol/l) para estimularlo, detectará si todavía se está produciendo secreción de insulina endógena. Esto es raro fuera del período de luna de miel (2 ó 3 años) en niños con DM1.

La medición de algunos anticuerpos (ICA, GAD, IA2, IAA) pueden resultar útiles en algunas situaciones.

Es importante aclarar que algunos pacientes no pueden ser clasificados tan claramente como DM1 o 2 y sólo el tiempo nos dará el verdadero diagnóstico.

El diagnóstico de diabetes monogénica debe considerarse en cualquier paciente con diabetes antes de los seis meses de edad, con diabetes familiar, DM1 o DM2 con datos no concordantes, y ante diversos síndromes asociados con diabetes.

Como sucede con la mayoría de pruebas diagnósticas, una prueba que diagnostique diabetes debe ser repetida para descartar que sea un error de laboratorio, a menos de que el diagnóstico tenga fundamentos clínicos claros, como es el caso de un paciente con síntomas tradicionales de hiperglucemia y una glucosa al azar >200 mg/dl.

Tratamiento

- **Insulina:** es el tratamiento de elección junto con la terapia nutricional para la DM1. A pesar de los avances tecnológicos, el manejo de la diabetes continúa teniendo muchas fallas y los métodos para el remplazo de insulina siguen siendo no-fisiológicos. Recientemente la terapia continua de infusión subcutánea de insulina (Terapia ISCI) está transformando el cuidado de DM1. Los Grupos de Estudio “Diabetes Control and Complication Trial” (DCCT) y el DCCT-EDIC han demostrado la importancia de mantener un control glucémico cercano a la normalidad para evitar o retrasar las complicaciones microvasculares de la DM1 apoyando las ventajas del tratamiento intensivo.

Actualmente, además del efecto positivo de mantener unos niveles adecuados de HbA1c como exponente del nivel medio de glucemia de los 2-3 meses previos, se da una gran importancia a la variabilidad glucémica que parece jugar un papel clave en la génesis y evolución de las complicaciones crónicas de la DM.

Conceptos básicos en Pediatría

Para un tratamiento adecuado (que debe ser eficaz y seguro) se precisa contar con insulinas que se ajusten lo más posible a la secreción fisiológica para evitar las hiperglucemias post - prandiales y las hipoglucemias tardías.

El uso de análogos de insulina de acción ultra rápida y retardada con una farmacocinética más fisiológica, la posibilidad de utilizar sistemas de medición continua de glucosa en fluidos extracelulares y el uso de ISCI hacen que la relación riesgo-beneficio del tratamiento intensivo sea más favorable que cuando se realizó el estudio del DCCT.

La estrategia actual más ampliamente aceptada del tratamiento de la DM1 en la edad pediátrica es el régimen basal-bolus, ya que permite una mejor aproximación al patrón fisiológico de la secreción de insulina. Los requerimientos basales se cubren con la insulina de acción retardada o con análogo de insulina de acción rápida en el tratamiento con ISCI; para evitar la hiperglucemia posprandial hay que administrar insulina de acción rápida (mejor análogos) antes de cada ingesta. El perfil y tiempo de acción de la mayoría de las insulinas es dosis dependiente; es decir, con dosis más pequeñas el pico es más precoz y la duración más corta. Hay evidencia de que estas variaciones son menos pronunciadas en los análogos de acción rápida.

Cuadro 12.4 Tipos y características de insulinas comerciales

Tipo de insulina	Inicio de acción (minutos)	Pico de acción (horas)	Duración
RÁPIDA	30-45	2-4	5-8
ULTRARÁPIDA	0-15	1-3	3-5
NPH	60-120	4-6	8-12
GLARGININA	120-240	Poco pico	22-24
DETEMIR	120-240	Poco pico	12-20

Ningún régimen reproduce satisfactoriamente la fisiología normal de la secreción de la insulina. La dosis diaria de insulina varía mucho entre individuos y cambia con el tiempo. Generalmente, la insulina basal supone el 50% de las necesidades diarias de insulina.

La dosis correcta de insulina es la que permite conseguir el mejor control glucémico sin hipoglucemias graves ni frecuentes, junto a un adecuado crecimiento

y desarrollo. Los ajustes de insulina son necesarios hasta conseguir tener las glucemias dentro de los objetivos individuales, sin grandes variabilidades glucémicas y con una adecuada HbA1c.

Para saber que dosis de Insulina debe aplicarse previo a las comidas se educa al paciente en la práctica **“Conteo de carbohidratos de carbono”**, significa contar la cantidad de hidratos que planea comer y calcular la correcta dosis de insulina que se necesita para un bolo de comida.

Cabe recordar que es el equilibrio entre los carbohidratos que se consume y la insulina lo que determina cuánto se elevan los niveles de glucosa en la sangre después de comer. Con el equilibrio correcto de carbohidratos y de insulina, el nivel de glucosa en sangre generalmente se mantendrá dentro de los límites establecidos. La tecnología ha avanzado en forma muy importante en esta área. Hoy en día las microinfusoras son muy pequeñas y fáciles de programar, tienen una amplia variedad de alarmas y administran la insulina basal y en bolos a partir de dosis cada vez más pequeñas y en forma muy personalizada.

La ISCI es en la actualidad, la forma más fisiológica de administración de insulina al reproducir en forma más precisa el patrón de secreción de insulina de la célula beta y favorece mucha flexibilidad en el estilo de vida. Además, con los adelantos tecnológicos, las microinfusoras y sets de infusión cada año son más pequeños, seguros y prácticos para los pacientes.

En la bomba se pueden programar diferentes ritmos basales para diferentes momentos del día, en función de los requerimientos de insulina. Esta posibilidad es muy útil para controlar el aumento de glucemia que se observa en algunos pacientes al despertarse, como consecuencia del “fenómeno del alba”. En la terapia con la bomba suelen utilizarse análogos de insulina de acción rápida. Esta insulina tiene un comienzo de acción más rápido, menor duración y una menor variabilidad de absorción, por lo que su efecto es más predecible. La bomba ofrece la posibilidad de realizar ajustes en la administración de insulina de hasta 0,05 en 0,05 unidades, lo que el **empleo de esta terapia suele reducir el riesgo de hipoglucemia**.

Un factor en contra del uso de la bomba de insulina, es que esta implica un costo elevado para el paciente si este no es cubierto por una compañía de seguros. Aproximadamente duplica o triplica el costo que se tiene con un esquema intensivo a base de múltiples inyecciones subcutáneas y requiere además el apoyo por profesionistas especialmente entrenados para el manejo de la bomba.

La ISCI puede ser una buena alternativa en aquellos pacientes con diabetes tipo 1 que no logran un adecuado control con un esquema intensivo a base de múltiples inyecciones diarias o que con este esquema tienen un riesgo alto de hipoglucemias.

- **Trasplante de células pancreáticas:** durante años, se intentó hacer trasplantes clínicos de páncreas sin tener éxito hasta hace poco. Este procedimiento se ha llevado a cabo en más 15,000 pacientes a nivel mundial, con un índice de éxito del 85% a un año.

Una alternativa al trasplante invasivo de páncreas es mediante el trasplante o inyección de islotes pancreáticos. Las investigaciones sobre dicho proceso se han llevado a cabo durante más de 3 décadas, con 493 trasplantes en adultos. Según el *International Islet Transplant Registry*, los resultados tampoco han sido muy positivos, ya que sólo el 12.5% presentan independencia de insulina por más de 1 mes y un 8% por más de un año. No obstante, la falta de donadores humanos de páncreas para trasplantes de células de islotes pancreáticos ha llevado a la búsqueda de métodos alternativos, algunos de ellos son el xenotrasplante, el trasplante de células madre y bioingeniería de células β .

La evidencia de que las células madre multipotenciales de la sangre de cordón humano (CB-SCs) pueden controlar las respuestas autoinmunes alterando las células T reguladoras (Tregs), esto ofrece una promesa de un nuevo enfoque en el tratamiento de la DM1, mismo que se encuentra en desarrollo.

Prevención

Primaria. Nos referimos a las medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud.

- DM1: para esta, no existe protección específica.
- DM2: en este caso se establece fomentando el consumo de una dieta equilibrada accesible al nivel sociocultural y económico de la familia, limitar productos hipercalóricos que se expenden en las cooperativas escolares y el incremento de la actividad física que pasa necesariamente por el establecimiento de estrategias educativas para la misma y el desarrollo de espacios para la práctica del deporte.

Secundaria. Esta se refiere a las medidas orientadas a detener o retardar el progreso de la enfermedad o problema de salud ya presente en un individuo.

- DM1: el esclarecimiento de la historia natural de la pre-diabetes y el uso de indicadores metabólicos e inmunológicos han permitido determinar las principales características de aquellos individuos con mayor propensión a desarrollar DM1 autoinmune, no sólo en el caso de familiares con alto riesgo de padecer la enfermedad, sino de la población en general. La destrucción auto-inmune de células β en el páncreas puede durar varios meses o años, durante este período de pre-diabetes, ha sido posible probar varias estrategias preventivas, enfocadas principalmente en la modulación del proceso auto-inmune. Se han elaborado numerosos estudios con agentes inmunosupresores, tales como la ciclosporina-A, azatioprina y la prednisona en pacientes con inicios clínicos de DM1. Los resultados fueron positivos en el sentido de que las reservas de insulina endógena (péptido-C) mejoraron. No obstante, a pesar de llevar una inmunoterapia continua, el riesgo de presentar daño renal y las recaídas fueron la regla, por lo que dichos tratamientos fueron abandonados. La administración de ciclosporina en fase de pre diabetes retarda, más no evita, la aparición de la diabetes. Por otro lado, al observar que la nicotinamida ayuda a prevenir la destrucción de las células beta-pancreáticas, fue sujeta de una larga prueba europeo-canadiense llamada *The European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial* (ENDIT) sin embargo al igual que DENIS, un estudio alemán, fracasó en prevenir la progresión a Diabetes.
- DM2: la incidencia en niños y adolescentes ha incrementado de forma dramática en la última década debido al aumento en los índices de obesidad infantil, por lo que se recomienda considerar las pruebas para DM2 en niños sintomáticos. Según la ADA, se deben considerar los siguientes criterios:
 - **Sobrepeso:** IMC- Percentil 85 en edad y género, percentil 85 en peso para estatura, o 120% del peso ideal para la estatura, **aunado a alguno de los siguientes factores:**
 - Antecedentes familiares en familiares de primer o segundo grado de DM2.
 - Raza: indios americanos, afroamericanos, latinos, asiático-americanos, oriundos de las islas del Pacífico.
 - Signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas a la misma, tales como acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia, síndrome de ovarios poliquísticos, o el haber sido pequeño para edad gestacional.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care* 2018;41(Suppl. 1):S13–S27
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2005;28(Suppl 1):S37-42
3. Hattersley A, Bruining J, Shield J, Njolstad P, Donaghue K. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children. *Pediatric Diabetes*. 2006;7:352-60.
4. Hattersley AT. Molecular genetics goes to the diabetes clinic. *Clin Med*. 2005;5:476-81.
5. Maassen JA, Kadawaki T. Maternal inherited diabetes and deafness: a new diabetes subtype. *Diabetologia*. 1996;39:375-82.
6. Maassen JA, Hart LM, Van Essen E, et al. Mitochondrial diabetes: molecular mechanism and clinical presentations. *Diabetes*. 2004;53 (Suppl 1):S103-9.
7. Thunander M, Petersson C, Jonzon K, Fornander J, Ossiansson B, Torn C, Eduardsson S, Landin-Olsson M. Incidence of type 1 and type 2 diabetes in adults and children in Kronoberg, Sweden. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 82: 247–255.
8. Urakami T, Suzuki J, Yoshida A, Saito H, Mugishima H. Incidence of children with slowly progressive form of type 1 diabetes detected by the urine glucose screening at schools in the Tokyo Metropolitan Area. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 80: 473–476
9. Vandewalle CL, Coeckelberghs MI, Schuit FC, Pipeleers DG, Gorus FK. Epidemiology, clinical aspects, and biology of IDDM patients under age 40 years. Comparison of data from Antwerp with complete ascertainment with data from Belgium with 40% ascertainment. *The Belgian Diabetes Registry. Diabetes Care* 1997; 20: 1556–1561.
10. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr* 2005; 146: 693–700.
11. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet* 2009; 373: 2027–2033.
12. Diamond Project Group. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990–1999. *Diabet Med* 2006; 23: 857–866.
13. Kawasaki E, Matsuura N, Eguchi K. Type 1 diabetes in Japan. *Diabetologia* 2006; 49: 828–836.

14. Levy-Marchal C, Patterson C, Green A. Variation by age group and seasonality at diagnosis of childhood IDDM in Europe. The EURODIAB ACE Study Group. *Diabetologia* 1995; 38: 823–830.
15. Weets I, Kaufman L, Van Der AB, Crenier L, Rooman RP, De Block C, Casteels K, Weber E, Coeckelberghs M, Laron Z, Pipeleers DG, Gorus FK. Seasonality in clinical onset of type 1 diabetes in Belgian patients above the age of 10 is restricted to HLA-DQ2/DQ8-negatives, which explains the male to female excess in incidence. *Diabetologia* 2004; 47: 614–621.
16. Familial risk of type 1 diabetes in European children. The Eurodiab Ace Study Group and The Eurodiab Ace Substudy 2 Study Group. *Diabetologia* 1998; 41: 1151–1156
17. Steck AK, Barriga KJ, Emery LM, Fialloscharer RV, Gottlieb PA, Rewers MJ. Secondary attack rate of type 1 diabetes in Colorado families. *Diabetes Care* 2005; 28: 296–300.
18. Harjutsalo V, Podar T, Tuomilehto J. Cumulative incidence of type 1 diabetes in 10,168 siblings of Finnish young-onset type 1 diabetic patients. *Diabetes* 2005; 54: 563–569.
19. Lorenzen T, Pociot F, Hougaard P, Nerup J. Longterm risk of IDDM in first-degree relatives of patients with IDDM. *Diabetologia* 1994; 37: 321–327.
20. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. The emerging epidemic of type 2 diabetes mellitus in youth. *Diabetes Care* 1999; 22: 345–54.
21. The Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA* 2007; 297: 2716–2724.
22. Ramachandran A, Snehalatha C, Satyavani K, Sivasankari S, Vijay V. Type 2 diabetes in Asian- Indian urban children. *Diabetes Care* 2003; 26: 1022–1023.
23. Sugihara S, Sasaki N, Kohno H, Amemiya S, Tanaka T, Matsuura N. The Committee for Medical Treatment of Childhood-onset Type 2 Diabetes mellitus, The Japanese Society for Pediatric Endocrinology. Survey of current medical treatments for childhood-onset Type 2 diabetes mellitus in Japan. *Clin Pediatr Endocrinol* 2005; 14(2): 65–75
24. Barrett JC, Clayton DG, Concannon P, Akolkar B, Cooper JD, Erlich HA, Julier C, Morahan G, Nerup J, Nierras C, Plagnol V, Pociot F, Schuilenburg H, Smyth DJ, Stevens H, Todd JA, Walker NM, Rich SS. Genome-wide association study and meta-analysis find that over 40 loci affect risk of type 1 diabetes. *Nat Genet* 2009.
25. Erlich H, Valdes AM, Noble J, Carlson JA, Varney M, Concannon P, Mychalecký JC, Todd JA, Bonella P, Fear AL, Lavante E, Louey A, Moonsamy P. HLA DR-DQ

- haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk: analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. *Diabetes* 2008; 57: 1084–1092.
26. Lambert AP, Gillespie KM, Thomson G, Cordell HJ, Todd JA, Gale EA, Bingley PJ. Absolute risk of childhood-onset type 1 diabetes defined by human leukocyte antigen class II genotype: a population-based study in the United Kingdom. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4037–4043.
 27. Verge CF, Stenger D, Bonifacio E, Colman PG, Pilcher C, Bingley PJ, Eisenbarth GS. Combined use of autoantibodies (IA-2 autoantibody, GAD autoantibody, insulin autoantibody, cytoplasmic islet cell antibodies) in type 1 diabetes: Combinatorial Islet Autoantibody Workshop. *Diabetes* 1998; 47: 1857–1866.
 28. Lonrot M, Salminen K, Knip M, Savola K, Kulmala P, Leinikki P, Hyypia T, Akerblom HK, Hyoty H. Enterovirus RNA in serum is a risk factor for beta-cell autoimmunity and clinical type 1 diabetes: a prospective study. *Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study Group. J Med Virol* 2000; 61: 214–220.
 29. Sadeharju K, Hamalainen AM, Knip M, Lonrot M, Koskela P, Virtanen SM, Ilonen J, Akerblom HK, Hyoty H. Enterovirus infections as a risk factor for type I diabetes: virus analyses in a dietary intervention trial. *Clin Exp Immunol* 2003; 132: 271–277.
 30. Groop LC, Bonadonna RC, Delprato S, et al. Glucose and free fatty acid metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Evidence for multiple sites of insulin resistance. *J Clin Invest* 1989; 84:205–213.
 31. Hattersley A, Bruining J, Shield J, Njolstad P, Donaghue KC. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl. 12): 33–42
 32. Given BD, Mako ME, Tager HS, Baldwin D, Markese J, Rubenstein AH, Olefsky J, Kobayashi M, Kolterman O, Poucher R: Diabetes due to secretion of an abnormal insulin. *N Engl J Med* 1980;302:129-135.
 33. Taylor S, Arioglu E. Genetically defined forms of diabetes in children. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4390-4396.
 34. Kahn CR, Flier JS, Bar RS, Archer JA, Gorden P, Martin MM, Roth J: The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *N Engl J Med* 1976;294:739-745.
 35. Longo N, Wang Y, Smith SA, Langley SD, DiMeglio LA, Giannella-Neto D. Genotype-phenotype correlation in inherited severe insulin resistance. *Human Mol Gen* 2002;11:1465-1475.
 36. Reitman ML, Arioglu E, Gavrilova O, Taylor SI. Lipodystrophy revisited. *Trends in Endocrinol Metab* 2000;11:410-416.

37. Sutherland D.E., Gruessner R.W., Gruessner A.C. 2001. Pancreas transplantation for treatment of diabetes mellitus. *World J Surg* 2001;25: 487-496.
38. Website of the Clinical Islet Transplant Program, Alberta U.o. www.med.ualberta.ca/islet/hist.html.
39. Groth C.G., Tibell A., Wennberg L., Korsgren O. 1999. Xenoislet transplantation: experimental and clinical aspects. *J Mol Med* 1999;77:153-154
40. Soria B., Roche E., Berna G., Leon-Quinto T., Reig J.A., Martin F. 2000. Insulin-secreting cells derived from embryonic stem cells normalize glycemia in streptozotocin-induced diabetic mice. *Diabetes* 2000; 49:157-162
41. Yong Zhao, Zhaoshun Jiang, Tingbao Zhao, Mingliang Ye et al. Reversal of type 1 diabetes via islet beta cell regeneration following immune modulation by cord blood-derived multipotent stem cells *BMC Medicine* 2012; 10:3

13 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Dra. Rosalina Rivera Vega

Pediatra-Intensivista

Jefa de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) es uno de los más importantes problemas de salud pública a nivel mundial y las secuelas de estas lesiones representan la mayor causa de discapacidad neurológica. Sin duda alguna, la más efectiva aproximación para lograr disminuir el impacto del TCE severo es la prevención.

Definición

Se define el TCE como toda lesión traumática que afecta el cuero cabelludo, la bóveda craneal o su contenido.

Etiología

Varía según la edad del niño; en lactantes, aunque la causa más común son las caídas desde alturas menores, no podemos olvidar la posibilidad de maltrato físico, especialmente el “síndrome de niño sacudido” que constituye la causa más frecuente de TCE grave en éste grupo etario. En niños de edad escolar, las causas más frecuentes son los accidentes de bicicleta, caídas o atropellos, en niños mayores, los más prevalentes son los deportivos y los acontecidos con motocicletas y últimamente heridas por arma de fuego.

Epidemiología

Cada 15 segundos sucede un trauma de cráneo en los Estados Unidos. Se estima que de ésta población, aproximadamente un 2% de éste país vive con una discapacidad. Esta enfermedad es la primera causa de morbimortalidad, ocurren 150,000 traumas de cráneo severo, con hasta 7000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad.

Clasificación del trauma craneoencefálico

Se clasifica en leve, moderado y severo basado en el puntaje de escala de Glasgow en el momento de la presentación y evaluación inicial. En el Cuadro 13.1, se encuentra la escala de Glasgow normal y la escala modificada para lactantes

Cuadro 13.1 Escala de coma de Glasgow y clasificación del TCE

Adulto	Puntaje	Pediátrico < 3 años
Apertura ocular		
Espontánea	4	Espontánea
A la voz	3	A la voz
Al dolor	2	Al dolor
Ninguna	1	Ninguna
Respuesta verbal		
Orientado	5	Balbuceo y/o sonríe
Confuso	4	Llanto continuo e irritable
Palabras inapropiadas	3	Llora al dolor
Sonidos incomprensibles	2	Gime o se queja al dolor
Ninguna	1	Ninguna
Respuesta motora		
Obedece órdenes	6	Movimientos espontáneos
Localiza dolor	5	Retira al tacto
Retira al dolor	4	Retira al dolor
Flexión anormal	3	Flexión anormal
Extensión anormal	2	Extensión anormal
Ninguna	1	Ninguna
Leve Glasgow 14-15	Moderado Glasgow 9-13	Severo Glasgow < ó = 8

Fisiopatología

Tres *principios básicos de la fisiología normal cerebral* forman el marco conceptual para el entendimiento de la lesión cerebral:

- **Teoría de Monro-Kellie:** el cráneo es una estructura rígida ocupada por cerebro (80%) sangre (10%) y líquido cefalorraquídeo (10%). Un incremento en cualquiera de éstos componentes, aumentará el total del volumen y por lo tanto la presión dentro del cerebro. Bajo condiciones fisiológicas normales, el volumen constante intracraneal es mantenido por una variedad de mecanismos que incluyen:
 - Alteraciones en la producción y resorción del líquido cefalorraquídeo (LCR)
 - Cortocircuito del LCR hacia el espacio subaracnoideo
 - Cortocircuito del sistema venoso de las áreas de flujo incrementadoCualquier cambio agudo en el volumen intracraneal debido a algo espontáneo, traumático o iatrogénico puede resultar en compresión del cerebro e incremento en el riesgo de herniación a través del foramen magno o fuga de LCR dentro del cráneo o canal espinal
- **Conjetura de Rosner:** la lesión cerebral ocurre en gran porcentaje debido a la isquemia que resulta de factores sistémicos y cerebrales. Los factores sistémicos incluyen: hipotensión, hipotermia, fiebre e hiperglucemia. Los factores cerebrales incluyen presión intracraneana elevada, presión de perfusión disminuída, edema, lesiones que ocupan espacio y convulsiones, por lo tanto todos estos factores deben ser evaluados y tratados durante el manejo del TCE
- **Autorregulación cerebral:** bajo condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral es mantenido a niveles constantes cuando la presión arterial media (TAM) está en rango de 50-150 mmHg. En pacientes con TCE, esta función puede alterarse de forma transitoria o permanente dejando al flujo sanguíneo cerebral dependiente de la presión, por lo cual las fluctuaciones en la presión arterial pueden conducir a rápidas alteraciones en el FSC, ocasionando un daño permanente a áreas previamente sanas del cerebro. Debe recordarse que la presión intracraneana (PIC) normal es <15mmHg y la presión de perfusión cerebral (PPC) es igual a la TAM-PIC, con un rango normal 40-65 mmHg.

Hay dos *tipos de lesiones en el TCE*:

Lesión cerebral primaria: es el daño cerebral que ocurre o se inicia al momento del

trauma. La lesión primaria involucra neuronas, glía, tejido vascular cercano o lejano al área de la lesión, ésta puede ser debida a fuerzas lineales o unidireccionales de golpe y contragolpe, que pueden resultar en contusiones cerebrales o hemorragias puntiformes o por fuerzas no lineales o rotaciones que producen disrupción de las vías axonales en estructuras profundas. Este daño axonal difuso ocurre cuando una rápida aceleración y desaceleración causa ruptura de las vías neuronales en los ganglios basales, tálamo y cuerpo calloso. El tratamiento actual está dirigido a minimizar o prevenir las lesiones secundarias.

Lesión cerebral secundaria: es debida a todos los procesos que toman lugar después de la lesión inicial, que puede empeorarla o pueden influenciar negativamente en la recuperación; son el resultado de hipoxia, hipercarbia, hipotensión, fiebre, convulsiones, hipertermia, hipoglucemia, hiperglucemia, etc. El manejo va dirigido a evitar que se presenten estas alteraciones o a corregirlas de inmediato si ya se han presentado. Estudios en animales han sugerido que la lesión secundaria involucra 4 mecanismos:

- Isquemia, la cual es debida a vasoconstricción y a alteraciones del flujo sanguíneo cerebral por la producción y liberación de aminoácidos excitatorios, la cual está incrementada.
- Necrosis y apoptosis
- Edema cerebral
- Inflamación

Lesiones específicas del tce

- **Contusión craneal:** se define como la lesión superficial craneofacial sin afectación cerebral. El tratamiento consistirá en analgésicos y observación domiciliaria.
- **Conmoción cerebral:** se caracteriza por pérdida transitoria de la conciencia (< 10 minutos), se asocia frecuentemente a desorientación posterior, palidez, vómitos. La actitud a seguir será la observación en el servicio de urgencias por 12-24 hrs. Se deberá ingresar a hospitalización solo en caso de deterioro neurológico.
- **Contusión cerebral:** la pérdida de la conciencia suele ser más prolongada (> 10 minutos) se asocia con focalización neurológica y/o signos de hipertensión intracraneana. La lesión cerebral puede ser focal o difusa, el paciente debe ingresarse a unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para su manejo.
- **Laceración cerebral:** la pérdida de continuidad del parénquima se relacionará con la presencia de hemorragias, signos de hipertensión intracraneana y/o focalización neurológica. Es una situación clínica grave que precisa ingreso a UCIP.

- **Fracturas craneales**

- **Fractura lineal.** Es la más frecuente, la localización más habitual es en hueso parietal y occipital. debe vigilarse al paciente cuando menos 24 horas.
- **Fractura diastásica.** Es generalmente un fenómeno evolutivo de la fractura lineal, se asocia la presencia de quistes leptomeníngeos desarrollados por una laceración de la duramadre que pasó inadvertida. Clínicamente puede manifestarse mediante crisis convulsivas o datos de focalización. El tratamiento es neuroquirúrgico.
- **Fractura deprimida.** Hay hundimiento craneal. Es obligada la realización de una TAC craneal. Precisa ingreso en UCIP y tratamiento neuroquirúrgico si hay depresión mayor de 5 mm.
- **Fractura abierta.** Deben precisarse su extensión y localización mediante TAC craneal. El tratamiento neuroquirúrgico se establecerá de forma urgente.
- **Fractura de la base craneal.** Es más frecuente en niños mayores, a diferencia de las anteriores, la sospecha diagnóstica se basará en diferentes signos clínicos: signo de Battle, ojos de mapache, hipoacusia, hemotímpano, afectación de pares craneales, vértigo, entre otros. La presencia de salida de LCR por nariz u otorragia son diagnósticas. Requiere tratamiento quirúrgico, si la fístula persiste por más de 10 días, con riesgo de neuroinfección secundaria. El tratamiento de antibióticos porfilácticos no está indicado pero sí la administración de vacuna para neumococo de 13 serotipos.

Diagnóstico

Tomografía Axial Computarizada (TAC), las indicaciones de éste examen son:

- Glasgow < 14 o deterioro progresivo del estado de conciencia
- Pérdida de la conciencia > 5 minutos
- Amnesia
- Fractura de cráneo y hundimiento craneal
- Sospecha de fractura de la base del cráneo (fístula de LCR: otorragia o salida de LCR por nariz)
- Convulsiones
- Datos de focalización
- Neurocirugía previa
- Coagulopatías

- Lactante con alteración del estado mental inexplicable
- Paciente con cefalohematoma
- Diastasis de suturas o fontaneala abombada en lactantes
- Más de 5 vómitos
- Cefalea persistente

Resonancia Magnética Nuclear de cráneo, las indicaciones de éste examen son:

- Empeoramiento clínico del paciente con TAC craneal previa normal
- Sospecha clínica de lesión medular
- Seguimiento a largo plazo de secuelas neurológicas postraumáticas (epilepsia, hidrocefalia, etc.)

En el paciente politraumatizado hay que realizar ultrasonido FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma), para descartar trauma cerrado de abdomen, que puede comprometer el estado hemodinámico del paciente. Si queda duda de lesión intrabdominal hay que realizar TAC de abdomen.

Tratamiento

TCE leve (Glasgow 14-15). Si no hay datos de focalización, amnesia, ni signos de fractura craneal, no requiere de neuroimagen y se pueden manejar en su casa con datos de alarma (cefalea, vómitos, convulsiones, alteración del estado de conciencia); con analgésico y reposo.

TCE moderado (Glasgow 9-13). Pérdida de conciencia <5 minutos, amnesia o signos de fractura, está indicado realizar TAC de cráneo. Debe ingresarse y monitoreo neurológico 24-72 horas, dependiendo si hay lesión intracraneana o fractura de cráneo. Si está indicado cirugía debe realizarse como drenaje de hematomas.

TCE severo (Glasgow igual o < 8). Debe ingresarse a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. En el Cuadro 13.2 podemos ver las metas del manejo de TCE severo.

Medidas generales in situ.

- Estabilización para el transporte y mantenimiento de la vía aérea, siendo en ocasiones necesaria la intubación endotraqueal.
- Debe administrarse oxígeno a través de mascarilla con reservorio, puntas nasales o tubo endotraqueal para evitar la hipoxia, debe mantener saturación entre 95- 100% y la PaO₂ en gasometría arterial, superior a 90 mmHg.

Conceptos básicos en Pediatría

- Establecer una vía venosa o intraósea y prevención-corrección de la hipovolemia.
- Inmovilización de columna cervical.
- Analgesia y sedación con fármacos fácilmente reversibles (midazolam, fentanil).
- Durante el transporte se deberá vigilar los parámetros descritos previamente, así como frecuencia cardíaca, presión arterial, oximetría de pulso. El traslado debe realizarse con la cabeza a 30°, cabeza en línea media, si no existe contraindicación.

Medidas generales hospitalarias. Gran parte de las medidas que emplearemos irán destinadas a disminuir o evitar la hipertensión endocraneana, prevenir el daño neuronal hasta que el proceso subyacente sea tratado o se resuelva espontáneamente.

- Tratamiento postural: elevación de la cabeza a 30° y cabeza en línea media.
- Oxigenación: la hipoxia, repercute desfavorablemente en el daño neuronal, incrementa la PIC. Debe mantenerse la paO_2 entre 90-100mmHg.
- Neuromonitoreo: las guías de manejo de trauma craneal en niños recomiendan monitorización de PIC en todos los pacientes con Glasgow menor o igual a 8. Los expertos reconocen que la medición precisa de la presión intracraneana con la subsecuente monitorización y manipulación de la PPC provee al paciente pediátrico un manejo más preciso y una mayor posibilidad de mejorar el pronóstico neurológico. La meta es mantener una PIC <20 mmHg.

Hiperventilación moderada. El propósito es mantener $PaCO_2$ en gasometría o CO_2 exhalado con capnógrafo entre 35 y 40 mmHg. La hipercapnia favorece la vasodilatación de los vasos cerebrales e incrementa la PIC, la hipocapnia lo contrario, produce vasoconstricción y disminuye el flujo sanguíneo cerebral y por ende la presión intracraneana. Hay que evitar descensos de $PaCO_2$ por abajo de 30 mmHg que puede producir isquemia cerebral por que se disminuya el flujo sanguíneo cerebral a valores críticos. Sí se decide éste tipo de manejo deberá monitorizarse saturación tisular cerebral de oxígeno colocando un catéter en bulbo de la yugular.

Presión de perfusión cerebral (PPC). Se debe mantener para una correcta oxigenación cerebral. La PPC se determina restando de la presión arterial media la presión intracraneana. El paciente debe permanecer normovolémico para que mantenga una TAM normal. Puede ser necesario utilizar inotrópicos y vasopresores. El rango normal de PPC es de 40-65.

Líquidos, electrolitos y nutrición. El manejo de líquidos en TCE es a requerimientos, Holliday-Segar es adecuado, reponer pérdidas si se presentan; se requiere euvolemia, con soluciones isotónicas, la glucosa se administra a requerimientos. La hiperglucemia se asocia a diuresis osmótica y descompensación hemodinámica, así como a un pronóstico neurológico desfavorable. La recomendación es tratar la hiperglucemia $>180\text{mg/dl}$, con insulina en infusión continua. Se debe vigilar que el paciente no presente hipoglucemia, ya que la glucosa baja favorece el proceso de excitotoxicidad, apoptosis y acumulación de radicales libres de oxígeno. El paciente debe recibir dieta enteral de forma temprana si no hay contraindicación, ya que un adecuado soporte nutricional es fundamental en todo paciente crítico. Los balances deben ser neutros o ligeramente negativos, tratando de mantener osmolaridad sérica entre 300-320, si es posible se manejará con 2/3 partes de los requerimientos basales si lo permite la hemodinamia del paciente.

Sedación y analgesia. Disminuye el consumo de O_2 y los movimientos espontáneos ante el dolor o la agitación que puedan aumentar la presión intracraneana. Se recomienda fentanil 1-5 mcg/kg/hr en combinación con midazolam 4-6 mcg/kg/minuto.

Bloqueo neuromuscular. La relajación muscular disminuye la PIC por descenso de la presión de la vía aérea e intratorácica, facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético.

Drenaje de LCR. Si el paciente cuenta con catéter de monitoreo intraventricular para medición de PIC, puede drenarse LCR hasta que la PIC sea $< 20 \text{ mmHg}$.

Terapia hiperosmolar. Los dos agentes hiperosmolares más usados son el manitol y la solución hipertónica al 3%. Estos agentes son efectivos en reducir la PIC por 2 mecanismos: el primero como expansor plasmático y creando un gradiente osmótico que favorece el paso de líquido intracerebral al vascular. Existe evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol. La dosis en bolo del hipertónico es 5-10 ml/kg para 5-10 minutos y en infusión es de 0.1-1 ml/kg/hr, vigilando sodio sérico y osmolaridad. La dosis del manitol es 0.25-1 gr/kg, el manitol está contraindicado cuando la osmolaridad es > 320 por riesgo de falla renal.

Profilaxis anticonvulsiva. Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas si ocurren dentro de los primeros siete días del trauma y tardías después de siete días.

Conceptos básicos en Pediatría

Las convulsiones deben tratarse de manera inmediata porque aumentan el daño cerebral secundario, al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno y por ende la PIC, hipoxia cerebral y liberación de neurotransmisores. Las guías recomiendan difenilhidantoína durante los primeros siete días para prevenir las convulsiones precoces. No está indicado el tratamiento para evitar las convulsiones tardías.

Corticoesteroides. No están indicados en trauma de cráneo, no mejoran el pronóstico, ni disminuyen la hipertensión endocraneana. Pueden dar efectos colaterales importantes en paciente crítico, sobreinfección, hiperglucemia, sangrado de tubo digestivo.

Control de la temperatura. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral, favoreciendo aumento de la PIC, por lo tanto se debe controlar rápidamente la fiebre en un paciente con TCE.

Hipotermia. La hipotermia es un manejo de segunda línea, se recomienda mantener temperaturas entre 32-34°C cuando no responde a manejo de primera línea. En las primeras ocho hrs del trauma y durante las siguientes 48 horas disminuyen el metabolismo y las demandas cerebrales de oxígeno. El recalentamiento deberá de hacerse de forma controlada, incrementando 0.5°C por hora como máximo.

Coma barbitúrico. Indicado en hipertensión endocraneana severa que no respondió a ninguno de los manejos previos. Actúa disminuyendo el metabolismo cerebral hasta el 50%. Se indica fenobarbital en bolo 3-5 mg/kg y en infusión continua 1-10 mg/kg/hr, hay que tener precaución con el tiopental, causa vasodilatación periférica y puede disminuir la presión arterial sistémica e inducir depresión miocárdica, por lo que en ocasiones es necesario uso de inotópicos y vasopresores (dobutamina y norepinefrina).

Tratamiento quirúrgico. Debe considerarse ante fractura con hundimiento, hematoma subdural y epidural importantes, sobre todo cuando hay desviación de línea media y craniectomía descompresiva.

- **Craniectomía descompresiva:** hay evidencia modesta de la efectividad de éste procedimiento. Se reportan mejores resultados en pacientes a los que se les realiza craniectomía descompresión de forma temprana. En las guías del 2012, la craniectomía descompresión con duroplastía, dejando el hueso extirpado fuera del cráneo puede emplearse en niños con TCE que muestren signos

de deterioro neurológico, herniación cerebral o que desarrollen hipertensión intracraneana refractaria a tratamiento médico durante las fases precoces.

Cuadro 13.2 Metas del manejo de TCE severo

Parámetro	Meta Terapéutica
PIC	Mantener < 15 mmHg
PPC	Mantener 40-65 mmHg
PA	Corregir la hipovolemia e hipotensión arterial
PaCO ₂	Evitar la hipoventilación (PaCO ₂ <35)
Temperatura	Evitar hipertermia

TCE: traumatismo craneoencefálico, PIC: presión intracraneana, PPC: presión perfusión cerebral, PaCO₂: presión parcial de bióxido de carbono.

Bibliografía

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Ped Crit Care Med* 2003; 4 (3): S1-S74
2. Risco CR, Pulido Barba JNJ, Carrillo LH, Caballero VC, Galicia NH: Vigilancia de la presión intracraneana en niños gravemente enfermos con riesgo de hipertensión intracraneana. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994;51 (5):311
3. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe 7:451-553
4. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Second Edition. *Pediatric Crit Care Med* 2012; 13: S1-S82
5. Frutos Bernal E, Rubio Gil F.J. Factores pronóstico del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva* 2013;37 (5):327-332
6. Bratton SL, Randall M, Chestnut. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Journal of Neurotrauma* 2007;24 (1)
7. Guías de Práctica Clínica. CENETEC: Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años

14 VACUNAS

Dr. Ismael Fco. Herrera Benavente

Pediatra–Infectólogo

M. en C. Uciel R. Ochoa Pérez

Pediatra–Infectólogo

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

A Edward Jenner (1749-1823) se le conoce como el Padre de la Vacunación. Realizó la primera inoculación (variolización) para la prevención de la viruela.

El Dr. Francisco Xavier de Balmis (1753-1820) fue nombrado por el Rey Carlos IV, Jefe de la expedición para difundir la vacuna de la viruela en América. Su primer viaje a México fue en 1804, año en cual introdujo la vacuna antivariolosa.

La inmunidad adquirida puede ser natural y artificial, a su vez, cada una de ellas puede ser pasiva o activa. La inmunidad pasiva es la transferencia de anticuerpos específicos que inducen una protección inmediata y de corta duración. La inmunidad natural pasiva es aquella en donde los recién nacidos se benefician del paso de anticuerpos transplacentarios maternos (el estado inmunológico de la madre y su repertorio de anticuerpos son responsables de la calidad y especificidad de los anticuerpos transferidos) o a través del calostro humano (la leche humana prolonga la transferencia pasiva de IgG e IgA, protegiendo al recién nacido de virus y bacterias); la inmunidad artificial pasiva se induce cuando se aplican anticuerpos (gammaglobulina) homólogos (humanos) o heterólogos (de especies diferentes). La vacunación activa puede ser natural (infección o enfermedad) y artificial (vacunación). Este tipo de inmunidad ofrece una protección y que puede durar de meses a años. Ver Figuras 14.1 y 14.2.

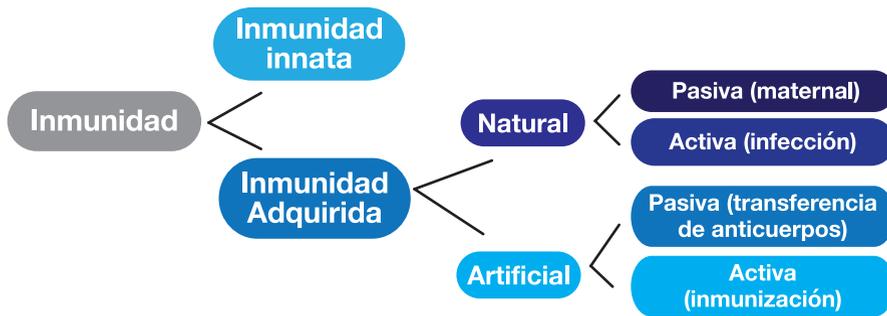


Figura 14.1 Tipos de inmunidad

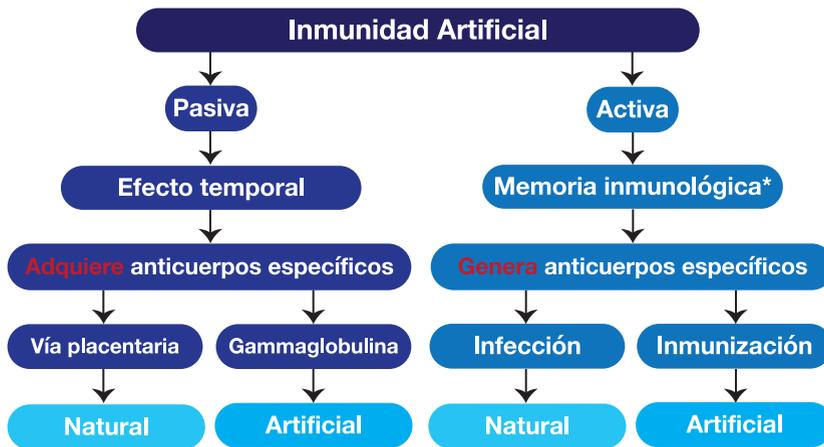


Figura 14.2 Inmunidad adquirida artificial

Una vacuna es un preparado inmunogénico compuesto por microorganismos infecciosos muertos, vivos atenuados o inactivados, libres de sus toxinas, sus macromoléculas proteicas, polisacáridos o ácidos nucleicos, cuya administración provoca en un organismo una inmunización activa contra una enfermedad específica.

Las vacunas vivas atenuadas pueden ser de virus (sarampión, parotiditis, rubéola, varicela, fiebre amarilla y vacuna oral de polio) o bacterias (tuberculosis, tifoidea), producen protección más no enfermedad, deben replicarse dentro del organismo, son afectadas por anticuerpos circulantes y se inactivan fácilmente.

Conceptos básicos en Pediatría

Las vacunas inactivadas pueden ser también virales (influenza, polio inactivada, rabia, hepatitis A y hepatitis B) o bacterianas (difteria, tétanos, tosferina, *Haemophilus influenzae* tipo b –Hib-, cólera, tifoidea Vi, meningococo y neumococo), de células completas o fraccionadas. No se afectan por anticuerpos circulantes y se requieren de refuerzos. Las vacunas de polisacáridos (neumococo, meningococo, Hib) pueden ser puras (estimulan linfocitos B) o conjugadas (involucran a linfocitos T).

La presencia de anticuerpos circulantes contra antígenos de una vacuna puede reducir o anular su efecto. Los antígenos de las vacunas inactivadas no son afectados por los anticuerpos circulantes, en cambio, los antígenos de las vacunas vivas atenuadas sí son afectados por los anticuerpos circulantes. El intervalo mínimo de aplicación entre dos vacunas vivas atenuadas debe ser de 4 semanas. Si se aplica una vacuna viva atenuada debe esperarse 2 semanas para aplicar gammaglobulina, por otra parte, si administramos una gammaglobulina deberemos esperar un mínimo de 3 meses para la aplicación de una vacuna viva atenuada. Cabe resaltar que no hay vacuna 100% protectora, 100% eficaz, 100% efectiva ni 100% segura.

Las vías de administración utilizadas en la aplicación de vacunas son: intradérmica (BCG, rabia), subcutánea (SRP, polio inactivada, varicela, meningococo, neumococo, tifoidea Vi), intramuscular (DPaT + Hib + Polio + HB, neumococo, meningococo, tifoidea Vi, hepatitis A y B, rabia e influenza), intranasal (influenza) y oral (polio, rotavirus). Los sitios anatómicos más frecuentemente utilizados en pediatría para su administración de vacunas inyectadas son: el músculo vasto externo y el músculo deltoides.

La longitud de la aguja es importante en niños ya que se ha asociado con reactogenicidad local vacunal. El lugar de inyección y longitud de la aguja para la vacunación por vía intramuscular según edad se muestran en el Cuadro 14.1.

Cuadro 14.1 Especificaciones para la aplicación de vacunas intramusculares de acuerdo a edad.

Grupo etario	Longitud de la aguja (mm)	Lugar de aplicación sugerido
RN pretérmino	16	Región anteroexterna del muslo
RN término – 1 mes	16	Región anteroexterna del muslo
2 a 12 meses	25	Región anteroexterna del muslo
>1 año	16-25	Musculo deltoides
	25-32	Región anteroexterna del muslo

RN Recién nacido

Vacunas disponibles en México

Vacuna de BCG (tuberculosis). Protege contra las formas graves de tuberculosis, en especial en la tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa. Está indicada en todos los recién nacidos sanos mayores de 2,000 gramos. Se administra una sola dosis en el músculo deltoides derecho al nacimiento. Sus contraindicaciones son: menores de 2 kilos, en padecimientos febriles agudos con temperatura $>$ a 38.5°C , dermatitis progresiva, leucemia, pacientes con cuadro clínico de SIDA (la infección asintomática por VIH no es contraindicación), personas que hayan recibido transfusiones o inmunoglobulina, embarazo y en pacientes con tratamiento antituberculoso. Aplicación intradérmica.

Vacuna de hepatitis B. Protege contra la infección por el virus homólogo. Previene la hepatitis aguda y crónica, insuficiencia hepática, cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular. Se administra al nacimiento, a los 2 meses y a los 6 meses de edad. Las contraindicaciones para su aplicación son: temperatura $>$ a 38.5°C e hipersensibilidad conocida al timerosal. Aplicación intramuscular.

Vacuna pentavalente acelular (DPaT + Hib + Polio + HB). Protege contra las enfermedades invasivas causadas por Hib, difteria, tosferina, tétanos y poliomielitis. Se administra a los 2, 4 y 6 meses de edad, con un refuerzo a los 18 meses de edad. Sus contraindicaciones son: padecimientos agudos febriles (fiebre $>$ a 40°C), personas con inmunodeficiencias (excepto infección por el VIH en estado asintomático), enfermedades graves con o sin fiebre, enfermedades que involucren daño cerebral, cuadros convulsivos o alteraciones neurológicas sin tratamiento o en progresión (el daño cerebral previo no la contraindica), historia de crisis convulsivas u otros eventos graves (encefalopatía) temporalmente asociados a dosis previa de esta vacuna. Aplicación intramuscular.

Vacuna DPT. Protege contra difteria, tosferina y tétanos. Es un refuerzo de la vacuna pentavalente. Se aplica a los 4 años de edad. Las contraindicaciones son: mayores de cinco años de edad, enfermedad grave con o sin fiebre, enfermedad neurológica subyacente como son el trastorno neurológico progresivo, antecedente de crisis convulsivas y enfermedades neurológicas que predisponen a crisis convulsivas. Aplicación intramuscular.

Vacuna contra Rotavirus. Protege contra la gastroenteritis causada por este virus. Se debe administrar a 2, 4 y 6 meses de edad. Las contraindicaciones son: antecedente de enfermedad gastrointestinal crónica, incluyendo cualquier malformación congénita no corregida, fiebre > de 38.5°C, diarrea y/o vómito (se recomienda posponer la vacunación hasta la remisión del cuadro). Hay dos vacunas de rotavirus una de dos dosis y otra de tres dosis. Administración oral.

Vacuna de neumococo 13 valente. Protege contra las enfermedades invasivas causadas por los serotipos 1, 3, 4, 5, 6^a, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19^a, 19F, 23F, con una eficacia del 95%. Se administra a los 2 y 4 meses de vida, con un refuerzo a los 12 meses de edad. Fiebre >38.5°C es contraindicación para su aplicación. Administración subcutánea.

Vacuna de influenza. Se debe administrar a partir de los 6 meses de edad en la temporada invernal (preferentemente en el mes de octubre, con la finalidad de tener concentraciones de anticuerpos adecuadas para los meses de noviembre a marzo que es cuando se observa el incremento en la incidencia) y continuar con el esquema cada año hasta los 10 años de edad.

Las contraindicaciones para su aplicación son: lactantes menores de 6 meses, personas que hayan tenido una reacción de hipersensibilidad, incluyendo una reacción anafiláctica al huevo o a una dosis previa de vacuna contra influenza, fiebre mayor o igual a 38.5°C o en pacientes con antecedente de síndrome de Guillain - Barré. Aplicación intramuscular e intranasal.

Vacuna de sarampión, rubéola y paperas (SRP). Protege contra la enfermedad causada por los virus del sarampión, la rubéola y parotiditis. Debe aplicarse a todo lactante de 1 año de edad. Con un refuerzo a los 6 años de edad. Las contraindicaciones para su aplicación de la son: antecedentes de reacciones anafilácticas a las proteínas del huevo o a la neomicina, antecedentes de transfusión sanguínea o de aplicación de gammaglobulina en los tres meses previos a la vacunación, inmunodeficiencias incluyendo enfermedades hemato - oncológicas u otras neoplasias, pacientes con SIDA a excepción de los infectados por el VIH asintomáticos, personas bajo tratamiento con corticosteroides por vía sistémica, o con otros medicamentos inmunosupresores o citotóxicos, enfermedades graves o neurológicas como hidrocefalia, tumores del sistema nervioso central o convulsiones sin tratamiento y pacientes con tuberculosis sin tratamiento. Aplicación subcutánea.

Vacuna de polio oral. Protege contra la poliomielitis. Actualmente se aplica en las semanas nacionales de vacunación. Después de los 6 meses de edad y que tengan por lo menos dos dosis de vacuna de polio inactivada administrada. Administración oral.

Las vacunas de hepatitis A y varicela se aplican en el esquema nacional de vacunación en algunos sectores y a ciertos grupos de riesgo como pacientes de guardería, a partir del año de edad.

La vacuna del VPH se puede administrar a partir de los 9 años de edad tanto en hombres como en mujeres (tetraivalente). Se aplica intramuscular con esquemas de 0,1 y 6 meses o 0,2 y 6 meses. No esta bien establecida la necesidad de revacunación

Vacunas en sector privado no incluidas en forma universal en el esquema de vacunación de México: Fiebre amarilla, tifoidea, meningococo, virus del papiloma humano, hepatitis A, varicela y Tdap (difteria, tos ferina y tetanos acelular)

Esquema de vacunación en México

En México, el Centro Nacional para la Salud en la Infancia y la Adolescencia (CeNSIA) es el órgano encargado de dictar las Normas y Programas de vacunación. Sus lineamientos generales se actualizan cada año.

Los esquemas de vacunación en México de 0 a 9 años y de 10 a 19 años se muestran a en las Figuras 14.3 y 14.4.

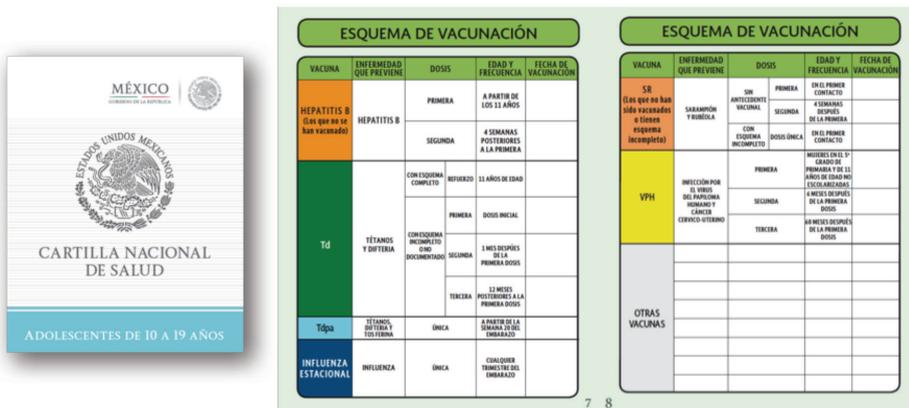


Figura 14.3 Esquema de vacunación en niñ@s de 0 a 9 años

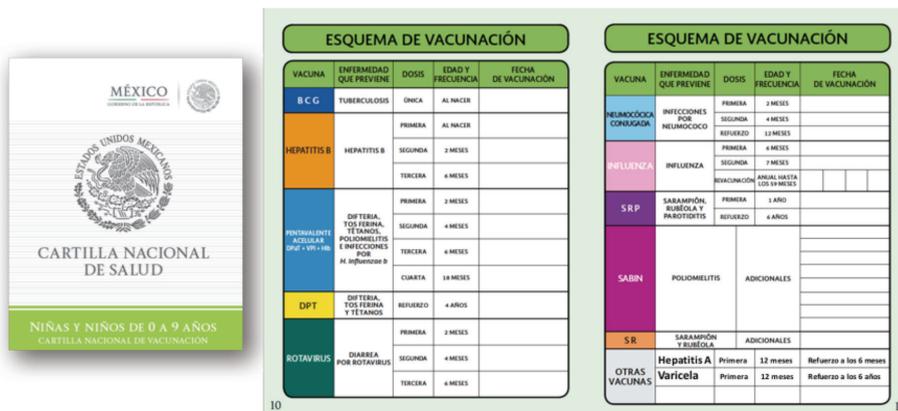


Figura 14.4 Esquema de vacunación en adolescentes de 10 a 19 años

Efectos Adversos

Las vacunas pueden presentar reacciones o eventos adversos. Se define reacción adversa al efecto de una vacuna que difiere de su propósito, inmunización (fiebre, dolor) y evento adverso al suceso que se presenta después de una vacunación, en relación o no con la misma (ejemplo: Guillain Barré, encefalitis). En el Cuadro 14.2 y 14.3 se enlistan reacciones y eventos adversos asociadas a las vacunas.

En el Cuadro 14.4 se mencionan las principales contraindicaciones y precauciones de las vacunas.

Cuadro 14.2 Vacunas y frecuencia de efectos adversos

Vacuna	Reacción local (dolor, tumefacción, enrojecimiento)	Fiebre	Irritabilidad, malestar y síntomas no específicos
BCG	Común	-	-
Haemophilus influenzae tipo b	5 – 15%	2 - 10%	-
Hepatitis B	Hasta 30% en adultos Hasta 5% en niños	1 – 5%	-
SRP	Hasta 10%	Hasta 5%	Hasta 5%

Antipoliomelítica oral	Ninguna	Menos de 1%	Hasta 1%
DT	Hasta 10%	Hasta 10%	Hasta 25%
DPT	Hasta 50%	Hasta 50%	Hasta 60%

Cuadro 14.3 Uso de vacunas y frecuencia de reacciones

Vacuna	Reacción	Aparición	Tasas por 1,000,000 de dosis
BCG	Linfadenitis supurativa	2 – 6 meses	100 – 1000
	Osteitis (“Becegeftis”)	1 – 12 meses	1 – 700
	“Becegeftis” diseminada	1 – 12 meses	2
Hepatitis B	Anafilaxia	Hora	1 - 2
	Síndrome de Guillain Barré	0-6 semanas	5
SRP	Convulsiones febriles	5 - 12 días	333
	Trombocitopenia	15 – 35 días	33
	Anafilaxia	0 – 1 hora	1 – 50
Antipoliomelítica oral	Poliomielitis paralítica asociada a la vacuna	4 – 30 días	1,4 – 3,4
Tétanos	Neuritis del plexo braquial	2 – 28 días	5 – 10
	Anafilaxia	0 – 1 hora	1 – 6
	Absceso estéril	1 – 6 semanas	6 – 10
DPT	Gritos incontrolables persistentes (< 3 horas)	0 -24 horas	1000 – 60000
	Convulsiones	0 – 1 día	570
	Episodio de hipotonía e hiporreactividad (EHH)	0 – 24 horas	570
	Anafilaxia	0 – 1 hora	20
	Encefalopatía	0 – 3 días	0 – 1

Conceptos básicos en Pediatría

Fiebre amarilla	Encefalitis consecutiva a la vacuna	7 – 21 días	500 – 4000 en < 6 meses de edad
	Reacción alérgica/anafilaxia	0 – 1 hora	5 - 20

Cuadro 14.4 Contraindicaciones y precauciones de las vacunas.

CONDICIÓN	VIVA	INACTIVADA
Alergia	Contraindicada	Contraindicada
Embarazo	Contraindicada	Vacunar
Inmunosupresión	Contraindicada	Vacunar
Enfermedad moderada y leve	Precaución	Precaución
Transfusión	Precaución	Vacunar

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica. Control y Seguimiento de la Salud en la Niña y Niño menor de 5 años en el Primer Nivel de Atención. Evidencias y Recomendaciones. Catalogo Maestro de GPC: IMSS-329-08.
2. Manual de Conceptos Básicos en Microbiología. Departamento de Microbiología. México: Talleres Gráficos de la UASLP; 2017.
3. Red Book, Enfermedades Infecciosas en Pediatría, American Academy of Pediatrics
4. Vaccines, Stanley A. Plotkin, M.D.
5. The 13th Edition Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases, a.k.a. the “Pink Book,” provides physicians, nurses, nurse practitioners, physician assistants, pharmacists, and others with the most comprehensive information on routinely used vaccines and the diseases they prevent.

15 ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

M. en C. Uciel R. Ochoa Pérez

Pediatra–Infectólogo

Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente

Pediatra–Infectólogo

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Antecedentes

Las erupciones de diversas enfermedades exantemáticas son de aspecto tan semejante que puede resultar imposible distinguirlas clínicamente. Sin embargo, cada enfermedad tiene su cuadro clínico global característico.

Los exantemas se caracterizan por manchas, o pápulas rosadas o eritematosas, en ocasiones de aspecto urticariano, que para el médico representa un reto diagnóstico.

Clasificación y denominación

Las enfermedades exantemáticas se dividen en:

- *Clásicas*: como el sarampión, la rubeola o el eritema infeccioso.
- *No clásicas*: como los ocasionados por enterovirus o adenovirus.
- *Específicas*: desencadenados por herpesvirus como el citomegalovirus, varicela, Epstein barr o parvovirus B19.
- *Inespecíficas*: como aquellos debidos a VIH-1.

Los exantemas virales *clásicos* de la infancia se numeran de acuerdo a la identificación cronológica en la que fueron descritos por primera vez:

- *1ª enfermedad o sarampión (paramixovirus)*
- *2ª enfermedad o escarlatina (estreptococo A, B, toxinas eritrogénicas A,B,C)*
- *3ª enfermedad o rubéola (rubiviru).*
- *4ª enfermedad o de Fillatow-Dukes (estafilococo).*

Conceptos básicos en Pediatría

- 5ª enfermedad o eritema infeccioso (*parvovirus B19*)
- 6ª enfermedad o exantema súbito (*HSV6*)

Características del exantema

Morfología: de acuerdo a sus características morfológicas se debe observar el número de lesiones presentadas, tamaño, color, forma, límites, si son vesículas, ronchas, máculas, pápulas o costras. Ejemplos de exantemas se observan en las Figuras 15.1, 15.2 y 15.3.

Las enfermedades exantemáticas se han agrupado en dos categorías:

1. Enfermedades exantemáticas que presentan erupción puntiforme o maculopapular:
 - Sarampión
 - Rubéola
 - Escarlatina
 - Síndrome de piel escalada (*estafilococcia*)
 - Síndrome de choque tóxico (*estafilococcia*)
 - Meningococemia
 - Tifo y fiebre por garrapatas
 - Toxoplasmosis
 - Infección por citomegalovirus
 - Eritema infeccioso
 - Exantema súbito
 - Infecciones por *enterovirus*
 - Mononucleosis infecciosa
 - Eritemas tóxicos
 - Erupciones medicamentosas
 - Eritema solar
 - Síndrome ganglionar mucocutáneo (Enfermedad de Kawasaki)
2. Enfermedades exantemáticas con erupción pápulo-vesicular:
 - Varicela zoster
 - Viruela
 - Eccema herpético
 - Eccema posvacunal

- Infecciones por virus Coxsackie
- Sarampión atípico
- Rickettsiasis pustulosa
- Impétigo
- Picaduras de insectos
- Erupciones medicamentosas
- Urticaria papulosa
- Mollusco contagioso
- Dermatitis herpetiforme.

Topografía: ver sitios donde predomina, si es localizada o generalizada.

Progresión: centrifuga o centrípeta.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los exantemas agudos se basa en distintos factores:

- Antecedentes y enfermedades infecciosas e inmunización.
- Tipo de período prodrómico.
- Características del exantema.
- Presencia de signos patognomónicos o diagnósticos.
- Pruebas diagnósticas de laboratorio.

Las características y la duración del **período prodrómico** pueden ser:

- Prolongado cuando es de cuatro o más días.
- Breve cuando es menor de cuatro días.
- No existente en algunos cuadros exantemáticos.

En la mayoría de las enfermedades exantemáticas los pródromos se caracterizan por **síntomas respiratorios**.

Existen signos patognomónicos en cada una de ellas que nos pueden orientar al diagnóstico como por ejemplo en el sarampión la presencia de las manchas de *Koplik*.

En el Cuadro 15.1 se muestran las características clínicas de cinco de las principales enfermedades exantemáticas.

Conceptos básicos en Pediatría

Muchas veces no se logra hacer el diagnóstico definitivo con base sólo en la clínica y se requiere del apoyo de estudios de laboratorio como pruebas de ELISA, estudios histopatológicos, inmunofluorescencia o pruebas de biología molecular.

Cuadro 15.1 Características clínicas de las principales enfermedades exantemáticas.

Enfermedad	Sarampión	Rubeola	Varicela	Eritema Infeccioso	Roseola
Etiología	Paramixovirus	Rubivirus	Varicela zóster	Parvovirus B19	HHV tipo 6
Periodo de incubación	7 - 21 días	12 - 23 días	10 - 21 días	4 - 14 días	5 - 15 días
Fiebre	Si	Si	Si	Si	Si
Tipo de exantema	Maculo-papular Cefalocaudal	Maculo-papular Cefalocaudal	Pápulo-vesicular	Maculo papular Cefalocaudal	Maculo papular tórax y abdomen
Duración exantema	4 - 7 días	4 - 7 días	3 - 5 días	5 - 10 días	3 - 5 días
Conjuntivitis	Si	No	No	No	No
Tos	Si	No	No	No	No
Coriza	Si	No	No	Si	No
Adenopatía retroauricular	No	Si	No	No	Si
Defectos congénitos	No	Si	Si	No	No
Aborto	Si	Si	No	No	No
Prevención por vacunación	Si	Si	Si	No	No

Prevención

Para algunas enfermedades exantemáticas, tipo sarampión, rubeola, varicela o herpes zoster existen disponibles vacunas.

Tratamiento

Para la mayoría de las enfermedades exantemáticas se da manejo sintomático para controlar, las alzas de temperatura, el prurito, el malestar general, etc. y sólo en algunos casos como en la varicela zoster o herpes zoster se recomienda el uso de aciclovir. Si tenemos un paciente con eritema infeccioso y anemia crónica secundaria se indica administración de inmunoglobulina intravenosa y si presenta crisis aplásica transfundir. En pacientes con sarampión, dar rivabirina y vitamina A para disminuir la morbimortalidad ya que presentan deterioro de la absorción intestinal. Pacientes con escarlatina se sugiere el uso de penicilina y con Sd. de Kawasaki inmunoglobulina intravenosa, aspirina y esteroides.



15.1 Lactante de 1 año y Figura 6 meses con lesiones compatibles con varicela zoster.



Figura 15.2 Lactante de 1 a 8 meses con lesiones dérmicas compatibles con síndrome de mano –pie-boca.



Figura 15.3 Prescolar de 5 años con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico Diferencial de Exantemas Infecciosos en la Infancia. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-588-12. Edición IMSS.
2. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico Diferencial de Exantemas Infecciosos en la Infancia. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-588-12. Edición Secretaría de Salud.
3. Krugman's Infectious Diseases of Children. Anne Gershon, Peter Hotez, Samuel Katz. Mosby, 2003.

16 NEUMONÍAS

M. en C. Uciel R. Ochoa Pérez

Pediatra-Infectólogo

Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente

Pediatra-Infectólogo

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Definición

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC): es una infección aguda del parénquima pulmonar que afecta a pacientes no hospitalizados y que se caracteriza por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax.

Neumonía nosocomial: es la inflamación del parénquima pulmonar, ocasionada por un proceso infeccioso adquirido posterior a 48 horas de su estancia hospitalaria, que no estaba en periodo de incubación a su ingreso y que puede manifestarse hasta 72 horas posterior a su egreso hospitalario.

Etiología

En el Cuadro 16.1 se enlistan los gérmenes etiológicos de la neumonía por grupos etarios.

Cuadro 16.1 Etiología de la neumonía de acuerdo a edad

Menor o igual a tres semanas.	Uno a tres meses	Cuatro meses a cuatro años	Cinco a quince años
1. <i>Streptococcus agalactiae</i> 2. <i>Listeria monocytogenes</i> 3. Enterobacterias Gram (-)	1. <i>Chlamydia trachomatis</i> 2. Virus respiratorios 3. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	1. Virus respiratorios 2. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	1. <i>Mycoplasma pneumoniae</i> 2. <i>Streptococcus pneumoniae</i> 3. <i>Chlamydia pneumoniae</i>

Conceptos básicos en Pediatría

4. Citomegalovirus.	4. <i>Staphylococcus aureus</i>	3. Gérmenes menos frecuentes: <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> 4. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	4. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
---------------------	---------------------------------	---	--------------------------------------

Epidemiología

La NAC es una de las infecciones más frecuentes de la infancia, observándose entre 1.000 a 4.000 casos/100.000 niños/año. Esta incidencia presenta variaciones según la edad, afectando más frecuentemente a niños entre 1 y 5 años.

A nivel mundial cada año, 1.5 millones de niños de 5 años de edad y más jóvenes mueren por neumonía, especialmente en los países en desarrollo.

Cuadro 16.2 Factores que afectan la incidencia y severidad de las infecciones de vías aéreas inferiores

Hospedero	Ambiente
<ol style="list-style-type: none"> 1. Edad 2. Bajo peso al nacer 3. Desnutrición 4. Deficiencia de Vit. A 5. Neumopatía crónica 6. Cardiopatía 7. Asma 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hacinamiento 2. Número de familiares 3. Número de gestaciones 4. Cuidado del niño 5. Contacto con fumadores 6. Higiene 7. No seno materno

Cuadro clínico

De acuerdo a la edad de presentación tendrá manifestaciones clínicas variadas, sin embargo la NAC de manera general se caracteriza por:

- Fiebre de inicio súbito.
- Presencia de taquipnea.
- Tos productiva.

En la mayoría de las ocasiones van precedidos de un cuadro infeccioso de vías aéreas superiores. Es difícil diferenciar por clínica si se trata de una neumonía de origen viral o bacteriano por lo que se requerirá de apoyo de estudios de laboratorio y gabinete.

Diagnóstico

Estudios de laboratorio. De las infecciones respiratorias comunes en pediatría, la neumonía es de las cuáles el diagnóstico microbiológico es más difícil determinar. En el 20 al 60% de los casos es posible identificar al agente, cuando se cuenta con cultivos, detección de antígeno y técnicas serológicas.

En el Cuadro 16.3 se enlistan los exámenes de laboratorio útiles en el diagnóstico de neumonía.

Cuadro 16.3 Exámenes de laboratorio utilizados en el diagnóstico de neumonía

Examen microbiológico	Muestra	Observaciones
Cultivos	Nasofaringe Exudado faríngeo Espudo	No correlaciona con cultivos de tejido pulmonar. Confunden más que clarificar la etiología específica.
	Hemocultivo	Pequeño porcentaje tienen bacteriemia (10-15%).
	Virales	No son de rutina No se cuenta con ellos Resultados tardíos
Serología	Sangre (Ac)	Alta sensibilidad Baja especificidad

Imagenología. No existen características radiológicas que nos permita diferenciar con total seguridad si se trata de una infección bacteriana, atípica o por virus, sin embargo nos orienta de acuerdo al patrón radiográfico encontrado a descartar algunas posibilidades como la presencia de una condensación lobar en la NAC.

La presencia de derrame pleural sugiere infección bacteriana, sin embargo, su ausencia no la descarta. Los infiltrados intersticiales difusos, se asocian frecuentemente a infecciones víricas. La presencia de imágenes aireadas (neumatoceles) con múltiples focos de infiltrados alveolares es característica de *S. aureus*.

Tratamiento

En pacientes menores de 3 meses de edad el tratamiento se basa en los gérmenes involucrados en la etapa neonatal: ampicilina más amikacina o como alternativa ceftriaxona, con dosis de acuerdo a la edad.

Pacientes de tres meses a cinco años de edad independientemente de su esquema de inmunizaciones, dar amoxicilina a 90 mg/k/d en dos dosis y como alternativa amoxicilina/clavulanato a 90 mg/k/día.

Pacientes mayores de cinco años indicar amoxicilina a 90mg/k/d en dos dosis (no pasar de 4 g/d) y como alternativa cefalosporinas de segunda o tercera generación (cefuroxima cefpodoxima, cefprozil).

Si se sospecha o se tiene evidencia de neumonía por germen atípico dar azitromicina a 10 mg/k un día y continuar a 5 mg/k a terminar 5 días de tratamiento. Una alternativa es la claritromicina a 15 mg/kg/día por 7 a 10 días.

En niños mayores de 7 años se puede indicar eritromicina a 40 mg/k/d dividido en cuatro dosis o doxiciclina de 2 a 4 mg/k/d en dos dosis.

Los criterios para hospitalizar a un paciente con neumonía son:

- Corta edad
- Dificultad respiratoria
- Requerimiento de oxígeno
- Aspecto tóxico
- Incapacidad para alimentarse
- Enfermedad de base
- Neumonía recurrente
- Falla al tratamiento oral
- Familiares no confiables

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica. Control y Seguimiento de las Salud en la Niña y Niño menor de 5 años en el Primer Nivel de Atención. Evidencias y Recomendaciones. Catalogo Maestro de GPC: IMSS-329-08.
2. Guía de referencia rápida. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica. Catalogo Maestro de GPC: IMSS-624-13.
3. Moreno-Pérez D, et al. Neumonía adquirida en la comunidad. An Pediatr (Barc). 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.12.002>

17 TUBERCULOSIS

Dr. Daniel E. Noyola Cherpitel

Pediatra–Infectólogo

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa ocasionada, en la gran mayoría de los casos por *Mycobacterium tuberculosis*; un número pequeño es causado por *Mycobacterium bovis*. A nivel global es una de las principales causas infecciosas de morbilidad y mortalidad. Entre las afecciones infecciosas es la cuarta causa de mortalidad en el mundo (después de las infecciones respiratorias, infecciones gastrointestinales y las infecciones por VIH). Estimaciones de la carga de enfermedad global para el año 2015 colocan a la TB como la 12ª causa de años de vida perdida en el mundo.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente un tercio de la población mundial se encuentra infectada por *Mycobacterium tuberculosis*. Se calcula que en 2015 ocurrieron 10.4 millones de casos nuevos y 18 millones de defunciones por TB en el mundo. Los factores de riesgo reportados en México en pacientes con TB (en todas las edades) son diabetes (20%), desnutrición (13%), infección por VIH (10%) y alcoholismo (6%).

Fisiopatología

***Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo aerobio, ácido-alcohol resistente.** La pared celular es rica en lípidos, particularmente ácidos micólicos; esto le confiere diversas características, incluyendo la resistencia a decoloración al realizar la **tinción de Ziehl-Neelsen**, crecimiento lento y resistencia a diversos antibióticos.

La principal vía de transmisión es la vía inhalatoria. Tras la exposición a *Mycobacterium tuberculosis*, el bacilo ingresa al pulmón y es captado por los macrófagos. En algunos casos los macrófagos logran destruir a las micobacterias. En la mayoría de las personas los macrófagos no son capaces de eliminar la infección y las micobacterias se multiplicarán. Sin embargo, el reclutamiento de células inflamatorias y la participación

de diversos elementos del sistema inmune habitualmente contienen la infección y ésta permanece en estado de latencia. En algunos casos, la infección primaria progresa a enfermedad aguda, sobre todo en pacientes con inmunosupresión y en pacientes pediátricos. También puede presentarse enfermedad a consecuencia de reactivación del bacilo, sobre todo en la edad adulta.

La probabilidad de desarrollar enfermedad en un paciente con infección por *Mycobacterium tuberculosis* a lo largo de la vida es de 5 a 10%. En pacientes con inmunosupresión (tal como los pacientes con infección por VIH) el riesgo es mayor y asciende a 5-10% anual. Sin embargo, en la edad pediátrica, particularmente en los menores de 5 años de edad, la probabilidad de progresar a enfermedad es muy elevada: 50% en niños menores de 12 meses; 20-30% en niños de 1 a 2 años; y 5% en niños de 3 a 5 años. Es por esto que en los niños es de relevancia tanto la identificación de la enfermedad tuberculosa, como de la infección latente.

Dada la alta prevalencia de TB, el número de personas expuestas al bacilo es grande. La prueba de la tuberculina o de liberación de interferón gamma son pruebas diagnósticas que permiten identificar la presencia de infección latente en individuos asintomáticos. La presencia de síntomas compatibles con TB, asociados a evidencia de infección (PPD o prueba de liberación del interferón gamma positivos) debe de llevar a una alta sospecha del diagnóstico de TB.

Manifestaciones clínicas

La forma más frecuente de enfermedad tuberculosa es la pulmonar. La TB extrapulmonar es más común en niños que en población adulta. Las presentaciones clínicas más comunes en estos casos son: ganglionar, intestinal, miliar y meníngea.

En México, se reporta el diagnóstico de TB pulmonar en aproximadamente el 70% de los casos registrados de TB en población pediátrica. Los síntomas incluyen tos y fiebre. En un paciente con tos crónica debe de sospecharse. También debe de considerarse este diagnóstico en pacientes con diagnóstico de neumonía que no responden al tratamiento antibiótico. En edad pediátrica la presencia de hemoptisis es infrecuente.

Los hallazgos en la radiografía de tórax incluyen la presencia de adenopatía hilar con y sin infiltrado pulmonar, atelectasia, así como infiltrados neumónicos con y sin derrame. En los casos de TB miliar se observan infiltrados bilaterales difusos.

En el caso de TB ganglionar la principal manifestación clínica es la adenopatía cervical. Otros sitios de afección menos frecuente son los ganglios submandibulares y axilares.

Conceptos básicos en Pediatría

La adenopatía puede acompañarse de fiebre, pérdida de peso y malestar general.

La afección al sistema nervioso central se observa más frecuentemente en niños menores de 3 años de edad. Puede observarse afección pulmonar concomitante en el 50% de los casos. Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos como fiebre, cefalea, anorexia, alteraciones del sueño y vómito. Posteriormente aparecen síntomas relacionados a disfunción del sistema nervioso, como crisis convulsivas, alteraciones del estado de conciencia, signos meníngeos, irritabilidad y afección a pares craneales.

Otras manifestaciones incluyen TB osteoarticular, intestinal, urinaria y diseminada (miliar). Los síntomas de afección local (pulmonar, ganglionar, sistema nervioso, etc.) pueden acompañarse de síntomas generales como astenia, pérdida de peso y fiebre. En ocasiones el síndrome febril prolongado (fiebre de origen desconocido) es la única manifestación de la enfermedad.

Diagnóstico

En pacientes con sospecha clínica de TB deben de realizarse pruebas encaminadas a confirmar el diagnóstico. El PPD y las pruebas de liberación del interferón gamma son de utilidad para evaluar si existe evidencia de infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Para evaluar la reacción a PPD se debe de medir el diámetro de la induración. La interpretación del tamaño de la induración (mm) que se considera positivo depende de diversos factores, tales como la edad del paciente y el estado inmune. De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana Para la Prevención y Control de la TB, se considera como reactor a los niños menores de 5 años (con o sin antecedente de vacunación), pacientes con desnutrición y con inmunodeficiencia cuando desarrollan induración de 5 mm o más. Una diferencia entre la prueba de PPD y las pruebas de liberación de interferón gamma es que los resultados de estas últimas no se ven afectados por la aplicación previa de BCG. En todos los pacientes con sospecha de TB se recomienda efectuar radiografía de tórax. También se debe de interrogar el antecedente de exposición a casos conocidos o sospechosos de TB (individuos con tos crónica) y se debe de evaluar a todos los contactos cercanos (por ejemplo, los padres) a través de la realización de PPD y radiografía de tórax.

Se debe de realizar búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistente mediante tinción de Ziehl-Neelsen de muestras biológicas apropiadas. **En pacientes con sospecha de TB pulmonar con expectoración (adolescentes y adultos) se debe de realizar baciloscopia en tres muestras seriadas.** Debido a que los niños pequeños no suelen

producir expectoración, se recomienda como alternativa la obtención de tres aspirados gástricos matutinos consecutivos. Sin embargo, la sensibilidad de este método para la confirmación de la infección (ya sea mediante tinción de la muestra o cultivo) en población pediátrica habitualmente es menor del 30%.

En el caso de formas extrapulmonares de TB deben de solicitarse tinciones y cultivos cuando se obtienen muestras de líquido cefalorraquídeo o de tejidos para estudio. La reacción en cadena de la polimerasa también puede ser una herramienta útil para la detección de *Mycobacterium tuberculosis* en estas muestras.

El **diagnóstico definitivo** se realiza mediante el cultivo. Para llevarlo a cabo se utilizan medios de cultivo especiales como **Lowenstein-Jensen**. El uso de medios de cultivo líquidos (como el medio de Middlebrook) permiten un aislamiento más rápido de las micobacterias. Además, se han desarrollado métodos de cultivo que pueden detectar el crecimiento bacteriano de forma automatizada [por ejemplo el medio de cultivo MGIT (Mycobacterial Growth Indicator Tube)] que permiten un seguimiento más eficiente de los cultivos, particularmente cuando se procesa un alto número de muestras. A pesar de estos avances, los resultados suelen tardar semanas. Debido a que los pacientes pediátricos tienen formas paucibacilares (cultivos negativos) de la infección, en muchos casos no se logra aislar a la micobacteria.

Debido a las características de la infección tuberculosa en pacientes pediátricos (alta frecuencia de progresión a enfermedad, mayor frecuencia de formas extrapulmonares) y a que con frecuencia los resultados de tinción y cultivo son negativos, en ocasiones el diagnóstico presuntivo de TB se debe de sustentar en las manifestaciones clínicas y las circunstancias epidemiológicas.

El diagnóstico clínico-epidemiológico se basa en un cuadro clínico sospechoso en un niño sin un diagnóstico alternativo, y en quien se cuenta con fuerte evidencia de infección (PPD reactivo) o de exposición [PPD reactivo en contactos (por ejemplo, en los padres) o historia de exposición a un caso confirmado de TB]. En estas circunstancias, aunque no se cuenta con la confirmación bacteriológica, se justifica el tratamiento con medicamentos antituberculosos.

Tratamiento

El tratamiento de la TB debe de llevarse a cabo utilizando combinaciones de medicamentos. El tratamiento primario es a base de isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (Cuadro 17.1). El personal de salud debe de supervisar directamente la toma

Conceptos básicos en Pediatría

de cada dosis de medicamento por los pacientes (tratamiento acortado estrictamente supervisado, TAES) para evitar fallas en el tratamiento y el desarrollo de resistencia.

El esquema primario consta de una fase intensiva de dos meses con la administración de los cuatro medicamentos antes mencionados y una fase de sostén de cuatro meses de duración, en la cual se administra isoniacida y rifampicina. En pacientes con TB ósea la duración total recomendada es de 9 meses, mientras que en los casos de TB diseminada o de afección al sistema nervioso central la duración es de 12 meses.

En casos de recaída y retratamiento se requiere la utilización de cinco fármacos y el tratamiento es de más larga duración. En casos de TB multifarmacoresistente (aquella causada por *M. tuberculosis* resistente al menos a isoniacida y rifampicina de forma simultánea) se requiere la utilización de fármacos de segunda línea y la duración de tratamiento es muy prolongada

Cuadro 17.1 Dosis de medicamentos antituberculosos en niños

Fármaco	Dosis (mg/Kg)	Presentación	Efectos adversos
Isoniacida	10-15	Comprimidos 100 mg	Neuropatía periférica Hepatitis
Rifampicina	15	Cápsulas 30 mg Jarabe 100 mg/5 ml	Hepatitis Hipersensibilidad Interacciones medicamentosas
Pirazinamida	25-30	Comprimidos 500 mg	Gota Hepatitis
Etambutol	20-30	Comprimidos 400 mg	Alteraciones de la visión

Prevención

La prevención se lleva a cabo mediante la inmunización con la vacuna BCG (bacilo de Calmette-Guerin). La eficacia reportada es variable (0 a 80%) y parece depender de la cepa vacunal, de factores nutricionales y de factores inmunológicos, entre otros. Su eficacia es mayor en contra de las formas más graves de TB, particularmente la afección meníngea.

Otro aspecto importante es la prevención de infección en contactos de pacientes con TB activa, así como la prevención del desarrollo de enfermedad en individuos en quienes se identifica la infección latente. En niños en estas circunstancias se recomienda la administración de isoniacida durante 6 meses. En pacientes inmunosuprimidos, de acuerdo a criterio clínico, esta terapia puede extenderse a una duración de 9 meses.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Tuberculosis: nota descriptiva. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza. 2017.
2. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/es/>
3. Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la meningitis tuberculosa de los 0 a 5 años de edad en el primer, segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, México. 2012.
4. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-2013, Para la prevención y control de la tuberculosis. Secretaría de Salud, México. 2013.
5. Secretaría de Salud. Epidemiología de la tuberculosis infantil en México 2013. Secretaría de Salud, México. Disponible en:
6. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/35956/situacion_epidemiologica_pediatria2013.pdf
7. Adams LV, Starke JR. Tuberculosis disease in children. UpToDate. Waltham, MA. 2017. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/tuberculosis-disease-in-children>

18 INFECCIONES RESPIRATORIAS

Dr. Daniel E. Noyola Cherpitel

Pediatra-Infectólogo

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

Las infecciones respiratorias agudas (IRAs) constituyen una de las patologías más frecuentes en la edad pediátrica. Todos los niños padecen de infecciones respiratorias y es común tener varios episodios a lo largo del año. Las IRAs son la principal causa de consulta médica y se encuentran entre las 10 principales causas de defunción en México. A nivel mundial, son la principal causa infecciosa de mortalidad en edad pediátrica. La Organización Mundial de la Salud estima que el 15% de las defunciones en niños menores de 5 años que ocurrieron a nivel mundial en 2015 fueron a causa de neumonía. Las IRAs pueden limitarse a las vías aéreas superiores (por ejemplo, rinofaringitis, faringitis) o afectar las vías aéreas inferiores (por ejemplo, laringotraqueitis, bronquiolitis y neumonía). Estas últimas son las principales causas de infección severa que puede requerir de hospitalización o puede causar la muerte del paciente. En este capítulo se revisan, brevemente, algunas de las patologías respiratorias de mayor relevancia en la edad pediátrica.

Epiglotitis

La epiglotitis es un padecimiento agudo producido por inflamación de la epiglotis. Es causado en la gran mayoría de los casos por *Haemophilus influenzae* tipo b. Las manifestaciones características incluyen la aparición súbita de fiebre, disfagia, salivación, estridor y dificultad respiratoria. Es un padecimiento severo que da lugar a obstrucción de las vías respiratorias y, potencialmente, la muerte. Por lo tanto, se considera una emergencia médica. La frecuencia de casos ha disminuido de forma importante en los países, como México, que han incorporado la inmunización contra *Haemophilus influenzae* tipo b en sus esquemas nacionales de vacunación. Una parte esencial del manejo de estos pacientes es asegurar la permeabilidad de la vía aérea, lo que requiere de intubación

endotraqueal o, incluso, la realización de traqueostomía. El tratamiento antimicrobiano recomendado es ceftriaxona o una cefalosporina con espectro de acción semejante.

Laringotraqueitis

La laringotraqueitis es un padecimiento inflamatorio de las vías aéreas que afecta la laringe y la tráquea. En ocasiones, se acompaña de afección bronquial (laringotraqueobronquitis). Suele ser causada por los virus de la parainfluenza [actualmente denominados *Human respirovirus* (1 y 3) y *Human rubulavirus* (2 y 4)]. Suele presentar un patrón epidémico durante meses de otoño y primavera, de acuerdo a la circulación de los distintos virus. También puede ser causada, en menor frecuencia, por otros virus, como el virus sincicial respiratorio (actualmente denominado *Human orthopneumovirus*) y virus de la influenza, entre otros. El cuadro clínico suele iniciar con afección a las vías aéreas superiores (con síntomas como rinorrea y congestión nasal) a los cuales se agrega disfonía, tos estridente (con tonalidad similar al ladrido de un perro), estridor y datos variables de dificultad respiratoria. Habitualmente es un padecimiento autolimitado, pero puede ser severo y requerir de administración de oxígeno y soporte ventilatorio. El tratamiento se basa en la administración de glucocorticoides (la dexametasona es el medicamento recomendado más frecuentemente en estos casos). La administración de nebulizaciones de epinefrina racémica son efectivas en reducir la obstrucción en casos severos, pero tras su administración es recomendable mantener al paciente bajo observación, ya que se ha reportado la reaparición de datos de obstrucción respiratoria unas horas después del tratamiento (fenómeno de rebote).

Bronquiolitis

La bronquiolitis es un padecimiento de las vías respiratorias que se caracteriza por la presencia de inflamación y obstrucción de los bronquiolos. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas respiratorios (como rinorrea y tos) acompañados de sibilancias. La mayoría de los episodios se presentan en niños menores de un año de edad. El diagnóstico se considera en lactantes en quienes se presenta un episodio de obstrucción bronquial y sibilancias por primera vez. En contraste, en aquellos niños con episodios recurrentes de broncoespasmo suele considerarse el diagnóstico de hiperreactividad bronquial o asma. La bronquiolitis es causada en su gran mayoría por agentes virales. La principal etiología de este padecimiento es el virus sincicial respiratorio. Otros agentes causantes de bron-

quiolitis incluyen al metaneumovirus humano, virus de la influenza y virus parainfluenza. La bronquiolitis es una de las principales causas de hospitalización en la infancia. De uno a dos por ciento de los niños requieren atención hospitalaria por bronquiolitis durante el primer año de vida. Este padecimiento tiene un patrón estacional en las regiones con clima templado, presentándose epidemias durante el otoño e invierno. Los factores que incrementan el riesgo de padecer formas severas de infección incluyen el antecedente de prematuridad, presencia de cardiopatía congénita, displasia broncopulmonar, enfermedades neuromusculares y síndrome de Down.

El cuadro clínico de bronquiolitis suele ser precedido por síntomas de afección a las vías aéreas superiores (rinorrea hialina, estornudos, tos), los cuales pueden acompañarse de fiebre. Las manifestaciones características de bronquiolitis son la aparición de datos de dificultad respiratoria, sibilancias y rechazo a la vía oral. La dificultad respiratoria puede ser severa, produciendo hipoxia y cianosis. Cuando se produce la infección en neonatos, puede observarse irritabilidad y periodos de apnea. El hallazgo más característico durante la exploración física en casos de bronquiolitis son las sibilancias. Además, pueden encontrarse diversos grados de dificultad respiratoria.

El tratamiento del paciente con bronquiolitis es de sostén. Debe de administrarse una cantidad suficiente de líquidos (ya sea por vía oral o, en pacientes con dificultad respiratoria, parenteral). En pacientes con formas severas se requiere la administración de oxígeno y, en ocasiones, de ventilación mecánica.

Dada su alta frecuencia, se han evaluado múltiples intervenciones farmacológicas para el tratamiento de bronquiolitis (broncodilatadores, esteroides, inhibidores de leucotrienos, entre otros), pero ninguna de ellas ha mostrado efectividad de forma consistente, por lo que no se recomiendan para su tratamiento. Por otro lado, varios estudios sugieren que la nebulización con solución salina hipertónica (3%) puede ser de utilidad en el tratamiento de este padecimiento.

Neumonía

La neumonía se refiere al proceso infeccioso con afección al parénquima pulmonar. Junto con la bronquiolitis es la infección respiratoria que se asocia al mayor número de episodios de infección severa en niños. Los agentes etiológicos causales son múltiples, incluyendo virus, bacterias, parásitos y hongos. De acuerdo a la edad del paciente, existen diferencias entre los agentes causales más comunes. Por ejemplo, durante los primeros días de vida las principales bacterias que causan neumonía son aquellas que

se asocian a sepsis neonatal (como *Streptococcus agalactiae*, *Listeria monocytogenes* y bacilos Gram negativos); en contraste, en lactantes y niños mayores, las principales bacterias encontradas incluyen a *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, entre otras. En términos generales, los virus son los causantes del mayor número de neumonías en la edad pediátrica; esto es más evidente en los lactantes, mientras que en los escolares los casos de neumonía bacteriana tienden a predominar. Entre los virus, el virus sincicial respiratorio, metaneumovirus humano, adenovirus, virus de influenza y rinovirus son los agentes más frecuentes. Es relevante recordar que la presentación de muchos de los agentes virales es estacional en climas templados (como ocurre en la mayor parte de México), con mayor incidencia durante los meses de otoño e invierno.

Las manifestaciones clínicas no son específicas para ningún agente en particular. La afección de las vías aéreas inferiores suele ser precedida por un cuadro catarral. Posterior a éste, se observa persistencia o aumento de tos y fiebre, a los cuales se agregan datos de dificultad respiratoria. La exploración física se caracteriza por la presencia de estertores crepitantes. En aquellos casos complicados por derrame pleural o empiema, se podrá encontrar reducción en la intensidad de los ruidos respiratorios. La radiografía de tórax es el estudio de gabinete de mayor utilidad en la evaluación de un paciente con neumonía. Ésta permitirá confirmar el diagnóstico, así como observar la extensión y patrón de afección neumónica. De acuerdo a esto, puede determinarse si la neumonía es unilateral o bilateral y si la afección es localizada (lobar) o difusa. También puede determinarse si los infiltrados neumónicos se presentan de forma de consolidación pulmonar o si éstos son intersticiales.

De acuerdo a la edad, la época del año y los hallazgos radiológicos se puede sospechar de la etiología (viral o bacteriana), pero es necesario efectuar estudios microbiológicos para realizar un diagnóstico específico del agente causal.

El tratamiento específico varía de acuerdo al agente etiológico y de los patrones de resistencia (por ejemplo, resistencia a penicilina en *Streptococcus pneumoniae* o resistencia a meticilina en *Staphylococcus aureus*). En el caso de las neumonías virales el tratamiento es sintomático, salvo algunas excepciones (por ejemplo, administración de inhibidores de neuraminidasa en casos de influenza). De acuerdo a la edad del paciente, al diagnóstico clínico-radiológico, de los antecedentes de inmunizaciones, de la severidad de la infección y de la condición de salud del paciente (por ejemplo, si se trata de un paciente con una neoplasia o inmunosupresión) se debe decidir la necesidad de tratamiento antimicrobiano de forma empírica. El esquema seleccionado dependerá de los

Conceptos básicos en Pediatría

agentes más probables (de acuerdo a la edad, datos clínico-radiológicos e información epidemiológica local) y de la severidad de la infección (si se trata de un paciente ambulatorio, de un paciente hospitalizado o de un paciente en la unidad de cuidados intensivos). Los pacientes menores de tres meses y aquellos con enfermedades subyacentes (particularmente aquellos con condiciones que afectan el sistema inmune) requieren de atención especial debido a que presentan mayor diversidad en los agentes etiológicos (por ejemplo, *Streptococcus agalactiae*, bacilos Gram negativos, entre otros agentes en el recién nacido; citomegalovirus, *Pneumocystis jirovecii*, entre otros agentes en pacientes inmunosuprimidos) y a que la probabilidad de desarrollar enfermedad severa y complicaciones es mayor. Estos grupos de pacientes habitualmente requieren tratamiento intrahospitalario. Por otro lado, también debe de considerarse la hospitalización en aquellos pacientes en quienes no se pueda asegurar la adherencia al tratamiento.

El tratamiento empírico de pacientes mayores de tres meses con neumonía leve de origen presumiblemente bacteriano se basa en la administración de beta-lactámicos; la amoxicilina (a dosis de 90-100 mg/kg por día) es el medicamento de primera elección. En aquellos casos con sospecha de infección por agentes atípicos (como *Mycoplasma pneumoniae*) se debe de administrar un macrólido. En pacientes con infección severa o aquellos que no responden a la terapia inicial, se debe considerar la posibilidad de resistencia a antimicrobianos. En estos casos la terapia empírica puede incluir la administración de cefalosporinas de tercera generación (para el tratamiento de *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina) o vancomicina (para cobertura de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina); si la infección por un agente atípico es una consideración diagnóstica, se debe de incluir un macrólido en el esquema terapéutico.

Influenza

La influenza es la infección causada por el virus de la influenza. Es uno de los padecimientos respiratorios de mayor repercusión epidemiológica a nivel mundial. En climas templados se presentan epidemias anuales en el periodo invernal (influenza estacional). Durante estos brotes al menos el 20% de la población sufre infección por este virus. Los niños de edad escolar son uno de los grupos que presenta tasas de infección más elevadas. Sin embargo, en general las infecciones son asintomáticas o leves en este grupo de niños. Por otro lado, los lactantes y adultos mayores suelen presentar formas más severas de infección. También existe un mayor riesgo de formas severas y complicaciones en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas (por ejemplo, displasia

broncopulmonar y asma), enfermedades cardiovasculares (por ejemplo, cardiopatías congénitas), inmunodeficiencias y algunas otras enfermedades subyacentes.

Las manifestaciones clínicas son variables e incluyen todo el espectro de afección respiratoria (desde infección leve de las vías aéreas superiores hasta neumonía severa). El cuadro clínico más característico se denomina enfermedad tipo influenza. Este consiste en síntomas respiratorios (tales como congestión nasal, rinorrea, estornudos, tos), acompañados de fiebre intensa, cefalea, mialgias y malestar general. El inicio suele ser abrupto y con frecuencia el paciente sufre de postración debido a la intensidad de los síntomas generales. En los niños pequeños la irritabilidad puede ser uno de los síntomas de influenza. El tratamiento antiviral se basa en el uso de inhibidores de neuraminidasa viral (por ejemplo, oseltamivir o zanamivir); éstos deben de administrarse tan pronto como sea posible tras el inicio de los síntomas. Actualmente no debe de utilizarse amantadina o rimantadina en el tratamiento de influenza debido a la alta resistencia que existe a estos medicamentos.

Medidas de prevención

Las intervenciones para la prevención de las IRAs pueden dividirse en medidas generales y en aquellas dirigidas a la prevención específica de los agentes causantes de éstas. Entre las medidas generales se incluye la reducción en exposiciones de riesgo (evitar exposición a humo de tabaco o a otros productos de combustión; evitar contacto con personas infectadas; evitar o retrasar el ingreso a centros de cuidado infantil) y la promoción de la alimentación con leche materna.

En cuanto a la prevención específica, el Esquema Nacional de Vacunación cuenta con diversas vacunas dirigidas para la prevención de estas patologías incluyendo las vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae*, *Bordetella pertussis* y virus de la influenza. La vacuna BCG y el toxoide diftérico también previenen infecciones que afectan las vías respiratorias.

En el caso del virus sincicial respiratorio, el principal agente que afecta las vías aéreas inferiores en la infancia, en la actualidad no se cuenta con una vacuna disponible. Sin embargo, se cuenta con anticuerpos monoclonales específicos (palivizumab), los cuales están indicados en recién nacidos y lactantes con alto riesgo de complicaciones. La Guía de Práctica Clínica, Prevención de la Infección por Virus Sincicial Respiratorio en Población de Riesgo recomienda la administración de este anticuerpo en las siguientes poblaciones: niños menores de un año de vida con antecedente de edad gestacional

menor de 32 semanas y enfermedad grave de displasia broncopulmonar; niños menores de 2 años con cardiopatía congénita hemodinámicamente inestable; y lactantes con cardiopatía congénita que requieren de tratamiento médico.

Bibliografía

1. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía de Práctica Clínica, Prevención de la Infección por Virus Sincicial Respiratorio en Población de Riesgo. Secretaría de Salud. México, 2009.
2. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, Kaplan SL, Mace SE, McCracken GH Jr, Moore MR, St Peter SD, Stockwell JA, Swanson JT; Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011;53(7):e25-76.
3. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM, Johnson DW, Light MJ, Maraga NF, Mendonca EA, Phelan KJ, Zorc JJ, Stanko-Lopp D, Brown MA, Nathanson I, Rosenblum E, Sayles S III, Hernandez-Cancio S; American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics* 2014;134:e1474-1502.
4. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Bronquiolitis Aguda en niñas/niños y en el Primer Nivel de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social, Secretaría de Salud. México, 2015.
5. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en las/los Pacientes de 3 Meses a 18 Años en el Primero y Segundo Nivel de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social. México. 2015.

19 ASMA

Dr. Juan Raúl Ochoa Zavala

Pediatra-Neumólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina UASLP

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica de la vía respiratoria intratorácica que da lugar a hiperreactividad bronquial y a disminución persistente de la función pulmonar, que se acompaña en muchos casos de deterioro agudo y reversible de la resistencia de la vía aérea, conocidos como "exacerbación o crisis asmática".

Epidemiología

Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en pediatría. Hasta en el 80% de todos los casos de asma la enfermedad inicia antes de los 5 años de edad. La crisis asmática está dentro del "top 10" de motivos de atención en los servicios de urgencias pediátricas. Además provoca una alta tasa de ausentismo escolar, de solicitud de cuidados maternos y de gastos en insumos de salud.

Etiología

Es multifactorial, aunque la predisposición atópica o alérgica se ha asociado a muchos casos pediátricos. La atopia se refiere a la predisposición del individuo a producir IgE específica contra proteínas ambientales o alimentarias comunes llamadas alérgenos. El asma se asocia a otras enfermedades con fondo atópico como la rinitis, dermatitis y la alergia alimentaria. Los virus respiratorios, sobre todo el rinovirus son la causa más frecuente de las crisis de asma. La activación de los eosinófilos que se produce durante la cascada alérgica da lugar a una inflamación de la vía respiratoria con predominio de estas células (inflamación eosinofílica).

Diagnóstico

En menores de 5 años el diagnóstico es **clínico**, ya que la espirometría que es útil a edades posteriores no es posible realizarla a edades tempranas.

En términos generales el diagnóstico debe sospecharse en un niño con datos de hiperreactividad bronquial como son tos al agitarse, correr, llorar o reír o tos al exponerse a aire frío, cambios de temperatura ambiental o a irritantes inespecíficos. Muchos de estos pacientes han presentado crisis de asma de distinta severidad con sibilancias polifónicas bilaterales agudas, tos y dificultad respiratoria asociadas a una infección aguda de vías aéreas superiores, las cuáles pueden mejorar en forma espontánea o con la administración de broncodilatador, regresando el paciente a su estado basal. Muchos de los pacientes con asma presentan “fascies atópica”: ojeras alérgicas, palidez facial, respiración oral, surco nasal transversal, saludo alérgico (frotamiento hacia arriba de la nariz, lo que produce un surco horizontal en la misma) y datos clínicos de rinitis y eccema.

En los niños con sospecha de asma está justificado hacer una **“prueba terapéutica”** con medicamentos anti-asmáticos inhalados (esteroide y broncodilatador). Una prueba se considera positiva cuando hay mejoría de los síntomas con el tratamiento y recidivan al suspender el medicamento.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los casos de sibilancias agudas recurrentes en el menor de 3 años de edad (85%) no tienen que ver con asma verdadera, sino que más bien representan una vía aérea pequeña y una función pulmonar disminuida que presenta el niño desde el nacimiento debido a “insultos” pulmonares *in útero* como el tabaquismo materno durante el embarazo. En estos casos hay pobre respuesta a la terapia anti-asmática y hay mejoría con resolución de los síntomas entre los 3 a 6 años de edad con el crecimiento y desarrollo de la vía respiratoria.

Por otro lado hay que tener en cuenta que enfermedades como fibrosis quística, discinesia ciliar, inmunodeficiencia primaria, malformaciones congénitas de la vía aérea, cardiopatías congénitas pueden dar a lugar a sibilancias recurrentes o persistentes con pobre mejoría al salbutamol. Es importante recordar que entre más pequeño sea el niño que presenta sibilancias mayor es la posibilidad que tenga otra enfermedad distinta al asma. En los casos de duda una radiografía de tórax puede orientar el diagnóstico.

La crisis asmática debe diferenciarse de otras causas de enfermedad respiratoria aguda como neumonía, bronquiolitis, laringotraqueítis, disfunción de cuerdas vocales, as-

piración de cuerpo extraño. El médico debe sospechar se trate de otra enfermedad cuando la sibilancia sea monofónica o unilateral o cuando haya falta de respuesta al tratamiento convencional.

Tratamiento

En términos generales hay dos grupos de medicamentos para tratar el asma:

- Los de **“rescate”** que se usan durante la crisis, como los broncodilatadores de acción corta (salbutamol) y los esteroides sistémicos (prednisona).
- Los **“preventivos o controladores”** que se usan a largo plazo para disminuir la hiperreactividad bronquial, disminuir los síntomas y las crisis y mejorar la función pulmonar, como los esteroides inhalados (fluticasona, beclometasona, budesonide), los broncodilatadores de acción prolongada (formoterol, salmeterol) y los modificadores de leucotrienos (montelukast).

Durante la crisis se recomiendan dosis altas de salbutamol mediante nebulizador jet o inhalador de dosis medida presurizado con espaciador de volumen valvulado con mascarilla. Por ejemplo 150 microgramos/kilogramo de peso de salbutamol nebulizado por 3 ocasiones en una hora y continuar después una dosis cada hora a 4 horas hasta mejoría. Debe iniciarse prednisona si después de una hora de manejo con salbutamol no hay mejoría o desde el primer minuto de manejo si se trata de crisis severa.

Para control a largo plazo se recomienda dosis bajas de esteroide inhalado con espaciador de volumen, por ejemplo 200 microgramos diarios de budesonide o 100 microgramos diarios de beclometasona. Si no hay control adecuado se puede doblar la dosis.

La educación del paciente y sus padres, el control ambiental (evitar humo de tabaco y alérgenos) y el tratamiento de comorbilidades (rinitis, sinusitis, reflujo gastroesofágico) son parte fundamental del manejo del paciente pediátrico con asma.

Referencias

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2018. Available in www.ginasthma.org

Conceptos básicos en Pediatría

2. Diagnóstico y tratamiento del asma en menores de 18 Años en el primero y segundo niveles de atención. México: Secretaría de Salud; 2008. www.cenetec.salud-gob.mx/interior/gpc.html
3. Rosenthal L, et al: Viral respiratory tract infections and asthma: the course ahead. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125(6): 1212-1217.
4. Bacharier L, Guilbert T: Diagnosis and management of early asthma in preschool-aged children. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130:287-96
5. Tillie I, Deschildre A, Gosset P, De Blic J: Difficult Childhood Asthma. Management and Future. *Clin Chest Med* 2012; 33: 485-503.
6. Castro J: A new childhood asthma phenotype. *Pediatr Respir Rev* 2015; doi 10.1016/j.prrv.2015.10006.
7. Carroll C, Sala K: Pediatric Status Asthmaticus. *Crit Care Clin* 2013; 153-156.
8. Koninckx M, et al: Management of status asthmaticus in children. *Pediatr Respir Rev* 2013; <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2013.03.003>
9. Boluyt N, Rottier B De Jongste J, Riemsma R, Vrijlandt E, Brand P: Assessment of controversial Pediatric Asthma Management options using GRADE. *Pediatrics* 2012; 130; e658. Doi:10.1542/peds.2011-3559.
10. Giovannini L, Albertini M, Scheinmann P, De Blic J. New insights into the treatment of severe asthma in children. *Pediatr Respir Rev* 2015; 16:167-73

20 DIARREAS

Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente

Pediatra-Infectólogo

Jefe del Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

La enfermedad diarreica (ED) ocasiona una importante morbilidad infantil en el mundo y es una de las principales causas de muerte en niños menores de 5 años. La incidencia global de la diarrea infantil se ha mantenido relativamente constante desde la década de los ochenta, pero ha habido una disminución sostenida de muertes asociadas. El éxito de esta reducción en la mortalidad parece estar originado en gran medida más por un mejor manejo que por la prevención. Las intervenciones principales que han ayudado a lo anterior son: la utilización temprana de las soluciones de rehidratación oral, el uso apropiado de antibióticos para diarrea y disentería, continuación de la lactancia materna, intervenciones nutricionales y restauración rápida del estado nutricional en todos los pacientes con diarrea.

Actualmente, el nuevo reto es hacer conciencia sobre los efectos adversos de los episodios diarreicos no fatales en lactantes y niños sobre su crecimiento y desarrollo, particularmente el rol que juega las infecciones repetidas y el impacto potencial de las infecciones subclínicas frecuentes con el mismo patógeno. Las intervenciones dependerán de una mayor comprensión de las vías causales, patogénesis y las secuelas de estas infecciones, con o sin diarrea sintomática.

Definiciones

Se define a la diarrea como síntoma o signo:

- Como síntoma, es el aumento súbito en el número de evacuaciones, acompañadas de una disminución en su consistencia y un incremento en el contenido líquido
- Como signo, es el aumento en el peso y en el contenido acuoso de las evacuaciones (mayor de 30 g /kg/día).

Conceptos básicos en Pediatría

- Se considera que es aguda cuando el episodio tiene menos de 14 días de evolución
- Cuando las evacuaciones tienen moco y sangre se denomina disentería.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a Diarrea Aguda como tres o más evacuaciones disminuidas de consistencia al día, por más de tres y menos de 14 días. De acuerdo a la Academia Americana de Pediatría define a la Gastroenteritis aguda (por lo regular de etiología viral o enterotoxigénica) como la enfermedad diarreica de inicio brusco, acompañada o no de fiebre, náusea, vómito y dolor abdominal, con duración de menos de 10 días. Definición limitada a niños de 1 mes a 5 años que viven en países desarrollados.

Epidemiología, etiología, patogenia y patrones clínicos

Cada día, ocurren 4,7 millones de episodios de diarrea, incluyen 100,000 casos de diarrea severa y cerca de 1,600 muertes, aproximadamente 9% de la mortalidad en niños menores de cinco años.

Los factores de riesgo asociados para la presencia de la ED son el desarrollo socioeconómico y el nivel de saneamiento, los cuales conducen a un manejo inadecuado de la excreta y contaminación de los alimentos, siendo la vía fecal-oral y a través de alimentos o agua contaminados, los mecanismos más frecuentes de adquisición.

La ED es originada primordialmente por virus, bacterias y parásitos, cada uno con efectos distintivos.

- Los agentes virales implicados en la ED son: rotavirus, calicivirus (norovirus y sapovirus), astrovirus, adenovirus entéricos, parvovirus, rotavirus no grupo A y coronavirus.
- Los patógenos bacterianos son: *Escherichia coli* (enterotoxigénica, enteropatógena, enteroinvasiva, enterohemorrágica y enteroagregativa), *Campylobacter jejuni*, *Shigella sp.*, *Salmonella sp.*, *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, *Aeromonas hydrophila*, *Plesiomonas shigelloides*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*.
- Los parásitos son: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* y helmintos.

En países en desarrollo predominan las bacterias y parásitos, mientras que los virus tienen la misma frecuencia tanto en países industrializados como en países pobres, deduciendo que la etiología viral no depende de los estándares de higiene.

Se reconocen 4 mecanismos patogénicos principales por medio de los cuales los patógenos antes mencionados producen diarrea:

- Adherencia (unión a la célula epitelial con destrucción de las vellosidades intestinales y la consecuente disminución en la superficie de absorción)
- Producción de enterotoxinas (toxinas que producen alteración del AMPc ó GMPc)
- Invasión (en el cual existe invasión directa de la mucosa intestinal)
- Producción de citotoxinas (destrucción de células epiteliales). Un mismo paciente puede mostrar durante un episodio diarreico 2 ó 3 mecanismos productores de diarrea.

Las manifestaciones clínicas varían en relación al enteropatógeno, tamaño de inóculo, edad del paciente y el estado inmunológico. El espectro incluye desde una infección asintomática hasta una infección sintomática que pone en peligro la vida.

En base a los grandes avances en el conocimiento de la etiopatogenia de la diarrea y de acuerdo a las características clínicas que produce cada germen en particular, se han podido identificar tres patrones clínicos de diarrea con consecuencias muy diferentes para los individuos afectados:

1. **Diarrea aguda líquida o acuosa** (mecanismo no inflamatorio, acción de enterotoxinas o adherencia). Se caracteriza por evacuaciones líquidas, de número variable, y que pueden o no acompañarse de fiebre elevada, náusea y vómito. Puede haber ataque al estado general. Es la más frecuente (90% de los casos de diarrea aguda) y es la que mayormente produce deshidratación. La ocasionan primordialmente: Rotavirus, Norovirus, Sapovirus, Astrovirus, Adenovirus entéricos, *E. coli enterotoxigénica*, *E. coli enteropatógena*, *Salmonella*, *Cryptosporidium*, *Vibrio cholerae*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio parahemolyticus* y *Giardia lamblia*.
2. **Diarrea con sangre** (mecanismo inflamatorio, resultado de la invasión inflamatoria de las mucosa colónica por bacterias invasoras, bacterias productoras de citotoxinas o parásitos). Cuadro caracterizado por un aumento en el número de evacuaciones, con escasa materia fecal pero con la presencia de moco, sangre y/o pus, puede o no acompañarse de fiebre elevada, hay además pujo y tenesmo rectal. Si es por proceso bacteriano hay gran ataque al estado general y presentar estado de toxi-infección. Representa el 10% de los casos de diarrea aguda y la originan fundamentalmente *Shigella*, *E. histolytica*, *E. coli enterohemorrágica*, *E. coli enteroin-*

Conceptos básicos en Pediatría

vasiva, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *V. parahaemolyticus*, *Clostridium difficile* y *Yersinia enterocolitica*. Hay dos modalidades clínicas de este patrón de diarrea:

- a. Disentería. Es la más frecuente. Si se acompaña de fiebre elevada pensar en etiología bacteriana, principalmente *Shigella*. Si no hay fiebre y el paciente está en edad preescolar o escolar tenemos que descartar la presencia de *Entamoeba histolytica*. Esta modalidad siempre requerirá de manejo antimicrobiano (fundamentalmente si la etiología probable es *Shigella*) ya que se asocia diarrea persistente, desnutrición y elevada mortalidad.
 - b. Diarrea aguda sanguinolenta. Menos frecuente y de curso autolimitado.
3. **Diarrea persistente.** Es aquel cuadro que se prolonga más de 14 días y que inició con un proceso diarreico agudo. Se asocia con: *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris trichura*, *Isospora belli* y *Enterocytozoon bieneusi*.

Laboratorio

Uno de los marcadores de inflamación intestinal más utilizados, es la citología de moco fecal (CMF), para determinar leucocitos polimorfonucleares (PMN) en heces mediante el examen directo de las heces teñidas con azul de metileno o Wright. La presencia de PMN nos indica proceso bacteriano agudo de tipo invasivo (*Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* enteroinvasiva). La presencia de leucocitos mononucleares en la CMF nos puede orientar a un proceso de tipo viral.

Actualmente está bien documentado que los coprocultivos de rutina son generalmente innecesarios, por su baja sensibilidad y el alto costo por prueba positiva relacionado con el valor limitado sobre el manejo del paciente. Entre las indicaciones específicas de un coprocultivo están: diarrea severa, disentería, diarrea de más de dos semanas de evolución o paciente inmunocomprometido.

Las indicaciones para solicitar el examen coproparasitológico son: diarrea de más de dos semanas de evolución, la presencia de diarrea después de un viaje a zonas endémicas o aguas recreacionales, contar con antecedente de exposición a otros niños en guarderías o estado de inmunosupresión del paciente. Los resultados de los exámenes en fresco deben ser confirmados por tinciones permanentes.

En la actualidad existen múltiples métodos comerciales para la demostración de antígenos virales mediante inmunoensayos.

Tratamiento

Si definimos un patrón clínico nos será de gran ayuda para orientar nuestro tratamiento:

1. **Diarrea aguda líquida.** Es el patrón clínico más frecuente y es originado principalmente por virus y bacterias toxigénicas. Aunque no disminuye la incidencia de diarrea, el uso de la terapia de rehidratación oral (TRO) evita más del 90% de la deshidratación por diarrea. Por esta razón y como primera recomendación, la OMS ha designado a la TRO como la piedra angular en el manejo de todo niño con diarrea aguda para la prevención y tratamiento de la deshidratación, debiéndose iniciar tan pronto sea posible después de la aparición de los síntomas. Por la preocupación que la solución de rehidratación oral estándar (SROe) de la OMS puede producir hiponatremia, se ha desarrollado una nueva solución de rehidratación de “osmolaridad reducida” (SROor). La composición de la SROe es de 90 mmol/L Na⁺ y la SROor de 75 mmol/L Na⁺, ambas han sido utilizadas en países en desarrollo. La SROor se ha asociado a un menor volumen de heces diarreicas, menos vómitos y una disminución de esquemas no programados de líquidos intravenosos en los pacientes que la reciben en comparación de aquellos a los que se les administra la SROe. En el año 2002, la OMS recomendó la SROor para el tratamiento de niños y adultos con diarrea. A pesar de que ambas SRO son eficaces, baratas y disponibles, su uso se ha estancado en la mayoría de los países. Además de la TRO, se recomienda el de continuar con la lactancia materna, ofrecer alimentación normal y constante de acuerdo a la edad durante el proceso diarreico para evitar el ciclo diarrea – desnutrición; se impulsa la suplementación de zinc por su eficacia en la disminución de la frecuencia, duración y severidad de los episodios diarreicos, así como, la recurrencia de la enfermedad. No en todos los países se recomienda la utilización de zinc, entre ellos, México. La única indicación del uso de antibióticos en diarrea aguda líquida es aquella que es ocasionada por *Vibrio cholerae*. En el cuadro 20.1 se agrupan los antibióticos que la Norma Oficial Mexicana recomienda en el manejo de cólera.

Cuadro 20.1 Antibióticos que la NOM recomienda en el manejo del cólera

EDAD	ANTIBIÓTICO	DOSIS
< 5 años	Eritromicina, suspensión	30-50 mg/kg/día (3-4 tomas) por 3 días
5 – 9 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mgs	Una cápsula dosis única

10 – 14 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mgs	Dos cápsulas dosis única
> 15 años	Doxiciclina, cápsulas 100 mgs	Tres cápsulas dosis única

Fuente: SSA. NOM-016-SSA2-1994 “para la vigilancia, control y tratamiento del Cólera”, México.

- 2. Diarrea con sangre.** Patrón que se presenta en el 10% de los casos de diarrea aguda y es originada principalmente por bacterias, entre ellas la más frecuente es *Shigella*. Esta asociada a una mortalidad entre el 5 y 21% y es más alta en niños menores de un año y desnutridos. De las muertes por diarrea, entre un 40 a 60% están asociadas a diarrea persistente y de los pacientes con diarrea persistente, el 70% tiene el antecedente de diarrea con sangre. De aquí la importancia de un mejor tratamiento en este patrón clínico, ya que la hidratación oral no disminuye en forma significativa las muertes de diarrea con sangre. Si sabemos que *Shigella* es el principal agente productor de diarrea con sangre, que está asociada a diarrea persistente, desnutrición, mayor posibilidad de complicaciones y muerte, siempre se deberá administrar antibióticos en aquellos pacientes con diarrea con sangre, ya sea en forma empírica o cuando se aisle *Shigella*. El tratamiento de elección es trimetoprim-sulfametoxazol, en caso de resistencia, ácido nalidixico, quinolonas o cefalosporinas de tercera generación pueden ser tratamientos alternativos. En caso de identificación de trofozoítos de *Entamoeba histolytica* el tratamiento es el metronidazol.
- 3. Diarrea persistente.** El tratamiento será dirigido a la etiología de este tipo de patrón. Recordar que la intolerancia a la lactosa pudiera ser un factor en la persistencia del cuadro.

Contexto aparte, es la investigación de varios medicamentos con la finalidad de reducir la frecuencia, duración y severidad de la diarrea aguda. El principal problema para la gran mayoría de los fármacos propuestos es la falta de una eficacia demostrada y para algunos de ellos, la posibilidad de efectos secundarios, principalmente en niños (loperamida). El racecadotril, la diosmectita y ciertas cepas de probióticos han mostrado una evidencia de eficacia. Entre los productos que han mostrado una pobre o limitada eficacia se encuentran: loperamida, caolín-pectina, subsalicilato de bismuto, charcoal activado, ácido fólico, glutamina, atapulgita, nitazoxanida y prebióticos.

Actualmente el tratamiento de la diarrea aguda se basa en la opción de “hacer lo mínimo”: administración de SRO, alimentación constante, no realizar exámenes de laboratorio y no administrar medicamentos innecesarios.

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Diarrea Aguda en Niños de Dos Meses a Cinco Años en el Primero y Segundo Nivel de Atención. Guía de Referencia Rápida. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: SS-156-08.
2. Keusch GT, Walker CF, Das JK, Horton S, Habte D. Diarrheal Diseases. In: Black RE, Laxminarayan R, Temmerman M, Walker N, editors. Reproductive, Maternal, Newborn, and Child Health: Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 2). Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development/ The World Bank; 2016 Apr 5. Chapter 9.

21 EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO. DESHIDRATACIÓN. REHIDRATACIÓN ORAL.

Dra. Rosalina Rivera Vega

Pediatra-Intensivista

Jefa de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Introducción

Balance de agua y sodio

El agua es uno de los componentes más importantes del organismo. El agua corporal total corresponde aproximadamente a un 60% del peso corporal en el niño, sin embargo éste porcentaje varía con la edad (Cuadro 21.1).

Cuadro 21.1 Composición corporal según la edad

	Recién nacido	6 meses	1 año	15 años
ACT	80%	70%	65%	60%
AIC	33%	38%	40%	40%
AEC	45%	32%	25%	20%

ACT: agua corporal total AIC: agua intracelular AEC: agua extracelular

Esta variación se da principalmente por el cambio de composición corporal, específicamente de la grasa corporal, ya que los adipocitos prácticamente no contienen agua. El agua corporal se encuentra distribuida en 2 compartimentos: intracelular y extracelular: intravascular 25% e intersticial 75%.

La regulación del volumen de líquido intracelular es esencial para el funcionamiento normal de la célula y depende principalmente de la osmolaridad plasmática y por lo tanto del balance de agua. El compartimento intravascular es importante para mantener una adecuada perfusión a los tejidos y órganos y su relación depende del balance del sodio.

Balance de agua/osmorregulación

En condiciones normales, los egresos de agua son iguales a los ingresos, es decir no hay ganancia, ni pérdida de agua. Los ingresos están dados por la ingesta de agua pura, el agua contenida en los alimentos y el agua endógena, generada por el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. Los egresos se dan por las pérdidas insensibles y las pérdidas sensibles: sudor, eliminación por orina y evacuaciones; aunque si está internado el paciente puede tener otras pérdidas (por sonda naso u orogástrica, drenajes de penrose, pleural, etc). Los riñones son los principales reguladores del balance hídrico, representan la principal vía de eliminación y ahorro de agua, por lo cual la excreción renal de agua está estrechamente regulada para mantener constante la osmolaridad plasmática

Relación entre la concentración plasmática de sodio y osmolaridad

La osmolaridad de una solución está determinada por el número de partículas que contiene. Como el sodio es el principal soluto del líquido extracelular, determina más del 95% de la osmolaridad plasmática, de modo que conociendo la natremia se puede estimar fácilmente la osmolaridad. La barrera que separa el líquido intracelular del extracelular, es la membrana celular, que es una membrana semipermeable (permeable solo al agua) y el agua se mueve desde el compartimento de menor osmolaridad al de mayor osmolaridad, de modo que cualquier cambio en la osmolaridad del líquido extracelular se va a traducir en un cambio en el volumen del líquido intracelular. Los otros osmoles que participan en la osmolaridad plasmática son glucosa, que en condiciones normales contribuye con un máximo de 5 mOsm/kg y el nitrógeno ureico, que por atravesar libremente la membrana celular se considera un osmol inefectivo, de modo que la osmolaridad se puede estimar con la siguiente fórmula:

$$\text{Osm} = 2 \times \text{Na} + (\text{glucosa} / 18) + (\text{nitrógeno ureico} / 2.8)$$
 Osmolaridad normal 280-295 mOsm

Balance de sodio: regulación del volumen circulante efectivo

Mantener un volumen circulante efectivo adecuado es esencial para una adecuada perfusión tisular. Este tiene relación directa con la cantidad de sodio corporal total y no con su concentración plasmática, siendo el principal soluto para atraer el agua al compartimento extracelular. Para su regulación existen receptores de volumen que censan cambios de volumen circulante y hay efectores que restauran la normovolemia modificando la resistencia vascular, el gasto cardíaco y la excreción renal de sodio y agua. El transporte tubular de sodio y su regulación se resumen en la Cuadro 21.2.

Cuadro 21.2 Transporte tubular de sodio y su regulación

Segmento tubular	% del NaCl filtrado que es reabsorbido	Mecanismo de entrada del NaCl a través de membrana apical tubular	Regulación
Túbulo proximal	67	Intercambiador Na/H, cotransporte con aminoácidos y solutos orgánicos; paracelular	ATII, NE, Epi, Dopamina
Asa de Henle	25	Cotransportador Na, K, Cl	Aldosterona, ATII
Túbulo distal	5	Cotransporte NaCl	Aldosterona, ATII
Túbulo conector y colector	3	ENaC	Aldosterona, PNA, PNB, ATII

ENaC: canal epitelial de sodio, ATII: angiotensina II, NE: norepinefrina Epi: epinefrina PNA: péptido natriurético cerebral. NaCl: cloruro de sodio

Diferencias entre osmorregulación y regulación del volumen circulante efectivo

Las diferencias entre la fisiología del agua y sodio y sus mecanismos reguladores se muestran en la Cuadro 21.3.

Cuadro 21.3 Diferencias entre fisiología del agua y sodio

	Osmorregulación	Regulación del volumen
Que es sentido?	Osmolaridad plasmática	Volumen circulante efectivo
Cuál es el sensor?	ADH, Sed	SRAA, Sistema nervioso simpático, PNA, Natriuresis por presión, ADH
Que se afecta?	Excreción de agua, Ingesta de agua	Excreción de sodio urinario

ADH: Hormona antidiurética SRAA: Sistema renina angiotensina aldosterona, PNA: Péptido natriurético auricular

Regulación de la osmolaridad plasmática

Las disnatremias son por lo tanto, un trastorno del agua. Los estados de hiposmolaridad (ganancia de agua) o hiperosmolaridad (pérdida de agua) pueden provocar serias complicaciones neurológicas como resultado de los movimientos de agua hacia dentro o fuera de la célula cerebral. Para evitar estos cambios bruscos, es que la osmolalidad plasmática es finalmente controlada, variaciones 1-2% disparan los mecanismos de control para retornar la osmolaridad a lo normal. A nivel hipotalámico existen osmorreceptores que ante un aumento de la osmolaridad plasmática regulan la secreción de hormona antidiurética. Su efecto lo ejerce a nivel del túbulo colector, uniéndose al receptor de ADH (V2R), estimulando la reabsorción de agua a través de los transportadores de agua, aquaporinas 2 (AQP-2) aumentando la osmolaridad urinaria y disminuyendo el volumen urinario.

Composición de electrolitos del líquido intracelular (LIC) y del líquido extracelular (LEC)

Casi todo el sodio y el cloro corporales son extracelulares, mientras que el potasio y el fosfato se encuentran en el compartimento intracelular y el agua puede circular libremente entre ambos compartimentos. Es crucial comprender que el agua se desplaza entre los espacios intracelular y extracelular solamente en respuesta a un gradiente osmótico. Además, con la notable excepción del cerebro, la cantidad total de solutos intracelulares (osmoles) se mantiene fija, mientras que la cantidad total de solutos extracelulares puede variar ampliamente. Finalmente, en estado de equilibrio, la osmolaridad del LIC y del LEC debe ser igual. Esto se logra agregando o eliminando agua (pero no osmoles), del espacio intracelular o agregando o eliminando agua u osmoles del espacio extracelular. *Trastornos de hidratación y equilibrio del sodio.* Existe una estrecha relación entre el sodio corporal total y el volumen extracelular, por lo tanto en estados clínicos asociados con hipervolemia o edema, el sodio corporal total está aumentado y cuando existe un estado de hipovolemia el sodio corporal total está disminuido. La mayoría de los signos y síntomas clínicos de deshidratación se debe a pérdida de sodio y agua, estos signos son pérdida de peso, disminución de la turgencia cutánea, hundimiento de la fontanela anterior, desaparición de lágrimas, hipotensión, membranas mucosas secas, disminución de diuresis y aumento del pulso. Las anomalías de laboratorio incluyen hematocrito elevado, aumento de densidad urinaria y disminución del sodio en orina.

Homeostasis del potasio. El potasio se encuentra en el LIC, aunque generalmente se mide en el plasma, éste espacio representa menos del 2% del potasio corporal total, por lo tanto la masa celular determina el contenido corporal total de potasio, se ha estimado

Conceptos básicos en Pediatría

que este oscila entre 40-50 mEq/kg de peso. Los factores que influyen más en el aumento o disminución del potasio son el aporte de potasio, las pérdidas gastrointestinales, la excreción renal y las alteraciones metabólicas (acidosis que causa salida de potasio del espacio intracelular, por cada 0.1 que disminuye el pH el potasio aumenta 0.1-0.3 mEq extracelular y alcalosis lo contrario). El potasio administrado por vía oral o IV es reabsorbido rápidamente hacia el LEC y luego transportado al espacio LIC. En condiciones normales, los riñones responden al aumento de potasio corporal incrementando la secreción del túbulo renal distal bajo la influencia de aldosterona, excepto en la insuficiencia renal aguda, éste es un mecanismo efectivo para mantener la homeostasis del potasio. El manejo adecuado de líquidos y electrolitos en los pacientes pediátricos depende de la comprensión de la fisiología alterada y de los riesgos potenciales del tratamiento, desafortunadamente, no es posible aplicar un enfoque de “recetario de cocina” a todos los pacientes. En cada paciente es necesario evaluar cuidadosamente las deficiencias o excesos preexistentes y las pérdidas continuas basales y anormales. Teóricamente es posible dividir el peso corporal total de un paciente en una porción compuesta por agua (ACT) y otra por sólidos, principalmente proteínas, minerales esqueléticos y grasa corporal. El recién nacido tiene 75-80% de ACT, en el período postnatal se produce una pérdida rápida de agua corporal que representa el 5% del peso al nacimiento. Después de éste ajuste inicial, el ACT, en promedio, representa el 65% del peso corporal en la infancia. Los requerimientos diarios de líquidos están estrechamente relacionados con el gasto calórico, éste se fundamenta en la energía de la oxidación de carbohidratos endógenos o exógenos, o grasa necesaria para mantener un índice metabólico. Las necesidades calóricas varían con la actividad metabólica y física, así como el peso del paciente.

En pediatría existen 3 objetivos en el tratamiento hídrico:

- *Proporcionar agua y electrolitos de mantenimiento (paciente en ayuno)*
- *Corregir las pérdidas preexistentes de agua, electrolitos y equilibrio ácido-base (pacientes con deshidratación o choque)*
- *Proveer las pérdidas continuas de agua y electrolitos (diarrea, vómito, etc)*

Cálculo de líquidos en pediatría

Hay 3 métodos para calcular los líquidos en los pacientes pediátricos:

- Cálculo de líquidos por kilo de peso/día

- Cálculo de líquidos por metro² de superficie corporal(SC)/día
Fórmulas para cálculo de superficie corporal:
<10 kg SC=Peso x 4 + 9/100
>10 kg SC=Peso x 4 + 7/ Peso +90
- Cálculo de líquidos de Holliday-Segar
La fórmula de Holliday-Segar estima el gasto calórico en Kcal en relación con el peso corporal, considerando que por cada 100 Kcal consumidas se necesitan 100 ml de agua (Cuadro 21.4). Por lo tanto la fórmula puede utilizarse indistintamente para calcular requerimientos hídricos o calóricos.

Estos líquidos son para 24 horas y ahí deben considerarse infusiones, dilución de medicamentos, transfusiones, etc.

- 1000 ml x los primeros 10 kg
- 500 ml x los segundos 10 kg, 11-20 kg (50 ml/kg)
- 20 ml/kg por arriba de 20 kg

Ejemplo: paciente de 30 kg

Cálculo: 1700 ml para 24 horas (566 ml para 8 horas)

1000 x los primeros 10 kg

500 x los segundos 10 kg

200 ml por los 10 kilos por arriba de 20

En estos 1700 ml se indicarán requerimientos de glucosa, electrolitos (Cuadro 21.5) y si el paciente tiene indicación de un plasma o un paquete globular, se debe restar de los líquidos.

Cuadro 21.4 Componentes de los líquidos de mantenimiento (100ml/Kg)

Componente	Cálculo de la pérdida
Agua	Pérdidas insensibles de agua (45 ml/kg) 15 ml/kg a través de los pulmones 30 ml/kg a través de la piel Pérdidas sensib les (orina) 50-55 ml/kg Pérdidas fecales 0-5 ml/kg Sudoración son mínimas. Por encima de 30.5°C de temperatura ambiental: 30 ml/100 kcal/°C Fiebre aumenta 12% por cada °C >38°C
Electrolitos	Sodio 3 mEq / 100 ml de agua Potasio 2 mEq/100 ml de agua

Cuadro 21.5 Requerimientos de glucosa y electrolitos en pacientes pediátricos

Líquidos parenterales	Glucosa	Sodio	Potasio	Calcio	Magnesio
<10 kg	2-6 mg/kg/ min/día	15.4 mEq/100 ml	2-5 mEq/ kg/día	50-100 mg/ kg/día	50-100 mg/kg/día
>10 kg	20-50 gr/ m2/día	15.4 mEq/100 ml	20-50 mEq/ m2/día	50-100 mg/ kg/día	50-100 mg/kg/día

Presentaciones comerciales de líquidos y electrolitos

Soluciones no combinadas:

- Glucosa 5% 100 ml = 5 gr de glucosa
- Glucosa 10% 100 ml= 10 gr de glucosa
- Glucosa 50% 100 ml = 50 gr de glucosa 1 ml= 0,5 gr de glucosa
- Solución salina 100 ml 15.4 mEq sodio
- Concentrado de sodio ampulas de 10 ml 1 ml= 3 mEq sodio
- Cloruro de potasio 2 presentaciones: ampulas de 20 mEq en 5 ml 1 ml= 4 mEq potasio y ampulas de 20 mEq en 10 ml 1 ml= 2 mEq potasio
- Fosfato de potasio ampulas de 20 mEq en 10 ml 1 ml = 2 mEq potasio

Gluconato de calcio ampulas de 1 gr en 10 ml 1 ml= 100 mg Soluciones mixtas:

- Solución Rubin Calcagno 100 ml= 5 gr de glucosa y 5.1 mEq de sodio
- Solución mixta 100 ml= 5 gr de glucosa y 15.4 mEq sodio
- Solución Hartman 1000 ml= 131 mEq sodio + 111 mEq cloro + 29 mEq lactato + 5 mEq potasio + 4 mEq calcio
- Solución Ringer lactato= 130 mEq sodio +109 mEq cloro + 27.7 mEq lactato + 4 mEq potasio + 2.7 mEq calcio

Hipoglucemia

Es definida como la presencia de niveles séricos <40 mg/dL. Los datos clínicos son debilidad, taquicardia, sudoración, temblores, convulsiones. Se puede presentar en pacientes con sepsis o choque séptico, con aporte bajo de glucosa, hiperinsulinismo, errores innatos del metabolismo, desórdenes endocrinos como disfunción adrenal y de la hipófisis.

El tratamiento es administrar bolo de 0.5-1 gr/kg de glucosa al 10% (vía periférica, si no tiene problema de sobrecarga de líquidos) o al 25% (si tiene catéter central o tiene datos de hipervolemia, para no sobrecargarlo más) para 5-10 minutos. Checar nueva glucemia una hora después.

Consideraciones:

- Las soluciones intravenosas normales deben tener máxima concentración de potasio al 6% (6 mEq en 100 ml de líquidos parenterales).
- La concentración máxima de glucosa en vía periférica, es al 12% (12 gr por cada 100 ml de líquidos parenterales). Si se indican concentraciones > 12% deberá colocarse catéter venoso central.
- Fórmula para calcular la glucosa/kilo/minuto
Dosis en mg x peso x 1440 / 1000 = gr de glucosa en 24 hrs

Manejo de líquidos en diferentes condiciones

Las necesidades de líquidos se pueden clasificar:

- Patologías que requieren aporte de líquidos altos
- Patologías que requieren líquidos de forma normal (Holliday-Segar)
- Patologías que requieren disminuir el aporte de líquidos

Patologías que requieren aporte alto de líquidos

Quemados

Fórmula Parkland (3-4 ml/kg/ SC quemada, 50% de los líquidos para 8 hrs empieza a contar desde la hora en que se quemó y 50% para 16 hrs con solución Hartman) + líquidos de mantenimiento calculados por Holliday-Segar.

Recordar que los pacientes pueden requerir más o menos líquidos y que si está inestable hay que hacer balance de los ingresos y egresos, valorar signos vitales, sobre todo diuresis, lo ideal es mantener 1 ml/kg/hora.

Cetoacidosis diabética

El paciente con cetoacidosis diabética puede llegar muy deshidratado (diuresis osmótica) el manejo inicia con una carga a 10 ml/kg para una hora, posteriormente se calculan sus líquidos de mantenimiento a 1.5 o 2 veces Holliday-Segar, con solución salina + 40 mEq de K/litro (20 de cloruro de potasio y 20 de fosfato de potasio). Se le agrega glucosa al 5% cuando el dextrostix sea menor de 200mg/dL.

Conceptos básicos en Pediatría

Pancreatitis

Es otra patología que requiere líquidos altos, generalmente dos veces Holliday-Segar, con requerimientos de electrolitos y glucosa de acuerdo a peso.

Otras

Hiperhidratación en pacientes que van a iniciar quimioterapia.

Pacientes con síndrome de lisis tumoral.

Pacientes con rhabdomiolisis.

Pacientes que requieren líquidos bajos (20-30% menos del Holliday-Segar)

- Pacientes con cardiopatías de hiperflujo (CIA, CIV, PCA, drenaje venoso anómalo, canal A/V).
- Pacientes con insuficiencia renal crónica (se manejan con pérdidas insensibles), con sodios muy bajos al 0.45% o sin sodio y sin potasio.
- Pacientes con falla renal aguda, en anuria.
- Pacientes con edema pulmonar o anasarca o anúricos, se calculan líquidos perentales en base a pérdidas insensibles (400-600 ml/m²/día, dependiendo si están intubados o no)

Líquidos para estado de choque

Si el niño necesita líquidos para resucitación, usar cristaloides libres de glucosa, que contengan sodio en el rango de 131-154 mEq/L, bolos de 20 ml/kg para 5-10 minutos. Tomar en cuenta condiciones pre-existentes como enfermedad cardíaca o enfermedad renal, en las cuales las cantidades deben ser menores 5-10 ml/kg para más tiempo, 10-20 minutos. En neonatos de término que requieran reanimación de líquidos, usar cristaloides libres de glucosa que contengan sodio en el rango de 131-154 mEq/L, en bolos de 10 ml/kg para 10 minutos.

Líquidos de mantenimiento en niños

Si un niño se va a quedar en ayuno, calcularle líquidos de mantenimiento por Holliday-Segar (rara vez se necesita > de 2500 ml en 24 hrs en pacientes masculinos y 2000 ml en 24 hrs los femeninos), inicialmente usar cristaloides isotónicos que contengan sodio en el rango de 131-154 mEq/L.

Medir electrolitos séricos y glucosa al momento de calcularle los líquidos y al menos cada 24 horas.

Realizar balance de líquidos (ingresos-egresos).

Si hay riesgo de retención de agua no asociada con secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHA) considerar: restringir líquidos en un 50-80% de las necesidades de mantenimiento o reducir líquidos, calculando en base a pérdidas insensibles más el gasto urinario

Cálculo de líquidos en neonatos de término

Indicar cristaloides isotónicos que contengan 131-154 mEq/litro de sodio con glucosa 5-10%. En neonatos críticamente enfermos con fase de adaptación postnatal (síndrome de dificultad respiratoria, aspiración de meconio, encefalopatía hipóxico-isquémica) indicar mínimo aporte de sodio hasta que presente diuresis adecuada. Aportar otros electrolitos a requerimientos:

- Día 1 de vida: 50-60 ml/kg/día
- Día 2: 70-80 ml/kg/día
- Día 3: 80-100 ml/kg/día
- Día 4: 100-120 ml/kg/día
- Día 5-28: 120-150 ml/kg/día

Líquidos de mantenimiento

Considerar cristaloides isotónicos que contengan sodio en el rango de 131-154 mEq/L más aporte de electrolitos a requerimientos.

Deshidratación/Hipovolemia

Deshidratación es definida como la pérdida de agua corporal total que da como resultado hipovolemia. El balance negativo del agua corporal total puede ser resultado de disminución de los ingresos, incremento en las pérdidas o movimiento de agua fuera del espacio intravascular. La causa más común de deshidratación en niños es la gastroenteritis aguda. Otras causas de deshidratación se observan en Cuadro 21.6.

Clasificación de la deshidratación

La escala más práctica es la descrita por la Organización Mundial de la Salud (Cuadro 21.7). El método tradicional para determinar el grado de deshidratación es calcular el grado de déficit de líquido o porcentaje de pérdida de peso, sin embargo esto no siempre es posible, porque las madres desconocen el peso previo del niño deshidratado. Otra escala que se usa con mucha frecuencia es la de deshidratación clínica (Cuadro 21.8), en esta escala cero puntos indica que no hay deshidratación (<5%), 1-4 puntos deshidratación moderada (5-10%) y 5-8 indica deshidratación severa (>10%).

Cuadro 21.6 Causas más comunes de deshidratación en niños

Disminución de la ingesta	Aumento de las pérdidas	Movimiento de líquidos fuera de espacio intravascular
Anorexia	Vómito	Quemaduras
Alteración del estado mental	Diarrea	Ascitis
Faringitis	Fiebre	Ileo paralítico
Estomatitis	Hiperventilación	Peritonitis
Dificultad respiratoria	Hiperplasia adrenal congénita	Anafilaxis
Niño maltratado	Diaforesis	Sepsis
		Falla cardíaca

Cuadro 21.7 Clasificación de la Severidad de la Deshidratación de la Organización Mundial de la Salud.

Sin deshidratación (Pérdida <5%)	Deshidratación leve-moderada (Pérdida 5-10%)	Deshidratación grave (Pérdida >10%)
Sin signos	2 o más de los siguientes signos: Ojos hundidos Bebe con avidez, sediento Signo de lienzo húmedo Inquietud, irritabilidad	2 o más de los siguientes signos: Letargia/Inconsciente Ojos hundidos No puede beber o bebe poco Al pellizcar la piel regresa muy lentamente (> 2 seg)

Cuadro 21.8 Escala de Deshidratación Clínica

PARAMETROS	PUNTUACIÓN		
	0	1	2
Apariencia general	Normal	Sediento, inquieto o letárgico, pero irritable cuando se toca	Somnoliento, frío, sudoroso, comatoso
Ojos	Normales	Ligeramente hundidos	Muy hundidos
Mucosas	Húmedas	Viscosas	Secas
Lágrimas	Presentes	Disminución	Ausencia

Manejo de la deshidratación

Los niños que no están deshidratados o que presentan deshidratación leve a moderada se deben manejar con hidratación oral.

Administrar la solución para rehidratación oral (SRO) con cuchara, jeringa o gotero para proveer 1-2 ml/kg de líquido cada 5 minutos o bien 5-10 ml cada 5-10 minutos con una meta de 50-100 ml/kg para 3-4 horas. No se recomienda suprimir la dieta durante la diarrea.

Niños en riesgo de deshidratación

Niños <10 kg: administrar 60-120 ml (2-4 onzas) de SRO por cada episodio de vómito o diarrea.

Niños >10 kg: administrar 50-100 ml (4-8 onzas) de SRO por cada episodio de vómito o diarrea.

Niños con deshidratación leve a moderada

Niños <10 kg: administrar 50 ml/kg de SRO para 4 horas, dividir la cantidad total en 4 y posteriormente entre 12, para que se administre cada 5 minutos. Para deshidratación moderada administrar 100 ml/kg con la misma distribución.

Niños >10 kg: Con deshidratación leve administrar 30 ml/kg y para deshidratación moderada 60 ml/kg (misma distribución) para 4 horas.

Niños >10 kg: Administrar 50-100 ml (4-8 onzas) de SRO por cada episodio de vómito o diarrea.

Los pacientes deben ser observados durante las 4 horas de hidratación, si mejoran deberán ser manejados como niños sin deshidratación; de lo contrario, si aparecen signos de deshidratación grave, intolerancia a la vía oral y/o fracaso terapéutico, deberá ser manejado con líquidos intravenosos o por SOG o sonda nasogástrica.

Indicaciones de hospitalización:

- Choque
- Fracaso con terapia oral: aumento del gasto fecal, vómito incoercible y/o ingesta insuficiente por alteración del estado de conciencia
- Deshidratación severa
- Alteraciones neurológicas (crisis convulsivas, letargia)
- No tolerancia a la vía oral
- Sospecha de patología quirúrgica abdominal
- Condición social que imposibilita el adecuado cuidado y tratamiento ambulatorio
- Persistencia de deshidratación una vez hidratados

Niños con deshidratación severa

Se maneja con cargas de 20 ml/kg de solución isotónica en bolo rápido, se repiten las cargas hasta que mejore el estado mental así como la perfusión, seguido de terapia de

líquidos de mantenimiento con solución mixta más aporte de electrolitos, calculados con fórmula de Holliday-Segar más pérdidas de las evacuaciones y/o vómitos, realizar balances por turno y cuantificar diuresis y evacuaciones. La hidratación oral y dieta enteral o fórmula puede ser indicada tan pronto como sea tolerado por el paciente.

Alteraciones electrolíticas

Hiponatremia

- Está indicado corregirla con sodio sérico menor de 120 mEq/L. Si el sodio sérico es mayor a 120 mEq/L debe corregirse si hay signos clínicos de hiponatremia o convulsiones.
- Fórmula para corrección: $\text{Na ideal} - \text{Na real} \times 0.6 \times \text{peso} = \text{mEq de sodio para corregirse en 24 hrs.}$ Tomar controles de electrolitos c/ 8-12 hrs.
- Solo deben corregirse 12 mEq/día para no cambiar la osmolaridad tan bruscamente por el riesgo de edema cerebral y mielolisis pontina.

Hipernatremia

- Está indicado corregir el déficit de agua libre con Na sérico $>145\text{mEq/L}$
- Fórmula para corrección: $4 \text{ ml} \times \text{kg} \times (\text{sodio real} - \text{sodio ideal}) = \text{ml de agua libre p/24 horas.}$
- No debe de corregirse $> 12 \text{ mEq / día.}$

Hipokalemia

- Está indicado corregirse el potasio cuando es $< 3.5 \text{ mEq/L}$
- Aumentar el aporte (máximo 6 mEq/100 ml de líquidos parenterales), de 0.5–1.0 mEq/kg al 10-18% (10-18 mEq por cada 100), en carga para una hora con monitorización electrocardiográfica.
- Tomar nuevos electrolitos séricos al terminar la carga.

Hiperkalemia

- Cuando se encuentra por arriba de 5.5 mEq/L retirar potasio de líquidos.
- Gluconato de calcio 100 mg/kg solución 1:1 p/ 5-10 min, máximo 1 ampula.
- Bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg IV en 10-15 minutos, máximo 50 mEq.
- Micronebulizaciones con salbutamol a 0.15 mg/kg (1 ml=5 mg)
- Soluciones polarizantes glucosa 25% 0.5 gr/kg + insulina rápida 0.1 U/kg p/ 30 min en mezcla.
- Resin calcio 1 gr/ kg vía rectal.
- Diálisis o hemodiálisis con valores por arriba de 7.5 mEq/L.

Hipocalcemia

- Corregir si el calcio < 8.5 mg/dL o calcio ionizado < 1 mmol/L.
- Déficit puede presentarse por aporte bajo en la dieta, falta de vitamina D o de paratohormona, pérdidas renales, Síndrome de Di George, en recién nacidos hijos de madre con eclampsia con hipermagnesemia.
- Datos clínicos de hipocalcemia: tetania, irritabilidad, hiperreflexia, debilidad, parestesias, fatiga muscular, estridor y laringoespasma. Efectos cardiovasculares incluyen hipotensión, bradicardia y arritmias.
- Tratamiento: gluconato de calcio: 100 mg/kg IV sobre 5-10 minutos.

Hipercalcemia

- Calcio sérico > 11 mg/dL o calcio ionizado > 1.3 mmol/L.
- En pacientes con hipomovilidad prolongada, hiperparatiroidismo, Exceso de vitamina A o D y enfermedades granulomatosas. Es poco frecuente en pacientes pediátricos.
- Datos clínicos de hipercalcemia: irritabilidad, letárgica, convulsiones, náusea, vómito, coma, color abdominal, hipertensión arterial, intervalo QT corto en ECG.
- Tratamiento: hidratación con solución salina isotónica 0.9%, furosemide, calcitonina 10 U/kg IV cada 4-5 horas, la hidrocortisona 1 mg/kg cada 6 horas puede disminuir la absorción gastrointestinal de calcio. Otros medicamentos menos usados son aspirina e indometacina.

Hipomagnesemia

- Se considera sí el magnesio es < 1.6 mg/dL.
- Ocurre muy frecuente en pacientes críticos a los que no se les da aporte en líquidos intravenosos, en ayuno o con pérdidas por tracto gastrointestinal o renal. La pancreatitis puede dar hipomagnesemia e hipocalcemia. Los datos clínicos de hipomagnesemia son: debilidad muscular, cambios en ECG como PR prolongado, QT prolongado, ondas T planas y Torsades de pointes: En casos severos puede presentarse laringoespasma y convulsiones.
- Tratamiento: sulfato de magnesio 25-50 mg/kg en 3-4 horas.

Hipermagnesemia

- Se considera si el magnesio es > 2.4 mg/dL. Generalmente los síntomas aparecen con niveles > 5 mg/dL, incluyen náusea, vómito, disminución de los reflejos tendinosos y bloqueo neuromuscular, bradicardia, depresión miocárdica, intervalo PR prolongado y bloqueo AV.
- Tratamiento: gluconato de calcio 50-100 mg/kg IV.

Hipofosfatemia

- Se presenta en pacientes con ayunos prolongados, que no tengan aporte, en cetoacidosis diabética, tratamiento con insulina, falla renal, necrosis tubular renal, acidosis tubular renal, enfermedad de Wilson, hipokalemia e hiperparatiroidismo. Los signos y síntomas incluyen: debilidad, hipoventilación, alteración miocárdica, convulsiones y coma.
- Tratamiento: consiste en agregar fosfato de potasio a los líquidos en base a requerimientos de potasio (mitad de cloruro de potasio y mitad de fosfato de potasio).

Hiperfosfatemia

- Es poco frecuente en pediatría. Se puede presentar en pacientes con síndrome de lisis tumoral, rabdomiolisis, hipoparatiroidismo, falla renal.
- Tratamiento incluye antiácidos con hidróxido de aluminio vía enteral y rehidratación con líquidos isotónicos.

Bibliografía

1. Myburg JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013; 369:1243-51
2. Finfer S, Bellomo R, Billot L, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, SAFE Study Investigators; A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2247-56
3. Terris M, Crean P. Fluid and electrolyte balance in children. *Anesthesia Int Care Med*. 2012;13:15-19
4. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1493-1499
5. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: A case for using isotonic saline. *Pediatrics* 2003; 111:227-230
6. Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Crit Care Med* 2008; 36:3246-3251
7. Farrell C, Del Rio M. Hyponatremia. *Pediatr Rev* 2007;28:426-28
8. Jequier E, Constant F: Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010;64:115-23
9. Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions and electrolytes. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16:323-331
10. National Institute for Health and Clinical Excellence. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital. Methods, evidence and recommendations. NICE guidelines 2015.
11. Mota Hernández F, Velázquez Jones L. Trastornos clínicos de agua y electrolitos. México. McGraw-Hill Interamericana; 2004

22 INTOLERANCIA A LA LACTOSA. ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LA LECHE

Dr. Abel Salazar Marínez

Pediatra-Infectólogo

Dra. Fabiola Lizbeth Torres López

Pediatra-Infectóloga

Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Definiciones

Intolerancia a la lactosa: Síndrome clínico que se caracteriza por 1 o más de los siguientes síntomas: dolor abdominal, diarrea, náusea, flatulencia o distensión después de la ingestión de lactosa. Los síntomas varían en cada individuo dependiendo del contenido de lactosa en el alimento, el grado de deficiencia de lactasa y de la preparación del alimento en que se ingirió la lactosa.

Malabsorción de lactosa: Problema fisiológico, que se atribuye al desequilibrio entre la cantidad de lactosa ingerida y la capacidad de la lactasa de hidrolizar el disacárido.

Deficiencia primaria de lactasa: Deficiencia parcial o absoluta de lactasa. Causa más común de intolerancia y malabsorción de lactosa, también conocida como de tipo adulto hipolactasia ó deficiencia de lactasa hereditaria.

Deficiencia Secundaria de lactasa: Deficiencia de lactasa secundaria a un daño intestinal como gastroenteritis aguda, diarrea persistente, sobrecrecimiento bacteriano, quimioterapia.

Deficiencia congénita de Lactasa: desorden autosómico recesivo muy poco frecuente. Con histología normal del intestino delgado, se caracteriza por el bajo o totalmente ausente contenido de concentraciones de lactosa.

Deficiencia de lactasa del desarrollo: Deficiencia relativa de lactasa observada en los niños pre término (28-34 semanas de gestación) debido a la inmadurez del tracto gastrointestinal y deficiencia de disacaridasas.

Para una utilización eficaz de la lactosa sin síntomas de la intolerancia, sólo es necesario el 50% de la actividad de la lactasa. El fenotipo de falta de persistencia de lactasa se expresa en otros mamíferos, esto es ahora considerado como el tipo ancestral mientras que la persistencia de la lactasa es debido a una mutación.

Diagnóstico

Clínica. Los síntomas más comunes son distensión abdominal, flatulencia, cólicos y heces líquidas. Debe sospecharse al evidenciar la relación entre la ingestión de lactosa y síntomas. Para confirmar intolerancia, se indica dieta de exclusión de lactosa por 2 semanas, se reintroducen poco a poco alimentos lácteos y se observa la recurrencia de síntomas. Ver Cuadro 22.1 y 22.2.

La lactosa no absorbida es un sustrato para las bacterias intestinales, especialmente las del colon. Las bacterias metabolizan la lactosa produciendo ácidos grasos de cadena corta y gases (metano, dióxido de carbono e hidrogeno) dando lugar a los síntomas anteriores.

La malabsorción de lactosa genera una carga osmótica que atrae líquidos y electrolitos en el lumen intestinal, dando lugar a heces sueltas. El inicio de la diarrea está relacionado con la cantidad de lactosa ingerida. Es infrecuente antes de los 2-3 años de vida.

Cuadro 22.1 Contenido de calcio y lactosa en productos de uso común

Productos	Calcio (mg)	Lactosa (gr)
Yogurt, bajo en grasa 1 taza	448	8.4
Leche entera (3.25% grasa) 1 taza	276	12.8
Leche reducida en grasa 1 taza	285	12.2
Helado de vainilla ½ taza	92	4.9
Queso Cheddar 30 gr	204	0.07
Queso Suizo 30 gr	224	0.02
Queso cottage	135	1.4

Cuadro 22.2 Fuentes ocultas de lactosa

Pan y productos horneados	Embutidos y carnes frías(verificar etiqueta)
Cereales procesados	Aderezos para ensaladas
Galletas, panques, biscuits	Dulces de leche, natillas,cajetas, chocolates
Sopas instantáneas	Caseinato(*)
Margarina	

(*) El caseinato es una proteína de la leche, no contiene lactosa pero debe ser eliminada durante los días iniciales de la dieta de exclusión.

Pruebas diagnósticas. Test de hidrogeno espirado con una carga de lactosa (20-25 g/kg, en ayuno). Un aumento (>20 ppm) en el hidrógeno espirado después de aproximadamente 60 minutos es diagnóstico de malabsorción de lactosa. Ph fecal (<5-5.5).

Tratamiento

Aunque la malabsorción de lactosa no predispone a malabsorción de calcio, la eliminación de productos puede controlar los síntomas pero puede ser un problema para la óptima mineralización de los huesos. Ver Cuadro 22.3.

Se debe valorar la cantidad de lactosa que puede ser tolerada por el paciente. Pueden consumirse pequeñas cantidades de lactosa dependiendo de la presentación y de la combinación con otros alimentos.

El yogurt es mejor tolerado debido a que las bacterias que contiene hidrolizan la lactosa en glucosa y galactosa antes de ser consumidos. La presentación semisólida retarda el vaciamiento gástrico y el tránsito gastrointestinal, reduciendo los síntomas de intolerancia. Los probióticos reducen los síntomas de distensión, como consecuencia de la lactasa microbiana presente dentro de las bacterias ácido lácticas contenidas en los productos probióticos, mejorando así la digestión de lactosa.

Productos deslactosados y la suplementos de lactasa pueden ayudar.

Cuadro 22. 3 Ingesta recomendada de calcio

EDAD (años)	IDR (mg/d)
1-3	500

4-8	800
9-18	1300
19-50	1000
> 50	1200

1997 Institute of Medicine Dietary Reference Intakes

Bibliografía

1. Heyman M, Lactose Intolerance in Infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2006;118(39):1280-1286.
2. Freiburghaus AU, Schmitz J, Schindler M, et al. Protein patterns of brush border fragments in congenital lactose malabsorption and in specific hypolactasia of the adult. *N Engl J Med.* 1976;294:1030–1032
3. Antonowicz I, Lebenthal E. Developmental patterns of small intestinal enterokinase and disaccharidase activities in the human fetus. *Gastroenterology.* 1977;72:1299–1303
4. Campbell AK, Waud JP, Matthews SB. The molecular basis of lactose intolerance. *Sci Prog* 2005; 88 (Pt 3): 157–202.
5. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annu Rev Genet* 2003; 37: 197–219.
6. Wang Y, Harvey CB, Pratt WS, et al. The lactase persistence/non-persistence polymorphism is controlled by a cisacting element. *Hum Mol Genet* 1995;4: 657–62.
7. Drugs.com. Lactose free diet. Available at: www.drugs.com/CG/LACTOSE_FREE_DIET.html. Accessed August 18, 2005.
8. He T, Priebe MG, Harmsen HJ, et al. Colonic fermentation may play a role in lactose intolerance in humans. *J Nutr* 2006; 136: 58–63.
9. Ladas S, Papanikos J, Arapakis G. Lactose malabsorption in greek adults: correlation of small bowel transit time with the severity of lactose intolerance. *Gut* 1982; 23: 968–73.
10. Christopher NL, Bayless TM. Role of the small bowel and colon in lactose induced diarrhea. *Gastroenterology* 1971; 60: 845–52.
11. Stallings VA, Oddleifson NW, Negrini BY, Zemel BS, Wellens R. Bone mineral content and dietary calcium intake in children prescribed a low-lactose diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1994; 18:440–445.

12. Di Stefano M, Veneto G, Malservisi S, et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass. *Gastroenterology*.2002;122:1793–1799.
13. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. NIH. Lactose Intolerance and Health. February 22-24,2010.
14. Turnbull GK. Lactose intolerance and irritable bowel syndrome. *Nutrition* 2000; 16: 665–6.
15. Lerebours E, N'Djitoyap NC, Lavoine A, Hellot MF, Antoine JM, Colin R. Yogurt and fermented-then-pasteurized milk: effects of short-term and long-term ingestion on lactose absorption and mucosal lactase activity in lactase-deficient subjects. *Am J Clin Nutr* 1989;49: 823–7.
16. Marteau P, Flourie B, Pochart P, Chastang C, Desjeux JF, Rambaud JC. Effect of the microbial lactase (EC 3.2.1.23) activity in yoghurt on the intestinal absorption of lactose: an in vivo study in lactase-deficient humans. *Br J Nutr* 1990; 64: 71–9.
17. Savaiano DA, AbouElAnouar A, Smith DE, Levitt MD. Lactose malabsorption from yogurt, pasteurized yogurt, sweet acidophilus milk, and cultured milk in lactase-deficient individuals. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 1219–23.
18. Gill HS, Guarner F. Probiotics and human health: a clinical perspective. *Postgrad Med J* 2004; 80: 516–26.
19. Kolars JC, Levitt MD, Aouji M, Savaiano DA. Yogurt – an autodigesting source of lactose. *N Engl J Med* 1984; 310: 1–3.
20. Rosado JL, Solomons NW, Allen LH. Lactose digestion from unmodified, low-fat and lactose-hydrolyzed yogurt in adult lactose-maldigesters. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 61–7.
21. Suarez FL, Savaiano D, Arbisi P, Levitt MD. Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1502–6.
22. Vesa TH, Korpela RA, Sahi T. Tolerance to small amounts of lactose in lactosemal-digesters. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 197–201.
23. Kolars JC, Levitt MD, Aouji M, Savaiano DA. Yogurt: an autodigesting source of lactose. *N Engl J Med*. 1984;310:1–3
24. Boudraa G, Benbouabdellah M, Hachelaf W, Boisset M, Desjeux JF, Touhami M. Effect of feeding yogurt versus milk in children with acute diarrhea and carbohydrate malabsorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:307–313.
25. US Department of Agriculture. National nutrient database for standard reference. Available at: www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search. Accessed August 18, 2005
26. Matthews RH, Pehrsson PR, Farhat-Sabet M. Sugar content of selected foods: individual and total sugars. US Department of Agriculture, Human Nutrition Infor-

- mation Service; 1987. Available at: www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/Other/herr48.pdf. Accessed August 18, 2005.
27. National Digestive Diseases Information Clearinghouse. Lactose intolerance. Available at: <http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubs/lactoseintolerance>. Accessed August 18, 2005.
 28. Melvin B. Lactose Intolerance in Infants, and Adolescents. *Pediatrics* 2006;118;1279.
 29. M.C.E Lomer, G.C Paekes, J.D Sanderson. Lactose intolerance in clinical practice-myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 27; 93-103.
 30. Tremaine WJ, Newcomer AD, Riggs BL, McGill DB. Calcium absorption from milk in lactase-deficient and lactase-sufficient adults. *Dig Dis Sci.* 1986;31:376–378

ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LECHE DE VACA

Introducción

Las reacciones alérgicas a alimentos se han incrementado en los últimos 20 años convirtiéndose en un problema cada vez más frecuente en la práctica clínica. La prevalencia de la alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) varía entre 3.9% al 18% en la última década, siendo los niños el grupo más afectado, principalmente durante el primer año de vida.

Definición

Reacción de hipersensibilidad iniciada por un mecanismo inmunitario específico contra una o varias proteínas de leche de vaca. Estas reacciones pueden ser mediadas por anticuerpos IgE, mecanismos mixtos ó de tipo no IgE.

La APLV no incluye otras reacciones adversas a la leche como lo es la intolerancia a la lactosa, no relacionada a un mecanismo inmunológico.

Clasificación

La mejor clasificación es la que distingue entre las reacciones adversas a alimentos **mediadas inmunológicamente** (Cuadro 22.4) y **diversos mecanismos de intolerancia**

(Cuadro 22.5). Las reacciones mediadas inmunológicamente pueden ser divididas entre reacciones mediadas por IgE o agudas y no mediadas por IgE, todas llamadas reacciones de hipersensibilidad; con frecuencia es posible observar más de un mecanismo de hipersensibilidad de los descritos clásicamente por Gell y Coombs.

Cuadro 22.4 Mecanismos inmunológicos en reacciones alimentarias

TIPO	DESCRIPCIÓN	OBSERVACIONES
I	IgE hipersensibilidad inmediata (anafilaxia)	El tipo clásico de alergia
II	Hipersensibilidad citotóxica dependiente de anticuerpos	Poco común en alergia a alimentos
III	IgG hipersensibilidad mediada por complejos inmunes	Explica manifestaciones extraintestinales en alergia a alimentos
IV	Hipersensibilidad mediada por células, células T	Explica manifestaciones semanas después de haber ingerido el alérgeno

Los **alérgenos** son un pequeño número de alimentos los que causan el 90% de las reacciones de hipersensibilidad: leche, huevo, pescado, nueces, cacahuete, mariscos, soya, trigo y chocolate son los más frecuentes. Aunque la mayoría tiene un peso molecular relativamente bajo, su principal característica es que son capaces de unir IgE sobre la superficie de las células cebadas.

Cuadro 22.5 Mecanismo no inmunológicos en reacciones alimentarias

TIPO	CARACTERÍSTICAS
Deficiencias enzimáticas	Gastrointestinales: deficiencia de lactasa Sistémicas: deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
Efectos farmacológicos	Cafeína, tiramina, serotonina, alcohol, histamina, exorfinas o reacciones adversas de fármacos administrados para otras enfermedades

Tóxicos	Aflatoxinas producidas por levaduras en la superficie de algunas semillas, toxinas de hongos o producido por bacterias como el botulismo
Contaminantes o aditivos	Con efecto tóxico o farmacológico, colocados para su conservación o contaminantes como los pesticidas
Psicológica	Manifestaciones psicológicas de rechazo a algunos alimentos

Patogénesis

Existen dos posibilidades para el desarrollo de enfermedad;

- Un exceso en la penetración de antígenos puede producir enfermedad sistémica o gastrointestinal
- Que la estructura de algunos antígenos pueda ser reconocida por un sistema inmune sutilmente defectuoso.

Barrera inespecífica no inmunológica: para que una antígeno llegue a la circulación sistémica debe evadir una serie de mecanismos de defensa no inmunológicos como amilasas salivales, ácido gástrico y pepsinas, enzimas pancreáticas e intestinales, actividad de lisozimas de la célula intestinal, además de la propia estructura de la célula intestinal, su cubierta glucoproteica, sus uniones firmes entre ambas células y el peristaltismo intestinal.

Barrera Específica Inmunológica: las barreras inmunológicas son la IgA secretora (IgAs) del lumen intestinal y la depuración de antígenos del sistema gastrointestinal como es la IgA e IgG específicos contra antígenos séricos y el sistema retículo endotelial. La mayoría de las macromoléculas necesarias para las funciones normales del cuerpo son sintetizadas de *novo*, hay algunas macromoléculas que son tomadas por el epitelio intestinal del lumen del intestino. La transferencia de macromoléculas es particularmente importante durante la infancia cuando el desarrollo de los órganos es incompleto. Mecanismos transepiteliales específicos son necesarios para el ingreso de un número de proteínas incluyendo factores de crecimiento e inmunoglobulinas. El factor de crecimiento epitelial, el factor de crecimiento del nervio y el factor de crecimiento tumoral alfa contenidos en la leche materna son un buen ejemplo de macromoléculas que aprove-

Conceptos básicos en Pediatría

chan un estado fisiológico del desarrollo con una aparente debilidad de los mecanismos de barrera no inmunológicos e inmunológicos (deficiencia de IgAs) durante la lactancia temprana para pasar a la circulación sistémica. El ingreso de material antigénico y la presentación al sistema inmune de la mucosa puede presentarse de tres formas:

- A través de las células M (membranosas) que se encuentran en la cripta de la vellosidad, su cubierta de glucoproteínas es escasa y los folículos linfoides están adyacentes a estas células especializadas.
- Los enterocitos son capaces de presentar antígenos y estimular las células T supresoras.
- Los antígenos pueden ser presentados al sistema inmune de la mucosa por una vía paracelular por células macrófagos y dendríticas de la lámina propia.

Tolerancia oral: la respuesta del sistema inmune del intestino más importante es la supresión o tolerancia. Este fenómeno permite que la relación entre el propio organismo y el medio ambiente sea cordial y su comprensión sea una prioridad incluso para el tratamiento de enfermedades sistémicas en las cuales existe autoinmunidad.

Cuadro clínico

Puede ser útil diferenciar entre las reacciones inmediatas que ocurren desde minutos hasta 2 horas después de la ingestión del alérgeno y son más propensas a ser mediadas por IgE, mientras que las reacciones retardadas se manifiestan hasta 48 horas o incluso 1 semana después de la ingestión. Estas últimas también puede implicar no ser mediada por los mecanismos IgE. Las combinaciones de las reacciones inmediatas y tardías pueden ocurrir en el mismo paciente.

Cuadro 22.6 Sígnos y síntomas en la alergia a la proteína de la leche de vaca

Sistema	Síntomas	
	REACCIÓN INMEDIATA (Minutos a 2 hrs)	REACCIÓN RETARDADA (48 hrs a 7 días)
Digestivo	Vómito	Disfagia Regurgitación frecuente Cólico, dolor abdominal *

		Vómito Rechazo al alimento Diarrea Estreñimiento Rash perianal
Respiratorio	Sibilancias o estridor Dificultad respiratoria	Ruidos nasales Sibilancias Tos crónica
Piel	Urticaria Angioedema	Urticaria Eczema * Angioedema (hinchazón de labios y parpados)
General	Anafilaxis Síndrome de enterocolitis inducido por alergia	Irritabilidad, llanto por más de 3 horas por día *

(*) Frecuente en menores de seis meses

Diagnóstico

- Historia clínica completa: antecedentes familiares de alergia, alimento sospechoso y cantidad ingerida, tiempo transcurrido entre la ingestión, reacción y el desarrollo de los síntomas al alimento sospechoso.
- Exploración física: piel, sistema gastrointestinal, respiratorio.
- Estado Nutricional.
- Métodos Diagnósticos: la prueba de reto oral doble ciego con alimentos, tiene resultados falsos positivos de 0.7% y negativos de 3.2% y se considera la de mayor confiabilidad. Debido a esa confiabilidad, la prueba de reto oral doble ciego con alimentos es reconocida como el estándar de oro en el diagnóstico de alergia alimentaria. Cuadro 22.7

Cuadro 22.7 Prueba de reto en el diagnóstico de la proteína de la leche de vaca

INDICACIONES	TIPO DE REACCIÓN	DOSIS
Se efectúa con leche de vaca pasteurizada por vía oral utilizando dosis inferiores a las que inducen reacción e ir aumentando progresivamente	Reacción retardada	1, 3, 10, 30 y 100 ml en intervalos de 30 minutos
	Reacción inmediata	0,1, 0,3, 1, 3, 10, 30 y 100 ml en intervalos de 30 minutos.
	Si no se presentan reacciones	Continuar con 200 ml al día por lo menos dos semanas.

En niños la prueba debe hacerse 2-3 horas después de su última comida

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe establecerse con: enterocolitis de repetición, enfermedad por reflujo gastroesofágico y malabsorción.

Tratamiento

- **Retirar el antígeno** mediante una dieta de eliminación, considerando que el principal alérgeno es alguna proteína de leche de vaca hay que retirar leche de vaca, subproductos de leche de vaca, alimentos preparados con leche de vaca, subproductos de leche de vaca con suero de leche de vaca.
- **Continuar con lactancia materna** bajo dieta de eliminación de proteína a la leche de vaca para la madre, con adecuada orientación nutricional, así como suplementos de calcio (1000 mg/día dividido en varias dosis).
- **Esperar el tiempo apropiado con la dieta de exclusión** antes de continuar con un hidrolizado extenso:
 - 3-5 días: reacción inmediata
 - 1-2 semanas: reacción retardada
 - 2-4 semanas: niños con manifestaciones gastrointestinales únicamente
- Si no existe mejoría clínica dentro de la línea de tiempo: fórmula extensamente hidrolizada de suero o caseína.
- Si se presenta sensibilidad a fracciones proteicas contenidas en las fórmulas hidrolizadas ó síntomas gastrointestinales significativos: fórmulas de aminoácidos.

- **Capacitación a padres o cuidadores primarios** en la identificación de alimentos que contengan proteína de leche de vaca (suero de leche, caseína, lactoalbúmina) mediante la revisión de etiquetas de información nutrimental de los productos. Ver cuadro 22.8.

Cuadro 22.8 Alimentos que se deben evitar en pacientes con alergia a la proteína de la leche de vaca.

ALIMENTOS QUE CONTIENEN PROTEÍNA DE LECHE DE VACA	ALIMENTOS QUE PUEDEN CONTENER PROTEÍNA DE LECHE DE VACA	ALIMENTOS LIBRES DE PROTEÍNA DE LECHE DE VACA
<ul style="list-style-type: none"> • Leche • Leche descremada • Leche deslactosada • Leche condensada • Mantequilla • Crema • Margarina • Productos Fermentados de suero de leche • Queso • Yogurt • Helado • Flan • Pudín • Gelatina de leche • Chocolates • Cajeta • Observar etiqueta: • Caseinato, lactosa, caseína y lactoalbúmina 	<ul style="list-style-type: none"> • Pan dulce • Pan para hamburguesa y hot dog • Galletas elaboradas con leche o derivados • Carnes preparadas comercialmente • Alimentos capeados • Sopas enlatadas o deshidratadas • Dulces elaborados con leche • Pasteles • Postres elaborados con leche • Aderezos • Alimentos fritos con mantequilla o margarina • Embutidos • Licuados • Botanas 	<p>CEREALES Bolillo, galletas de animalito o populares. Todas las Pastas Arroz</p> <p>FRUTAS Todas</p> <p>VERDURAS Todas</p> <p>LEGUMINOSAS Todas</p> <p>CARNE Res, pollo, cerdo, pescado</p> <p>ACEITES Vegetales</p> <p>BOTANAS Todo tipo de semillas Cacahuates, pepitas, nueces. Nieve y paletas de agua (verificar etiqueta)</p>

Conceptos básicos en Pediatría

- **Fórmula de soya.** Esta fórmula no debe ser utilizada como primera opción ya que existe el riesgo de desarrollar alergia a la proteína de soya adicionalmente a la alergia a la proteína de leche de vaca, con manifestaciones de enterocolitis, principalmente en los menores de 6 meses de edad. Tiene además desventajas nutricionales, debido a que la absorción de minerales y oligoelementos puede ser menor debido al contenido de fitato y a que contiene cantidades apreciables de isoflavonas con una débil acción estrogénica que pueden conducir a altas concentraciones en suero en lactantes. Se recomienda particularmente a partir de los 6 meses de edad.
- **Realizar prueba de tolerancia al año de edad** y de no tolerar cada 6 meses hasta los 3 años y cada año hasta los 15 años. Cuadro 22.9

Cuadro 22.9 Desarrollo de tolerancia en alergia a la proteína de leche de vaca

Años	Mediada por IgE	No mediada por IgE
1	31%	64%
2	53%	92%
3	63%	96%

Bibliografía

1. GPC. Manejo de la alergia a la proteína de leche de vaca. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo maestro de guías de Práctica Clínica: IMSS-502-11
2. S. Koletzko, y B. Niggemann et. al Diagnostic Approach and Management of Cow's-Milk Protein Allergy in Infants and Children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Volume 55, Number 2, August 2012.
3. Caffarelli C, Petroccione T. False Negative Food challenges in UIT Suspected Food Allergy. Lancet 2001;358:1871-1872
4. Klemola T, Vanto T, Juntunen-Backman K, et al. Allergy to soy formula and to extensively hydrolyzed whey formula in infants with cow's milk allergy: a prospective, randomized study with a follow-up to the age of 2 years. J Pediatr 2002;140:219-24.

5. Niggemann B, Beyer K. Diagnosis of food allergy in children: toward a standardization of food challenge. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:399–404.
6. Bindslev-Jensen C, Ballmer-Weber BK, Bengtsson U, et al. Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods—position paper from the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy* 2004;59:690–7.
7. Scientific Committee on Food. Report on the Revision of Essential Requirements of Infant Formulae and Follow-on Formulae. SCF/CS/ NUT/IF/65; 2003.
8. Setchell KD, Zimmer-Nechemias L, Cai J, et al. Isoflavone content of infant formulae and the metabolic fate of these phytoestrogens in early life. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1453S–61S.
9. Koletzko B. Nutritional considerations on elimination diets and on substitutes for human milk and cows' milk based infant formulae. In: Koletzko S, ed. *Food Allergy in Childhood. Causes and Consequences*. Hyderabad, India: SPS Publications; 2007:158–68.
10. Kemp, A, Hilla D, Allen K et al. Guideline for the use of infant to treat cow's milk protein allergy: An Australian consensus panel opinion. *MJA* 2008; 188:109-112.
11. Bahna SL. Cow's milk allergy versus cow's milk tolerance. *Ann allergy Asthma Immunol*.2002;89:56-58.
12. Vandenois Y, Brueton M, Dupont Ch, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child* 2007;92:902-908.
13. Orsi M, Fernandez A, Folleat F. Alergia a la proteína de leche de vaca propuesta de guía para el manejo de los niños con alergia a la proteína de leche de vaca. *Arch Argent Pediatr* 2009;107:459-463
14. Bahna S, Hypoallergenic formulas: optimal choices for treatment versus prevention. *Ann allergy Asthma Immunol*.2008; 101:453-459.
15. Brill H, Approach to milk protein allergy in infants *Can Fam Physician* 2008;54:1258-1264.
16. Host A, Halken S, Jacobsen H. Clinical Course of cow's milk protein allergy-intolerance and atopic diseases in childhood. *pediatr allergy Immunol* 2002;13:23-28.
17. Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of peanut and tree nut allergy in the united states determined by means of a random digit dial telephone survey: a 5-years follow-up study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112(6):1203:1207.
18. Eichenfield LF, Hanifin JM, Beck LA,, et al. Atopic dermatitis and asthma: parallels in the evolution of treatment. *Pediatrics* 2003;111:608-616.
19. Branun AM, Lukacs SL. Food allergy among children in the United states. *Pediatrics* 2009;124(6):1549-1555.

Conceptos básicos en Pediatría

20. Justinich CJ. Update in gastrointestinal allergic diseases. *Curr Opin Pediatr* 2000 12:456-9.
21. Brujinzeel-Koomen C, Ortolani C, Aas K. Adverse reactions to food. *Allergy* 1995;50:623-35.
22. Higgins LA. Alergias Alimentarias. En Hendricks KM, Duggan C, Walker WA. *Manual de Nutrición Pediátrica 3ª Edición tomo 2*. BC Decker 2000:371-385.
23. Sampson HA. Food allergy. Part1: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:717-28.
24. Mayer L. Regulation of mucosal immune responses: distinct antigens and antigen presenting cells. *J Clin Immunol* 1997;17: 349.
25. Weiner HL, Friedman A, Miller A, Khoury SJ, al-Sabbagh A, Santos L, Sayegh M, Nussenblatt RB, Trentham DE, Hafler DA. Oral tolerance: immunologic mechanisms and treatment of animal and human organ-specific autoimmune diseases by oral administration of autoantigens. *Annu Rev Immunol* 1994;12:809-37.
26. Lake AM. Dietary protein enterocolitis. *Curr Allergy Resp* 2001;1:76-9

23 TAMIZ METABÓLICO

Dr. Francisco Goldaracena Orozco

Pediatra-Endocrinólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina, UASLP

Introducción

La prueba de tamiz neonatal (TN) se utiliza como un procedimiento para descubrir aquellos recién nacidos aparentemente sanos pero que ya tienen una enfermedad que con el tiempo ocasionará daños graves e irreversibles.

En el año de 1961, el Dr. Robert Guthrie realizó la prueba de TN, que consistía en la recolección de gotas de sangre del recién nacido (RN) en papel filtro. En México, el TN para detectar enfermedades metabólicas se llevó a cabo por primera vez en 1973. Se considera que no es un procedimiento diagnóstico definitivo, porque si un RN resulta como caso sospechoso debe someterse a una prueba confirmatoria.

Existen dos tipos de TN, que son:

- El **básico**, el cual obliga a la identificación temprana de no más de cinco enfermedades metabólicas en los primeros 2 a 5 días después del nacimiento, como son: **hipotiroidismo congénito, galactosemia, fenilcetonuria, hiperplasia suprarrenal congénita y deficiencia de biotinidasa.**
- El **ampliado** que detecta además otras enfermedades como fibrosis quística, cetoaciduria de cadena ramificada, defectos del ciclo de la urea, tirosemia, acidémicas orgánicas congénitas, defectos de oxidación de los ácidos grasos entre otras.

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO (HC)

Para cumplir con los objetivos del Programa Nacional de Prevención del Retraso Mental por Hipotiroidismo Congénito, la Norma Oficial establece que se debe realizar el TN a las 48 a 72 h, hasta antes de los 5 días de vida del niño; una vez tomada esta muestra de TN debe enviarse al laboratorio correspondiente y el resultado de ésta debe darse en

un plazo no mayor a dos semanas con el objetivo de confirmar enfermedad mediante la prueba de perfil tiroideo e iniciar el tratamiento antes de los 15 días de vida.

La estrategia utilizada en México es la determinación primaria de TSH. Sin embargo cada vez más programas de tamizaje utilizan un método combinado de determinación primaria de TSH y T4.

Características

- La sensibilidad de los métodos de TSH para el HC primario es del 97.5% y la especificidad del 99%.
- Cada programa de tamizaje para HC ajusta los puntos de corte de las concentraciones de TSH para maximizar la sensibilidad y minimizar la tasa de “re-llamado”.
- El punto de corte para solicitar la prueba confirmatoria es una concentración de TSH de **10 mU/l** determinada por fluoroinmunoensayo o por ELISA
- **FALSOS NEGATIVOS:**
 - Incremento tardío de TSH.
 - Bajo peso al nacer o que se le aplicaron esteroides a altas dosis en los primeros días de vida.
 - Hipotiroidismo secundario y terciario.
 - Disminución paulatina de la función tiroidea en los primeros meses de vida.
 - Ectopia tiroidea.
 - Síndrome de Down.

Para disminuir el riesgo de subdiagnóstico en los casos de HC con elevación tardía de TSH, algunos programas, incluido el mexicano, indican la repetición del tamiz entre las 2 y 6 semanas de vida en los prematuros, en los pacientes que ingresaron a una unidad de cuidados intensivos neonatales (utilización de dopamina), en pacientes con anomalías cardiovasculares y en gemelos monocigóticos (la mezcla de sangre fetal puede enmascarar los resultados del programa de tamizaje).

Niñas y niños que hayan recibido transfusión (exsanguíneo-transfusión, recepción de paquete globular o sangre) se tamizan o retamizan a los 7 y 30 días después de la última transfusión.

- **FALSOS POSITIVOS**
 - Las mediciones antes de las 48 hrs aumentan la frecuencia de falsos positivos.

- En todo paciente con sospecha de hipotiroidismo se debe confirmar con un perfil tiroideo. Si se corrobora diagnóstico, se deberá iniciar tratamiento con levotiroxina a 15mcgr/kg/día.
- Es importante señalar que la NOM-007-SSA2 especifica que en las unidades de salud el control y tratamiento del recién nacido con hipotiroidismo se debe continuar y no suspenderse por ningún motivo hasta que se alcance una edad neurológica equivalente a los dos años.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA (HSC)

Los resultados de diferentes programas de tamizaje en el mundo, demuestran que la Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC) es relativamente común. En la mayoría de las poblaciones la deficiencia de 21-hidroxilasa se detecta en aproximadamente 1 en 16,000 nacimientos.

En México, el IMSS a nivel nacional reporta una incidencia de 1:8,743. La Hiperplasia Suprarrenal Congénita comprende un grupo de enfermedades hereditarias autosómicas recesivas, resultado de la deficiencia de una de las cinco enzimas que se requieren para la síntesis de cortisol en la corteza adrenal, correspondiendo en el 95% de los casos a la deficiencia de la enzima 21hidroxilasa citocromo P450C21 (21-OH), la cual compromete la biosíntesis del cortisol y aldosterona en mayor o menor grado, provocando la elevación anormal de su sustrato esteroideo 17-OHP y la de andrógenos adrenales.

La hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia de 21 hidroxilasa tiene un espectro de manifestaciones clínicas, desde las formas severas clásica (variedad perdedora de sal y virilizante simple), a formas más leves (variedad no clásica o tardía y críptica). Aproximadamente el 67% de las formas clásicas son variedad perdedora de sal, mientras un 33% son variedad clásica virilizante simple.

Características

- Determinación de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP) en sangre total en papel filtro.
- Se recomienda que la muestra de sangre para el TN se tome después de los 3 días y antes de los 5 días para disminuir el número de falsos positivos por la elevación fisiológica neonatal de 17-OHP.

- El objetivo del TN es prevenir crisis adrenales que pongan en peligro la vida, evitar el estado de choque, daño cerebral y muerte, además prevenir las asignaciones sexuales erróneas en RN femeninos.
- En una revisión sistemática en Estados Unidos se encontró que en el tamiz para HSC por DELFIA entre 2004 y 2007, la sensibilidad fue del 98.9%, la especificidad de 99.6%, el valor predictivo positivo del 1.07% y valor predictivo negativo del 100%
- En México, se utilizan diferentes metodologías para el TN, las usadas por las instituciones públicas de salud son Fluoroimmunoensayo y ELISA.
- Para el cálculo del valor de corte, la edad gestacional es un mejor predictor de 17-OHP que el peso al nacimiento, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 99.95%.
- **FALSOS POSITIVOS:**
 - El prematuro enfermo o estresado tiende a tener niveles más altos de 17-OHP que los recién nacidos de término.
 - La precisión del TN se ve afectada por la elevación fisiológica de 17-OHP al nacimiento, que disminuye rápidamente después de los primeros días de vida.
 - En los RN con bajo peso al nacer, los valores de 17-OHP se encuentran elevados, sobre todo en menores de 31 semanas de gestación, debido a disminución en la actividad de la 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, de la 11-beta-deshidrogenasa y de la depuración hepática asociada.
- Un caso confirmado será aquel que se corrobora mediante prueba diagnóstica. Por otro lado un caso descartado es aquel que posteriormente a una prueba diagnóstica se descarta de forma inequívoca la enfermedad.
- Caso incierto en el que se le realiza la prueba diagnóstica y los resultados no son concluyentes. En estos pacientes hay que repetir la determinación dos semanas después para que desciendan los niveles hormonales al mejorar la condición clínica. Posterior a la segunda toma debe clasificarse el paciente como confirmado o descartado para hiperplasia suprarrenal congénita.

GALACTOSEMIA

La galactosemia clásica es una enfermedad hereditaria (autosómica recesiva) del metabolismo de los hidratos de carbono ocasionada por una deficiencia enzimática, lo que resulta en la acumulación de los metabolitos galactitol y galactosa-1-fosfato.

Esta es un error innato del metabolismo clínicamente heterogéneo en el cual se encuentran más de 165 mutaciones en el gen GALT. Las mutaciones más frecuentes en la población mexicana en un 71% de los casos son la Q188R, IVS2-2A>G y N314D, siendo las dos primeras las más severas por presentar ausencia de actividad enzimática.

La frecuencia de la enfermedad es de 1:14,000 a 1:80,000 a nivel mundial. En México, el IMSS reporta una frecuencia de 1:59,158.

Características

- El TN se dirige a la detección de galactosemia primaria (por deficiencia de GALT, GALE o GALT) y ya que el metabolito analítico es la galactosa total también puede detectar casos de hipergalactosemia secundaria a otras etiologías (hepatitis congénita, malformaciones hepáticas arteriovenosas, persistencia de conducto arterioso, alteraciones metabólicas como tirosinemia tipo I, citrulinemia tipo 2 y síndrome de Fanconi-Bickel).
- En el IMSS el diagnóstico de sospecha (caso probable) se establece cuando los resultados de galactosa total es mayor o igual a 10 mg/dl en el TN. En otras instituciones del Sector Salud se establece cuando la prueba tamiz resulta con valores fuera del rango definido.
- El diagnóstico definitivo se realiza mediante la medición de galactosa uridiltransferasa (GALT) y galactosa-1-fosfato en plasma por reacción enzimática, ensayo espectrofotométrico y/o análisis cuantitativo radioenzimático.
- Los siguientes valores indican galactosemia clásica o variedad Duarte:
 - Galactosa-uridiltransferasa (GALT) menor o igual a 9.5 umol/h/gr Hb (Duarte). Menor a 2 umol/h/gr Hb (clásica).
 - Galactosa-1-fosfato (GALT-1-P) mayor o igual a 1 mg/dl.
- La determinación sérica de la galactosa total y las mediciones de GALT y Gal-1-P son útiles para el diagnóstico de la deficiencia de galactosa quinasa (GALK) y deficiencia de galactosa 4-epimerasa (GALE), enzimas del metabolismo de galactosa.
- La medición de la actividad GALT en eritrocitos no es confiable después de una transfusión sanguínea.
- Iniciar el manejo médico y nutricional hasta tener el diagnóstico definitivo, incluyendo la biología molecular, en casos de pacientes asintomáticos con resultado de TNI anormal.

- La rapidez en la obtención de resultados confirmatorios disminuye la posibilidad de interrumpir la lactancia materna por periodos largos, en los casos en los que se descarte o presente una variedad que no contraindique la lactancia materna

FENILCETONURIA

La fenilcetonuria (PKU) es un error innato del metabolismo causado por una falta o un defecto en la enzima fenilalanina hidroxilasa hepática (PAH), la cual es responsable de convertir la fenilalanina en tirosina; cuando los niveles de fenilalanina (PHE) aumentan demasiado, esta proteína puede lesionar el sistema nervioso, causar retraso mental grave y complicaciones neuropsiquiátricas.

La PKU es una enfermedad de origen genético, progresiva, cuyo patrón de herencia es autosómico recesivo. En general, la incidencia de la PKU en caucásicos es de 1 en 10.000; mientras que en afroamericanos es de 1 en 200.000. En México no se conoce con exactitud la incidencia y se estima que es de 1 en 20 000 a 1 en 70000 RN.

Características

- El diagnóstico bioquímico presintomático consiste en identificar a los pacientes mediante la cuantificación sanguínea de PHE de todos los recién nacidos aparentemente sanos.
- En los programas de TN para PKU, los valores de corte para distinguir entre sanos y enfermos varían dependiendo del método analítico empleado; el criterio más unificado es un valor de Phe $>2\text{mg/dL}$ ($>120\ \mu\text{mol/L}$); por lo tanto todo neonato cuya Phe se encuentre en dicho valor, debe considerarse como caso probable de PKU y debe someterse a estudios que confirmen o descarten la enfermedad.
- En la prueba inicial, se debe considerar que se puede obtener falsos positivos por las siguientes razones.
 - Heterocigocidad
 - Inmadurez hepática
 - Sobrecarga de proteínas (por ejemplo, en RN alimentados con leche de vaca)
 - Deficiencia de PAH en recién nacidos prematuros

- La confirmación del caso se realiza con la determinación de PHE y Tyr séricas mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS), cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC) o con ambos estudios. Si los niveles de PHE son $>120\mu\text{M}$, la concentración sérica de Tyr es normal o $< 118\text{microM}$ y la relación PHE/Tyr es >2 , se confirma el diagnóstico.
- Se recomienda el inicio del tratamiento tan temprano como sea posible, preferentemente dentro de la primera semana de vida y conjuntamente con la obtención de niveles séricos de PHE dentro de las primeras 2 semanas.
- Inicie el tratamiento en un RN en el momento del diagnóstico de fenilcetonuria, llevando las concentraciones sanguíneas de fenilalanina de 1 a 6 mg/dl.

24 PARASITOSIS INTESTINALES

Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente

Pediatra–Infectólogo

Jefe del Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

Las parasitosis intestinales engloban aquellas infecciones que afectan al intestino y que son producidas por protozoos y por helmintos, ya sean nematodos, trematodos o cestodos. Estas enfermedades tienen una enorme importancia mundial, fundamentalmente en países tropicales y subtropicales donde son más prevalentes. Con frecuencia la parasitación es múltiple.

Parasitosis intestinales producidas por protozoarios

- **Giardiasis (Giardia lamblia o intestinalis)**

Es la parasitosis más frecuente en todo el mundo, sobre todo en climas templados, especialmente en niños de guarderías, alcanzando la máxima prevalencia entre los 2 y los 6 años de edad. El mecanismo de transmisión es por la vía fecal-oral. La *Giardia intestinalis* (anteriormente *lamblia*) se presenta en dos formas distintas: a. Los trofozoítos, formas vegetativas, patogénicas o activas que tienen aspecto de media pera y se encuentran en las criptas glandulares y submucosa de duodeno y yeyuno proximal y, b. Los quistes que se forman en intestino delgado y se excretan por las heces (forma infectante). Los quistes eliminados por las heces contaminan agua, alimentos y manos, llegando por vía oral al estómago donde se destruye la cubierta del quiste, liberándose los trofozoítos que se localizan en la mucosa del intestino delgado proximal produciendo la enfermedad y dando lugar a la eliminación de nuevos quistes por las heces. Tras un período de incubación de unos 5 días se inicia el período clínico, existiendo tres posibles evoluciones: portador asintomático, gastroenteritis autolimitada o cuadro crónico de malabsorción o urticaria. El diagnóstico se basa en la identificación de los típicos quistes en heces o de trofozoítos en jugo duodenal obtenido mediante enterotest (de-

glución de una pequeña cápsula de gelatina unida a un hilo). También es diagnóstico la observación de trofozoítos en una muestra de biopsia intestinal. Otras técnicas son la detección de coproantígenos de *Giardia intestinalis* por inmunoelectroforesis, enzimo-inmunoanálisis y la investigación de anticuerpos séricos. El tratamiento de elección es el metronidazol. Medicamentos alternativos: tinidazol, furazolidona o albendazol.

- **Amebiasis (*Entamoeba histolytica* o *Entamoeba dispar*)**

Tercera causa mundial de muerte por enfermedad parasitaria. El mecanismo de transmisión es por la vía fecal-oral. La infección se produce al ingerir quistes del parásito. Los quistes son resistentes a las bajas temperaturas, a la cloración de las aguas y a los ácidos gástricos y enzimas digestivas. Tras la ingesta llegan al intestino delgado donde cada quiste da lugar a ocho trofozoítos. Los trofozoítos van a colonizar la luz del colon, pudiendo invadir la mucosa, extendiéndose por debajo del epitelio intestinal produciendo las características úlceras en forma de “matraz”. El 90% de los casos son asintomáticos (estado de portador asintomático), pero en el 10% restante presenta la forma sintomática invasiva. La más frecuente es la colitis amebiana crónica no disintérica, seguida por la colitis amebiana aguda disintérica que es un cuadro grave de diarrea mucopurulenta, con pujos y tenesmo rectal, pero sin fiebre. En casos excepcionales las amebas invaden el torrente sanguíneo, dando lugar al cuadro clínico conocido como amebiasis invasiva extraintestinal con abscesos a distancia (hígado, pulmón, sistema nervioso central, etc.), peritonitis, lesiones cutáneas y genitales. El diagnóstico se basa en la identificación de trofozoítos o quistes en heces (ambas especies de *Entamoeba* son morfológicamente indistinguibles). Actualmente se utilizan técnicas de detección de coproantígenos con anticuerpos monoclonales, análisis isoenzimático o PCR, que permiten distinguir entre las dos especies. Para el diagnóstico de amebiasis invasiva y absceso hepático amebiano se disponen de técnicas serológicas, además de las técnicas de imagen que demuestran lesiones hepáticas típicas de absceso hepático amebiano. El tratamiento de elección es el metronidazol.

- **Criptosporidiosis (*Cryptosporidium parvum*)**

Se trata de un protozooario esférico. Es considerado un oportunista, aunque en la actualidad se reportado como causa importante de diarrea aguda. El mecanismo de transmisión fundamental es la vía fecal-oral. Tras la ingestión de agua o alimentos contaminados por esporas, los esporozoitos son liberados invadiendo el epitelio intestinal y dando lugar a un cuadro clínico distinto según el estado inmunológico del paciente. En

inmunocompetentes, tras un período de incubación de 1 a 7 días, aparece un cuadro de fiebre, vómitos y evacuaciones diarreicas, líquidas y abundantes que se resuelve espontáneamente en 2 ó 3 días. En inmunodeficientes el cuadro evoluciona a diarrea crónica con pérdida de peso, en ocasiones asociado a lesiones biliares (colecistitis acalculosa y colangitis esclerosante). La identificación de ooquistes en heces o aspirados duodenales mediante tinciones específicas como la de Kinyoun y detección de coproantígenos mediante IFI y ELISA, hacen su diagnóstico. El tratamiento de elección es la nitazoxanida. Tratamiento alternativo: claritromicina o azitromicina.

Parasitosis intestinales producidas por helmintos

Nematodos

- **Oxiuriasis (*Enterobius vermicularis*)**

Es frecuente en niños en edad escolar. El mecanismo de transmisión es por la vía fecal-oral. La ingestión de huevos fecundados, libera larvas que maduran en el duodeno, localizándose después en la región ileocecal. Desde aquí las hembras migran, generalmente por las noches, hasta el recto y el ano para realizar la puesta de huevos, los cuales mediante una secreción especial se adhieren a las márgenes del ano y piel circundante. El síntoma principal de esta infestación es el prurito anal y perineal, generalmente nocturno y tan intenso que obliga al rascado, contaminando así las manos del niño que constituyen un vehículo de transmisión (además de los alimentos y ropa sucia). El diagnóstico se realiza mediante el Test del celofán perianal (test de Graham); la noche previa a la toma lavado de la zona ano - genital con agua y jabón, el día de la toma se aplicará en las márgenes del ano la cara adhesiva de una tira de celofán transparente, dicha tira se pegará a un portaobjetos de cristal y se enviará al laboratorio en un sobre cerrado. El tratamiento de elección es el mebendazol. Tratamiento alternativo: Albendazol o pamoato de pirantel.

- **Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*)**

Es el nematodo de mayor tamaño, constituyendo una infestación muy frecuente sobre todo en áreas tropicales. El mecanismo de transmisión es por la vía fecal-oral. Cuando huevos fértiles son ingeridos, se produce la eclosión de las larvas que atraviesan la mucosa intestinal, alcanzan la circulación portal llegando a la circulación pulmonar, y desde ahí invaden los alveolos pulmonares pasando a los bronquios. Mediante la tos y la deglución reaparecen en el intestino delgado transformados en adultos, dónde viven

uno o dos años, durante los cuales dan lugar a la excreción de huevos en heces. Tras la muerte son expulsados espontáneamente. Durante la fase migratoria pulmonar fugaz de las larvas, los pacientes pueden presentar tos, fiebre, disnea, hemoptisis, sibilancias e infiltrados pulmonares (neumonitis eosinofílica o síndrome de Loeffler). Durante la fase intestinal de los adultos, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar diarrea leve intermitente, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En esta fase los parásitos pueden originar complicaciones mecánicas tales como oclusión biliar o intestinal, pancreatitis, invaginación, apendicitis y granulomas viscerales. La eosinofilia en sangre periférica es la regla. A veces aparecen gusanos enteros de 20 a 40 cm de longitud en las heces. En todos los casos es posible identificar los huevos en heces por examen directo entre porta y cubre, sin necesidad de técnicas de concentración dado el elevado número de huevos. Las larvas pueden identificarse en esputo y en aspirado gástrico. En ocasiones se aprecian radiológicamente por estudio baritado que puede demostrar el tracto digestivo del gusano. En las infestaciones activas por *Ascaris* se han descrito anticuerpos inmunes antigalactosa, así como IgG específica mediante técnicas de ELISA. El tratamiento de elección es el mebendazol. Tratamiento alternativo: Albendazol o pamoato de pirantel.

- **Trichuriasis (*Trichuris trichiura*)**

Los huevos ingeridos (a través de agua, alimentos, tierra y manos) llegan al intestino delgado, se convierten en larvas y al llegar al colon ascendente son ya adultos. Allí infiltran la mucosa del ciego dando lugar a inflamación, edema y hemorragia. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar diarrea sanguinolenta con dolor cólico, pujo, tenesmo y a veces prolapso rectal. El diagnóstico se basa en la observación de huevos con aspecto típico en tonel. El tratamiento de elección es el mebendazol o albendazol.

Trematodos

- **Fasciolosis (*Fasciola hepática*)**

Se trata de un parásito del ganado ovino, bovino y en ocasiones de los humanos. Se adquiere por la ingesta de metacercarias adheridas a los vegetales, especialmente berro salvaje. Los parásitos llegan a nivel del duodeno, atraviesan la pared intestinal y alcanzan el parénquima hepático, donde permanecen unas semanas antes de llegar a los conductos biliares donde van a madurar, iniciándose la puesta de unos huevos grandes y operculados que a través de la bilis alcanzan de nuevo el intestino desde donde son expulsados con las heces. Los huevos maduran en agua dulce, liberando los miraci-

dios que infestan a algunas especies de caracoles, en los que se multiplican dando lugar a numerosas cercarias que finalmente abandonan los caracoles enquistándose en plantas acuáticas. Las manifestaciones clínicas se presentan durante la fase migratoria hepática y biliar del parásito: fiebre, dolor en hipocondrio derecho, hepato - esplenomegalia y en raras ocasiones ictericia obstructiva o cirrosis biliar. En sangre suele haber una marcada eosinofilia. Su diagnóstico se basa en la identificación de huevos en heces o aspirados biliares, técnicas serológicas y técnicas de imagen. El fármaco de elección es el triclabendazol, no disponible en México. Tratamientos alternativos: emetina, dehidroemetina, bitional, praziquantel y cloroquina.

Cestodos

- **Teniasis (*Taenia solium* y *Taenia saginata*)**

Las tenias adultas tienen una cabeza o escólex provisto de ventosas de fijación y un cuerpo formado por anillos o proglótidos, cada uno de ellos dotado de órganos masculinos y femeninos repletos de huevos fecundados. Los humanos parasitados eliminan en sus heces proglótidos cargados de millares de huevos que contienen en su interior un embrión hexacanto ya formado. Ingeridos los huevos por un bovino (*Taenia saginata*) o por un cerdo (*Taenia solium*), el embrión se libera en su tubo digestivo, atraviesa la pared intestinal, alcanza la circulación sistémica, atraviesa el pulmón y termina en los músculos donde se enquista formando un cisticerco que a los 3 ó 4 meses ya es infectante. Cuando el humano ingiere carne poco cocida con cisticercos, se liberan las larvas en el estómago, el escólex se fija en el intestino delgado e inicia la formación de anillos que 2 ó 3 meses después empiezan a eliminarse por las heces. La clínica es escasa (puede haber diarrea, adelgazamiento, anemia leve, molestias abdominales) o nula. A veces los pacientes refieren la eliminación de los anillos por las heces. En ocasiones el humano se convierte en huésped intermediario de la *Taenia solium*, mediante la ingestión de huevos, tras lo que presentará el cuadro de cisticercosis en músculos, cerebro, ojos, etc. El diagnóstico se hace mediante la visualización de proglótidos en muestras fecales (la visualización de los huevos no permite realizar un diagnóstico definitivo), detección de coproantígenos en heces, técnicas serológicas y técnicas de imagen. El tratamiento de elección es el praziquantel. Tratamiento alternativo: niclosamida.

- **Himenolepiasis (*Hymenolepis nana*)**

Es la infección por cestodos más frecuente. Se trata de un cestodo pequeño con un ciclo biológico complejo en el que intervienen roedores, moscas, cucarachas y diversos

insectos que van a contaminar las aguas con quistes o embriones. Los pacientes permanecen asintomáticos o presentan diarrea no sanguinolenta, dolor abdominal, astenia, anorexia y cefalea. Su diagnóstico se basa en la observación de huevos en heces. El tratamiento de elección es el praziquantel. Tratamiento alternativo: Nitazoxanida.

- **Hidatidosis (*Echinococcus granulosus* y *multilocularis*)**

Estas dos especies de *Echinococcus* son dos tenias pequeñas que parasitan el intestino del perro. El humano, mediante la ingestión de huevos eliminados con las heces del perro, puede constituirse en huésped intermediario, desarrollando un quiste hidatídico de localización hepática, pulmonar o cerebral. Los pacientes presentarán síntomas generales como pérdida de peso, anorexia, fiebre, prurito y urticaria recidivante. Además, habrá síntomas específicos dependientes de la localización del quiste. En los quistes hepáticos el hallazgo de mayor valor es la hepatomegalia indolora de borde redondeado, pudiendo referir el paciente dolor abdominal, estreñimiento o ictericia obstructiva. El quiste de localización pulmonar suele ser asintomático, aunque puede dar tos, dolor torácico y hemoptisis. Los quistes cerebrales dan sintomatología neurológica. La ruptura de los quistes que puede ocasionar un shock anafiláctico. La eosinofilia es la regla. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico. Para su diagnóstico se utilizan pruebas serológicas, tales como la reacción de desviación de complemento de Weinberg, hemaglutinación indirecta, test de aglutinación de látex e inmunoelectroforesis. Ninguna de estas pruebas es específica, pero en conjunto son muy útiles, sobre todo en los quistes hepáticos. La intradermoreacción clásica de Cassoni es poco sensible y específica. Como es lógico las técnicas de imagen son de gran ayuda al diagnóstico. El tratamiento de elección es el albendazol. En ocasiones se recomienda albendazol más praziquantel

Bibliografía.

1. Parasitología Médica. Marco Antonio Becerril. 4ª. Edición. McGraw-Hill, 2014.

25 CHOQUE

Dra. Rosalina Rivera Vega

Pediatra-Intensivista

Jefa de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

CHOQUE OBSTRUCTIVO

Características

El choque obstructivo es una afección en la que hay deterioro del gasto cardíaco y que se produce por obstrucción física del flujo sanguíneo. Los tipos de choque obstructivo incluyen:

- Taponamiento cardíaco
- Neumotórax a tensión
- Cardiopatías congénitas dependientes del conducto arterioso
- Embolia pulmonar masiva

La obstrucción física del flujo sanguíneo se traduce en gasto cardíaco bajo, perfusión tisular inadecuada y aumento compensatorio de la resistencia vascular sistémica. La presentación clínica temprana del choque obstructivo puede no distinguirse del hipovolémico grave, aunque el examen clínico meticuloso puede revelar signos de congestión venosa pulmonar o sistémica que no se corresponden con una simple hipovolemia. A medida que la afección progresa, el aumento del esfuerzo respiratorio, la cianosis y los signos de congestión vascular se vuelven más evidentes.

Tipos

Taponamiento Cardíaco

Se produce por acumulación de líquido, sangre o aire en el espacio pericárdico. El aumento de la presión intrapericárdica y la compresión del corazón dificultan el retorno venoso pulmonar y sistémico, reducen el llenado ventricular y producen una disminución del gasto cardíaco. Si no se trata, el taponamiento cardíaco se traducirá en paro cardíaco caracterizado por actividad eléctrica sin pulso. Generalmente se produce des-

pués de una cirugía cardíaca o traumatismo penetrante, aunque se puede desarrollar con un desorden inflamatorio que dará derrame pericárdico.

Los signos clínicos:

- Ruidos cardíacos apagados o disminuídos.
- Pulso paradójico (disminución de la presión arterial sistólica en más de 10 mmHg durante la inspiración).
- Venas del cuello distendidas (difícil de ver en lactantes, si hay hipotensión grave).

Tratamiento:

Los niños con taponamiento cardíaco pueden mejorar con la administración de líquidos, a fin de aumentar el gasto cardíaco y la perfusión de los tejidos hasta que se pueda realizar el drenaje pericárdico, que se hace guiado por fluoroscopia o ecocardiografía.

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Se produce por la entrada de aire en el espacio plural. Este aire puede entrar desde un tejido pulmonar lesionado, lo que puede ocurrir a causa de un desgarramiento interno o tras una lesión torácica penetrante. A medida que la presión pleural aumenta, comprime el pulmón y empuja al mediastino hacia el lado opuesto. La compresión del pulmón causa insuficiencia cardíaca rápidamente, mientras que la presión pleural alta y la presión directa de las estructuras del mediastino deterioran el retorno venoso. El neumotórax a tensión no tratado conducirá a paro cardíaco caracterizado por actividad eléctrica sin pulso. Hay que sospechar neumotórax a tensión en trauma torácico o en cualquier niño intubado que empeora de forma súbita.

Signos clínicos:

- Hiperresonancia en el lado afectado
- Disminución del murmullo vesicular en el lado afectado
- Venas dilatadas en el cuello
- Desviación traqueal hacia el lado contralateral
- Deterioro rápido de la perfusión y a menudo evolución rápida de taquicardia a bradicardia a medida que el gasto cardíaco disminuye

Tratamiento:

Consiste en descomprimir rápidamente con jelo número 18 a 20 por encima del reborde superior de la tercera costilla en línea medioclavicular. La salida de aire gorgoreante

indica que la descompresión con aguja ha sido exitosa. Posteriormente se realiza toracostomía para colocar tubo torácico.

LESIONES DEPENDIENTES DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Las lesiones dependientes del ductus son anomalías cardíacas congénitas que por lo general se presentan durante las primeras semanas de vida. Incluyen:

- Cardiopatías congénitas cianogénas (dependen del ductus para mantener el flujo sanguíneo pulmonar). Este tipo de cardiopatía se presenta con cianosis y no choque.
- Lesiones obstructivas del tracto de salida de ventrículo izquierdo (dependientes del ductus para mantener el flujo sanguíneo sistémico) como coartación de la aorta, arco aórtico interrumpido, estenosis aórtica crítica y síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.

Tratamiento:

De inmediato infusión continua de prostaglandina E1 para restablecer la permeabilidad del ductus, soporte de la ventilación con administración de oxígeno, diagnóstico con ecocardiografía para guiar tratamiento, uso de agentes inotrópicos y corrección de trastornos metabólicos, incluido la acidosis metabólica.

EMBOLIA PULMONAR MASIVA

Es la obstrucción parcial o total de la arteria pulmonar o sus ramas, ya sea por un coágulo o por grasa, aire, líquido amniótico, fragmento de catéter o sustancia inyectada. La mayoría de las veces, un émbolo pulmonar es un trombo que migra hacia la circulación pulmonar. La embolia pulmonar puede conducir a infarto pulmonar.

La embolia pulmonar es relativamente poco frecuente en niños, pero puede desarrollarse cuando una afección subyacente predispone al niño a un fenómeno embólico. Algunos ejemplos de estas afecciones y de otros factores de predisposición son los catéteres venosos centrales permanentes, drepanocitosis, cáncer, trastornos del tejido conectivo y trastornos de coagulación hereditarios

La embolia pulmonar se traduce en un ciclo vicioso de eventos, que incluye:

- Desequilibrio de ventilación/perfusión (proporcional al tamaño del infarto pulmonar)
- Hipoxemia sistémica
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar que conduce a insuficiencia cardíaca derecha y a una reducción del gasto cardíaco

- Desplazamiento hacia la izquierda del tabique interventricular que conduce a un deterioro del llenado ventricular izquierdo y a una mayor reducción del gasto cardiaco.
- Disminución rápida del CO₂ al final de la espiración si esta monitorizado ese parámetro.

Esta afección es difícil de diagnosticar porque los signos son sutiles y el equipo de salud tal vez no lo sospeche.

La angiografía por tomografía es la prueba de diagnóstico de elección, otros estudios que pueden ser útiles son: gasometría, BHC, dímero D, ECG, radiografía de tórax, un centellograma ventilación/perfusión y un ecocardiograma

Signos clínicos:

Cianosis, taquicardia e hipotensión. Los signos de congestión e insuficiencia cardiaca derecha la distinguen del choque hipovolémico.

Tratamiento:

El tratamiento inicial es de sostén, e incluye la administración de oxígeno, ventilación asistida y el tratamiento con líquidos, si la perfusión del niño es mala. Se puede realizar un ecocardiograma, una TAC con contraste intravenoso o una angiografía para confirmar el diagnóstico. Los anticoagulantes (heparina, enoxaparina) constituyen el tratamiento definitivo para la mayoría de los niños con embolia pulmonar que no están en choque. Dado que los anticoagulantes no actúan de inmediato para aliviar la obstrucción, se puede considerar el uso de agentes trombolíticos (uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa) en niños que presentan compromiso cardiovascular grave.

Bibliografía

1. SVAP/PALS. Libro del proveedor. American Heart Association. 2011.
2. Monagle P, Chan A, Massicotte P, et al. Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004;126 (3 suppl):645-687.
3. David M, Andrew M. Venous thromboembolic complications in children. J Pediatr 1993;123 (3): 337-346.

CHOQUE DISTRIBUTIVO

Características

El choque distributivo se caracteriza por distribución inapropiada del volumen sanguíneo, con perfusión de órganos y tejidos inadecuada (especialmente el lecho vascular esplácnico)

Tipos

Los más comunes son:

- Choque séptico
- Choque anafiláctico
- Choque neurogénico

CHOQUE SÉPTICO

Es el tipo más común del distributivo. Se produce por microorganismos infecciosos o elementos derivados (por ejemplo endotoxinas) que estimulan el sistema inmunológico y desencadenan la liberación o activación de mediadores inflamatorios. El choque séptico en niños puede evolucionar a lo largo de un espectro que va desde una respuesta inflamatoria sistémica en las etapas tempranas hasta el choque séptico en las tardías. Este espectro puede evolucionar a lo largo de horas o días con amplia variabilidad en la presentación y progresión clínica. La fisiopatología de la cascada séptica incluye lo siguiente:

- El organismo infeccioso o sus elementos derivados (por ejemplo endotoxina) activan el sistema inmunológico, incluidos neutrófilos, monocitos y macrófagos).
- Estas células o su interacción con el organismo infeccioso, estimulan la liberación o activación de mediadores inflamatorios, denominados citosinas.
- Las citocinas producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

La activación no controlada de mediadores inflamatorios puede conducir a una insuficiencia orgánica, en particular, insuficiencia respiratoria y cardiovascular, trombosis sistémica y disfunción suprarrenal.

La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar pueden producir una mala distribución del flujo sanguíneo, hipovolemia e hipotensión. El gasto cardíaco puede ser normal o estar aumentado como consecuencia de la presencia d taquicardia y post-carga baja. En algunos pacientes, ciertos mediadores inflamatorios específicos producen disfunción miocárdica que, combinada con la vasodilatación y la filtración capilar,

pueden causar gasto cardiaco bajo con perfusión sistémica y suministro de oxígeno inadecuados. Cuadro 25.1

Cuadro 25.1 Características hemodinámicas del choque séptico

PRECARGA	CONTRACTILIDAD	POSCARGA
Disminuída	Normal o disminuída	Variable

Sígnos y síntomas: en sus etapas tempranas, el choque séptico es generalmente sutil y es posible que sea difícil de reconocer porque la perfusión periférica puede parecer adecuada. Debido a que se desencadena por una infección o sus elementos derivados, el niño también puede mostrar fiebre o hipotermia y aumento o disminución del recuento de glóbulos blancos y neutrófilos en banda (glóbulos blancos inmaduros), puede presentar petequias o púrpura, así como acidosis metabólica.

Tratamiento: durante la primera hora es crítico para lograr un resultado positivo. Es posible que esté indicada la intubación temprana y ventilación mecánica para mejorar transporte de oxígeno. Los componentes iniciales del tratamiento del choque séptico son:

- Administración rápida y agresiva de líquidos.
- Identificación y corrección de trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia)
- Administración rápida de antibióticos después de obtenidos los cultivos.
- Anticipación de una posible necesidad de utilizar inotópicos y vasoconstrictores, además de una dosis de estrés de hidrocortisona.

Por lo general, un niño con choque séptico requiere un gran volumen de líquidos para restablecer la perfusión. Infunda rápidamente 3-4 cargas de 20 ml/kg cada una, para 5-10 minutos de cristaloides isotónicos. Después de cada carga valore FC, FR, temperatura periférica, pulsos, diuresis, llenado capilar y el nivel de conciencia.

Es posible que se desarrolle edema pulmonar durante la administración de líquidos en niños con choque séptico. Obtenga muestras de sangre para cultivo y sensibilidad, administre la primera dosis de antibiótico.

Si el choque es resistente a líquidos:

- Establezca un acceso arterial y venoso si aún no ha sido colocado.

Conceptos básicos en Pediatría

- Administre fármacos inotrópicos o vasoconstrictores para mejorar la perfusión de los tejidos y la presión arterial.
- Administre bolos adicionales de líquidos de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos y considere administrar líquidos que contengan coloides.
- Optimice la saturación arterial de Oxígeno y la capacidad de transporte de oxígeno mediante transfusión, en caso de que la hemoglobina sea < de 10 mg/dL.

El tratamiento farmacológico depende del tipo de choque séptico, que se define según la presión arterial, la calidad de la perfusión de los tejidos y la saturación venosa de oxígeno (SvO₂).

La noradrenalina es el agente vasoactivo de elección para los casos de niños con choque resistente a líquidos que se presentan con vasodilatación (hiperdinámico), con mala perfusión o hipotensión. Infusión de vasopresina puede ser útil en caso de choque resistente a noradrenalina. La vasopresina es antagonista los mecanismos de vasodilatación mediada por la sepsis y actúa de forma sinérgica con las catecolaminas endógenas y exógenas en la estabilización de la presión arterial, pero no tiene ningún efecto en la contractilidad cardíaca.

La dopamina o dobutamina son las de elección en choque resistente a líquidos que presentan alteraciones de la perfusión, pero que no están hipotensos. Si no mejoran, cambie a infusión de adrenalina o noradrenalina dosis alfa.

Los vasodilatadores pueden ser útiles para mejorar la perfusión de los tejidos en niños normotensos que tienen una resistencia vascular alta pese a resucitación con líquidos y el inicio de soporte inotrópico. El nitroprusiato es un vasodilatador puro y es el de elección en éstos casos.

También se pueden utilizar inodilatadores, como la milrinona (inhibidor de fosfodiesterasa). La adrenalina es el agente vasoactivo preferido para el tratamiento del choque hipodinámico. Tiene efectos inotrópicos potentes que mejoran el volumen sistólico. Según la dosis de infusión, la adrenalina puede disminuir la resistencia vascular sistémica, si se administra a dosis baja de infusión (de sus efectos beta-adrenérgicos), o bien puede elevar la resistencia vascular sistémica si se le administra a tasas de infusión más altas (acción alfa-adrenérgica) a fin de brindar soporte tanto para presión arterial como para la perfusión de los tejidos.

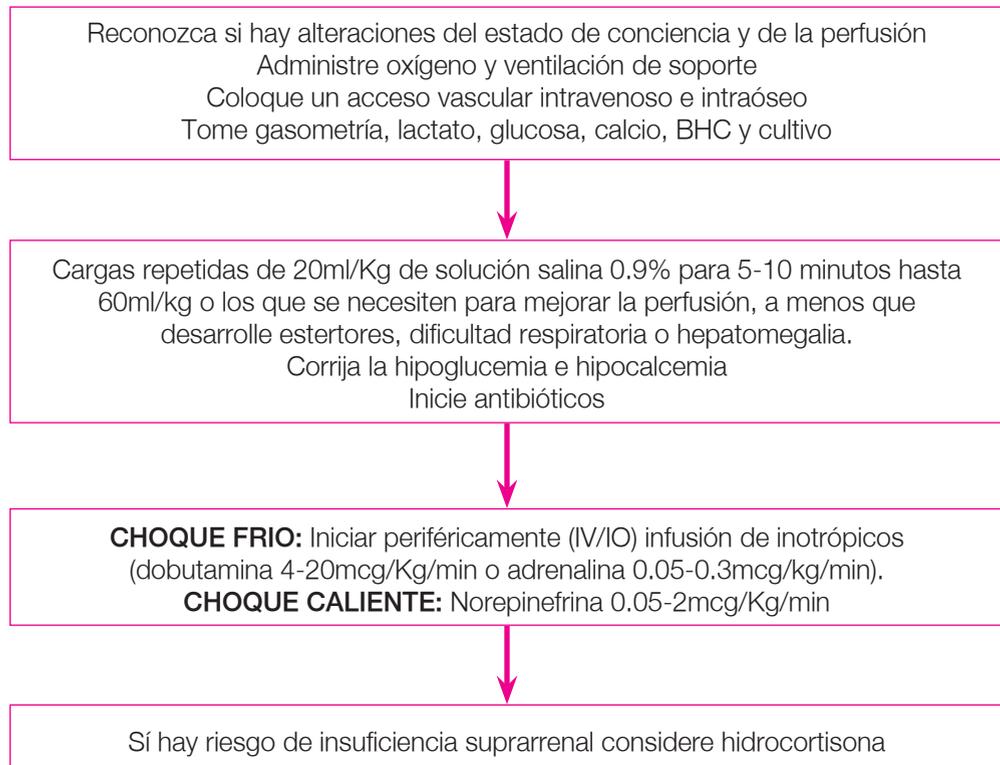
El choque séptico resistente a líquidos y resistente a catecolaminas puede cursar con insuficiencia suprarrenal, hay que tomar muestras de cortisol, niveles < 18 mcg/dL hacen diagnóstico. Si se confirma o sospecha insuficiencia suprarrenal administre un bolo de hidrocortisona a 2 mg/kg (máximo 100 mg).

Criterios de respuesta terapéuticos:

- Buen pulso distal y buena perfusión
- Frecuencia cardíaca normal para la edad
- Presión arterial adecuada
- SvO₂ > 70%
- Mejora de la acidosis metabólica y la concentración de lactato
- Temperatura distal igual a la central
- Diuresis > 1 ml/kg/hora

En el Cuadro 25.2 se muestra un flujograma del manejo holístico del choque séptico.

Cuadro 25.2 Flujograma del manejo del choque séptico



CHOQUE ANAFILÁCTICO

Es el resultado de una reacción grave a un fármaco, vacuna, alimento, toxina, planta, veneno u otro antígeno. Esa respuesta alérgica aguda de múltiples sistemas por lo general ocurre segundos a minutos después de la exposición, se caracteriza por venodilatación, vasodilatación sistémica y aumento de la permeabilidad capilar combinada con vasoconstricción pulmonar. La vasoconstricción provoca aumento agudo del trabajo del corazón derecho y puede sumarse a la hipotensión al reducir el suministro de sangre desde el ventrículo derecho hacia el ventrículo izquierdo. La muerte puede producirse inmediatamente, o bien, el niño puede desarrollar síntomas de fase aguda, que típicamente comienzan entre los 5-10 minutos después de la exposición

Signos y síntomas:

- Ansiedad y agitación
- Náusea y vómitos
- Urticaria
- Angioedema (tumefacción de la cara, labios y lengua)
- Dificultad respiratoria con estridor o sibilancias
- Hipotensión
- Taquicardia

Tratamiento:

- Adrenalina es el agente más importante en el tratamiento de anafilaxis. Dosis 0.01 mg/kg, dosis máxima 0.3 mg, cada 15 minutos. Puede requerirse infusión en anafilaxis grave
- Salbutamol 0.1-0.15 mg/kg en micronebulización
- Antihistamínicos (difenhidramina, considerar bloqueadores H2)
- Corticoesteroides: metilprednisolona
- Para casos de hipotensión resistente a líquidos y adrenalina intramuscular, utilice vasopresores

CHOQUE NEUROGÉNICO

Incluido el choque medular, es el resultado de una lesión en cráneo o lesión medular que interrumpe la inervación del sistema nervioso simpático de los vasos sanguíneos y el corazón. Se puede presentar en trauma de cráneo o lesión de columna torácica por encima del nivel de la sexta vértebra torácica. La pérdida súbita de señales del

sistema simpático al músculo liso en las paredes de los vasos se traduce en vasodilatación no controlada.

Signos y síntomas:

Signos primarios de choque neurogénico:

- Hipotensión con presión diferencial amplia
- Frecuencia cardíaca normal o bradicardia. En éste tipo de choque la hipotensión se produce sin taquicardia compensatoria o vasoconstricción periférica porque la inervación simpática del corazón también está interrumpida, lo cual reduce la taquicardia compensatoria esperada.
- Otros signos pueden incluir: aumento de frecuencia respiratoria, respiración diafragmática y alguna otra evidencia de una lesión de columna cervical o torácica alta.

Tratamiento:

- Coloque al paciente en una posición plana o con las piernas elevadas para mejorar el retorno venoso
- Para casos de hipotensión resistente a líquidos, utilice vasopresores (norepinefrina)

Bibliografía

1. SVAP/PALS. Libro del proveedor. American Heart Association. 2011
2. Griffel MI, Kaufman BS: Pharmacology of colloids and crystalloids. Crit Care Clin. 1992; 8 (2): 235-253
3. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. JAMA 1991; 266 (9): 1242-1245
4. Carcillo JA, Field AI: American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002; 30:1365-1378
5. Carcillo JA, Davis AL, MD. American College American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Medicine 2017; 45: 1061-1093
6. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. Pediatrics 1998; 102 (2)
7. Dibs SD, Baker MD. Anaphylaxis in children: a 5 year experience. Pediatrics 1997; 99 (1)

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Características

La hipovolemia es la causa más común de choque pediátrico a nivel mundial. La pérdida de líquidos por **diarrea** es la causa más frecuente. Otras etiologías son:

- Hemorragia (interna y externa)
- Vómito
- Ingesta inadecuada de líquidos
- Diuresis osmótica (por ejemplo: cetoacidosis diabética)
- Pérdidas en tercer espacio (filtración de líquidos a los tejidos)
- Quemaduras

El choque hipovolémico es el resultado de una deficiencia absoluta de volumen sanguíneo intravascular. La resucitación adecuada con líquidos con frecuencia requiere infusiones intravenosas que exceden la pérdida de volumen intravascular estimada para restablecer y mantener los volúmenes de líquido intra y extravascular.

El choque hipovolémico se caracteriza por disminución de la precarga que lleva a disminución del volumen sistólico y disminución del gasto cardíaco. Los mecanismos de compensación son taquicardia, aumento de la contractilidad y aumento de resistencia vascular sistémica. Cuadro 25.3

Cuadro 25.3 Características hemodinámicas del choque hipovolémico

PRECARGA	CONTRACTILIDAD	POSCARGA
Disminuida	Normal o disminuida	Aumentada

Signos y síntomas:

- Taquipnea, sin aumento del esfuerzo respiratorio. La taquipnea que se observa representa una compensación respiratoria para mantener la homeostasis (equilibrio ácido-base). La alcalosis respiratoria producida por la hiperventilación compensa parcialmente la acidosis metabólica (acidosis láctica) que acompaña al choque.
- Taquicardia
- Presión arterial sistólica adecuada, acortamiento de la presión diferencial o hipotensión sistólica con un acortamiento de la presión diferencial

- Llenado capilar prolongado > 2 segundos
- Pulsos centrales débiles o normales
- Pulsos periféricos débiles o no palpables
- Extremidades distales frías y pálidas
- Piel sudorosa, marmórea, pálida, fría
- Alteración del estado de conciencia
- Oliguria o anuria

Tratamiento:

La reanimación con líquidos es la piedra angular del tratamiento del choque hipovolémico. Los niños que reciben un volumen apropiado de líquidos en la primera hora de resucitación tienen una óptima posibilidad de supervivencia y recuperación. Es importante reconocer otros componentes necesarios:

- Identificar el tipo de pérdida de volumen (hemorrágico vs no hemorrágico)
- Reponer el déficit de volumen intravascular y extracelular
- Prevenir las pérdidas continuas (por ejemplo sangrado)
- Restablecer el equilibrio ácido-base
- Corregir los trastornos metabólicos

Reposición de volumen

Infundir cargas de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos (solución salina 0.9% o solución Hartman) para 5-10 minutos, después de cada carga valorar frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, diuresis, estado de conciencia, pulsos, llenado capilar, temperatura de extremidades. Si el niño no mejora después de 3 cargas (60 ml/kg) hay que tener en cuenta lo siguiente:

- Es posible que se haya subestimado la magnitud de la pérdida de líquidos
- Es posible que se necesite modificar el tipo de reposición de líquidos (por ejemplo que se necesite suministrar coloides o sangre)
- Hay pérdidas continuas de líquidos (por ejemplo sangrado oculto), muy común en trauma cerrado de abdomen
- La etiología del choque puede ser compleja o distinta de lo que se diagnóstico en un primer momento (podría tratarse de un choque séptico)

En caso de que haya pérdidas continuas de líquido (por ejemplo: diarrea, cetoacidosis diabética, quemaduras) se deben reponer, además de los déficit de líquidos existentes. En casos de choque hemorrágico, el tratamiento inicia con cargas de 20 ml/kg con

Conceptos básicos en Pediatría

crystaloides isotónicos (dado que los crystaloides isotónicos se distribuyen 25% en espacio intravascular y 75% en el espacio extravascular) puede ser necesario administrar 3 cargas a 20 ml/kg para reponer un 25% de pérdida de volumen de sangre. Se necesitan 3 ml de crystaloide / 1 ml de sangre perdida. Para reponer sangre utilice paquetes globulares a 10 ml/kg.

Las indicaciones para **transfusión sanguínea** en caso de choque hemorrágico incluyen:

- Hipotensión resistente a crystaloides o mala perfusión
- Pérdida de sangre conocida y que sea significativa.

En casos de hemorragia aguda, administre sangre en caso de hemoglobina <7 mg/dL, ya que éste nivel de anemia aumenta el riesgo de hipoxia tisular.

No se indican agentes vasoactivos para el tratamiento del choque hipovolémico, sin embargo, es posible que en niños moribundos, con choque hipovolémico e hipotensión, requieran que se les administre agentes vasoactivos a corto plazo, como adrenalina, a fin de restablecer la contractilidad cardíaca y el tono vascular hasta que se le proporcione una resucitación con líquidos adecuada.

La acidosis persistente con mala perfusión indica una resucitación inadecuada o una pérdida continua de sangre, en caso de choque hemorrágico. No se recomienda el uso sistemático de bicarbonato de sodio para tratar la acidosis metabólica que sigue al choque hipovolémico.

Bibliografía

1. PALS/SVAP Libro para el proveedor. American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. Edición 2011
2. Veliz Pinto Remigio. Pautas que recordar en el manejo de los niños en choque. Revista Mexicana de Pediatría. 2004; 71 (3)137-139
3. Haupt MT, Kaufman BS, Carlson RW. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. Crit Care Clin. 1992; 8 (2): 341-353
4. De Bruin WJ, Geenwald BM, Notterman DA. Fluid resuscitation in pediatrics. Crit Care Clin 1992 ;8(2):423-438
5. Mackenzie A, Barnes G Shann F. Clinical Signs of dehydration in children. Lancet 1989; 2: 605-607

CHOQUE CARDIOGÉNICO

Características

El choque cardiogénico es una afección en la que la perfusión tisular es inadecuada, como consecuencia de una disfunción miocárdica. Esta disfunción puede producirse por falla de bomba (mala contractilidad), cardiopatía congénita o alteraciones del ritmo. Las causas comunes de choque cardiogénico son:

- Cardiopatía congénita
- Miocarditis (inflamación del músculo cardiaco)
- Miocardiopatía (alteración heredada o adquirida de la función de bomba)
- Arritmias
- Sepsis
- Intoxicación o efectos farmacológicos tóxicos
- Lesión miocárdica (por ejemplo traumatismo)

El choque cardiogénico se caracteriza por una disminución del gasto cardiaco, taquicardia marcada y resistencia vascular sistémica alta. El trabajo respiratorio puede aumentar debido a la presencia de edema pulmonar. El volumen intravascular es normal o está aumentado, a menos que una enfermedad concomitante cause hipovolemia (por ejemplo un niño con miocarditis viral con vómitos y fiebre reciente). Cuadro 25.4

Cuadro 25.4 Características hemodinámicas del choque cardiogénico

PRECARGA	CONTRACTILIDAD	POSCARGA
Variable	Disminuída	Aumentada

Signos y síntomas:

El texto realzado denota signos especiales para este tipo de choque que no encontramos en otro tipo de choque.

- Taquipnea
- **Aumento del esfuerzo respiratorio (retracciones, aleteo nasal, quejido) resultado del edema pulmonar)**
- Taquicardia
- Presión arterial normal o baja, con acortamiento de la presión diferencial
- Pulsos periféricos débiles o no palpables

Conceptos básicos en Pediatría

- Llenado capilar retardado, con extremidades frías
- **Signos de insuficiencia cardíaca congestiva (hepatomegalia, edema pulmonar, ingurgitación yugular)**
- **Cianosis por cardiopatía congénita cianogéna o por edema pulmonar**
- Piel fría, sudorosa, marmórea
- Alteración del estado de conciencia y oliguria

Tratamiento:

- Administrar una cantidad prudente de líquidos con una infusión de cristaloides isotónicos de 5-10 ml/kg, suministrar lentamente (durante 10-20 minutos), repita según sea necesario
- Administrar oxígeno suplementario y considere la necesidad de utilizar presión positiva de vía aérea de dos niveles (BiPAP) o ventilación mecánica
- Vigilar si se desarrolla edema pulmonar
- Estar preparado para brindar soporte de la ventilación
- Vigilar con estudios de laboratorio y gabinete (gasometría, BH, lactato, enzimas cardíacas y función tiroidea, placa de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma)
- Soporte farmacológico (diuréticos, vasodilatadores, inodilatadores, inotrópicos, analgésicos y antipiréticos)

Bibliografía

1. SVAP/PALS. Manual del proveedor 2011. American Heart Association. Smith L, Hernan L. Shock states. En: Fuhrman BP, Zimmerman J. Pediatric Critical Care 3a ed. Philadelphia. Mosby Elsevier 2006: 394-408
2. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation 2008; 117:686-97
3. Pitsis AA, Visouli NA. Mechanical assistance of the circulation during cardiogenic shock. Curt Opin Crit Care 2011,17: 425-38
4. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183:847-55

26 INFECCIONES URINARIAS

Dra. Luz Elena Cordero Juárez

Pediatra-Nefróloga

Adscrita al departamento de pediatría

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Epidemiología

Las infecciones de vías urinarias (IVU) son una causa frecuente de consulta en pediatría y después de las infecciones respiratorias y tracto gastrointestinal representa una de las infecciones bacterianas más comunes, por lo cual se debe considerar y como un diagnóstico posible en el niño que se presenta con fiebre sin evidencia de foco infeccioso, principalmente en menores de 3 años.

La importancia del adecuado diagnóstico y tratamiento de las IVU radica en que si no se tratan adecuadamente pueden llegar a ocasionar daño permanente al riñón, se estima que se desarrollará afectación cicatricial parenquimatosa aproximadamente en 10-15% de los pacientes con IVU febriles.

Se estima que a los siete años el 8% de las niñas y 2% de los niños tendrán una IVU sintomática. La IVU es más frecuente en varones en los primeros tres meses de vida y posteriormente existe un incremento progresivo con predominio de niñas a partir del año de vida. Existen dos picos de incidencia uno es durante la infancia tanto en niños como niñas cuando se están entrenando para el control de esfínter vesical y el segundo en la adolescencia con el inicio de la vida sexual activa.

Definición

Se define como IVU a la invasión y replicación de patógenos en el tracto urinario ocasionando síntomas clínicos de infección; y esta se puede manifestar de diferentes formas: pielonefritis aguda (IVU altas), cistitis (IVU bajas) y como bacteriuria asintomática.

Denominaremos como IVU recurrente si se producen dos o más episodios de pielonefritis aguda, un episodio de pielonefritis aguda y uno o más de cistitis, o tres episodios o más de cistitis durante un año. Y como IVU atípica o complicada si el paciente presenta sepsis, masa abdominal o vesical, flujo urinario escaso, aumento de creatinina plasmá-

tica, falta de res-puesta al tratamiento en 48 - 72 horas, o cuando la infección de vías urinarias es ocasionada por un microorganismo diferente a *Escherichia coli*.

Etiología y patogenia

La *E. coli* continúa siendo el principal germen asociado a IVU, aunque con menor frecuencia que en el pasado (80–90% de los casos), actualmente la *E. coli* representa 54 al 67% de las causas de IVU, seguida *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus*, y *Pseudomonas*. Los organismos gram positivos como *Staphylococcus saprophyticus* y *Streptococcus del grupo B* pueden ser también causas de IVU en los niños.

La principal forma de que las bacterias lleguen al tracto urinario es la vía ascendente: colonización de la uretra o la zona perineal pero también puede haber colonización a través de la vía hematógena siendo esta última presente principalmente en el periodo neonatal.

Existen múltiples factores que influyen en la localización curso y pronóstico de las IVU como son las características propias del germen patógeno, condiciones inmunológicas del huésped, predisposición genética, condiciones anatómicas de la vía urinaria, vaciamiento vesical infrecuente e incompleto.

Se consideran factores de riesgo para adquirir IVU el presentar anomalías del tracto urinario, la fimosis en lactantes masculinos, contracción del detrusor inhibida en niñas, vaciamiento vesical disfuncional, estreñimiento, manipulación de la vía urinaria, vejiga neurogénica, litiasis renal.

Manifestaciones clínicas

De acuerdo con la guía NICE 2007 de la infección urinaria en niños las manifestaciones clínicas se clasificarán por orden de frecuencia y la capacidad que el niño tenga para manifestar los síntomas.

En niños menores de tres meses los datos más frecuentes son fiebre, irritabilidad, vómito, menos frecuentemente pueden presentar pérdida de peso, falla de medro (retraso en el aumento de peso y en el crecimiento físico que puede ocasionar retrasos en el desarrollo y en la maduración).

En el niño mayor de tres meses, pero que aun no se puede comunicar lo que con más frecuencia presenta es fiebre, seguido por dolor abdominal o en flancos, pérdida de apetito, hematuria y orina fétida entre otros.

En el niño que es capaz de comunicarse refiere: disuria, frecuencia aumentada de las micciones, incontinencia, micción disfuncional, fiebre, malestar general, vómito, hematuria, orina turbia y fétida.

En la exploración física es importante valorar la tensión arterial en busca de hipertensión arterial, peso y talla que generalmente se encuentran bajos, la presencia de masas abdominales o en flanco, globo vesical, déficits neurológicos, anomalías genitourinarias.

Diagnóstico

Examen general de orina y urocultivo: el diagnóstico de IVU se puede sospechar ante la presencia de un examen general de orina patológico (Cuadro 26.1), pero debe ser confirmado mediante urocultivo.

Se recomienda que la obtención de la muestra de orina para cultivo se realice empleando idealmente maniobras no invasivas con técnica limpia acorde a la edad del paciente, si el niño es continente se realiza mediante chorro medio o punción suprapúbica, para niños que no controlan el esfínter vesical se puede utilizar la cateterización vesical si existe urgencia de iniciar tratamiento; o la recolección mediante micción limpia también llamada como recolección al “acecho” o a través de bolsa recolectora en niños en los cuales no existe urgencia por recolectar la muestra.

Cuadro 26.1 Interpretación del examen general de orina

Tira reactiva	Sospecha diagnóstica
Nitritos y esterasa leucocitaria positiva	IVU muy probable
Nitritos (+) y esterasa leucocitaria (-)	IVU probable
Nitritos (-) y esterasa leucocitaria (+)	Puede o no ser IVU, valoración clínica
Nitritos (-) y esterasa leucocitaria (-)	Descarta IVU

El examen de orina y/o cultivo se debe realizar dentro de la primera hora de obtenida la muestra si se encuentra a temperatura ambiente o en las siguientes 4 horas si la muestra es refrigerada. La interpretación del urocultivo se hará conforme al método de recolección de la muestra (Cuadro 26.2)

Cuadro 26.2 Interpretación del urocultivo de acuerdo al método de recolección

Método de recolección	Urocultivo positivo
Chorro medio	≥100,000 UFC/ml de un solo germen
Cateterismo vesical	10,000 a 50,000 UFC/ml un solo germen Sensibilidad 95%, especificidad 99%
Punción suprapúbica	Cualquier crecimiento de gérmenes gram (-) y crecimiento de algunos cientos de colonias de cocos gram (+)
Bolsa recolectora	≥ 100,000 UFC/ml de un solo germen Falsos positivos > 50%, requiere confirmación si el urocultivo es positivo.

El conocer la localización de la IVU ya sea pielonefritis o cistitis tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas. Se sospechará de pielonefritis cuando existe fiebre > 38.5°C, afección al estado general, elevación de los reactantes de fase aguda: proteína C reactiva > 20 mg/l y/o procalcitonina > 1 ng/ml.

Estudios de imagen: existe controversia en las diferentes guías de cuales son los estudios de imagen más apropiados para la evaluación del niño con IVU.

El objetivo de estos estudios es detectar anomalías del tracto urinario que puedan predisponer a la presentación o recurrencia de las IVU.

La guía de práctica clínica CENETEC: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección de vías urinarias no complicada en menores de 18 años recomienda realizar ultrasonido renal y vesical o todos los niños y niñas menores de 3 años en su primera infección de vías urinarias.

- Ultrasonido: el ultrasonido renal y de vías urinarias proporciona información sobre la anatomía renal y de la vía urinaria. Está indicado en el todo paciente menor de 3 años con IVU febril, cuando no existe adecuada respuesta al tratamiento, en IVU recurrente o atípica o en presencia de masas abdominales.
- Uretrocistograma miccional: esta indicada si el ultrasonido reveló hidronefrosis, datos sugestivos de reflujo vesico-ureteral o de uropatía obstructiva. Puede realizarse por medios radiológicos convencionales o a través de radioisótopos.
- Gammagrafía renal con DMSA (ácido dimercaptosuccinico): es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico de pielonefritis aguda para este fin se debe realizar entre 2 al 7 día de iniciado el proceso infeccioso. Además, es el

método ideal para detectar la presencia de cicatrices renales para esto debe realizarse entre 6 -9 mes posterior al evento agudo.

Tratamiento

En la mayoría de las IVU no complicadas el tratamiento puede ser ambulatorio. Se consideran criterios para hospitalizar a un niño con infección de vías urinarias la afección del estado general, presencia de deshidratación, sospecha de pielonefritis, intolerancia a la vía oral, niños menores de un mes o bien cuidadores no confiables.

La duración del tratamiento con antibióticos para IVU febriles con sospecha de pielonefritis aguda es de 10-14 días. En niños con presencia de cistitis afebril se recomiendan tratamientos de 3-5 días de duración, salvo episodios recurrentes o en menores de dos años se recomiendan dar el tratamiento por 7-10 días.

La decisión sobre el antibiótico indicado en cada paciente debe estar basada en los resultados del urocultivo y del antibiograma (Cuadro 26.3). El inicio de tratamiento empírico de la IVU se basa en el conocimiento de que las enterobacterias son los microorganismos más frecuentemente implicados y en la información sobre las resistencias locales.

En el tratamiento empírico de la IVU no complicada, se puede utilizar amoxicilina- ácido clavulánico, fosfomicina, nitrofurantoina o trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). Para IVU febril o sospecha de pielonefritis aguda podrían utilizarse cefalosporinas de tercera generación por vía oral o parenteral según las condiciones del paciente.

Además del tratamiento antibiótico se recomiendan medidas generales o coadyuvantes en el manejo de la IVU como mantener adecuada hidratación, vaciamiento vesical frecuente, adecuada higiene genitoperineal, tratar vulvovaginitis y corregir estreñimiento.

Cuadro 26.3 Fármacos utilizados en el manejo de las infecciones urinarias

FARMACO	DOSIS	POSOLOGIA
ORAL		
Amoxicilina + clavulánico	40 – 45 mg/kg/día	3 dosis
Nitrofurantoina	5 – 7 mg/kg/día	4 dosis
TMP - SMX	8 – 12 mg/kg/día	2 dosis

Conceptos básicos en Pediatría

Fosfomicina	100 – 200 mg/kg/día	4 dosis
Cefixima	8 mg/kg/día	1 dosis
Ceftibuteno	9 mg/kg/día	1 dosis
PARENTERAL		
Ceftriaxona	50 – 75 mg/kg/día	2 dosis
Cefotaxima	150 mg/kg/día	3 dosis
Gentamicina	5 – 7 mg/kg/día	1 dosis

Bibliografía

1. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1:91-108
2. Becknell B, Schober M, Korbel L, et al. The diagnosis, evaluation and treatment of acute and recurrent pediatric urinary tract infections. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015; 13:81–90
3. Elizabeth C. Jackson Urinary Tract Infections in Children: Knowledge Updates and a Salute to the Future *Pediatrics in Review* Apr 2015, 36 (4) 153-166
4. Lindsey Korbel, Marianella Howell & John David Spencer (2017): The clinical diagnosis and management of urinary tract infections in children and adolescents, *Paediatrics and International Child Health*, DOI: 10.1080/20469047.2017.1382046
5. Farzana Hamid, Md. Rafiqul Islam, Nibedeta Paul, Nadia Nusrat, Rafia Parveen Urinary Tract Infection in Children: A Review *Delta Med Col J.* Jul 2013;1(2):51-57
6. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and long-term management. London: RCOG Press; 2007
7. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/027_GPC_IVUenPediatría/SS_027_08_EyR.pdf

27 INTOXICACIONES

Dra. María Susana Juárez Tobías

Pediatra-Intensivista

Adscrito a Urgencias Pediátricas

Colaborador del Centro de Información y Atención Toxicológica

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Definición

Intoxicación es un proceso patológico, con signos y síntomas clínicos específicos, causados por un tóxico, el cual es toda sustancia química que, dependiendo de la concentración que alcanza en el organismo y el tiempo en que esto sucede, va a actuar sobre sistemas biológicos bien definidos, causando alteraciones morfológicas, funcionales o bioquímicas que se van a traducir en enfermedad e incluso la muerte.

Las medidas indicadas para prevenir intoxicaciones accidentales son: educar a la población, evitar la automedicación, dosificación adecuada de medicamentos en niños, identificar manifestaciones psicopatológicas en adolescentes, evitar sustancias tóxicas en el hogar o que estén al alcance de niños y adolescentes y la supervisión estrecha de los niños.

Epidemiología

Los centros de intoxicaciones en Estados Unidos, reportaron en el 2015, casi 2.2 millones de casos de exposición a tóxicos. De los cuales el 50% ocurrieron en menores de 6 años de edad, y de éstos 93% en su domicilio. Los tóxicos más frecuentemente involucrados en menores de 6 años son cosméticos/productos de cuidado personal, sustancias para la limpieza casera, analgésicos, cuerpos extraños y preparaciones tópicas. En lactantes y preescolares gene-

Cuadro 27.1 Intoxicaciones letales en pediatría con una dosis de 5 ml o 1 tableta

Antiarrítmicos (propafenona) Bloqueadores beta Benzocaína Bloqueadores de canales de calcio Alcanfor Clonidina Lindano Metilsalicilatos Opioides Teofilina Antidepresivos tricíclicos
--

Conceptos básicos en Pediatría

ralmente el tipo de exposición es accidental, a diferencia de los adolescentes que experimentan con drogas ilícitas e intentos suicidas. Existen fármacos que incluso con una sola dosis de 5 ml o una tableta puede causar una intoxicación letal en menores de 2 años de edad. Cuadro 27.1.

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo si el paciente tiene evidencia de exposición al tóxico y cuadro clínico compatible con el mismo. En ocasiones el diagnóstico de un paciente pediátrico intoxicado es difícil y complejo, sobre todo si se desconoce si hubo exposición al tóxico. Ante una intoxicación en que se desconoce el xenobiótico o tóxico nos es útil identificar un toxíndrome o síndrome tóxico (Cuadro 27.2). Un síndrome tóxico es un conjunto de signos y síntomas que nos permiten identificar que tipo de tóxico tenemos y así recibir un manejo específico.

Cuadro 27.2 Principales síndromes tóxicos

Síndrome tóxico	Signos y síntomas	Ejemplo
Anticolinérgico	Midriasis, taquicardia, anhidrosis, mucosas secas, disminución de la peristalsis, estado mental alterado, delirio, alucinaciones, retención urinaria. La nemotecnia es: rojo como betabel, loco como sombrerero, seco como hueso, caliente como el infierno.	Atropina, escopolamina, Antihistamínicos de primera generación, antidepresivos tricíclicos, Datura stramonium.
Colinérgico	Diarrea, diaforesis, incontinencia urinaria, miosis, bradicardia, broncoespasmo, emesis, lagrimeo, sialorrea. La nemotecnia en literatura americana es DUMB-BELS (defecation, urination, miosis, bronchorrhea, bronchoconstriction, emesis, lacrimation and salivation)	Insecticidas Organofosforados, carbamatos, pilocarpina.
Opioide	Sedación, miosis, bradicardia y bradipnea.	Metadona, tramadol, meperidina
Simpático miméticos	Agitación, midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia, diaforesis.	Cafeína, cocaína, amfetaminas, salbutamol, teofilina.

Una gasometría también puede orientarnos a un tóxico, existen intoxicaciones que presentan acidosis metabólica de anión gap elevado. Cuadro 27.3

Cuadro 27.3 Acidosis de anión gap elevado

Metanol
Uremia
Cetoacidosis diabética
Hierro, inhalantes (tolueno, cianuro, monóxido de carbono)
Acidosis láctica
Etilenglicol
Salicilatos

El electrocardiograma es una herramienta útil en el diagnóstico y tratamiento del paciente intoxicado. Nos ayuda a identificar arritmias, bloqueos cardiacos e isquemia miocárdica. Se recomienda obtener un ECG en todos los pacientes que se presenten con una ingesta desconocida o en intento suicida. El QRS representa la despolarización ventricular y resulta del ingreso de sodio al miocardiocito a través de los canales de sodio dependientes de voltaje.

Un QRS mayor de 100 mseg es anormal y amerita tratamiento con antídoto. En pacientes intoxicados con tricíclicos que han tenido un QRS mayor a 100mseg tienen 30% de probabilidad de crisis convulsiva y arritmias. (el antídoto es administrar un bolo de bicarbonato de sodio 1 a 2 mEq/kg, seguido de infusión continua de una infusión de 150mEq de bicarbonato en un litro de dextrosa al 5% a 1.5 o 2 veces la tasa de mantenimiento, hasta que se normalice el QRS). Cuadro 27.4

Cuadro 27.4 Xenobióticos asociados con prolongación del QRS y QTc en el electrocardiograma.

Agentes que ensanchan el QRS	Agentes que prolongan el QTc
Bupivacaína	Antipsicóticos
Bupropion	Antiarrítmicos clase Ia, Ic, y III
Carbamacepina	Fluoroquinolonas
Antiarrítmicos clase 1a y 1c	Macrólidos
Cocaína	Metadona

Conceptos básicos en Pediatría

Difenhidramina	Ondansetrón
Lamotrigina	Venlafaxina y duloxetina
Quinidina	Citalopram, fluoxetina, sertralina
Antidepresivos tricíclicos	

Un auxiliar en el diagnóstico de intoxicación por fármacos desconocidos, son las determinaciones cualitativas en orina para fármacos y drogas de abuso. De las sustancias que pueden ser determinadas con este método son: paracetamol, benzodiazepinas, tricíclicos, anfetaminas, metanfetaminas, cannabis y cocaína.

Tratamiento

1. SOPORTE VITAL BÁSICO

El tratamiento inicial debe ser el soporte vital básico, que debe seguir el mismo orden que en un paciente con trauma.

- Evaluación primaria:
 - Vía aérea y control cervical
 - Ventilación y administrar oxígeno
 - Control de hemorragias externas o internas
 - Déficit neurológico
 - Exposición del paciente
 - Evaluación secundaria:
 - Dispositivos avanzados de la vía aérea, intubación
 - Modificar dispositivos de suministro de oxígeno
 - Línea endovenosa, soluciones parenterales, monitoreo
 - Descontaminación
 - Eliminación
 - Faboterápicos (Cuadro 27.5)
- Get Help:** pedir ayuda a centro toxicológico

En gran porcentaje de pacientes intoxicados, estas medidas de mantener el apoyo vital, y una adecuada reanimación, hídrica, electrolítica y ácido base son suficientes para la estabilización.

Cuadro 27.5 Agentes tóxicos y antidotos, antagonistas y faboterápicos.

Agente tóxico	Antídoto-Antagonista-Faboterápico
Paracetamol	N acetilcisteína
Metahemoglobinemias tóxicas	Azul de metileno 1%
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato de sodio al 8.4%
Intoxicación por bloqueadores de canales de calcio, etilenglicol	Gluconato de calcio
Neurolépticos y metoclopramida	Difenhidramina
Insecticidas organofosforados y carbamatos	Atropínicos
Benzodiacepinas	Flumazenil
Organofosforados	Obidoxima
Monóxido de carbono	Oxígeno al 100%
Sulfonilureas	Octreotide
Hierro	Deferoxamina
Anticoagulantes warfarínicos	Vitamina K
Envenenamiento por alacrán	Alacramyn
Envenenamiento por araña viuda negra	Aracmyn
Envenenamiento por vipéridos	Antivipmyn
Envenenamiento por elápidos	Coralmyn

2. DISMINUIR ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Las medidas para disminuir la absorción del tóxico son el lavado gástrico, carbón activado e irrigación intestinal total. Las medidas para eliminar tóxicos se dividen en corpóreas y extracorpóreas. Entre las corpóreas se encuentran las dosis múltiples de carbón activado y la alcalinización urinaria. Las extracorpóreas son la hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaferesis y exanguineotransfusión.

Lavado gástrico: los resultados dependerán de la toxicodinamia del tóxico ingerido y del tiempo de realización del procedimiento. El mayor beneficio se obtiene cuando se realiza en los primeros 60 minutos de ingerido el tóxico. En pacientes con deterioro del

estado de alerta debe protegerse primero la vía aérea con intubación endotraqueal.

Las contraindicaciones del lavado gástrico son:

- Pérdida de reflejos de protección de la vía aérea
- Productos corrosivos (ácidos y álcalis)
- Tóxicos que con el lavado gástrico incrementen la gravedad de la intoxicación (jabones, fosforo de zinc y de aluminio).
- Tóxicos que incrementen el riesgo de aspiración bronquial (hidrocarburos)

Carbón activado: su función en el tracto gastrointestinal es adsorber el tóxico e impedir su absorción, disminuyendo la toxicidad sistémica. El carbón activado se puede administrar vía oral diluido en agua o refresco de cola o por sonda nasogástrica. La dosis es de 0.5 a 1g/ kg de peso.

Las contraindicaciones para la administración de carbón activado son:

- Obstrucción intestinal o íleo
- Potencial compromiso de la vía aérea
- Hemorragia gastrointestinal
- Procedimiento endoscópico posterior

No sirve en intoxicación por alcoholes, ácidos, cáusticos, hidrocarburos, hierro y litio.

Irrigación intestinal total: es una medida de descontaminación gastrointestinal que consiste en la administración de polietilenglicol y barrer físicamente el tóxico hasta su eliminación rectal. Está indicado en intoxicación por tabletas de capa entérica, dosis tóxicas de hierro y transportadores de drogas ilícitas.

3. ELIMINAR TÓXICO

Dosis múltiple de carbón activado: sirve para eliminar tóxicos que tengan circulación enterohepática. Consiste en administrar dosis múltiples cada 4 hrs. de carbón activado con una dosis de catártico al inicio del tratamiento. La dosis es de 0.5 a 1 g/kg de carbón activado. Los fármacos que se benefician con esta medida son: carbamacepina, dapsona, teofilina y fenobarbital.

Alcalinización urinaria: permite la eliminación de algunos tóxicos como salicilatos, metotrexate y fenobarbital. Consiste en administrar bicarbonato en las soluciones y alcalinizar la orina para permitir su excreción urinaria. Indicación: salicilatos

Hemodiálisis: el tóxico requiere que cumpla con los siguientes características; peso molecular <50 000 daltons, volumen de distribución < 1 l/kg, baja unión a proteínas, importante eliminación renal. Ejemplo: metanol, etilenglicol.

Hemoperfusión: la sangre pasa a través de columna de carbón activado. Filtra tóxicos de pequeño y mediano peso molecular. La desventaja es la trombocitopenia.

Exanguiotransfusión: Intercambio sanguíneo es útil para depurar tóxicos unidos a eritrocitos. Indicado en intoxicación en neonatos con salicilatos o teofilina.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Es el analgésico y antipirético más ampliamente usado sin prescripción médica. En el Reino Unido es el agente más frecuente de intento suicida por medicamentos y la causa más frecuente de falla hepática aguda.

La dosis es de 10-15 mg/kg/dosis, máximo 60 mg/kg/día o más de 10g en 24 horas. La dosis tóxica en niños es de 200 mg/kg/dosis. La prueba diagnóstica es la concentración sérica de acetaminofén, en caso de medirla, hacerlo a las 4 horas de la ingesta y el resultado se coteja en el nomograma de Rumack- Mathew.

Fisiopatología: el paracetamol se absorbe bien en estómago e intestino delgado, alcanza su concentración máxima en una hora e incluso 30 minutos si se toma en forma líquida. A dosis normales, se conjuga con grupo sulfato y glucuronido y se excreta en la orina. En sobredosis el metabolismo cambia a una vía alterna y se forma el metabolito tóxico, N acetil P benzoquinona imina. (NAPQI) el cual se inactiva con glutatión. Al depletarse los depósitos de glutatión, NAPQI lleva a necrosis celular en hígado y túbulos renales.

Cuadro clínico: las primeras 24 hrs puede estar asintomático o tener síntomas abdominales inespecíficos como náusea o vómito. La necrosis hepática se desarrolla después de las 24 horas, en que se elevan las transaminasas, dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Los pacientes pueden desarrollar encefalopatía, oliguria, hipoglucemia, falla renal y acidosis láctica.

Manejo: Soporte vital básico y manejo hidroelectrolítico. Sí el lavado gástrico se realiza antes de los 60 minutos posteriores a la ingesta, hay una reducción significativa de la absorción de acetaminofén. La N acetilcisteína es el antídoto. Provee glutatión, permitiendo la eliminación de NAPQI. Es 100% efectivo si se administra en las primeras 8 horas de la ingestión. En caso de daño hepático irreversible el trasplante hepático es claramente benéfico.

INGESTA DE CÁUSTICOS

Se denominan agentes cáusticos aquellas sustancias que producen quemadura en el tejido con el cual se ponen en contacto. En niños generalmente es por ingesta de tipo accidental. Se consideran ácidos fuertes si el pH varía entre 0 y 3 y bases fuertes si el pH varía entre 11-14.

Un gran problema en nuestro país es la venta de cáusticos en envases de refresco o a granel, sin una adecuada etiqueta de información.

Las sustancias cáusticas más comúnmente ingeridas son álcalis, como hidróxido de sodio (sosa), hidróxido de amonio y permanganato de potasio, usados para la limpieza de cocinas.

Fisiopatología: el daño tisular está determinado por el pH, concentración, grado de viscosidad, volumen ingerido y duración del contacto con el tejido.

Las pilas de botón pueden contener hasta 45% de solución de hidróxido de sodio, ocasionando daño una hora después y riesgo de perforación entre las 8 y 12 horas de permanencia en esófago, por lo que es una urgencia su extracción.

Diagnóstico: dolor orofaríngeo, disfagia, sialorrea, disnea, dolor abdominal, vómitos y disfonía. En los casos graves puede presentarse mediastinitis, perforación esofágica, peritonitis química o colapso cardiocirculatorio. El 30% de los pacientes con daño esofágico tiene daño en orofaríngeo. Pero la inexistencia de quemaduras orales no descarta la presencia de quemaduras esofágicas.

La prueba de oro para el diagnóstico, clasificación y plan de manejo es la esofagogastroduodenoscopia o panendoscopia, la cual debe realizarse dentro de las 6 a 24 horas y cuando el paciente se encuentre estable.

Complicaciones: las más frecuentes son perforación esofágica, neumotórax, estenosis esofágica y a largo plazo carcinoma escamoso del esófago.

La estenosis esofágica se ha descrito hasta en el 40% de los pacientes pediátricos con lesiones de 2 o 3er grado y en 80% se desarrolla en las primeras 6 semanas.

Tratamiento: medidas generales (ayuno), vía aérea permeable, fluidoterapia, protectores de mucosa gástrica. Si hay edema de glotis, debe realizarse intubación temprana. Está contraindicado el lavado gástrico y la instalación de sonda nasogástrica. El uso de

antibióticos es controversial, se recomienda solo en casos severos o complicados. El uso de esteroides también es controvertido, según la GPC nacional, recomienda su uso para disminuir el riesgo de estenosis cáustica.

Bibliografía

1. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica. Actualización 2014. Prevención, diagnóstico y tratamiento de Intoxicaciones agudas en pediatría en el primer, segundo y tercer nivel de atención. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SS- 110-08. www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatálogoMaestro/110_GPC_IntxagudaPed/SSA_110_08_EyR.pdf
2. Mowry JB, Spyker DA, Brooks DE, Zimmerman A, Schauben JL. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54(10):924-1109.
3. Braitberg G, Oakley E. Small dose...big poison. *Aust Fam Physician* 2010;39(11):826-33.
4. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. *Crit Care Clin*. 2012; 28(4): 479-98.
5. Toce MS, Burns MM. The poisoned pediatric patient. *Pediatr Rev*. 2017; 38(5): 207- 220.
6. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica. Tratamiento general de las intoxicaciones y envenenamientos en niños y adultos. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SS-714-14. En www.cenetec-difusión.com/CMGPC/SS-714-14_ER.pdf.
7. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la intoxicación aguda por acetaminofén. Catálogo maestro de guías de práctica clínica:SS-486-11. www.sgm.issste.gob.mx/medica/medicadocumentacion/guiasautorizadas/Urgencias/SS-486-Intoxicación%20por%20acetaminofén/486-11ER.pdf
8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico, Manejo inicial y Criterios quirúrgicos de urgencia en quemaduras de esófago por cáusticos. En: www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/imss_659-13_quemad-deesofporcausticosger.pdf.

28 FIEBRE

Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente

Pediatra–Infectólogo

Jefe del Departamento de Microbiología

Facultad de Medicina de la UASLP

Introducción

La fiebre es muy común en pediatría. Se calcula que alrededor del 30% de las visitas a la consulta externa y el 20% a los servicios de urgencia son motivados por fiebre en niños. Un niño durante sus dos primeros años de vida puede tener entre 4 a 6 episodios de fiebre. La mayoría de los niños con fiebre tienen una enfermedad autolimitada (generalmente de etiología viral) y solo requerirán de un tratamiento sintomático, pero hay un pequeño porcentaje de pacientes que pueden desarrollar una infección bacteriana grave (IBG). Las enfermedades autoinmunes y los procesos neoplásicos como causas de fiebre son menos frecuentes en niños. En pediatría son causas raras de fiebre las anomalías del sistema nervioso central, tirotoxicosis y medicamentos.

Las características epidemiológicas, etiológicas y clínicas de los niños con fiebre son muy diferentes dependiendo del grupo edad de presentación.

Definición

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal por una respuesta aguda adaptativa del sistema inmune. Las citoquinas (IL-1 e IL-6) producidas en respuesta a la infección o inflamación, juegan un papel importante en la patogénesis de la fiebre e inducen la producción de prostaglandina E₂, mediador de la respuesta febril.

Desde el punto de vista clínico, la fiebre puede ser un síntoma o un signo. Es síntoma cuando no se cuantifica (“se siente caliente”), siendo este parámetro muy subjetivo. Es signo cuando se mide. Las temperaturas normales del cuerpo están sujetas a la variación diurna, con temperaturas ligeramente superiores (0,5°C a 0,9°C) en la tarde en comparación con la mañana. Las temperaturas tomadas con un termómetro rectal reflejan la temperatura central verdadera, mientras que las temperaturas orales y axilares son aproximadamente 0,5°C y 1,0°C menores, respectivamente. El límite superior de la

temperatura corporal normal en los niños es de 37,9°C; una temperatura rectal mayor de 38.0°C representa la fiebre. La elevación de la temperatura rara vez supera 41,1°C. Los recién nacidos y lactantes menores de 6 meses, a diferencia de los niños mayores, a menudo son incapaces de montar una respuesta febril a la infección y en su lugar se puede presentar hipotermia. En términos generales podemos decir que los siguientes grados de temperatura son aceptados como fiebre de acuerdo al sitio anatómico de medición: temperatura axilar: > 37,4°C; temperatura rectal: > 38°C; temperatura oral: > 37,6°C; y temperatura timpánica: > 37,6°C.

Durante el proceso febril, el paciente puede presentar sudoración, taquicardia, taquipnea, somnolencia, delirio y a veces, convulsiones.

Etiología

Las infecciones virales causan la gran mayoría de las enfermedades febriles en niños. Sin embargo, una pequeña proporción de niños desarrollan infecciones bacterianas graves (IBG), entre las que se incluyen: bacteremia oculta, sepsis, meningitis, neumonía, osteomielitis, artritis, infección de vías urinarias y gastroenteritis bacteriana. El gran reto de enfrentarse a un niño con fiebre es identificar aquellos niños que tienen un riesgo mayor de desarrollar una IBG.

El riesgo para una IBG varía dependiendo de la edad, siendo mayor su frecuencia en lactantes menores y mayores. Los niños con bacteremia oculta por lo general sólo tienen fiebre elevada, sin otros datos clínicos de localización de la infección en base a una historia y examen físico cuidadosos. Algunos casos de bacteriemia oculta se resuelven espontáneamente sin terapia con antibióticos, mientras que otros conducen al desarrollo de una IBG. En el pasado, los agentes más frecuentemente involucrados productores de bacteremia oculta, sepsis, meningitis y neumonía eran *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), pero actualmente, gracias a la vacunación universal con las vacunas conjugadas de Hib y neumococo, han hecho que estas enfermedades por estos organismos sean menos comunes en el niño completamente inmunizado. Por lo tanto, es necesaria una evaluación cuidadosa del esquema de vacunación en cada paciente.

Los lactantes menores de 1 mes de edad tienen una mayor propensión a una infección bacteriana con patógenos adquiridos al momento del parto, cuando ocurre la colonización por organismos presentes en el área rectal o vaginal de la madre. *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus sp.* y *Streptococcus agalactiae* (estreptococos

Conceptos básicos en Pediatría

del grupo B) son los patógenos habituales, sin olvidar a *Listeria monocytogenes* que causa bacteriemia y meningitis.

Los lactantes de 1 a 3 meses de edad continúan en riesgo de infección por los patógenos mencionados, además de la infección por *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* (no frecuente en nuestro medio) y *Haemophilus influenzae tipo b* (Hib). *Salmonella sp.* es causa de bacteremia en este grupo de edad.

Los niños entre 3 y 36 meses de edad con esquema incompleto de vacunación son propensos a la infección por bacterias como Hib, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* (no frecuente en nuestro medio). Tanto *Staphylococcus aureus* susceptible a meticilina (MSSA) como resistente (MRSA) pueden causar bacteriemia. La frecuencia de la infección por *Streptococcus pyogenes* (estreptococo β hemolítico del grupo A) aumenta a medida que los niños alcanzan la edad escolar. *Salmonella sp.* también es causa de bacteremia en este grupo de edad. En niños vacunados dentro de este grupo de edad, la infección de vías urinarias (IVU) es la causa más frecuente de IBG en un niño con fiebre y sin datos de localización de infección. La IVU no diagnosticada puede dar lugar a un daño renal permanente, y en casos graves, conducir a insuficiencia renal. La prevalencia de IVU en niños con fiebre sin datos de localización es del 3% al 8%, aumentando hasta un 17% en niñas menores de 2 años. Los niños no circuncidados están en mayor riesgo de presentar una IVU. Aunque la infección viral es la causa más común de fiebre en este grupo de edad, la identificación de un proceso viral no excluye una IVU concurrente. Siempre será necesario un EGO y urocultivo en todo niño de 3 a 36 meses de edad con fiebre sin datos localizables de infección.

En niños mayores y adolescentes, la bacteremia es infrecuente. La *N. meningitidis* (no frecuente en nuestro medio) y *S. aureus* son las causas más comunes de infecciones graves. El origen habitual de la fiebre en estos grupos de edad también es viral más que bacteriana.

Abordaje clínico y de laboratorio

Para determinar el riesgo de una IBG, es de vital importancia incluir la apariencia clínica del niño y los resultados de las pruebas de laboratorio. La probabilidad de un hemocultivo positivo aumenta con la presencia de fiebre alta ($> 39,0$ °C), facies de enfermo agudo o tóxico y hallazgos anormales de laboratorio. Otros factores asociados con el aumento del riesgo de IBG incluyen, enfermedad crónica subyacente e inmunodeficiencia.

Sin embargo, ni los estudios de laboratorio ni la observación cuidadosa son totalmente sensibles para la detección de enfermedades graves en niños febriles. Por lo tanto, cada niño merece una evaluación cuidadosa para identificar a los pacientes de alto riesgo para una IBG.

Es necesario preguntar a los padres acerca de la duración, intensidad, periodicidad, método de medición de la fiebre, así como, el uso de antipiréticos. Es necesario conocer el comportamiento del niño, apetito y nivel de actividad. Los niños previamente sanos que interactúan bien, juguetones y consolables, con capacidad para beber o comer tienen una menor probabilidad de desarrollar una IBG.

Los signos vitales anormales son: fiebre o hipotermia, taquipnea o polipnea, frecuencia respiratoria irregular, apnea, taquicardia o bradicardia e hipotensión. Es importante el examen de piel y las membranas mucosas para detectar cianosis, mala perfusión y erupción petequiral o purpúrica. Buscar intencionadamente signos de irritación meníngea (signos de Kernig y Brudzinski), neumonía, soplo cardíaco, infección abdominal e infección musculoesquelética.

Es importante documentar en el expediente clínico hallazgos específicos, evitando términos generales subjetivos y mejor plasmar datos que nos expresen, mediante observación, como se ve realmente el niño, por ejemplo, el niño sonríe, juega con el estetoscopio o toma biberón con su madre. Del mismo modo, el uso de la palabra "tóxico" es menos informativo que decir que el niño tiene dificultad para despertar, presenta cianosis y tiene pobre llenado capilar.

Los lactantes menores de 1 mes de edad deben someterse a una evaluación de sepsis, que incluye biometría hemática, hemocultivo, examen general de orina, urocultivo, así como punción lumbar para enviar el líquido cefalorraquídeo a un análisis físico-químico, citológico y cultivo. Si hay diarrea, enviar una muestra de heces para observar la presencia de células polimorfonucleares (PMN) y sangre, además de un coprocultivo. A los lactantes con síntomas respiratorios se les debe tomar una radiografía de tórax para descartar neumonía.

Varían las recomendaciones en la evaluación de lactantes febriles entre 1 y 3 meses de edad. Es necesaria una valoración completa de sepsis en niños de apariencia tóxica, tomando en cuenta siempre el riesgo de IBG. Los niños con bajo riesgo para una IBG incluyen: leucocitos entre de 5.000 a 15.000/mm³, examen general de orina normal y sin PMN en el examen de heces (si hay diarrea). Los hallazgos de laboratorio asociados con bacteremia o IBG son: leucocitos bajos (menos de 5,000/mm³) o elevados (superior a 15.000/mm³), velocidad de sedimentación globular (VSG) o proteína C reactiva

(PCR) elevadas, exámenes de orina o heces anormales. La radiografía de tórax (tele) se debe considerar en niños con leucocitosis porque los hallazgos en el examen físico para neumonía pueden ser sutiles en este grupo de edad. Todos los niños con alto riesgo de enfermedad deben tener una evaluación completa de sepsis. Estudios recientes muestran que los niveles séricos elevados de procalcitonina también pueden ser útiles para predecir la presencia de un IBG.

Las pautas sugeridas para la evaluación de laboratorio y el manejo de niños febriles no tóxicos entre 3 y 36 meses dependen de si su temperatura está por encima o por debajo de 39.0 °C. En general, un lactante de apariencia no enferma, con una temperatura inferior a 39,0 °C y sin hallazgos focales en el examen físico se debe observar sin evaluación de laboratorio. Las pruebas de laboratorio de niños con una temperatura mayor a 39.0 °C dependerán del aspecto clínico del niño. Algunos médicos posponen las pruebas de laboratorio iniciales y observan al niño estrechamente; otros optan por la obtención de una biometría hemática, si los leucocitos son mayores a 15.000/mm³, realizan hemocultivo, urocultivo, coprocultivo y radiografía de tórax. Por cuestión práctica, muchos médicos eligen obtener un hemocultivo al mismo tiempo que la toma de la biometría hemática. No olvidar incluir una punción lumbar en aquellos casos que lo ameriten.

Manejo

Para un manejo adecuado es necesario tomar en cuenta la edad, el aspecto clínico del paciente, la confiabilidad de la familia y los resultados de las pruebas de laboratorio. Los antibióticos nunca deben iniciarse hasta que se obtengan los resultados o cultivos que orienten a una patología infecciosa específica. La hospitalización para la administración de antibióticos intravenosos o la observación cuidadosa hasta la obtención de resultados de laboratorio es apropiada para todos los lactantes menores de 1 mes de edad con fiebre elevada. La hospitalización y la terapia antibiótica parenteral empírica se recomienda para niños de alto riesgo entre 1 y 3 meses de edad. La hospitalización y los antibióticos intravenosos empíricos están indicados en aquellos lactantes mayores de 3 meses de edad “que se ven mal”. Se debe considerar la administración de antibióticos en niños de apariencia no tóxica mayores de 3 meses de edad con fiebre alta y leucocitosis acompañada de neutrofilia, en espera del resultado del hemocultivo. Los niños no vacunados o con un esquema de vacunación incompleto tienen un mayor riesgo de bacteremia por *S. pneumoniae* y *H. influenzae tipo b*. La ceftriaxona parenteral (intramuscular) puede prevenir la progresión de una bacteremia. Por lo tanto,

los lactantes menores y mayores sin inmunización o con esquema incompleto con un aumento de leucocitos, debe considerarse la utilización de antibióticos parenterales ambulatorios hasta tener los resultados de los cultivos si se garantiza el seguimiento de 24 horas. No hay evidencia de que la terapia con antibiótico oral sea eficaz en la prevención de meningitis.

Si en base a la historia y un examen físico es posible la identificación de un foco infeccioso, deben seguirse las directrices recomendadas para la infección específica encontrada.

Bibliografía

1. Arcos RR y col. Fiebre en pediatría. Revista Mexicana de Pediatría. 77(supl. 1) Vol. 77, Supl. 1 Julio-Agosto 2010 pp S3-S8.
2. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Fiebre sin signos de focalización en los niños de 3 meses hasta los 5 años de edad. Evidencias y Recomendaciones. Catalogo Maestro de GPC: IMSS-350-13.
3. Cioffredi LA and Jhaveri R. Evaluation and Management of Febrile Children A review. JAMA Pediatr. 2016;170(8):794-800. doi:10.1001/jamapediatrics.2016.0596
4. Dayal R and Agarwal D. Fever in Children and Fever of Unknown Origin. Indian J Pediatr (January 2016) 83(1):38-43 DOI 10.1007/s12098-01

29 ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dr. Francisco Alejo Gonzalez

Pediatra-Oncólogo

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina, UASLP

Introducción

Las enfermedades oncológicas en la infancia son poco frecuentes, menos del 5% del total de las neoplasias (niños y adultos). La incidencia anual en nuestro país, según reportes del Centro Nacional para la Salud y la Adolescencia (CeNSIA), es de aproximadamente 120-130 casos nuevos por millón de habitantes cada año. Ocupan el segundo lugar como causa de muerte en niños entre 1-14 años (en nuestro país en niños entre 4-15 años). En México se diagnostican anualmente entre 5,000 y 6,000 casos nuevos de cáncer en menores de 18 años, destacando principalmente las leucemias, linfomas y los tumores del sistema nervioso central. Otras neoplasias relativamente frecuentes en la infancia incluyen: sarcomas de tejidos blandos, tumor de Wilms, sarcomas óseos, neuroblastoma, retinoblastoma, tumores hepáticos, tumores de células germinales y otros menos frecuentes. La proporción de cada neoplasia varía según las regiones y los países (Cuadro 29.1). La probabilidad de supervivencia de un niño con cáncer en países de primer mundo es aproximadamente del 85%, y en algunos casos hasta el 100%, dependiendo del tipo de tumor y la etapa del mismo. En México, la supervivencia estimada es de 56%, según datos del CeNSIA. En nuestro servicio de Oncología Pediátrica del Hospital Central se tiene una supervivencia de 64% en tumores sólidos.

El cáncer en la infancia se considera una enfermedad multifactorial en la que una alteración genética conlleva a una desregulación entre los factores que favorecen la proliferación celular y aquellos que la inhiben, asociado a otros factores que, por alguna razón, pierden su efecto regulador del ciclo celular.

Cuadro 29.1 Porcentaje del tipo de neoplasias en niños en México y USA

NEOPLASIA	MÉXICO (CeNSIA)	USA (Menores de 15 años)
Leucemias	48	30
Linfomas	12	10
Tumores del SNC	10	21
Tumores de células germinales	7	4
Tumores óseos	5	4
Sarcomas tejidos blandos	4.5	7
Retinoblastoma	4	3
Tumores renales	3.5	6
Neuroblastoma	2	7
Tumores hepáticos	2	2
Otros	2	6

TUMORES DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Generalidades

Son el segundo grupo de neoplasias más frecuentes en la infancia (USA), después de las leucemias. En nuestro país ocupa el tercer lugar. Predomina ligeramente en el sexo masculino (1.25/1.0). Se reporta un pico de incidencia en la primera década de la vida, pero se pueden presentar a cualquier edad y la frecuencia de los tipos histológicos varía de acuerdo a ella, así como la localización.

Existen algunos síndromes genéticos relacionados con la presentación de neoplasias cerebrales, como la neurofibromatosis, la esclerosis tuberosa, síndrome de von Hippel-Lindau, síndrome de Li-Fraumeni, etc.

La clasificación histológica que se emplea en los tumores del SNC es la de la OMS. De acuerdo a la histología, los tumores cerebrales pediátricos más frecuentes son los que derivan de células del neuroepitelio (astrocitomas, ependimomas), células embrionarias (meduloblastoma) o ajenas al SNC (germinomas).

Conceptos básicos en Pediatría

De acuerdo a la localización, los tumores del SNC se dividen en infratentoriales y supratentoriales, que a su vez se dividen en hemisféricos y de la línea media (Cuadro 29.2).

Cuadro 29.2 Tumores del sistema nervioso central en la infancia de acuerdo a su localización

LOCALIZACIÓN	FRECUENCIA
INFRATENTORIALES: Meduloblastoma, astrocitoma, ependimoma, gliomas del tallo, otros.	Alrededor del 60%
SUPRATENTORIALES HEMISFÉRICOS: Astrocitomas, ependimoma, tumor neuroectodermico primitivo, otros	25-30%
SUPRATENTORIALES LÍNEA MEDIA: Craneofaringioma, tumores germinales, astrocitomas, otros	10-15%

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico suele ser insidioso (semanas o meses), aunque puede ser agudo, y depende de la localización y extensión del tumor, así como del tipo histológico y de la edad del paciente. Las principales manifestaciones están dadas por la hipertensión endocraneana (el efecto de la masa y la hidrocefalia producida por la obstrucción al drenaje del LCR) y los signos de focalización debido a la localización del tumor. Así tenemos que la cefalea, vómito, papiledema, irritabilidad, letargia como manifestaciones de hipertensión endocraneana pueden acompañarse de síndrome cerebeloso, epilepsia, neuropatía craneal, síndromes de herniación, manifestaciones endocrinológicas o síntomas inespecíficos.

Diagnóstico

Historia clínica completa, incluyendo búsqueda intencionada de síndromes genéticos, así como una exploración neurológica muy detallada. Es imprescindible contar con estudios de neuroimagen como resonancia magnética (RM), tomografía axial computarizada (TAC) y en algunos casos tomografía por emisión de positrones (PET/CT). Marcadores tumorales se realizan en caso de tumores germinales. Se deben realizar otros estudios (punción lumbar, gammagrama óseo, etc) en casos específicos.

Tratamiento y pronóstico

La principal modalidad de tratamiento es la cirugía, la cual debe de ser lo más completa posible sin incrementar la morbilidad en el paciente. En algunos casos sólo está indicado realizar biopsia. Puede complementarse el tratamiento con radioterapia y/o quimioterapia de acuerdo a cada caso en específico.

La supervivencia de los pacientes con tumores del SNC se considera que puede llegar a ser del 60-70%.

LINFOMA DE HODGKIN

Generalidades

Es la neoplasia maligna del sistema linfoide que representa aproximadamente el 4-5% de las enfermedades oncológicas en pediatría. En países industrializados tiene dos picos de presentación, entre los 15 y 19 años y en mayores de 50 años. En países en vías de desarrollo suele presentarse en edades más tempranas. Predomina en el género masculino, principalmente en niños menores de 10 años. Se ha relacionado con virus de Epstein-Barr, con inmunodeficiencias y en algunos casos de presentación familiar. Histológicamente se caracteriza por la presencia de células de Reed-Sternberg o sus variantes y se describen dos tipos: Linfoma de Hodgkin nodular de predominio linfocítico y el Linfoma de Hodgkin clásico, que es el más frecuente en la infancia, con sus cuatro variantes: esclerosis nodular, celularidad mixta, predominio linfocítico y depleción linfocitaria.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico más frecuente es la presencia de crecimiento ganglionar progresivo, indoloro y de presentación principalmente en cuello (más del 75%) con una evolución de varias semanas o meses. Puede acompañarse de adenopatía axilar o mediastinal y en un 25-40% de los casos se acompaña de síntomas sistémicos (principalmente fiebre, diaforesis o sudoración nocturna), que se conocen como “síntomas B”. Otras formas menos frecuentes de presentación es el crecimiento ganglionar en otros sitios, fiebre de origen desconocido o presentación extraganglionar (principalmente pulmón, hueso, hígado). El diagnóstico diferencial debe de hacerse principalmente con patología

Conceptos básicos en Pediatría

infecciosa (adenitis infecciosa, infección por mycobacterias, toxoplasmosis), linfoma no Hodgkin, otras neoplasias o enfermedad metastásica.

Diagnóstico

La sospecha de la enfermedad se basa en la historia clínica, evaluando la semiología de la sintomatología y destacando las características de la adenomegalia. Se complementa con exámenes de laboratorio generales incluyendo VSG. El diagnóstico de certeza se establece con la toma de biopsia y el reporte histopatológico. Debe de tenerse especial cuidado en el manejo de la vía aérea por posibilidad de síndrome de compresión de vena cava superior o compresión de vía aérea durante el evento anestésico. Deben de realizarse estudios de extensión completos para tener una adecuada etapificación (Cuadro 29.3), entre los que se incluyen inicialmente ultrasonido de cuello, radiografía de tórax y TAC de cuello, tórax y abdomen, así como gammagrama con galio, PET u otros estudios en caso necesario.

Cuadro 29.3 Sistema de etapificación de Ann-Arbor

ETAPA	DESCRIPCIÓN
I	Afección de una sola región ganglionar o sitio extralinfático.
II	Afección de dos o más regiones ganglionares o sitios extralinfáticos o una región ganglionar más un sitio extralinfático, todo del mismo lado del diafragma.
III	Afección de dos o más regiones ganglionares o sitios extralinfáticos o una región ganglionar más un sitio extralinfático, en ambos lados del diafragma.
IV	Afección metastásica de la enfermedad (principalmente a hígado, médula ósea, pulmones)

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento se establece en base al riesgo de la enfermedad (bajo, intermedio o alto), lo cual toma en cuenta varios factores como la etapa, la presencia o ausencia de síntomas B, el tamaño de la masa (mayor o menor de 6 cm), el tamaño de la masa mediastinal y otros factores. Los pacientes en general reciben manejo con quimioterapia y radioterapia. La probabilidad de supervivencia se considera superior al 90% en pacien-

tes con riesgo bajo y del 70-80% en los de riesgo alto. Debe de mantenerse la vigilancia continua después del término del tratamiento ante la posibilidad de secuelas a largo plazo (cardiotoxicidad, toxicidad gonadal, cáncer de tiroides, recaídas tardías, etc).

LINFOMA NO HODGKIN

Generalidades

Neoplasia linfoide que representa aproximadamente el 6% de las enfermedades oncológicas en los niños. La edad de presentación más frecuente es entre los 5 y 15 años de edad, predominando en el género masculino (1.4:1.0). La etiología es desconocida, pero existen factores asociados a la enfermedad como la infección por virus de Epstein-Barr, inmunodeficiencias, síndromes genéticos (Síndromes de Bloom, Chédiak-Higashi, Wiskott-Aldrich, Ataxia-telangiectasia) De acuerdo con la OMS y la Revised European-American Lymphomas (REAL), existen varios tipos histológicos, aunque los más frecuentes en la edad pediátrica son 3 (Linfoma de células B, linfoblástico y de células grandes), comparten cuadros clínicos semejantes cada uno de ellos.

Manifestaciones clínicas

Los linfomas no Hodgkin, a diferencia del linfoma de Hodgkin, por lo general son neoplasias de rápido crecimiento, afectan a los ganglios principalmente de abdomen, cuello, mediastino, o sitios extraganglionares (piel, tejido subcutáneo, hueso). El cuadro clínico suele ser crecimiento ganglionar rápido, progresivo e indoloro de los sitios afectados. Es común la presencia de síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso), pueden infiltrar la médula ósea y el sistema nervioso central, semejante a las leucemias.

Los sitios más frecuentemente afectados en cada tipo de linfoma no Hodgkin se describen en la Cuadro 29.4.

Cuadro 29.4 Tipos histológicos y manifestaciones clínicas de linfoma no Hodgkin en pediatría

HISTOLOGÍA	%	INMUNOFENOTIPO	LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE
Células B (Burkitt, Burkitt-like, B difuso)	50-55	Células B	Abdomen, cuello

Conceptos básicos en Pediatría

Linfoblástico	30	Células T o pre-B	Mediastino, cuello
Células grandes (anaplásico)	10	Células T Células B	Ganglios linfáticos, piel, tejido subcutáneo, etc.

Diagnóstico

Se debe de tener una historia clínica completa, buscando datos de urgencia oncológica (síndrome de compresión de vena cava superior, síndrome de lisis tumoral, abdomen agudo, síndrome de compresión medular). El paciente debe de ser referido inmediatamente a una unidad de tercer nivel para su manejo interdisciplinario. El diagnóstico se establece mediante la biopsia y reporte histológico definitivo y se deben de realizar estudios completos para valorar la etapificación de la neoplasia. Vigilar muy estrechamente la vía aérea en casos de afección mediastinal.

Tratamiento y pronóstico

El manejo debe de ser llevado a cabo en una unidad especializada, básicamente se lleva a cabo con quimioterapia (vigilando estrechamente la posibilidad de complicaciones como síndrome de lisis tumoral, síndrome de vena cava superior), en pocas ocasiones radioterapia. La supervivencia de los pacientes con esta patología varía de acuerdo al tipo histológico y a la etapa en que se encuentre el paciente, se encuentra entre 50 y 90%.

NEUROBLASTOMA (TUMOR DE WILMS)

Generalidades

Tumor renal más frecuente de la infancia. Representa aproximadamente el 5% de las neoplasias en los niños y la incidencia anual se estima aproximadamente en 500 casos nuevos por año. El 75% de los casos se diagnostican antes de los cinco años de edad, aunque la edad de presentación más frecuente es entre los 2 y 5 años de edad. No existe una diferencia importante en cuanto a la presentación por género ni lateralidad. La afección bilateral puede presentarse en el 10% de los casos. Existen algunas alteraciones genéticas relacionadas al tumor de Wilms. La mutación del gen WT1 (11p13) se asocia a síndrome WAGR que consiste en tumor de Wilms, aniridia, anomalías ge-

nitourinarias y retraso mental, aunque pueden existir otras alteraciones. En el síndrome de Beckwith-Wiedemann se presenta visceromegalia, hemihipertrofia, macroglosia, defectos de la pared abdominal y otras alteraciones somáticas. Además existe predisposición a padecer tumores embrionarios como tumor de Wilms, neuroblastoma, rhabdomyosarcoma y hepatoblastoma. La alteración cromosómica se relaciona con el gen WT2 (11p15.5).

Manifestaciones clínicas

La manifestación más frecuente es la presencia de masa abdominal, generalmente asintomática, aunque ocasionalmente puede asociarse a dolor. La presencia de fiebre o pérdida de peso es infrecuente. En un 25% de pacientes se presenta hipertensión arterial y aproximadamente en el 15% de los casos puede haber hematuria macroscópica. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen varicocele, policitemia, coagulopatía, arresto cardíaco por extensión del tumor o trombos en vena cava.

Diagnóstico

Es básico contar con una historia clínica completa, incluyendo antecedentes y exploración física detallada para descartar alteraciones asociadas con el tumor (aniridia, hemihipertrofia, anomalías genitourinarias, varicocele). Debe de medirse siempre la tensión arterial. Los estudios de imagen para un paciente con sospecha de tumor de Wilms incluyen radiografía y ultrasonido de abdomen (con evaluación de vena renal y cava con Doppler). Se deben de realizar estudios complementarios para la adecuada etapificación del tumor (TAC de tórax/abdomen, IRM, PET/CT).

Se utiliza el sistema de etapificación establecido por el Children's Oncology Group (COG) o por la Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (SIOP), los cuales incluyen cinco etapas, siendo la etapa V el tumor bilateral.

Tratamiento y pronóstico

En todos los casos se debe de realizar cirugía radical, aunque existen algunos grupos que están a favor de la cirugía conservadora. Puede utilizarse quimioterapia preoperatoria (SIOP en la mayor parte de los casos en nuestro país), se complementa siempre con quimioterapia post operatoria y en algunos casos con radioterapia (Cuadro 29.5).

Los dos factores pronósticos más importantes que se consideran en el tumor de Wilms son la histología y la etapa. La supervivencia de acuerdo a estos factores puede ser entre el 20 y el 96%.

Cuadro 29.5 Tratamiento del tumor de Wilms de acuerdo a etapa e histología

TUMOR (ETAPA/HISTOLOGÍA)	TRATAMIENTO (COG)
Etapas I Y II Histología Favorable y etapa I Histología Desfavorable	Quimioterapia dos drogas (18 semanas)
Etapas III y IV Histología Favorable y anaplasia focal en etapas II a IV	Quimioterapia tres drogas (24 semanas) más radioterapia
Etapas II a IV Histología Desfavorable (anaplasia difusa)	Quimioterapia intensiva más radioterapia

COG: Children's Oncology Group

RABDOMIOSARCOMA

GENERALIDADES

Los sarcomas de tejidos blandos (STB) son tumores derivados de células mesenquimales que normalmente tienen una maduración hacia músculo esquelético, músculo liso, grasa, tejido fibroso, hueso o cartílago. Representan aproximadamente el 6-8% de las neoplasias en pediatría y la más frecuente es el rabdomiosarcoma (aproximadamente el 50%), ver Cuadro 29.6.

El rabdomiosarcoma (RMS) puede asociarse a alteraciones genéticas como síndrome de Li Fraumeni o síndrome de Beckwith-Wiedemann. Existe alteración en oncogen NRAS en 35% de los casos. Aproximadamente 70-80% de los tumores alveolares tienen traslocaciones entre el gen FOXO1 y PAX3 ([t(2;13)] o PAX7 [t(1;13)]).

El RMS tiene dos picos de edad más frecuentes de presentación, 0 a 4 años y en niños mayores de 10 años con discreto predominio en el sexo masculino. Existen 3 variantes histológicas del RMS (embrionario, alveolar y pleomórfico/anaplásico), las cuales guardan cierta relación con los sitios de presentación y la edad de los pacientes, así como del pronóstico.

Cuadro 29.6 Sarcomas más frecuentes de tejidos blandos

TEJIDO DE ORIGEN	TUMOR
MESÉNQUIMA	Mixoma, mesenquimoma
MÚSCULO ESTRIADO	Rabdomiosarcoma
MÚSCULO LISO	Leiomiomasarcoma
TEJIDO GRASO	Liposarcoma
TEJIDO CONECTIVO	Fibrosarcoma, fibrohistiosarcoma maligno
TEJIDO SINOVIAL	Sarcoma sinovial
VASOS SANGUÍNEOS	Angiosarcoma, hemangiopericitoma
VASOS LINFÁTICOS	Linfangiosarcoma

La variedad embrionaria es la más frecuente, se localiza principalmente en cabeza y cuello (frecuentemente órbita), tracto genito-urinario o abdomen, a menudo se presenta en niños pequeños, tiene mejor pronóstico. La variedad alveolar se localiza predominantemente en extremidades y se presenta más frecuentemente en niños mayores/adolescentes.

Manifestaciones clínicas

El rabdomiosarcoma puede presentarse en cualquier parte del organismo, por lo cual las manifestaciones suelen ser muy variables. Los sitios de localización primaria más frecuentes son cabeza y cuello (órbita, parameningeo, otros) 35-40%; genitourinario (vejiga, próstata, vagina, uretra, paratesticular, otros) 20-25%; extremidades (superiores o inferiores) 20% y otros sitios 20-22%. Ver Figura 29.1

Las manifestaciones clínicas más frecuentes, de acuerdo a la localización son:

- *Cabeza y cuello:* masa orbitaria, proptosis ocular, obstrucción o sangrado de vía aérea, sinusitis u otitis crónica, manifestaciones por extensión de la enfermedad a SNC, etc.
- *Sistema genitourinario:* disuria, hematuria, obstrucción urinaria, masa vulvar o paratesticular, etc.
- *Extremidades:* masa de tejidos blandos en las extremidades.
- *Abdomen-tronco:* masa abdominal/pélvica, compresión medular, dolor, colestasis o hiperbilirrubinemia entre otros.

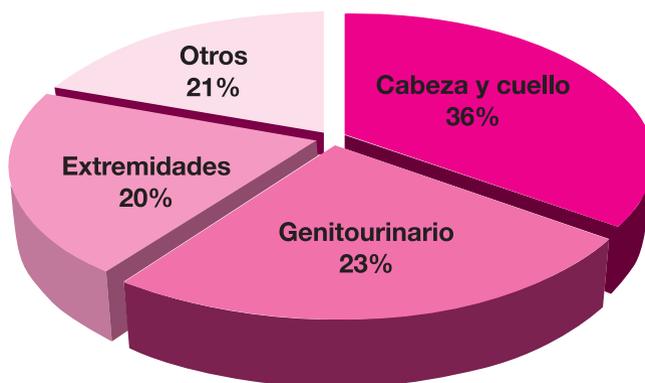


Figura 29.1 Sitios primarios de localización del rhabdomioma

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de un paciente con rhabdomioma, el abordaje inicial debe de realizarse con una historia clínica completa y exámenes de laboratorio incluyendo DHL. Los estudios de imagen incluyen radiografía simple, TAC o IRM (de elección en tumores de localización parameningea y paravertebrales). Deben de realizarse estudios de extensión para una adecuada etapificación (TAC, IRM, otros). Existen diversas formas de etapificación de estos tumores: etapificación pre-tratamiento, grupo clínico pos-tratamiento (quirúrgico-patológico) y riesgo (que toma en cuenta el tipo histológico, la localización, la etapa y el grupo clínico).

Tratamiento y pronóstico

El manejo debe de ser interdisciplinario, incluyendo un equipo quirúrgico completo con experiencia. Además del manejo quirúrgico se debe de incluir en el manejo la quimioterapia y en algunos casos radioterapia, de acuerdo al riesgo. La probabilidad de supervivencia es de más del 90% en pacientes de bajo riesgo o menor al 50% en alto riesgo.

Bibliografía

1. Comportamiento epidemiológico del cáncer en menores de 18 años México 2008-2014: http://censia.salud.gob.mx/contenidos/descargas/cancer/20160601_Boletin-2014_SEDP12sep16_4.pdf
2. Pizzo & Poplack. Principles And Practice Of Pediatric Oncology 7th Ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins USA 2011
3. Martínez y Martínez. Salud y Enfermedad del Niño y del Adolescente. Manual Moderno 8ª Ed. México 2017
4. Imbach P. Pediatric Oncology. A comprehensive guide. Springer 3a Ed. Berlin 2014. *Ped Clin NA* 62 (1): Childhood leukemia and Cancer. USA 2015

30 ENFERMEDADES RENALES

Dra. Luz Elena Cordero Juárez

Pediatra-Nefróloga

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina UASLP

SÍNDROME NEFRÓTICO

Definición

Síndrome caracterizado por: proteinuria $> 40\text{mg}/\text{m}^2/\text{hora}$, hipoalbuminemia $< 2.5\text{g}/\text{dL}$, edema e hiperlipidemia.

El síndrome nefrótico (SN) es una de las glomerulopatías más frecuentes en la infancia. Es ocasionado por un aumento en permeabilidad de la barrera de filtración glomerular.

Etiología y clasificación

El SN en el niño se divide en **primario**, este puede ser idiopático (mas frecuente en la infancia), congénito (se presenta desde recién nacido a los 3 meses de edad) e infantil (3 meses a un año). La variante de origen **secundario** puede ser debido a glomerulonefritis, enfermedades sistémicas, hereditarias, infecciosas (víricas, parasitarias), neoplasias o fármacos.

La mayoría de los niños con SN congénito e infantil tienen una base genética y un pronóstico muy pobre. El diagnóstico preciso de la lesión glomerular se basa en la clínica, laboratorio y criterios histológicos.

Epidemiología

El SN se puede presentar a cualquier edad, desde recién nacido hasta la adolescencia, pero es más común entre los 3 a 5 años.

La incidencia en población pediátrica (menor de 16 años) es de 2 a 7 nuevos casos por 100,000 niños por año, siendo la prevalencia de 15 casos por 100,000. En edad

pediátrica la frecuencia es 2:1 entre hombres y mujeres, esta relación no persiste en la adolescencia.

Fisiopatología

Proteinuria e hipoalbuminemia. La barrera de filtración glomerular está compuesta por 3 capas principales: endotelio fenestrado, membrana basal glomerular y epitelio visceral compuesto por los podocitos y el diafragma de filtración.

La lesión del podocito y el diafragma de filtración es el factor clave de la aparición de proteinuria, esta lesión puede ser ocasionada por mecanismos inmunológicos o genéticos. Las alteraciones de los linfocitos T, B y factores de permeabilidad vascular están presentes principalmente en SN idiopático, generando disfunción y/o desestructuración y pérdida de carga negativa de la membrana basal glomerular, aumento de permeabilidad endotelial, alteración del balance de líquidos, retención tubular de sodio y edema.

Inmunología. Los mecanismos genéticos están presentes en la mayoría de los SN congénitos y familiares y en el 10-20% de los SN resistentes esporádicos.

Se identifican mutaciones en los genes que codifican las proteínas podocitarias, proteínas de adhesión que conectan la base de los podocitos a la membrana basal, proteínas del citoesqueleto y factores de transcripción.

Edema. La retención de sodio y el edema en el SN se ha considerado tradicionalmente como consecuencia de hipovolemia y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, (Teoría “*underfill*”). Sin embargo, en la mayoría de los pacientes el mecanismo fundamental es la alteración del balance tubular renal (“Teoría *overflow*”) que condiciona la retención del sodio, la expansión del volumen plasmático y la trasudación de agua y solutos al intersticio, por lo tanto, podemos decir que el edema es consecuencia de una “asimetría” en la expansión del volumen extracelular y retención de agua y sodio en el intersticio con o sin alteración del volumen vascular.

Dislipidemia. Existen tres mecanismos principales que explican la hiperlipidemia:

1. Aumento en la síntesis hepática de lipoproteínas
2. Disminución del catabolismo lipídico
3. Disminución de la depuración de lipoproteínas mediado por receptores. (4)

Manifestaciones clínicas

La sintomatología principal es edema, proteinuria, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia, pero se pueden encontrar otras alteraciones como son: hematuria generalmente microscópica (25%), hipertensión arterial (20%) e insuficiencia renal (3%) y dolor abdominal; con este debe tenerse especial cuidado y descartar la presencia de peritonitis primaria, puede haber diarrea ocasionada por edema intestinal, mayor susceptibilidad a infecciones e hipercoagulabilidad.

Histología

Más del 85% de los casos de los síndromes nefróticos idiopáticos corresponden a enfermedad de cambios mínimos, seguido por esclerosis segmentaria focal, nefropatía IgM, proliferación mesangial y más raramente glomerulonefritis membranosa y mesangiocapilar. Las indicaciones de biopsia renal se mencionan en el Cuadro 30.1.

Cuadro 30.1 Indicaciones de biopsia renal

En la primera manifestación	Hematuria macroscópica
	Hipertensión arterial
	Edad <1 año o >10 años
	Síndrome nefrótico familiar
En la evolución	Corticoresistencia
	Corticoddependencia
	Recaídas frecuentes

Tratamiento

El tratamiento del niño con SN es fundamental para mejorar la sintomatología y prevenir complicaciones. La base del tratamiento son los corticoesteroides, indicados en la primera manifestación en todos los pacientes, excepto en SN congénito, familiar y/o asociada a otros síndromes.

- **Tratamiento específico: prednisona** oral a 60 mg/m²/día o 2 mg/kg/día durante 4-6 semanas, máximo 60 mg, seguido de 40 mg/m²/días alternos o 1.5 mg/kg durante 4-6 semanas, máximo 40 mg en días alternos. Las guías Kidney

Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) recomiendan iniciar de forma similar el tratamiento, pero una vez iniciada la reducción a 40 mg/m²/días alternos continuar esta por 2–5 meses con una disminución gradual de la prednisona. Existen otros fármacos inmunosupresores que se pueden utilizar en el paciente con síndrome nefrótico corticorresistente o dependiente como son: inhibidores de calcineurinas, ácido micofenólico, ciclofosfamida oral y rituximab. Según respuesta al tratamiento con corticoesteroides se clasificará el paciente como se muestra en el Cuadro 30.2.

- **Tratamiento sintomático:** evitar reposo para disminuir riesgo de trombosis.
- **Diuréticos:** indicados solo en caso de edema incapacitante y previa corrección de la hipo-volemia. Usar preferentemente con administración de albumina.
- **Dieta normo proteica:** (1-2 g/kg/día).
- **Restricción de sodio y de líquidos:** para alcanzar balance negativo hasta remisión de edemas. Sal NaCl 35 mg/kg/día y líquidos en 24 horas según necesidades basales (400 mg/m²/día) + 2/3 diuresis. No administrar fluidos intravenosos si no es estrictamente indispensable. Restricción de líquidos, pero no restricción de sodio si hiponatremia menor de 125 mmol/l.
- **IECA o ARA II** en caso de hipertensión.
- **Infecciones:** no está indicado la profilaxis para posibles infecciones. Se recomienda que el niño cumpla con su **esquema de vacunación** haciendo énfasis en: anti varicela, influenza y neumococo. Se pueden aplicar vacunas en fase de remisión con dosis de corticoides inferiores a 1 mg/kg/día. Están contraindicadas las vacunas de virus vivos (triple viral y varicela) en las recaídas, tratamiento con inmunosupresores (hasta tres meses después de ciclofosfamida y un mes después de inhibidores de calcineurinas y ácido micofenólico) y si ha sido tratado con prednisona en dosis de 2 mg/kg/día durante dos semanas y hasta cuatro semanas después de suspendida.

Cuadro 30.2 Clasificación del Síndrome Nefrótico de acuerdo a respuesta a corticoesteroides.

SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICOSENSIBLE

Con el tratamiento con prednisona desaparece el edema y la proteinuria, se normaliza la albúmina

SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICODEPENDIENTE

Dos o más recaídas al disminuir la dosis de prednisona a días alternos o reaparición de proteinuria en las dos semanas siguientes a la supresión de la prednisona

SÍNDROME NEFRÓTICO CORTICORRESISTENTE

Persiste el SN clínico y/o bioquímico a pesar de ocho semanas de tratamiento

Pronóstico

La mayoría de los niños con SN idiopático, con lesión histológica correspondiente a enfermedad de cambios mínimos, tienen buen pronóstico y la falla renal no es frecuente. Los pacientes con SN corticorresistente o dependiente tienen una evolución más tórpida, a menudo están asociados con lesiones histológicas diferentes a cambios mínimos, como la esclerosis segmentaria y focal y la probabilidad de falla renal es más alta.

Bibliografía

1. Gordillo R, Spitzer A. The nephrotic syndrome. *Pediatr Rev* 2009;30:94-105.
2. Roman E: Síndrome nefrótico pediátrico. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014;1:283-301.
3. Colucci M, Corpetti G, Emma F, Vivarelli M. Immunology of idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2017 Apr 27. doi: 10.1007/s00467-017-3677-5. [Epub ahead of print]
4. Rose BD, Appel GB. Hyperlipidemia in nephrotic syndrome and renal failure. *Up to date* 9.1: Jan 11, 1999
5. Andolino TR, Reid-Adam J. Nephrotic Syndrome. *Pediatrics Rev* 2015;36:117-25
6. McCaffrey J, Lennon R, Webb NJA. The non-immunosuppressive management of childhood nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2016;31:1383–1402

GLOMERULONEFRITIS POST INFECCIOSA O SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

Definición

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GMNPI) es una lesión inflamatoria de predominio glomerular donde la inmunidad celular y humoral tiene un papel predominante.

Puede ser desencadenada por una gran cantidad de gérmenes, pero su principal agente etiológico es el estreptococo B hemolítico del grupo A, por lo cual también se le conoce como glomerulonefritis postestreptocócica (GMNPE) o síndrome nefrítico agudo.

Epidemiología

La GNAPE es la causa más común de síndrome nefrítico en niños. Se estima que hay 470,000 casos nuevos al año en el mundo, el 97% ocurren en países en vías de desarrollo. Esta enfermedad predomina en la edad pediátrica entre los 4 y 14 años, es más frecuente en los varones que en las mujeres.

Tiene distribución estacional, en invierno se presenta cuando está asociada a infección de vías aéreas superiores y en verano cuando está asociada a impétigo. El periodo de latencia para las formas postestreptocócicas es mayor tras las infecciones cutáneas que es de 4 a 6 semanas, que después de las infecciones de vías aéreas que es habitualmente dos semanas. Las formas no estreptocócicas son esporádicas, y la nefropatía es simultánea al proceso infeccioso.

Etiopatogenia

La GNAPI es causada por inmunocomplejos, donde tanto la inmunidad humoral como celular están involucradas en la patogenia de esta enfermedad. La respuesta inmune ocasiona la activación del complemento, reclutamiento de leucocitos, liberación de factores de crecimiento y citoquinas que producen inflamación y daño glomerular.

Los mecanismos responsables del daño inmunológico son:

- Depósito de complejos inmunes circulantes.
- Formación de complejos inmunes in situ.
- Formación de complejos inmunes promovidos por anticuerpos frente a componentes glomerulares que tienen reacción cruzada con antígenos del germen, alteración de antígenos renales normales que desencadena reactividad autoinmune.

Los antígenos nefritógenicos del estreptococo B hemolítico del grupo A son: el receptor de plasmina asociado a nefritis (NAPIr o GADPH), una enzima glucolítica que tiene actividad gliceraldehído 3 fosfato deshidrogenasa y la exotoxina B pirogénica estreptocócica (SPE B) que es una proteinasa cisteína catiónica. Ambas fracciones son capaces de activar la vía alternativa del complemento

Los antígenos nefritógenos speB y GADPH son normalmente repelidos en sus formas libres y unidos a anticuerpos por las cargas negativas de la membrana basal glomerular (MBG), sin embargo, esos antígenos interactúan con plasmina y plasminógeno para activar la procólagenasa y las metaloproteasas latentes y son capaces de abolir las cargas negativas de la MBG. Los antígenos nefritógenos y los complejos inmunes son capaces de atravesar la MBG dañada y se depositan bajo los procesos podocitarios formando las características jorobas favoreciendo la pérdida de proteínas. Ver Figura 30.1

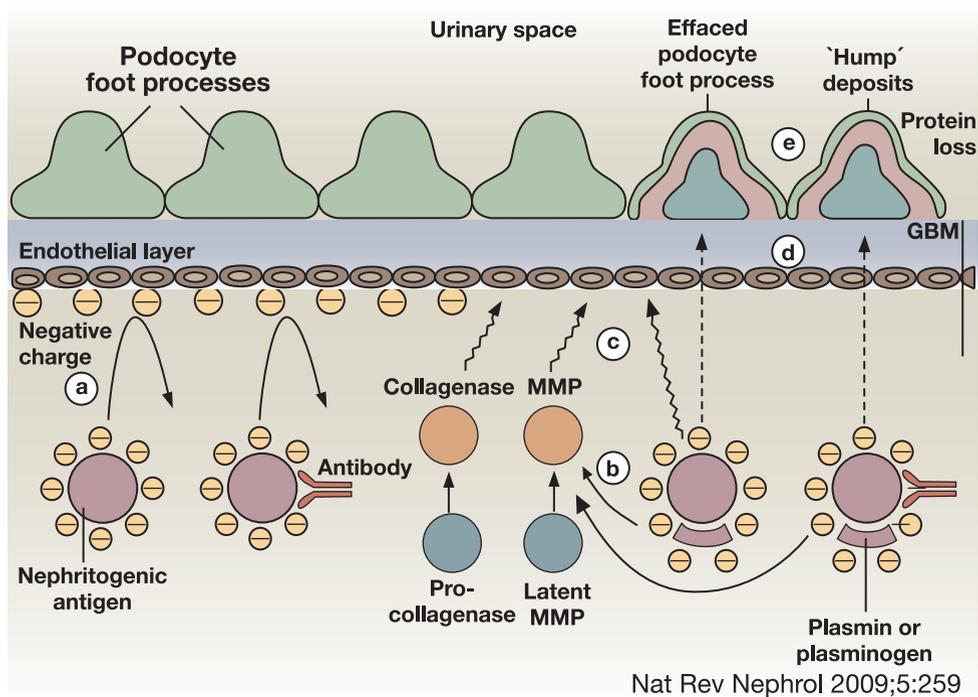


Figura 30.1 Posible mecanismo patológico de la glomerulonefritis postestreptocócica.

Histología

La presentación típica es una glomerulonefritis proliferativa endocapilar, caracterizada por proliferación celular difusa con aumento del número de células endoteliales y en menor grado células mesangiales, acompañadas de infiltrado de la luz capilar y del mesangio por polimorfonucleares, monocitos y eosinófilos.

En la inmunofluorescencia encontraremos sobre la pared de los capilares y en el mesangio depósitos granulares de C3 junto con IgG (jorobas), también puede encontrarse IgM, IgA, fibrina y otros componentes del complemento.

Manifestaciones clínicas

Puede presentarse como un evento asintomático o como un síndrome nefrítico agudo y muy rara vez como síndrome nefrítico o GMN rápidamente progresiva.

La forma subclínica requiere de la sospecha epidemiológica para su diagnóstico. La forma clínica más característica de las GNPE es el **síndrome nefrítico agudo**, que se define por la aparición brusca de hematuria, edemas, hipertensión, proteinuria moderada, oliguria con deterioro de la función renal en grado variable.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la sospecha clínica y la presentación de un síndrome nefrítico agudo, el antecedente de infección respiratoria aguda o infección cutánea 2 o 6 semanas respectivamente, previas al inicio de las manifestaciones clínicas. En los exámenes de laboratorio encontraremos: hematuria, proteinuria leve, elevación de azoados, hipocomplementemia y fracción excretada de sodio muy disminuida.

Las antiestreptolisinas se encuentran aumentadas debido al tiempo de latencia entre la infección y la hematuria, el cultivo faríngeo o cultivo de piel será positivo sólo en el 25% de los casos.

La biopsia renal no es necesaria salvo que al inicio se presente como una glomerulonefritis rápidamente progresiva, o que después de 8 semanas el paciente persista con elevación de azoados, proteinuria o hipocomplementemia

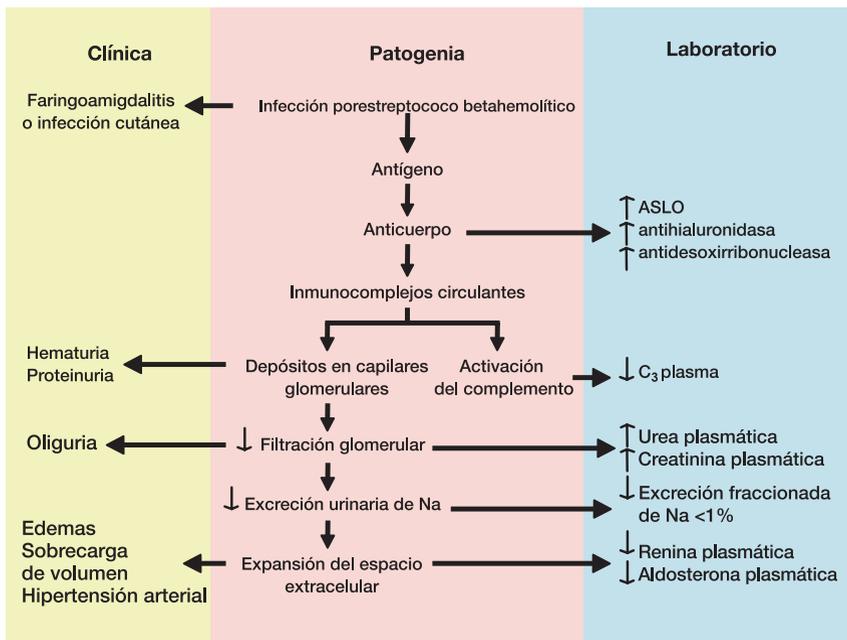


Figura 30.2 Patogenia, datos clínicos y de laboratorio en la glomerulonefritis aguda postinfecciosa.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico. Se proporciona un tratamiento de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen.

- **Restricción de líquidos y sodio:** aportar solo de pérdidas insensibles a 400-600 ml/m²/día y sodio 1-2 mEq/k/día.
- **Diuréticos:** los más utilizados son los diuréticos de asa como la furosemida.
- **Antihipertensivos:** si la hipertensión no mejora con los diuréticos se pueden utilizar antihipertensivos preferentemente vasodilatadores o antagonistas de los canales de calcio.
- **Diálisis:** solo se utiliza en menos del 5% de los pacientes con GMNPE. Las indicaciones de diálisis son síndrome urémico, alteraciones hidroelectrolíticas sin respuesta al manejo conservador o sobrecarga cardiocirculatoria grave.

Pronóstico

La evolución de la GMNPE suele ser favorable en 99% de los casos, se espera normalización de creatinina, complemento, proteinuria y presión arterial a las 8 semanas de iniciadas las manifestaciones clínicas. La hematuria microscópica puede persistir hasta prácticamente los siguientes 2 años.

Bibliografía

1. Fernández-Mased MA, Romero-Sala FJ. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2014;1:303-14.
2. VanDeVoorde RG: Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. The Most Common Acute Glomerulonephritis. *Pediatr Rev* 2015; 36:3-12
3. Talerngsak Kanjanabuch, Wipawee Kittikowit, Somchai Eiam-Ong. An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5:259-269
4. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 2011;26:165–180

31 APENDICITIS, HERNIA INGUINAL, HIPERTROFIA PILÓRICA, CRIPTORQUIDIA

Dr. José Silvano Medrano Rodríguez.

Pediatra-Cirujano

Jefe del Departamento de Pediatría

Facultad de Medicina de la UASLP

Dr. Saúl Cervantes Torres

Pediatra-Cirujano

Departamento de Pediatría

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

APENDICITIS

Definición

Se define como la inflamación aguda del apéndice cecal. En la edad pediátrica, la mayor incidencia de apendicitis se presenta entre los 6 a 10 años de vida, con frecuencia de 4 por 1000 niños, más frecuente en el género masculino 2:1. La mortalidad es de 0.1 a 1%, siendo más frecuente en neonatos y lactantes por su dificultad diagnóstica.

Factores de riesgo

El proceso agudo se inicia con la obstrucción de la luz apendicular (coprolito, parásitos, tejido linfóide hipertrófico, objeto extraño) que provoca inflamación y acumulación de moco producido en su interior, acompañándose de edema, hiperemia, y mayor exudado, lo cual favorece la invasión bacteriana de la mucosa dentro de las primeras horas de evolución, de continuar el proceso se presenta trombosis infarto, gangrena y perforación del apéndice. En los lactantes el epiplón es corto, y no alcanza a “envolver” el apéndice inflamado o perforado por lo cual se producen peritonitis más severas. La incidencia de perforación suele ser alta mientras menor sea la edad, va

de 69 a 100%, esta última cifra vista en niños menores de 1 año y la primera en pacientes de 5 años.

Diagnóstico

La apendicitis se manifiesta principalmente con dolor abdominal, náusea o vómito y fiebre en ese orden de presentación. En el paciente lactante el síntoma inicial suele ser diarrea. El dolor se presenta en forma difusa a nivel abdominal, horas después se localiza en el cuadrante inferior derecho, el dolor es continuo, en aumento progresivo llegando a ser claudicante e incapacitante.

El vómito aparece habitualmente después de la presentación del dolor, y suele ser de contenido gastro-alimentario. Se refiere que la náusea y el vómito pueden preceder al dolor abdominal en caso de que el cuadro apendicular sea retrocecal ascendente (15%). En múltiples ocasiones manifiestan anorexia desde el inicio de los síntomas. La fiebre habitualmente no es alta (menos de 38.5 grados). En muchos casos el paciente puede cursar afebril. En lactantes, aunado a los síntomas anteriores, pueden estar presentes evacuaciones diarreicas, siendo escasas y semilíquidas.

Desde la simple inspección, el paciente puede lucir séptico o con mal estado general, incluso en preescolares y adolescentes pueden mostrar marcha claudicante o limitante. Así mismo pueden observarse datos de deshidratación. El paciente puede experimentar taquicardia y taquipnea, (estos datos denotan gravedad y no son usuales al inicio del cuadro). El hallazgo habitual en pacientes pediátricos con apendicitis es una leucocitosis por arriba de 15,000 cel/ml, con predominio de neutrofilia. Otros cuadros infecciosos abdominales pueden acompañarse de leucocitosis. Existe la llamada prueba triple que sugiere fuertemente la presencia de apendicitis ante un cuadro clínico sugestivo, PCR por arriba de 8 mcg/ml, leucocitosis superior a 11,000 y neutrofilia por arriba de 75%.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico y decidida la intervención quirúrgica se deberá controlar el dolor y se iniciará manejo antibiótico acorde con la severidad del caso. Se deberá corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y hemodinámicas si las hubiera y se procede a la cirugía, apendicectomía, que puede ser tanto abierta como laparoscópica, ambas con similar índice de éxito.

HERNIA INGUINAL

Definición

La hernia inguinal indirecta, se debe a la permeabilidad del proceso vaginal más allá del nacimiento. Cuando este proceso sólo permite el paso de líquido peritoneal, se denomina hidrocele comunicante, si permite el paso de vísceras intraabdominales, hernia inguinal. La incidencia de hernia inguinal en el niño a término se calcula en un 1-5% siendo de 8 a 10 veces más frecuente en el sexo masculino. Puede ser bilateral (10-15%), porcentaje que alcanza el 63% en los lactantes menores de 2 meses afectados. Estas hernias bilaterales pueden desarrollarse de forma sincrónica, o menos frecuentemente, metacrónica.

Factores de riesgo

El riesgo de presentar hernia inguinal es mayor en los lactantes pretérmino (9-11%), así como en ciertas enfermedades en las que hay una elevación de la presión intraabdominal (diálisis peritoneal, válvulas ventrículo-peritoneales). Pueden asociarse a determinadas patologías, como son la fibrosis quística, los trastornos del tejido conjuntivo o mucopolisacaridosis, condiciones que además elevan el riesgo de recurrencia hasta un 50%. En cuanto al riesgo de encarceración o estrangulamiento, el 85% de los casos ocurre en pacientes menores de un año de edad. Es posible la reducción manual mediante taxis en más del 80% de los casos, por lo que debe intentarse lo más temprano posible. Pese a ello, en un 30% de los casos de hernia encarcerada existirán complicaciones significativas, como son la isquemia ovárica o testicular, la oclusión intestinal, la necrosis intestinal, la infección de la herida o la recidiva.

Diagnóstico

Se caracteriza por un abultamiento inguinal que puede llegar a escroto o labios mayores y que aumenta con el esfuerzo. Suele reducirse de forma espontánea con la relajación o con presión manual suave. Cuando este abultamiento no es evidente, pero los padres refieren una historia compatible, debe palparse el canal inguinal, en su cruce con el tubérculo pélvico, para detectar si el cordón espermático está engrosado o si hay sensación de proceso vaginal persistente, lo que se conoce como el "signo del guante de seda". El diagnóstico de encarceración se realiza ante el hallazgo de una tumoración

no reductible, que ocupa el canal inguinal, eritematosa y dolorosa. Suele acompañarse de síntomas como irritabilidad, dolor abdominal cólico

Tratamiento

El tratamiento de la hernia inguinal no complicada es quirúrgico, y debe realizarse de la forma más temprana posible, aunque no constituye una urgencia. En la mayoría de los casos se realiza de manera ambulatoria. En el caso del lactante pretérmino hospitalizado, se realizará la reparación quirúrgica previa al alta domiciliaria; en el caso del lactante pretérmino no hospitalizado, la pauta habitual es un ingreso hospitalario durante 24 h tras la intervención, debido al riesgo de apneas tras la anestesia general. Sin embargo, en algunos estudios recientes se indica que la hospitalización es necesaria sólo en casos seleccionados. El mayor riesgo de apnea y laringoespasma ocurre pasadas 4 h de la anestesia, y se limita a un 8,8% de los casos. Hay cierta controversia en cuanto a la exploración del canal inguinal contralateral, ya que existe un riesgo, aunque bajo (1%), de lesión del cordón espermático. En general, suele reservarse para pacientes con trastornos concurrentes, clínica indicativa de bilateralidad, prematuros o pacientes con riesgo para la anestesia general. Con la introducción de la laparoscopia, cada vez es más frecuente la exploración de la permeabilidad del canal contralateral, sobre todo insertando la óptica a través del saco herniario ya disecado. Sin embargo, debe señalarse que sólo en un 20% de los procesos vaginales permeables termina por desarrollarse una hernia inguinal; la exploración o no de este canal inguinal permeable se realizará a criterio del cirujano. En cuanto al tratamiento de la hernia inguinal encarcelada, debe intentarse su reducción manual inmediata, mediante movimientos de taxis suaves, pero firmes; en ocasiones, una tracción simultánea suave del teste ipsilateral facilita la maniobra. Una vez reducida, se aconseja el ingreso hospitalario durante 24-48 h a fin de controlar la aparición de posibles complicaciones (isquemia intestinal) y permitir que disminuya el edema local, para realizar la cirugía definitiva pasadas estas horas de vigilancia. En los raros casos en los que no se consigue la reducción manual, está indicada la cirugía urgente.

Bibliografía

1. Weber TR, Tracy TF. Chapter 49: Hernia inguinal e hidroceles. En: Ashcraft KW, editor. Cirugía pediátrica. 3ª ed. Philadelphia. Pennsylvania, USA: McGraw-Hill Interamericana. W.B. Saunders Company; 2002. p. 687-96.

2. Tovar JA. Chapter 15: Hernias – Inguinal, Umbilical, Epigastric, Femoral and Hydrocele. En: Puri P, Höllwarth ME, editors. Pediatric Surgery. Heidelberg: SpringerVerlag Berlin; 2006. p. 139-52.
3. Stylianos S, Jacir NN, Harris BH. Incarceration of inguinal hernia in infants prior to elective repair. J Pediatr Surg. 1993;28:582-3. 11. Allen GS, Cox CS, White N, Khalil S, Rabb M, Lally KP.
4. Antonoff MB, Kreykes NS, Saltzman DA, Acton RD. American Academy of Pediatrics Section on Surgery hernia survey revisited. J Pediatr Surg. 2005;40:1009-14.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA CONGÉNITA DEL PÍLORO

Definición

La estenosis hipertrófica congénita de píloro (EHCP) es la disminución de la luz intestinal a nivel del píloro secundario a hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular de la porción antro pilórica del estómago y que se manifiesta clínicamente como obstrucción al vaciamiento gástrico. Es la causa de cirugía abdominal más común en niños menores de dos meses de edad, con una incidencia de 1 a 2:1000

Factores de riesgo

La etiología es desconocida, la incidencia puede variar de acuerdo a factores genéticos, familiares (mayor incidencia en hijos de padres que padecieron la enfermedad), género (predominio en varones 4-5:1) y étnicos, en muchas series predominio en primogénitos.

Diagnóstico

- **Clinica:** se presenta entre las 2ª y 12ª semanas de vida (más frecuentemente entre la 3ª a 6ª). El vómito gástrico es el signo más común, no biliar de intensidad y frecuencia progresiva, comúnmente en proyectil, con pérdida de ácido clorhídrico que lleva a deshidratación y alcalosis hipocloremica. En el niño prematuro las manifestaciones pueden ser más sutiles y por tanto hay mayor dificultad en el diagnóstico.

- **Exploración física:** es característico de la enfermedad la presentación de un paciente ansioso y con avidez por la toma de alimento.
Sí el diagnóstico es tardío puede haber pérdida de peso (secundaria a desnutrición y deshidratación) además de signos universales de deshidratación y desnutrición. Pueden ser visibles ondas peristálticas gástricas de izquierda a derecha y a la palpación en cuadrante superior derecho o epigastrio el signo patognomónico de la oliva pilórica (evitar la palpación con el estómago lleno por peligro de broncoaspiración).
- **Estudios de imagen:** el ultrasonido abdominal es altamente específico y sensible (más de 95% para ambas) y los datos característicos son:
 - Diámetro máximo de 15 mm
 - Grosor de la pared mayor de 3.5 mm
 - Longitud mayor de 17 mmLa serie gastroduodenal es útil, se utiliza en caso de que los datos clínicos y ultrasonográficos no sean concluyentes, no es un estudio de primera elección por los inconvenientes de radiación y la posibilidad de broncoaspiración de medio de contraste en la inducción anestésica. Los hallazgos son: gastromegalia, retardo del vaciamiento gástrico, alargamiento y engrosamiento de canal pilórico (20 a 30 mm) que da la imagen de “doble riel”.
- **Estudios de laboratorio:** biometría hemática, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial, electrolitos séricos y gasometría.
Son comunes las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido base, siendo la alcalosis hipocloremica con hipocalemia un trastorno común.
Es muy importante considerar que el paciente no debe ser operado hasta corrección de su estado de hidratación y alteraciones electrolíticas y ácido base.
En la Figura 31.1 se muestra un algoritmo de diagnóstico para la EHCP.

Diagnóstico diferencial

- Mala técnica de alimentación
- Reflujo gastroesofágico
- Píloro espasmo
- Atonía gástrica
- Alergia a proteínas de la leche
- Otros

Tratamiento

Preoperatorio. No es una emergencia quirúrgica por tanto se debe corregir la pérdida de líquidos y electrolitos de acuerdo al grado de deshidratación, el manejo es dinámico e individualizado basado en la evaluación clínica integral, la optimización de las condiciones generales puede requerir de 24 a 72 horas.

Quirúrgico. Píloromiotomía de Fredet-Ramstedt a través de incisión transversa en cuadrante superior derecho, incisión peri umbilical o por vía laparoscópica, la elección de la técnica depende de la experiencia del cirujano y de los recursos de la unidad hospitalaria.

Postoperatorio. Manejo del dolor usualmente con acetaminofén a 15 mg por kilo por día, líquidos parenterales a requerimientos, reinicio y progresión de alimentación por vía oral, para lo cual existen diferentes esquemas, con una tendencia a iniciar la vía oral 6 horas después de la cirugía.

Complicaciones quirúrgicas. Son poco comunes dentro de estas se encuentran perforación de mucosa (amerita cierre de perforación, píloromiotomía en otro sitio del píloro, ayuno por tres días) y píloromiotomía incompleta.

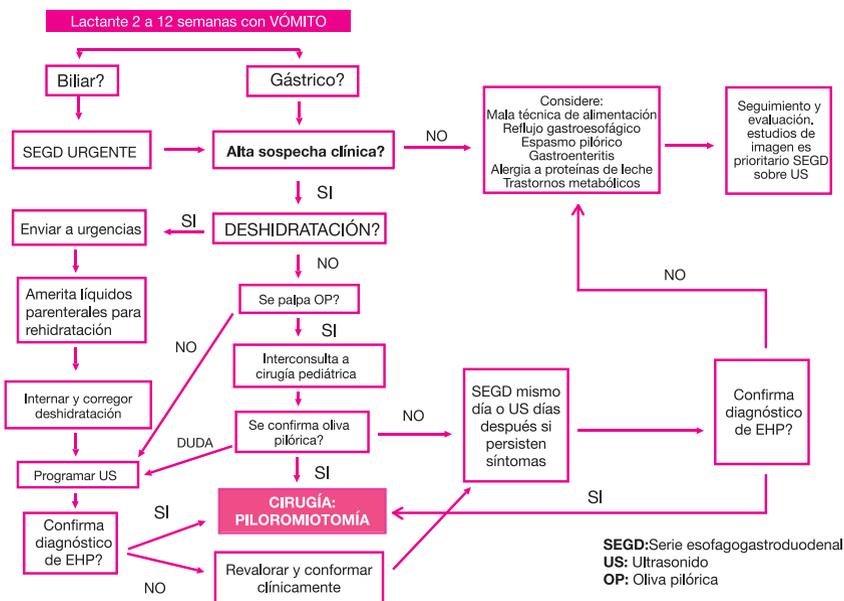


Figura 31.1 Algoritmo que muestra la ruta diagnóstica y terapéutica de la estenosis hipertrofica congénita del píloro. Children's Hospital Medical Center Cincinnati.

Pronóstico

Excelente pronóstico para la vida y la función si el problema es atendido en centros hospitalarios con personal especializado.

Bibliografía

1. Matthew Jobson, Nigel J. Hall, Contemporary management of pyloric. *Sem Pediatr Sur* 2016; 219–224.
2. Unal Bakal, Mehmet Sarac, Mustafa Aydin, Tugay Tartar and Ahmet Kazez. Recent changes in the features of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics International* 2016; 58: 369–371.
3. Dalton BGA, Gonzalez KW, Boda SR, Thomas PG, Sherman AK, St Peter SD. Optimizing fluid resuscitation in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Sur* 2016;51: 1279–1282.
4. Graham KA, Laituri CA, Markel TA, Ladd AP. A review of postoperative feeding regimens in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Sur* 2013; 48:2175–2179.
5. Cozzi DA, Ceccanti S, Mele E, Frediani S, Totonelli G, Cozzi F. Circumbilical pyloromyotomy in the era of minimally invasive surgery. *J Pediatr Sur* 2008;43: 1802–1806

CRIPTORQUIDIA

Definición

Descenso incompleto hasta la base escrotal de uno o ambos testículos con localización inguinal o en cavidad abdominal. Existen dos formas de presentación: la congénita detectada desde la etapa neonatal y la adquirida en la cual el testículo previamente había sido identificado en escroto.

Epidemiología

Es la malformación del desarrollo masculino más común con una frecuencia de 2-5% en el recién nacido de término y hasta en un 30% en los recién nacidos pretérmino. Es posible que hasta los 3 meses de edad puede existir descenso testicular espontáneo por lo que este porcentaje disminuye a 1-2 % a los 6 meses de edad en el caso de los niños de término.

Conceptos básicos en Pediatría

Algunos factores predisponentes son:

- *Factores maternos*: edad materna avanzada, madres adolescentes, embarazos no deseados, deficiente control prenatal, automedicación, consumo de alcohol y tabaco, dieta deficiente, sobrepeso materno, exposición a acetaminofén, estrógenos o químicos (pesticidas) durante el embarazo, enfermedades infecciosas y crónicas maternas.
- *Factores del producto*: prematurez y bajo peso al nacimiento. Las dos consecuencias más importantes del testículo no descendido son un aumento en la frecuencia de cáncer testicular (7 a 17 veces más que en la población general) y la infertilidad ambas secundarias a cambios histológicos que sufre el testículo en una ubicación anormal.

Fisiopatología

El descenso testicular normal ocurre en dos estadios: el primero transabdominal, entre las 8 y 15 semanas de gestación, el segundo estadio o inguinoescrotal ocurre entre la semana 25 y 35. El proceso de descenso en ambas fases está regulado por factores anatómicos y hormonales (hormona antimülleriana, hCG, LH, FSH y testosterona). Ocasionalmente se asocia a alteraciones genéticas y cromosómicas.

La falla del descenso testicular en la fase abdominal es infrecuente (<5% son testículos intraabdominales) mientras que en la fase inguinoescrotal es frecuente, resultando en la ubicación del testículo en el trayecto entre el anillo inguinal interno y el cuello o raíz del escroto. La temperatura a nivel escrotal es 4 grados menos que en la cavidad abdominal. La temperatura abdominal no es propicia para el proceso normal de diferenciación de las células germinales neonatales a espermatogonias tipo 1 y posteriormente a espermatogonias tipo 2. La afectación de este proceso normal de diferenciación ha sido propuesto para explicar dos de las consecuencias clínicas del testículo no descendido: infertilidad y cáncer testicular.

Diagnóstico clínico y clasificación

- **Clínica.** El diagnóstico es clínico mediante exploración bimanual tratando de llevar el testículo hacia la bolsa escrotal y con la mano dominante tocar el testículo para determinar posición, tamaño y consistencia.
La criptorquidia puede ser unilateral o bilateral, con testículo(s) palpables y no

palpables, intraabdominal e inguinal y esta última subdividida en testículo a nivel de anillo inguinal interno, de canal inguinal o en raíz escrotal. Debe detectarse la presencia de malformaciones como hipospadias y escroto bífido.

- **Estudios complementarios.** Ningún estudio de imagen debe solicitarse rutinariamente, la decisión de solicitarlos dependerá de los datos de la exploración física, sobre todo si el testículo es palpable o no. El ultrasonido aporta datos como tamaño testicular basal y permite comparar la evolución después del tratamiento, puede ser útil para visualizar un testículo no fácilmente palpable, como en el caso del paciente obeso (si este se encuentra en la ingle). El estudio de elección en caso de testículo no palpable es laparoscopia. Otros estudios complementarios en testículo no palpable como tomografía y resonancia magnética abdominal no se recomiendan previo a laparoscopia por la radiación, alto costo, escasa disponibilidad y baja sensibilidad y especificidad en la detección de testículo abdominal.

Diagnóstico diferencial

- Testículo retráctil. Es una entidad en la cual el testículo puede ser llevado manualmente a bolsa escrotal y puede permanecer en la misma espontáneamente en cuyo caso no requiere vigilancia o tratamiento o bien no se mantiene en escroto y ameritara vigilancia a largo plazo para determinar orquidopexia. La falta de experiencia para lograr esta diferenciación es causa frecuente de cirugías innecesarias.
- Testículos ectópicos
- Hernia inguinal directa
- Agenesia testicular
- Hiperplasia suprarrenal congénita

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, se debe realizar entre los 6 y 12 meses de edad, no existe suficiente evidencia científica para recomendar ampliamente el tratamiento hormonal. En general el testículo no descendido palpable es abordado por vía inguinal o escrotal y el testículo no palpable por vía laparoscópica con resolución en uno o dos tiempos (cirugía de Fowler Stephens).

Conceptos básicos en Pediatría

En casos de pacientes adolescentes con criptorquidia existe mayor riesgo de malignidad por tanto debe elegirse entre orquidectomía u orquidopexia con vigilancia estrecha a largo plazo.

Los objetivos del manejo son:

- Resultado anatómico satisfactorio: se define como la localización y persistencia del testículo en el escroto sin atrofia obvia.
- Resultado funcional satisfactorio: se define como el logro de una adecuada espermatogénesis y fertilidad futura.
- Prevención de cáncer testicular: se le valora por la disminución del riesgo de cáncer testicular

El manejo y los procedimientos diagnósticos varían de acuerdo a clasificación y malformaciones asociadas (Figura 31.2) y si el testículo no descendido es congénito o adquirido (Figura 31.3 y 31.4).

Las **complicaciones quirúrgicas** son: atrofia testicular y recidiva, ambas son más comunes si el testículo es intraabdominal o inguinal alto.

Las **complicaciones inherentes a la patología** son: cáncer testicular e infertilidad, ambas secuelas aumentan si la cirugía es tardía o si el testículo es de localización abdominal.

La prevención y disminución de las complicaciones se logra a través de:

- Alimentación saludable
- No consumo de alcohol, tabaco y drogas
- Prevención de infecciones de transmisión sexual
- No embarazo en la adolescencia ni en edad madura
- Buen control prenatal vigilando el estado nutricional y prevención de infecciones
- No exposición a estrógenos y pesticidas durante el embarazo
- Diagnóstico y referencia oportuna
- Tratamiento por especialistas en el problema (cirujano o urólogo pediatra)

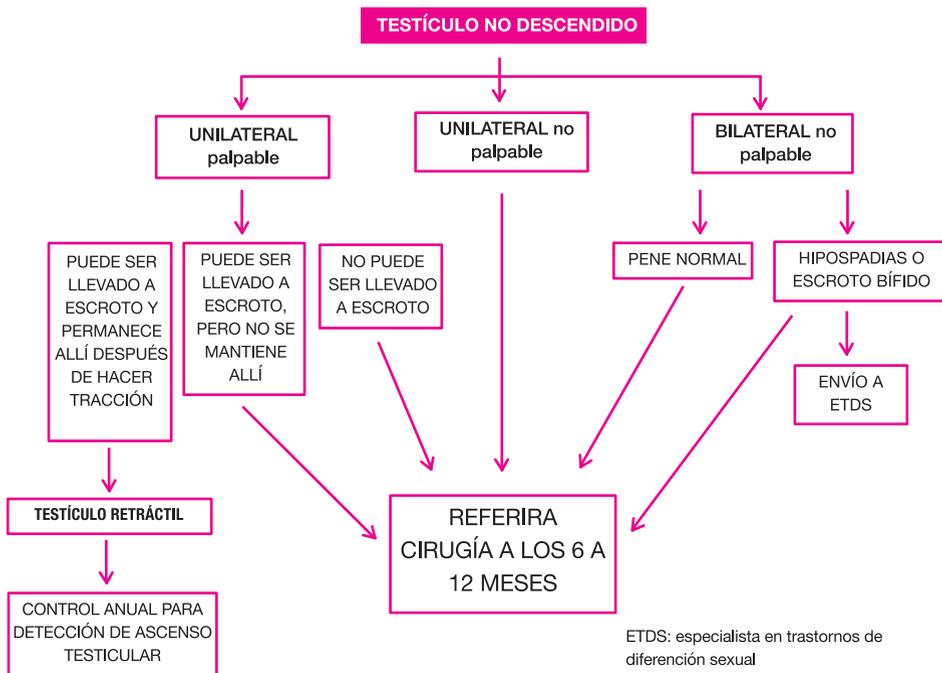


Figura 31.2 Algoritmo para el seguimiento y tratamiento del testículo retráctil



Figura 31.3 Manejo del testículo no descendido congénito



Figura 31.4 Manejo del testículo no descendido adquirido

Bibliografía

1. Diagnóstico y tratamiento de criptorquidia, México, Secretaría de Salud, 2009
2. Vikraman J, Hutson JM, Thorup JR. The undescended testis: Clinical management and scientific advances. *Semin Pediatr Surg* 2016;25:241–248
3. Thomas RJ, Holland AJA. Surgical approach to the palpable undescended testis. *Pediatr Surg Int* 2014; 30:707–713
4. El-Anany F, El-Moula MG, Moneim A, Abdallah I, Kanayama T, El-Haggagy I. Laparoscopy for impalpable testis: classification-based management *Surg Endosc* 2007; 21: 449–454
5. Hutson JM, Thorup J. Evaluation and management of the infant with cryptorchidism. *Curr Opin Pediatr.* 2015;26(4):520–524.
6. Kolon TF, Herndon CDA, Baker LA, Baskin LS, Baxter CG, Cheng EY, Diaz M, Lee PA, Seashore CJ, Tasian GE, Barthold JS. Evaluation and treatment of cryptorchidism: American Urological Association (AUA) Guideline. *J Urol* 2014;192(2):337-345

32 AMIGDALITIS, ADENOIDITIS, OTITIS

Dr. Juan Raúl Ochoa Zavala

Pediatra-Neumólogo

Adscrito al Servicio de Neumología y Urgencias del Departamento de Pediatría

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí

AMIGDALITIS

Definición

Infección aguda de vía aéreas superiores que se manifiesta por un síndrome de faringitis: dolor faríngeo, disfagia, fiebre, sialorrea, adenopatía cervical, generalmente con ausencia de rinorrea, tos y disfonía.

Epidemiología

Es de las enfermedades más frecuentes del ser humano. Presente a cualquier edad.

Etiología

Los virus respiratorios son la causa más frecuente, aunque adquiere relevancia el hecho de que entre los 3 y los 18 años de edad el 30 % de los casos son producidos por el *Streptococcus pyogenes*.

Diagnóstico

Es clínico, es un síndrome de faringitis agudo. En la exploración se sugiere no usar abatelenguas al revisar la orofaringe por las molestias que causa al niño.

La presencia de exudado blanco en amígdalas es sugestivo de amigdalitis estreptocócica (AE). Este hallazgo también puede encontrarse en la mononucleosis infecciosa, infección por adenovirus y difteria.

Conceptos básicos en Pediatría

El crecimiento amigdalino unilateral o desplazamiento del paladar blando hacia abajo son sugestivos de absceso amigdalino.

Debe realizarse: otoscopia neumática, palpar cuello y revisar tórax para descartar patología asociada.

Algunas veces puede haber lesiones cutáneas asociadas como la escarlatina que acompaña algunos casos de AE por cepas productoras de exotoxina pirógena.

Aunque la mayoría de casos de amigdalitis aguda son virales se debe sospechar AE en pacientes de 3 a 18 años de edad con los siguientes datos:

- Fiebre
- Inflamación faringoamigdalina con o sin exudados
- Adenopatía cervical anterior
- Ausencia de rinorrea, tos y disfonía

La AE puede presentar complicaciones *supurativas* en el curso de la enfermedad (absceso periamigdalino, neumonía, otitis media) y *no supurativas*, que se presentan 2 o 3 semanas después de la enfermedad y que se deben a un mecanismo autoinmune asociado a la proteína M de algunas cepas de *S. pyogenes*: fiebre reumática, glomerulonefritis y artritis reactiva.

Si se sospecha AE es obligado realizar *cultivo faringoamigdalino* en agar sangre (la única manera segura y el estándar de oro para establecer el diagnóstico). La *prueba rápida* para detección de antígenos de la bacteria tiene una alta especificidad pero sensibilidad menor que el cultivo, por lo que las pruebas rápidas negativas ameritan realización de cultivo.

La determinación de antiestreptolisinas en suero (AELO) sirve para detectar infecciones pasadas y no es una prueba útil para el diagnóstico de AE.

Tratamiento

Los cuadros virales pueden recibir manejo sintomático, siempre con la premisa hipocrática “*primum non nocere*”, evitando medicamentos que no son útiles y que dan lugar a efectos adversos y aumentan el costo del tratamiento, como los “medicamentos OTC (sobre el mostrador)”. Generalmente consumir líquidos, dieta blanda, paracetamol en caso necesario y gárgaras con solución salina es suficiente en la mayoría de casos.

La AE se trata con penicilina benzatínica intramuscular única dosis 600,000 UI si el paciente pesa menos de 20 kilos y 1200,000 UI si pesa más de 20 kilos. Alternativas a este manejo son la penicilina V oral, amoxicilina, clindamicina o eritromicina, todos por 10 días, teniendo en cuenta que un 16% de cepas en México son resistentes a macrólidos.

ADENOAMIGDALECTOMÍA

Definiciones

Amigdalectomía es el procedimiento quirúrgico donde se remueve la amígdala y dependiendo del contexto se puede realizar con adenoidectomía, principalmente en los trastornos respiratorios del sueño.

Trastornos respiratorios del sueño (TRS): alteraciones del patrón respiratorio o la ventilación durante el sueño, incluyendo ronquidos, respiración oral y pausas en la respiración. Pueden ir desde el ronquido primario hasta la apnea obstructiva del sueño. Síntomas asociados son la somnolencia excesiva, falta de concentración, hiperactividad, bajo rendimiento escolar, problemas de comportamiento, retraso del crecimiento, enuresis y problemas dentales.

Amigdalitis recurrente (AR) es la infección sugestiva de AE con una frecuencia mayor de 7 casos en el último año o más de 5 casos por año en los últimos 2 años o más de 3 casos por año en los últimos 3 años.

Hay que tener en cuenta el importante papel inmunológico que tienen las amígdalas y adenoides (anillo de Waldeyer) para la vía aérodigestiva. Retirar estas estructuras debe tener indicaciones precisas. Por otro lado en el escenario de amigdalitis crónica/recurrente la función inmunológica está perdida y estos órganos pierden utilidad.

Epidemiología

Es el segundo procedimiento quirúrgico ambulatorio más común. La tasa de mortalidad del procedimiento se ha estimado en entre 1 a 16,000 a 1 en 35,000.

Indicaciones

Las más importantes son:

- TRS sin necesidad de polisomnografía (con adenoidectomía)

Conceptos básicos en Pediatría

- Amigdalitis recurrente
- Absceso periamigdalino
- Otitis media o sinusitis recurrentes (adenoidectomía)

Algunos factores asociados que pueden favorecer la indicación del procedimiento y que deben ser evaluados son alergia a múltiples antibióticos, halitosis, mala oclusión dental, portador crónico de *S. pyogenes*, voz de “papa caliente” y PANDAS (trastorno neuropsiquiátrico autoinmune asociado a infecciones por *S. pyogenes*).

El tamaño de las amígdalas y adenoides no debe ser el único parámetro para indicar su resección.

Complicaciones

Las más frecuentes son la hemorragia postquirúrgica con una frecuencia de 0.1 a 3 % y el dolor postquirúrgico que puede disminuir con la aplicación de dexametasona intravenosa durante la cirugía. También se pueden presentar trauma quirúrgico a estructuras adyacentes, aspiración, laringoespasmos, vómitos, insuficiencia velofaríngea y estenosis nasofaríngea.

OTITIS

Definición

Otitis media aguda (OMA): cuadro manifestado por inicio rápido de síntomas y signos de inflamación del oído medio.

Otitis media con derrame: colección de líquido en el oído medio sin síntomas o signos de inflamación aguda.

Epidemiología

Es la condición más común por la cual se prescriben antimicrobianos en niños.

Etiología

Los agentes etiológicos bacterianos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*.

Diagnóstico

El diagnóstico de OMA se debe realizar en los siguientes escenarios clínicos:

- Abombamiento moderado a severo de la membrana timpánica
- Otorrea de inicio agudo
- Abombamiento o eritema de la membrana timpánica asociado a dolor de oído de inicio reciente (menos de 48 horas).

Si no hay derrame del oído medio, lo cual se determina evaluando la movilidad de la membrana timpánica mediante otoscopia neumática, no se debe diagnosticar OMA. La revisión del oído debe incluir siempre la otoscopia neumática.

Tratamiento

Muchos casos de OMA se resuelven sin antimicrobianos. El porcentaje de cura espontánea es de aproximadamente 20% para los casos producidos por *S. pneumoniae*, 48 % de los casos de *H. influenzae* y 75 % de los de *M. catarrhalis*.

El manejo de la OMA depende la edad, la severidad y la lateralidad del cuadro. Se recomienda antimicrobiano en los siguientes casos:

- Pacientes menores de 6 meses
- OMA bilateral
- Otorrea
- Síntomas severos

La OMA unilateral con síntomas leves en mayores de 6 meses se puede manejar con observación y analgésico.

El antimicrobiano de primera línea es amoxicilina a 80-90 mg/kg/día en 2 dosis durante 7 a 10 días y en caso de haber recibido amoxicilina en el último mes o si hay sospecha de OMA por *H. influenzae* (presencia de conjuntivitis purulenta) se prescribe amoxicilina a 90 mg/kg/día más ácido clavulánico a 6.4 mg/kg/día en 2 dosis.

Bibliografía

1. Windfuhr JP, Toepfner N, Steffen G, Waldfahrer F, Berner R. Clinical practical guideline: tonsillitis I. Diagnostics and nonsurgical management. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016; DOI 10.1007/s00405-015-3872-6
2. Diagnóstico y Manejo de La Infección Aguda de Vías Aéreas Superiores en Pacientes Mayores de 3 meses Hasta 18 Años de Edad. México: Secretaría de Salud; 2009.
3. Diagnóstico y tratamiento de Faringoamigdalitis aguda. México: Secretaría de Salud; 2009.
4. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012update by the Infectious Diseases Society of America. 2012; DOI 10.193/cid/cis629.
5. Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ et al. Guía de práctica clínica: la amigdalectomía en niños. *Revista FASO.* 2013; 20(3): 59-79.
6. Amigdalectomía en Niños. México: Secretaría de Salud, 2012.
7. Lescanne E, Chiron B, Constant I, Couloigner V, Fauroux B, Hassani Y et al. Pediatric tonsillectomy: Clinical practice guidelines. *Eur Ann of Otorhinolaryngol.* 2012; DOI:10.1016/j.anorl,2012.03.003.
8. Windfuhr JP, Toepfner N, Steffen G, Waldfahrer F, Berner R. Clinical practical guideline: tonsillitis II. Surgical management. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016; 273: 989-1009
9. Lieberthal AS, Carroll AE, ChonmaitreeTG, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics.* 2013; 131: e969-e999.
10. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, Coggins R, Gagnon L, Hackell JM et al. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 154(15): S1-S41.
11. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Otitis Media Aguda en la Edad Pediátrica. México: Secretaría de Salud, 2011.

33 MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMACIONES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS DEFECTOS AL NACIMIENTO

Dr. Miguel Angel Santos Díaz

Pediatra-Genetista

Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Facultad de Medicina UASLP

Introducción

Los defectos al nacimiento (DN), representan directa o indirectamente, la 3ª causa de muerte en la etapa neonatal. Los defectos graves producen abortos, muerte fetal intrauterina. La Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2013 para la prevención y control de los defectos al nacimiento, declara: "El diagnóstico de los defectos al nacimiento, se debe realizar en establecimientos de atención médica multi e interdisciplinarias, por personal médico especializado, con base en los antecedentes, hallazgos clínicos y pruebas diagnósticas disponibles, según la etapa del desarrollo fetal o neonatal en que se encuentre". El propósito de la presente, es ofrecer una guía práctica para evaluar los DN en nuestro medio.

Los servicios de medicina perinatal ofrecen ya el apoyo para el diagnóstico de entidades con DN; éstas son muy útiles para el seguimiento clínico, tratamiento médico y/o quirúrgico y la mejor forma para la terminación del embarazo. Al familiar le ayuda saber el pronóstico y poder planear las futuras intervenciones.

Epidemiología

Los DN mayores ocurren entre un 2% y un 4% de los recién nacidos (RN) vivos y del 12 a 15% en abortos y mortinatos (Cuadro 33.1). La frecuencia de DN se mantiene casi uniforme entre todos los grupos humanos; aunque se incrementa en poblaciones malnutridas y con factores socioeconómicos adversos. Tal es el caso de los defectos de cierre de tubo neural (DCTN) los cuales están asociados a una deficiencia de nutrientes, en especial ácido fólico (1:700 RN vivos). En los últimos años se ha obser-

Conceptos básicos en Pediatría

vado a nivel mundial un incremento en las gastrosquisis, al parecer asociado a edad materna baja.

Cuadro 33.1 Epidemiología de los defectos al nacimiento (DN)

El 2 al 4% de los RN vivos tienen un DN
El 0.8% de los RN tienen dos malformaciones menores y de ellos un 20% de estos van a tener dos mayores.
Menos de un 0.5% tienen 3 malformaciones menores y de ellos el 90% tiene una mayor.
La presencia de varias anomalías menores alertan sobre la existencia de malformaciones mayores ocultas.

Etiología

La etiología de los DN es multifactorial, donde intervienen factores tanto genéticos, ambientales, epigenéticos, etc. (Cuadro 33.2). Por el momento solo se describirá lo más frecuente.

Cuadro 33.2 Etiología de defectos al nacer

Causas	Porcentaje de recién nacidos vivos
GENÉTICA	15 - 25
<i>Cromosómica</i>	10 - 15
<i>Monogénica</i>	2 - 10
MULTIFACTORIAL	20 - 25
AMBIENTAL	8 - 12
<i>Enfermedades maternas</i>	4 - 6
<i>Uteroplacentarias</i>	2 - 3
<i>Teratógenos (físicos y químicos)</i>	2 - 3
GEMELARIDAD	0.5 - 1
DESCONOCIDA	40 - 60

Modificada de: Stevenson RE., Hall J. Human Malformations and Related Anomalies, Oxford University Press, 2006.

Clasificación

Por presentación

- *Mayores*: anomalías estructurales graves que alteran órganos o partes del cuerpo provocando consecuencias médicas ó estéticas que requieren tratamiento médico.
- *Menores*: defectos morfológicos que afectan poco la salud y no causan serias consecuencias médicas ó estéticas al paciente. Su incidencia es 15% en RN. Cuadro 33.3

Cuadro 33.3 Importancia de las malformaciones menores

PROBLEMA	IMPLICACIÓN
El 90% de los RN con 3 o más malformaciones menores, tienen anomalías mayores	Buscar anomalía mayor
Las dismorfias menores se presentan en muchos síndromes de anomalías múltiples	Ayudan al diagnóstico
El 42 % de los casos con retardo mental idiopáticos se asocian con 3 o más dismorfias. El 80% de estas son menores	Ayudan al pronóstico

Por etiología

Existe una interacción entre factores ambientales y genéticos en todos los DN, aunque se estima que más del 50% de los defectos tienen una etiología parcial o totalmente genética.

- *Aislados*: Alteran una única estructura y son los más frecuentes. Ejemplos: Labio y paladar hendido, pie equino varo, displasia del desarrollo de la cadera.
- *Múltiples*: Patrones polimalformativos, como el síndrome, asociación, etc.

Por patogenia:

La clasificación de los defectos congénitos mayores se basa en el tiempo morfogénico en que se producen y comprende:

- *Malformación*: Es cualquier defecto estructural que resulta de un proceso de desarrollo intrínsecamente anormal. La complejidad de la malformación, dependerá del momento embrionario en que se produjo. Así si el evento ocurrió tempranamente los defectos son mayores y con mayor repercusión.

Conceptos básicos en Pediatría

- *Deformación*: Es una entidad intrínsecamente normal, pero que por factores externos - fuerzas mecánicas- pero no disruptivas producen un defecto. Un ejemplo son las observadas en el sistema musculoesquelético:
 - Mecánicas o extrínsecas (gemelaridad, miomas, oligoamnios).
 - Funcionales o intrínsecas (miopatías, distrofias musculares, etc).
- *Disrupción*: Es un defecto morfológico de una región u órgano, que resulta de la interferencia o destrucción de una estructura que originalmente era normal. Se describen dos mecanismos básicos:
 - La compresión con desgarro o amputación (bandas amnióticas)
 - La isquemia, necrosis y/o reabsorción de la zona distal de la región afectada (atresia intestinal yeyuno-ileal, gastrosquisis).

Patrones de defectos múltiples

Se incluye pacientes con una o más malformaciones menores y/o mayores que se pueden atribuir a una sola causa. La búsqueda de malformaciones menores nos ayuda a definir si es un defecto aislado o es parte de una entidad, como un síndrome o una asociación. (Figura 33.1)

- **Síndrome**: Es un patrón polimalformativo que se presentan casi siempre juntos, aunque no siempre con todas las características clínicas. Es de casusa única y conocida. La etiología puede ser genética (síndrome de Apert); cromosómica en autosomas (síndrome de Down), o gonosomas (síndrome de Turner); o ambiental (síndrome alcohólico fetal).

Al evaluar a pacientes con sospecha de un síndrome, es importante recordar que no siempre tendrán todas las características que se informan. Por ello se deberá tomar en cuenta los criterios mínimos, o las escalas que están publicadas en la literatura. El uso de pruebas de laboratorio, no siempre están disponibles.

- **Secuencia**: Se trata de un conjunto de anomalías múltiples, con la particularidad de que todos los defectos observados derivan de uno de ellos, conocido o supuesto, que da lugar a un proceso en cascada de errores secundarios y terciarios en la morfogénesis. Es importante diferenciarlo de los patrones de anomalías múltiples, ya que el riesgo de recurrencia de la secuencia es el de la anomalía original o primaria. Dicha anomalía o defecto puede ser, a su vez, una malformación, deformación o disrupción.

- *Secuencias malformativas*: secuencia de Pierre-Robin, en la que el defecto primario es la hipoplasia mandibular y secundariamente, la lengua sólo puede alojarse impidiendo el cierre del paladar.
- *Secuencias mixtas*: en las que una malformación, por ejemplo, la agenesia renal bilateral, conduce a las deformaciones típicas del oligoamnios. Secuencias puras, como la ocasionada por la posición de nalgas y el oligoamnios por rotura precoz del saco amniótico.
- *Secuencias disruptivas*: Causada por bridas amnióticas, que puede incluir amputaciones, hendidura labiopalatina, etc.
- **Espectro**: Entidades con múltiples anomalías en las que los rasgos prominentes muestran gran variación. Un ejemplo es el espectro facio-auriculo-vertebral.
- **Asociación**: Anomalías múltiples idiopáticas no debidas al azar. Se presentan juntas con una frecuencia mayor a lo esperado. No se les reconoce como un síndrome definido, secuencia o defecto de campo de desarrollo. El ejemplo clásico es la asociación VATER o VACTERL, que incluye anomalías vertebrales, atresia anal, cardiopatías, atresia de esófago, con o sin fístula traqueal, anomalías renales e hipoplasia radial. Riesgo de recurrencia es el mismo que población general. Reconocerlas nos ayuda a investigar la presencia de otras anomalías.

Otra asociación en pediatría necesaria de investigar es la asociación CHARGE, un acrónimo en inglés que consiste en: coloboma (80%), defecto del corazón (58%), atresia de coanas (100%), retardo mental (94%), deficiencia de crecimiento (87%), hipoplasia genital en hombres (75%) y anomalías de pabellón auricular (88%).

La asociación MURCS se refiere al conjunto de malformaciones que incluyen (Müllerian aplasia, Renal aplasia, Cervicothoracic Somite displasia) a la asociación de aplasia Mülleriana, aplasia renal y displasia cervicotorácica ocasionada por alteraciones en las somitas correspondientes.

- **Defecto de campo**: Alteración en la unidad embrionaria en la que el desarrollo de estructuras complejas se determina y controla de manera coordinada, sincrónica y jerárquica. Pueden ser
 - *Monotópico*: estructuras contiguas,
 - *Politópico*: estructuras distantes.

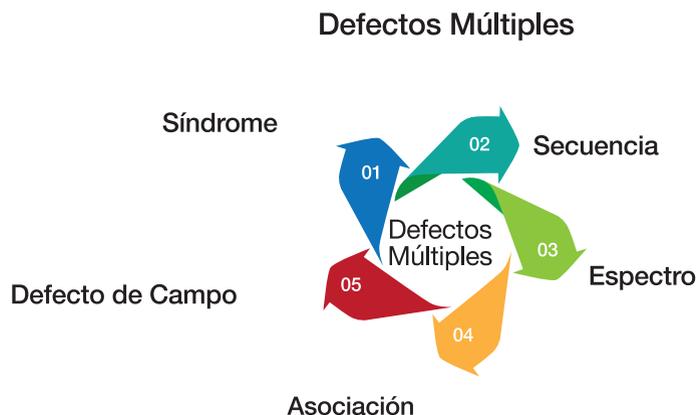


Fig. 33.1 Evaluación de entidad múltiple

Evaluación

Historia clínica

- *Historia familiar:* Edad de los padres, estado de salud de los mismos, ocupación, factores de exposición a tóxicos. Antecedentes familiares de tres generaciones. Preguntando además de los habitual, defectos congénitos, retraso mental, abortos, etc. Investigar consanguinidad, endogamia.
- *Historia perinatal:* Número de gestación, espacio intergenésico, consumo de micronutrientes, infecciones, medicamentos administrados, exposición a tabaco, alcohol, otros teratógenos, movimientos fetales. Tipo de parto. Placenta y características del líquido amniótico. Factores de riesgo perinatal, hipoxia, enfermedades isoimmunización, sepsis temprana, etc.
- *Desarrollo psicomotor:* Valore las escalas de crecimiento y desarrollo EDI. En especial lenguaje, área psicomotora. Valorar conducta, actitud, establecer alteraciones neurológicas y asociación con retraso mental.

Exploración física

Intencionada en busca de patrones malformativos. Somatometría (peso, talla, perímetro cefálico), use el infantómetro (<2 años), estadímetro (>2 años) cuando sea posible. Comparándolo con los patrones de referencia de la OMS, o de los CDC, y cuando sea el caso con los patrones para la patología específica (niño Down, niña Turner). Cuadro 33.4.

Apoyo gráfico

Documente en fotografías y video las características clínicas del paciente, el lenguaje, la marcha, movimientos estereotipados, etc. No olvide solicitar el consentimiento informado. La comparación de fotos de los familiares ayuda a integrar características peculiares.

Estudios complementarios

Dependerá de la entidad clínica particular. Recuerde que dos o más malformaciones menores nos obligan a investigar una mayor, Por lo regular del oído, renal, o de corazón. Muchas entidades se asocian con defectos cardíacos, valore un ecocardiograma. Recuerde, buscar el estándar de oro para el estudio imagen de una entidad, ejemplo: resonancia nuclear magnética vs tomografía.

Estudios genéticos

Nuevamente use el criterio clínico. Utilice lo que esta al alcance. El cariotipo con bandas es útil para entidades cromosómicas. El estudio génico (microarreglos) es de gran ayuda. Recuerde que los estudios genéticos y metabólicos son secuenciales y deberán solicitarse por personal capacitado.

Otra población

En los abortos, valore cultivo, cariotipo. En el mortinato considere los mismos estudios que en un neonato vivo. Las fotos, la autopsia, el cariotipo, brindaran apoyo para el asesoramiento posterior.

Información a la familia

La comunicación es una herramienta invaluable. Procure capacitarse para informar “malas noticias”. Por ello, la información debe ser planeada, multi e interdisciplinaria. Recuerde que aún en manos expertas no siempre se puede llegar a un diagnóstico, no obstante, el apoyo al paciente, su familia es de capital importancia, en el corto y mediano plazo. No dude en referir a un profesional de la salud mental de ser necesario. Ver Algoritmos 33.1 y 33.2.

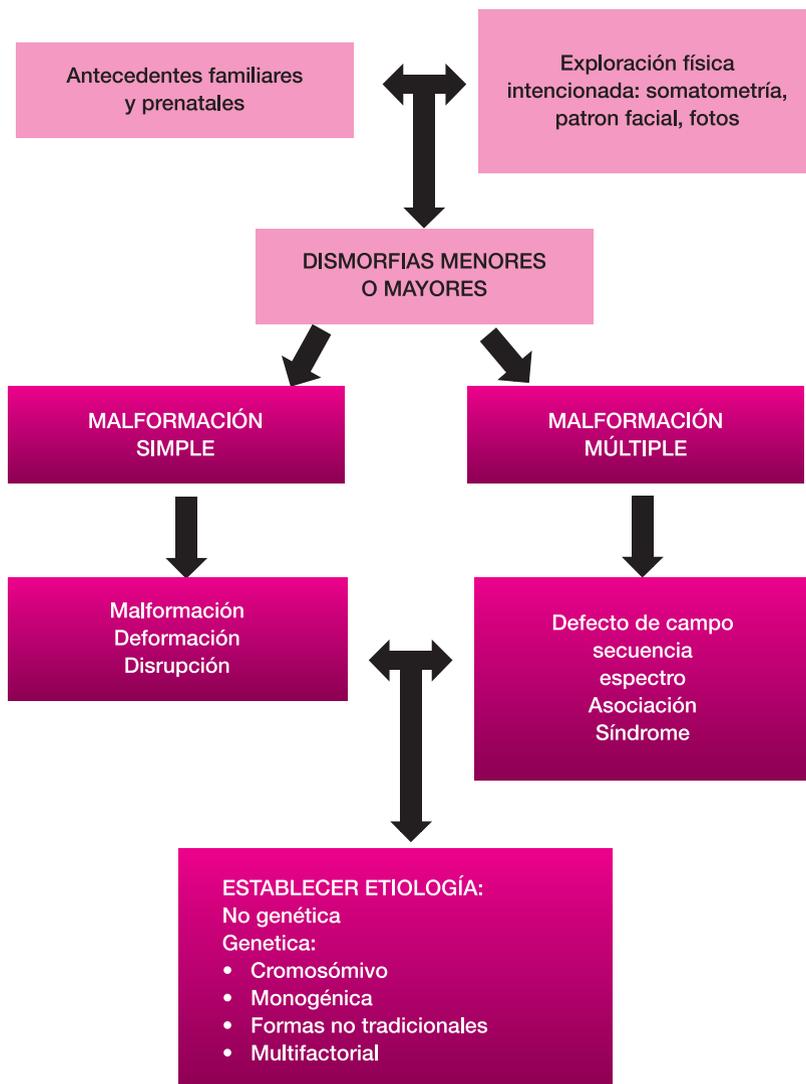
Cuadro 33.4 Exploración Física

EXPLORACIÓN GENERAL Establecer percentiles en todos los parámetros evaluados	
Talla	Baja, alta
Peso	Obesidad, delgadez
Proporciones corporales	Segmento superior e inferior

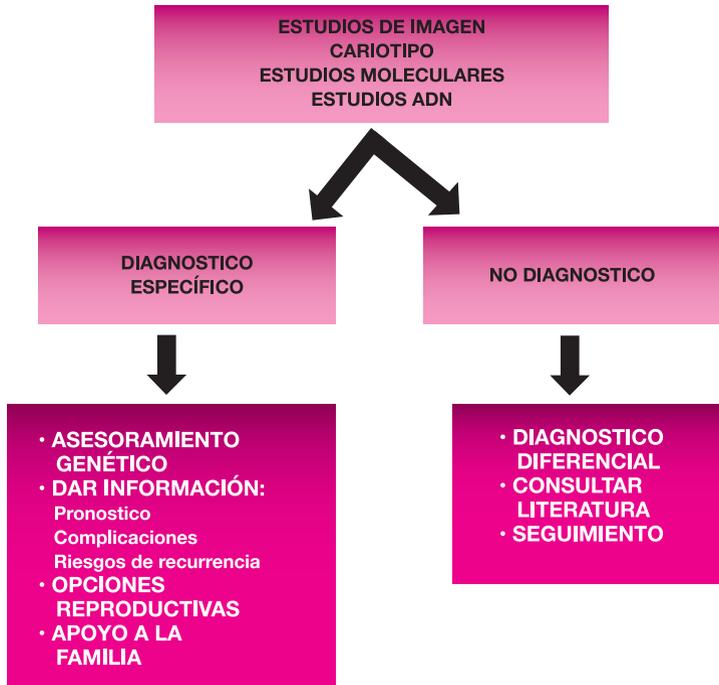
RASGOS FACIALES	
Cráneo	Tamaño, forma, estado de las suturas, fontanelas, asimetrías
Frente	Pequeña, grande, abombada, plana, picuda
Crestas supraorbitarias	Marcadas, hipoplásicas
Pelo	Patrón de implantación, frágil, seco, escaso, ausente, áspero, ensortijado, mechones blancos
Orejas	Grandes, pequeñas, mal implantadas, rotadas, dismórficas, ausente
Conducto auditivo externo	Ausente, estrecho
Ojos	Globo ocular ausente, exoftalmos, enoftalmos, pequeños, grandes, cataratas
Conjuntivas	Telangiectasias, manchas, coloración azulada, amarillas
Iris y pupilas	Nódulos pigmentarios, heterocromías, asimétricas
Distancia intercantal	Hipotelorismo, hipertelorismo
Hendiduras palpebrales	Inclinación, tamaño
Párpados	Ptoxis, evertidos, pliegues internos, blefarofimosis, forma de almendra
Cejas	Ausentes, escasas, pobladas, arqueadas
Nariz	Base ancha, hendida, grande, pequeña, fina, perfil cóncavo, convexo, atresia de coanas
Alas nasales	Hipoplásicas, gruesas
Narinas	Antevertidas, anchas, asimétricas, estrechas, única
Puente nasal	Ancho, aplanado, prominente
Columnela	Descendida
Boca	Grande, pequeña, entreabierta, de cupido, inmóvil
Labios	Gruesos, finos, prominente, leporino, inferior hendido
Filtrum	Largo, corto, plano, ausente
Maxilar	Asimétrico, hipoplásico, prominente
Mandíbula	Asimétrica, hipoplásica, prominente

Dientes	Mala posición, ausentes, picudos, bifidos
Paladar	Estrecho, ojival, fisura
Lengua	Grande, hipoplásica, protruida, fasciculaciones
RASGOS CORPORALES	
Cuello	Corto, largo, pterigium
Musculatura pectoral	Ausente
Mamilas	Invertidas, supernumerarias
Tórax	Corto, largo, pectum escavatum, costillas aladas, auscultación cardiaca
Ombigo	Cutáneo, hernias, onfalocele
Columna	Escoliosis, cifosis, hiperlordosis
Tronco	Largo, corto
Abdomen	Globoso, excavado, masas, hepatomegalia, esplenomegalia
Genitales	Hipoplásicos, grandes, ambiguos
Ano	Desplazado, ausente
Extremidades	Desproporcionadas, ausentes, hipoplásicas, hemihipertrofia, actitudes anómalas
Manos	Pequeñas, grandes, surcos palmares anómalos
Pies	Pequeños, grandes, planos, valgus, cavos
Dedos	Cortos, largos, hipoplásicos, desviados, sindactilia, polidactilia
Uñas	Ausentes, hipoplásicas, hiperqueratósicas
Piel	Manchas acrómicas, hipercrómicas, nevus, angiommas, áspera, fina, elástica, transparente, alteración en la vascularización
Vello corporal	Aumentado, ausente
Musculatura	Hipertrófica, atrófica
EXAMEN NEUROLÓGICO	
Valorar movilidad, tono, reflejos, sensibilidad, marcha, signos cerebelosos, estado de pares craneales, etc	

Algoritmo 33.1 Recién nacido con anomalías congénitas



Algoritmo 33.2 Estudios complementario para el recién nacido con anomalías congénitas



TRISOMÍA 21: SÍNDROME DE DOWN

El síndrome de Down (SD) es la causa más frecuente de retardo mental asociado a alteraciones cromosómicas. Constituye una entidad polimalformativa con problemas neurológicos, cardiovasculares, endocrinológicos y digestivos, entre otros, de grado variable. Ocurre en todos los grupos humanos. Es la 2ª causa de aborto espontáneo. En los recién nacidos con SD, es importante llevar a cabo estudios clínicos, de laboratorio y de imagen tempranamente para un adecuado asesoramiento. Los programas de intervención temprana, el uso de inmunizaciones y la prevención de patologías asociadas, mejoran la calidad de vida. Los adolescentes tienen riesgo de obesidad y los problemas de la edad adulta aparecen más temprano. Es necesario el manejo de la sexualidad del paciente con SD. La esperanza de vida se calcula alrededor de 60 años. Figura 33.2

Epidemiología

1/700 recién nacidos vivos sin tomar en cuenta edad materna.

Factores de riesgo

- Edad materna avanzada > de 35 años.
- El haber tenido un hijo previo con SD u otra aneuploidia.
- Padres portadores de una translocación balanceada.



Figura 33.2 Síndrome de Down: Factores relevantes

Etiología

Se debe a la presencia de la totalidad o de una parte de un cromosoma extra 21. Es indispensable realizar un cariotipo en todo primogénito con SD, para investigar las posibles etiologías. Entre estas se encuentran:

- **Trisomía 21 (libre o regular):** ocurre en el **95% de SD**. Existe un cromosoma adicional 21, en todas las células. La causa más frecuente es una no disyunción en meiosis materna (90%), habitualmente en meiosis I. Está relacionado con la edad materna /paterna. En la Figura 33.3 se observa una mujer con trisomía 21.
- **Translocación:** se presente en el **3-4%**. Se refiere a que también tienen material genético extra, pero no está libre, sino adherido a otro cromosoma. En la Figura 33.4 se aprecian que el niño tiene 46 cromosomas; están sus dos cromosomas 21 normales, pero en el cromosoma 14 tiene un cromosoma 21 “pegado”. Algunas veces los papás son portadores sanos del problema, que no se manifiesta hasta que tienen hijos. La translocación más frecuente es 14:21, aunque puede presentarse en los cromosomas 13, 14, 15, 21 y 22. El riesgo de recurrencia es diferente dependiendo quien es el portador: el padre (3-5%) o la madre (12-15%).
- **El mosaico cromosómico:** El mosaico es la presencia de dos o más líneas celulares, unas trisómicas y otras normales. El mosaico no tiene que ver la edad materna o paterna avanzada. Se presenta entre **1-2% de los casos con SD**. Es un defecto postcigótico. Cada uno de los progenitores aporta 23 cromosomas, forman un cigoto con 46, posteriormente, ocurre una no disyunción. La proporción de células dependerá del tiempo en que ocurrió el defecto. La célula trisómica es viable, no así la monosómica. Ver Figura 33.5.

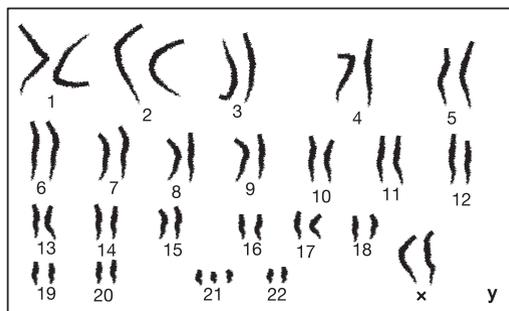


Figura 33.3 Cariotipo en una mujer con trisomía 21

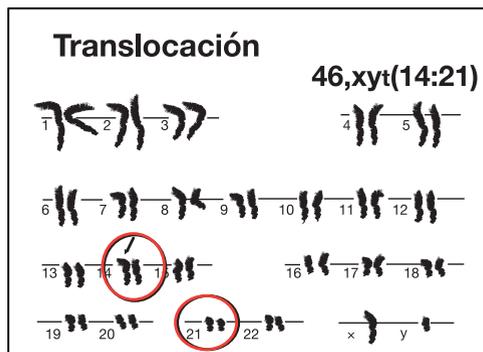


Figura 33.4 Translocación cromosómica en un niño con síndrome de Down

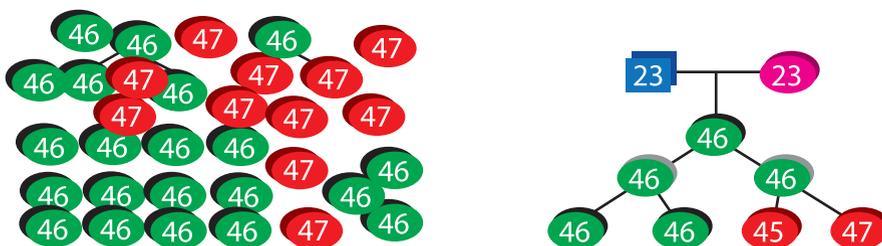


Figura 33.5 Se muestra la forma que ocurre el mosaico cromosómico

Riesgo de recurrencia

- La mayoría de los pacientes con SD, por trisomía 21, son esporádicos. El riesgo de volver a tener un hijo con SD, se calcula del 1%. Por supuesto dependerá de la edad de los padres en el momento de concepción. El 80% de las madres con SD, son menores de 35 años.
- La translocación más frecuente es 14:21, aunque puede presentarse en los cromosomas 13, 14, 15, 21 y 22. El riesgo de recurrencia es diferente dependiendo quien es el portador balanceado: el padre (3-5%) o la madre (12-15%). Si uno de los padres tiene esta translocación balanceada (45, t [21:21]), tiene el 100% de tener hijos con SD.
- Mosaico: 1%.

Datos clínicos

Es indispensable la exploración física intencionada para investigar un paciente con SD. Los datos más llamativos que ayudan al diagnóstico en el recién nacido son: Fisuras palpebrales oblicuas (90%), perfil plano e hipotonía (100%). Con estos datos se justifica el tamizaje para investigar SD. En las palmas, buscar pliegue único trasverso; en el meñique, la clinodactilia (dedo incurvado), un pliegue único de flexión. En gran ortejo signo de la sandalia, que es el aumento del espacio entre los dedos 1 y 2. Otros signos al nacimiento de acuerdo a Hall se describen en el Cuadro 33.5.

Cuadro 33.5 Signos al nacimiento de Síndrome de Down, según Hall.

MANIFESTACIÓN	FRECUENCIA (%)
Hipotonía	80
Reflejo de Moro disminuido	85
Hiperextensibilidad articular	80
Piel redundante en la nuca	80
Facies plana	90
Fisuras oblicuas superiores	80
Pabellones auriculares anormales	60
Displasia de pelvis	70
V dedo corto e incurvado	60
Pliegue palmar trasverso único	45

Alteraciones asociadas

Son necesarios estudios complementarios en busca de las siguientes entidades:

- **Cardiovascular:**

Entre el 40 y 50% de los pacientes con SD tienen cardiopatía congénita. A pesar que la exploración física sea normal, se deberá efectuar un ecocardiograma en los primeros días de vida. Los porcentajes pueden variar entre una población y otra. En España, el defecto septoauricular se presenta en el 45% y el defecto

septo-ventricular en el 35%. En nuestro medio, la más frecuente es la comunicación interventricular peri membranosa, defecto septal atrioventricular completo, seguidas de PCA, tetralogía de Fallot. En edades posteriores los niños con SD, tienen riesgo de prolapso de válvula mitral (46%), en menor proporción prolapso de la válvula tricúspide, regurgitación aórtica, disfunción valvular y aumento del septo membranoso.

- **Gastrointestinales:**

Funcionales: Los niños SD presentan mayor proporción de ERGE y constipación.
Estructurales: Atresia de duodenal, páncreas anular, mal rotación intestinal.

- **Endocrinológico:**

Hipotiroidismo: congénito o adquirido (13-63%). Mayor riesgo de desarrollar alteraciones tiroideas como la tiroiditis de Hashimoto.

Diabetes

Obesidad

- **Neurológico:**

Déficit intelectual varía de leve a moderado

Trastorno del espectro autista (18%), aunque el autismo solo en el 6%

Convulsiones (8%)

Enfermedad de Alzheimer: 40% a los 40 años, este porcentaje aumenta con la edad.

- **Hematológico:**

Trastorno mieloproliferativo transitorio (10%), por lo regular se resuelve espontáneamente. Puede presentarse trastorno preleucémico, leucemia megacarioblástica aguda en 20-30% y leucemia mieloide o leucemia linfoblástica aguda en el 1%.

- **Genitourinario:**

Criptorquidia

Hipospadias

- **Otorrinolaringológica:**

Otitis media (50-70%)

Hipoacusia conductiva (75%)

Apnea obstructiva del sueño (50-75%)

- **Oftalmológicas:**

Hasta en el 60 % alguna de las siguientes: miopía, estrabismo, nistagmo, cataratas.

- **Neoplásicas:**

Mayor riesgo de tumores de células germinales

- **Esqueléticas**

Inestabilidad atlantoaxial (15%), solo el 2% sintomática
Estatura baja
Escoliosis en especial en la pubertad y edad adulta.
Alteraciones de cadera (1-4%)

Diagnóstico

Prenatal

Primer trimestre

- Marcadores séricos: gonadotropina coriónica β , proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A).
- DNA fetal libre: en sangre materna a partir de la semana 10.
- US: búsqueda de hallazgos como translucencia nucal aumentada.
- Biopsia de vellosidades coriales (riesgo de aborto 1%). La hibridación in situ por fluorescencia (FISH), confiabilidad del 99%.

Segundo trimestre:

- α -fetoproteína, β -hCG, estriol, inhibina-A.
- Amniocentesis (riesgo de aborto 0.25%), FISH y/o cariotipo, confiabilidad 99%

Posnatal

- Cariotipo en sangre periférica al paciente.
- Cariotipo a padres y hermanos cuando es por translocación.
- **Otros estudios necesarios en el recién nacido:** además de realizar el tamiz neonatal y las emisiones otoacústicas, solicitar:
 - BHC con diferencial. Averiguar policitemia y un síndrome mieloproliferativo.
 - Ecocardiograma para investigar una cardiopatía congénita y descartar hipertensión pulmonar. Si es normal, evaluar por pediatra y si hay datos clínicos a los 6 meses.
 - Pruebas tiroideas: TSH, T3, y T4 libres, si son normales, volver a tamizar a los 6 meses. Si es normal, cada año para investigar hipotiroidismo.
 - Tamiz oftalmológico (identificar reflejo rojo).

Asesoramiento genético (ag)

El médico que proporcionará el AG deberá estar bien informado. Pueden ser el pediatra y/o el obstetra. Se sugiere que se comunique lo antes posible a ambos padres.

Conceptos básicos en Pediatría

Procurar construir un ambiente de privacidad y confidencialidad; buscar el momento oportuno, acompañarse de la enfermera y del bebé Down. La información debe ser clara, con frases cortas, lo más relevante que presenta el bebé, los estudios que se tienen que realizar para confirmar el diagnóstico y la investigación de las entidades asociadas. Sea objetivo, pero no pesimista. Resalte las situaciones positivas y que el grupo de la salud los acompañará en esta etapa, en especial, en los primeros meses. Las inmunizaciones y los cuidados serán los mismos que para cualquier niño. Ofrezca de ser necesario apoyo psicológico especializado.

Manejo

- Promoción de la lactancia materna.
- Control pediátrico mensual, utilizando los patrones de crecimiento para el niño Down. Recuerde que son de apoyo. No olvidar los patrones de la OMS y los de los CDC para las posibles desviaciones.
- Manejo de los problemas digestivos ERGE, estreñimiento.
- Evitar la obesidad.
- Programa de intervención temprana.
- Tamiz metabólico
- Tamiz auditivo (emisiones otoacústicas). Audiometría en otras etapas.
- Seguimiento cardíaco
- Tamizaje de pruebas tiroideas.
- Biometría hemática anual para la deficiencia de hierro e investigar malignidad.
- Evaluación oftalmológica anual (catarata, estrabismo, problemas de refracción).
- Evaluación ortopédica a los 3 años. Tome radiografías de columna para investigar alteración atlantoaxial. Manejo del pie plano
- Integrar a grupos educativos en la comunidad donde vive.

Prevención

- No existe una manera efectiva.
- Se sugiere tener hijos en edades antes de los 35 años.
- El uso de ácido fólico periconcepcional puede ser útil para la prevención de defectos de cierre de tubo neural, no se conoce utilidad para SD.

- El diagnóstico prenatal y la terminación de la gestación son opciones para las parejas.
- La adopción es útil para madres que no quiere correr riesgo de tener hijos con SD.

Guías electrónicas

1. <http://www.ndss.org>
2. <https://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/downsyndrome/growth-charts.html#percentile> Para evaluar el crecimiento (niños estadounidenses).
3. www.downsyndromediagnosis.org Para apoyar diagnósticos prenatales y posnatales.

TRISOMÍA 18: SÍNDROME DE EDWARDS

Síndrome polimalformativo, consecuencia de un desequilibrio cromosómico debido a la existencia de tres cromosomas 18. Ver Figura 33.6.

Epidemiología

Se presenta entre 0,3 por cada 1000 recién nacidos. Es tres veces más común en niñas que en niños; con una proporción de 3:1. Se presenta en todos los grupos humanos y zonas geográficas.

Factores de riesgo

Madres de edad avanzada, a partir de los 35 años la frecuencia aumenta progresivamente desde 1/2500 nacidos vivos a los 36 años hasta 1/500 a los 43. En mujeres de edad >35 años, ó con hijo anterior con trisomía 18 debe ofrecerse diagnóstico prenatal mediante amniocentesis.

Etiología

Alteración cromosómica: en una niña 47, XX +18, en el niño 47, XY+18. Puede haber mosaicos. La trisomía puede ser de todo ó gran parte del cromosoma 18. El 95-96% de

Conceptos básicos en Pediatría

los casos corresponden a trisomía completa producto de no-disyunción, siendo el resto trisomía por traslocación. La trisomía parcial y el mosaicismo para trisomía 18 suelen presentar un fenotipo incompleto, con ausencia de algunas de las anomalías típicas del Síndrome de Edwards.

Datos clínicos

- Retraso de crecimiento pre y postnatal (Peso medio al nacer: 2340 g)
- Nacimiento posttérmino.
- Panículo adiposo y masa muscular escasa al nacer.
- Hipotonía inicial que evoluciona a hipertonia.
- Microcefalia con dolicocefalia.
- Defectos oculares (opacidad corneal, catarata, microftalmía, coloboma de iris), fisuras palpebrales cortas.
- Cardiovascular: cardiopatía congénita presente en 90% de casos (CIV, PCA, estenosis pulmonar, coartación de aorta, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot, arteria coronaria anómala).
- Extremidades: mano en garra (posición de las manos característica con tendencia a puños cerrados, con dificultad para abrirlos, y con el segundo dedo montado sobre el tercero y el quinto sobre el cuarto). Uñas de manos y pies hipoplásicas, limitación a la extensión (>45°) de las caderas, talón prominente con primer dedo del pie corto y en dorsiflexión, hipoplasia/ aplasia radial, sindactilia 2°-3 dedos del pie, pies zambos.
- Esternón corto, tetillas hipoplásicas, hipertelorismo mamario.
- Abdomen: hernia umbilical y/o inguinal. Onfalocele.
- Urogenital: testículos no descendidos, hipoplasia labios mayores con clitoris prominente, malformaciones uterinas, hipospadias, escroto bifido.
- Malformaciones urológicas: riñón en herradura, ectopia renal, hidronefrosis, duplicidad ureteral, riñón poliquistico.
- Tracto gastrointestinal: divertículo de Meckel, páncreas ectópico, fijación incompleta del colon, ano anterior, atresia anal
- Sistema nervioso central: hipoplasia/aplasia de cuerpo calloso, agenesia de septum pellucidum, circunvoluciones cerebrales anómalas, hidrocefalia, espina bifida.
- Piel: cutis marmorata, hirsutismo en espalda y frente.
- Signos radiológicos: esternón corto con núcleos de osificación reducidos, pelvis pequeñas, caderas luxadas.

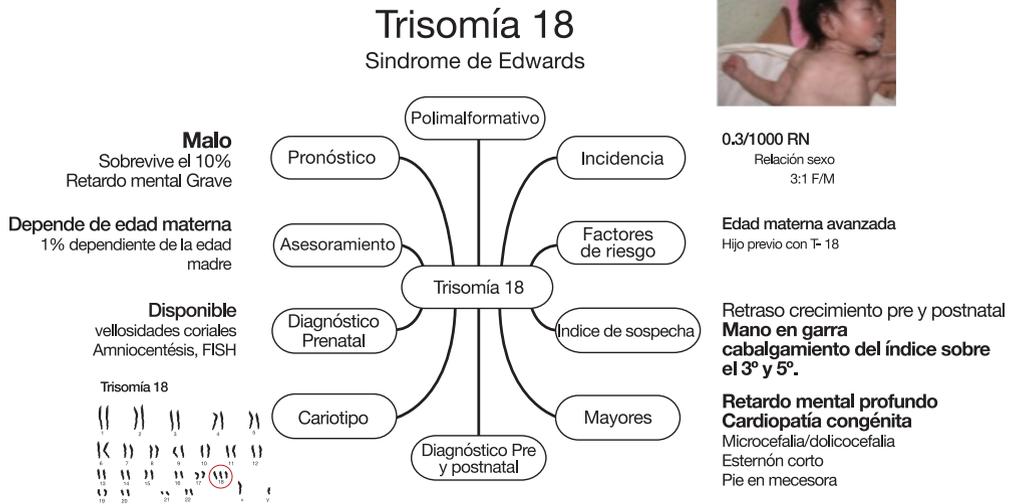


Figura 33.6 Características de la trisomía 18.

TRISOMÍA 13: SÍNDROME DE PATAU

Síndrome congénito polimalformativo grave, con una supervivencia que raramente supera el año de vida, causado por la existencia de tres cromosomas 13.

Los neonatos con trisomía 13 necesitan asistencia médica desde el mismo momento del nacimiento debido a que 2/3 de los casos obtienen puntuaciones inferiores a 7 en el test de Apgar al primer minuto, cifra que desciende a 1/3 a los 5 minutos de vida.

En todos los casos el retraso psicomotor es grave, impidiendo la adquisición de las funciones básicas de desarrollo (sedestación, deambulación, lenguaje, etc.). El cociente intelectual medio de los pacientes con trisomía 13 es muy bajo, y tiende a disminuir con la edad. Los que sobreviven, suelen ser capaces de ir aprendiendo cosas a lo largo de su vida, e incluso algunos pacientes logran adquirir algunas funciones como caminar o pedir sus necesidades.

Debido a la anomalías que presentan, las causas más comunes de muerte son: insuficiencia cardíaca 69%, cardiopatía congénita 13% y neumonía 4%.

Epidemiología

1/5000 nacidos vivos. La tasa de abortos espontáneos es elevada y representa alrededor del 10% del total de abortos espontáneos reconocidos. Existe un ligero exceso de casos del sexo femenino respecto al masculino.

Etiología

Se deben a una no disyunción cromosómica durante la meiosis, principalmente en el gameto materno. En estos casos la edad materna y paterna están algo incrementadas (31.3 y 33.7 años respectivamente).

Aproximadamente un 20% de casos se deben a traslocaciones, siendo la t (13q14) la más frecuente. Sólo un 5% de dichas traslocaciones es heredada de uno de los progenitores. Los mosaicos representan otro 5% de los casos de trisomía 13, en los que el cuadro malformativo suele ser menos grave.

Datos clínicos

- **Crecimiento**
Retraso de crecimiento pre- y postnatal (87%)
- **Sistema nervioso central**
Retraso psicomotor/mental profundo (100%)
Holoprosencefalia (70%)
Episodios de apnea (58%)
Hipotonía/hipertonía (46%/26%)
- **Cuello**
Cuello corto (79%)
Exceso de piel en nuca (59%)
- **Sistema cardiovascular**
Comunicación interauricular (91%)
Persistencia del ductus arteriosus (82%)
Comunicación interventricular (73%)
Otras (9-24%)
- **Aparato genitourinario**
Criptorquidia (100%)
Riñón poliquístico, ureter doble (70%)

Útero bicorne (50%)

Hidronefrosis (25%)

- **Extremidades**

Polidactilia (76%)

Dedos en flexión y superpuestos (68%)

Uñas hiperconvexas (68%)

Surco de los 4 dedos en palmas (64%)

Calcáneo prominente (28%)

- **Otros**

Tetillas hipoplásicas (100%)

Fragmentación nuclear en polimorfonucleares (50%)

Hernia inguinal/umbilical (40%)

- **Craneofacial**

Frente inclinada hacia atrás (100%)

Microftalmia, coloboma del iris (88%)

Micrognatia (84%)

Hipotelorismo ocular (83%)

Pabellones auriculares malformados (80%)

Defectos en cuero cabelludo (75%)

Paladar ojival (72%)

Hemangiomas capilares (72%)

Labio hendido con o sin fisura palatina (65%)

Epicanto (56%)

Diagnóstico

El fenotipo de los fetos y recién nacidos con trisomía 13 es muy sugestivo de este diagnóstico, es imprescindible la realización de un cariotipo (pre o postnatal) para confirmarlo. La mayoría de los pacientes mostrarán una trisomía 13 regular, aunque puede haber translocaciones, en cuyo caso es obligado el estudio cromosómico de los progenitores.

Manejo

Deben brindarse medidas generales de confort.

Las anomalías cardíacas representan la causa principal de morbimortalidad en la trisomía 13, se plantea el problema ético de si su reparación quirúrgica está indicada dado

Conceptos básicos en Pediatría

el pésimo pronóstico del cuadro tanto desde el punto de vista físico como intelectual. Alrededor de 2/3 de los pacientes son dados de alta y precisan de atención especializada en el domicilio, requiriendo la intervención de un equipo multidisciplinario.

Los padres han de ser previamente entrenados para la realización de determinadas tareas y maniobras que pueden ser de importancia vital para la supervivencia del paciente. Existen tablas de crecimiento percentiladas para niños con trisomía 13 hasta los 3 años de vida.

Pronóstico

El pronóstico es grave, la mayoría fallece por problemas cardiorespiratorios.

La supervivencia media se sitúa alrededor de los 12 meses de vida, oscilando entre los 4 meses en varones y 20 meses en mujeres.

Alrededor del 50% fallecen durante el primer mes de vida y a los 6 meses han fallecido el 70% de los nacidos vivos.

El caso de mayor supervivencia publicado en la literatura, de sexo femenino, ha llegado a los 19 años.

MONOSOMÍA X: SÍNDROME DE TURNER

Es un síndrome polimalformativo, que afecta a mujeres, caracterizado por dismorfias menores, talla baja, infantilismo sexual, ausencia total o parcial de uno de los cromosomas X. El mecanismo de la pérdida cromosómica es desconocido, y el riesgo del síndrome no aumenta con la edad materna.

Epidemiología

Se presenta en una de cada 2500 niñas recién nacidas. Se presenta en todos los grupos humanos.

Datos clínicos

Signos que obligan a tamizar a toda niña que los presente: talla baja, desde el nacimiento, paladar alto, hipoplasia del 4º metacarpiano.

- **Area cognitiva:** coeficiente intelectual promedio 90 puntos., especialmente

bajo el área verbal, pobre coordinación motora; problemas visuo-espaciales y para manejar; dificultades memoria a corto plazo. Problemas en matemáticas. Depresión en adolescentes.

- **Alteraciones orofaciales:** hipotonía de mejillas y labios. Retrusión bimaxilar. Mandíbula ancha y corta. Maxilar estrecho en forma de V. Mordida cruzada lateral. Paladar profundo y estrecho. Overjet (traslape horizontal de los dientes) aumentado. Overbite (traslape vertical de los dientes) disminuido. Maduración dental acelerada: un año. Alteración en forma y tamaño de los dientes
- **Gonadales:** disgenesia gonadal (99%), hipoplasia-ausencia de células germinales (>90%).
- **Vasos linfáticos:** linfedema congénito de manos y pies (>80%). es característico en el periodo neonatal; aunque se puede observar a cualquier edad,
- **Tórax:** es corto con tetillas hipoplásicas, pueden tener pezones invertidos e hipertelorismo mamario.
- **Pañales auriculares:** prominentes (>80%).
- **Fascies:** maxilar delgado. Epicanto.
- **Cuello:** corto, palmeado. Pterigium colli.
- **Extremidades:** cubitus valgus (>70%). Exostosis tibial (>60%). Hipoplasia del 4º metacarpiano, hipoplasia del 4º metatarsiano (>50%).
- **Uñas:** hiperconvexas.
- **Piel:** nevos. Tendencia a cicatrices queloides.
- **Renal:** riñón en herradura, alteraciones menores (>60%).
- **Corazón:** válvula aortica bicúspide (30%), coartación de la aorta (10%), prolapso válvula mitral.
- **Esqueléticas:** escoliosis. Fusión vertebral cervical.
- **Ojos:** ptosis palpebral. Estrabismo.
- **Sistema nervioso central:** hipoplasia de cuerpo caloso.
- **Endocrinas:** hipotiroidismo, diabetes, síndrome metabólico.
- **Malignidad:** mayor riesgo de gonadoblastoma, disgerminoma.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica en diferentes momentos de la vida es de la siguiente manera (Cuadro 33.6):

- **Prenatal:** higroma quístico, talla baja

Conceptos básicos en Pediatría

- **Recién nacidos:** cuello alado, linfedema de manos y pies.
- **Lactancia:** cardiopatía congénita.
- **Infancia:** talla baja, paladar alto, hipoplasia del 4º metacarpiano.
- **Adolescentes:** pubertad está retrasada. Amenorrea.
- **Adultos:** infertilidad o irregularidades en la menstruación

Debe confirmarse con:

- Cariotipo.
- FISH.
- Cariotipo en gónada.

Manejo

Dependerá de la edad, deben evaluarse las entidades concomitantes como el hipotiroidismo, alteraciones cardíacas y renales.

La hormona del crecimiento ha sido aprobada por la Food and Drug Administration y es frecuente su uso en la niñez para incrementar la velocidad de crecimiento y normalizar la altura.

La terapia con estrógeno es usada para la inducción de la pubertad.

Si es necesario corregir las anomalías craneofaciales, se deben considerar cirugías para la cabeza, el cuello y las orejas, de preferencia antes que la niña entre al colegio.

Pronóstico

Las personas afectadas por el síndrome de Turner pueden tener una vida normal con el control cuidadoso de su médico.

Cuadro 33.6 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Turner por grupos etarios.

Prenatal	Recién nacido	Escolares	Adolescentes y adultos
Anomalías renales 60%	Disgenesia gonadal 99%	Talla baja 99%	Infertilidad 98%
Coartación aortica 40%	Malformación renal 60%	Separación de pezones >80%	Amenorrea >95%
Edema en manos y pies 40%	Pliegue nucal 50%	Implantación baja de la línea posterior de cabello 80%	Ausencia o retardo puberal 95%
Higroma quístico del cuello	Coartación aortica 40%	Paladar arqueado	Talla baja
Alteraciones en ventrículo izquierdo	Edema de manos y pies 40%	Cuello corto o alado	Déficit cognitivo
Braquicefalia	Implantación baja de pabellones auri- culares	Tronco corto y ancho 79%	Inmadurez emo- cional
Polihidramnios	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Micrognatia >70%	
Oligoamnios	Micrognatia	Hipoplasia ungueal 75%	
Retraso en el creci- miento intrauterino		Cubitus valgus 70%	
		Múltiples nevos 60%	
		Infecciones recu- rrentes de oído	

Bibliografía

1. Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2013, Para la prevención y control de los defectos al nacimiento. http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5349816&fecha=24/06/2014 Acceso el día 25 de agosto del 2017.
2. Tang J, Kapp N, Dragoman M, de Souza JP. WHO recommendations for misoprostol use for obstetric and gynecologic indications. *Int J Gynaecol Obstet* 2013; 121:186.
3. Del Campo M, Pérez Rodríguez J, García Guereta L, Delicado A, Quero Jiménez J. CATCH- 22. Implicaciones actuales de la microdelección en 22q11. *Anales Españoles de Pediatría* 1996; 45:341-345.
4. Jones, KL Recognizable patterns of human malformations. WB Saunders Co. Philadelphia 2013.
5. Nussbaum RL, McInnes, Willard HF; Hamosh A. Thompson & Thompson Genetics in Medicine. 8th Edition, Saunders Elsevier 2016.
6. Zemel BS, Pipan M, Stallings VA, et al. Growth charts for children with Down syndrome in the United States. *Pediatrics*. 2015;136(5):e1204–1211.
7. Gregg AR, Skotko BG, Benkendorf JL, et al. Noninvasive prenatal screening for fetal aneuploidy, 2016 update: a position statement of the American College of Medical Genetics and Genomics. *Genet Med*. 2016;18(10):1056–1065.
8. <http://www.uptodate.com/contents/down-syndrome-clinical-features-and-diagnosis> Acceso 17 de agosto del 2017.
9. Jones, KL Recognizable patterns of human malformations. WB Saunders Co. Philadelphia 2013.
10. Nussbaum RL, McInnes, Willard HF; Hamosh A. Thompson & Thompson Genetics in Medicine. 8th Edition, Saunders Elsevier 2016
11. “Estrategias para la Detección Temprana de las Alteraciones Sexuales Congénitas Ligadas a Cromosomas” Manual para Personal de Salud 2010. 1° edición, nov 2012. Secretaría de Salud. Pp. 15-18

34 ACCIDENTES EN PEDIATRÍA

Dra. Rosalina Rivera Vega

Pediatra-Intensivista

Jefa de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Introducción

Desde 1966, la Asamblea Mundial de la Salud, celebrada en Ginebra, consideró los accidentes como un problema de salud, e instó a los países miembros de la OMS mediante una resolución que se acordó, a tomar medidas en relación a la prevención. Para tener una idea de la magnitud internacional del problema, podemos expresar que en los últimos años la literatura médica y las publicaciones de la OMS, han puesto de manifiesto que los accidentes constituyen la primera causa de muerte en los niños de 1 a 14 años. Además de la alta morbilidad y mortalidad que causan los accidentes, es necesario tener en cuenta el sufrimiento moral y las pérdidas económicas que no solo derivan del propio accidente, sino de los costos de atención médica, los días laborales y escolares perdidos por el paciente y su familia, que constituyen en conjunto un serio problema no sólo de salud, sino también económico y social.

Definición

La OMS define accidente como un acontecimiento fortuito, generalmente desgraciado o dañino, independientemente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta por la aparición de lesiones orgánicas o trastornos mentales. En 2005, la Asociación Americana del Corazón cambió el nombre de accidentes por lesiones, porque argumentaban que accidente es algo no prevenible; y la mayoría de éstos “accidentes” en niños si es prevenible. El niño nace totalmente ignorante de lo que es o no peligroso para su integración corporal y esto es algo que los adultos olvidan frecuentemente. Olvidan que el niño está en el hogar, en un medio concebido para adultos y en la medida que va creciendo y desarrollando sus capacidades y habilidades, aumenta también su curiosidad, su deseo de saberlo todo y es en esta etapa donde el niño aprende mediante prueba y error, lo que es perjudicial o

Conceptos básicos en Pediatría

no. Se encuentra con sartenes mal colocados, sustancias tóxicas dejadas a su alcance (por ejemplo en envases de refresco), balcones sin protección, muebles pesados mal colocados, etc.

Otros datos ya descritos en la literatura, es que los varones sufren accidentes en mayor proporción que las niñas. En cuanto al lugar de ocurrencia, antes de los 8 años es principalmente en el hogar, después de ésta edad la mayoría de accidentes ocurre fuera del hogar. El niño hiperkinético sufre accidentes con mayor frecuencia. Las caídas ocupan el primer lugar en cuanto a tipo de accidentes, le siguen las heridas y quemaduras. Los que residen en áreas urbanas se accidentan con mayor frecuencia que los del área rural. La mayor frecuencia de accidentes se asocia a falta de vigilancia, falta de autoridad (el niño infringe las prohibiciones de los padres) y la ausencia de orden doméstico.

Epidemiología

La OMS estima que mueren en todo el mundo, aproximadamente 100 niños cada hora a causa de accidentes, de las cuales 90% son no intencionales.

Según la Secretaría de Salud, en 2010, se registraron 367186 egresos hospitalarios por causas externas (accidentes, envenenamientos y lesiones intencionales) únicamente en hospitales públicos, incluyendo todos los grupos etarios. En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) documentó que, según el testimonio de la madre o el cuidador, el 4.4% de los niños había sufrido algún accidente no fatal en el último año, con mayor frecuencia en hombres que en mujeres (5.3% vs. 3.4%). La distribución por mecanismo se muestra en los Cuadros 34.1 y 34.2.

Cuadro 34.1 Etiología más común por tipo de lesión y grupo etario publicado por ENSANUT 2006

Mecanismo	Grupo etario (%)	
	0 - 9	10 -19
Caídas	72.87	59.53
Golpes y quemaduras	17.45	22.95
Accidentes de tránsito	6.19	13.71
Otros	3.49	3.81

Cuadro 34.2 Prevalencia de accidentes en el hogar en México.

Tipo de accidente	%	Tipo de accidente	%
Caídas	83.9	Asfixia	1.6
Quemaduras	4.7	Electricidad	1.0
Mordeduras	6.2	Otros	2.6

Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007;45:133-140

En una casuística de un Hospital General de la Ciudad de México, se mostró que casi la mitad de los accidentes ocurrieron en el hogar, sábado y domingo fueron los días que más acudieron al hospital por accidentes, la caída fue el mecanismo más frecuente (46.7%) y cabeza y extremidades superiores fueron los sitios de lesión más frecuente. Los accidentes de tránsito ocupan un porcentaje importante. Los registros oficiales en México, muestran que va en ascenso el número de accidentes, tanto en zona urbana, como suburbana en los últimos 10 años. De la encuesta de ENSANUT 2012, el 16.7% de los accidentes, correspondieron a accidentes de tránsito y el riesgo de éste tipo de accidentes es 4 veces mayor en el grupo de 10-19 años de edad que en los menores de 10 años.

Mortalidad por accidentes. Según la OMS, cada año mueren 950,000 niños en todo el mundo por lesiones, 90% corresponde a accidentes. Salvo en las lesiones por quemadura, en todos los mecanismos predomina el sexo masculino.

En la población pediátrica, el mecanismo predominante de muerte accidental son los accidentes de tránsito, seguidos de la muerte por ahogamiento. El ahogamiento y los accidentes viales ocupan el octavo y noveno lugar, respectivamente en el grupo de 1-4 años de edad. Los accidentes de tránsito son la primera causa de muerte en el grupo de 15-19 años y la segunda de mortalidad entre 5-14 años, superado únicamente por las infecciones de vías respiratorias bajas. En México se informa una tasa de 60.5/100,000 habitantes durante 2010.

Accidentes más comunes. Los accidentes o lesiones más comunes son: muerte súbita del lactante, caídas, accidentes de vehículos de motor en movimiento, atropellamientos, quemaduras, asfixia por inmersión, obstrucción de vía aérea por cuerpo

Conceptos básicos en Pediatría

extraño, intoxicaciones, heridas por arma blanca o de fuego. Como consecuencia de estos accidentes o lesiones, tenemos: politrauma, fracturas de diferentes huesos del cuerpo por caídas, traumatismos craneo-encefálicos secundarios a caídas y accidentes automovilísticos, recientemente por accidentes de motocicletas; le sigue quemaduras por escaldaduras o fuego directo e intoxicaciones.

Evaluación inicial del niño con cualquier tipo de accidente

La valoración descrita en PALS (Pediatric Advanced Life Support) debe realizarse en todo paciente crítico, incluye:

Evaluación:

Primaria comprende ABCDE:

- A= Vía aérea (control cervical-collarín)
- B= Buena ventilación (neumotórax)
- C= Circulación (Control de la hemorragia)
- D= Déficit neurológico (pupilas, Glasgow, signos de hipertensión endocraneana)
- E= Exposición (control de la hipotermia)

Secundaria por su parte comprende historia clínica y examen físico completo, así como el tratamiento básico inicial.

Categorización: consiste en determinar si el niño puede ser atendido en forma definitiva en la Institución en que se encuentre, basado en sus necesidades terapéuticas y los recursos disponibles para su atención o debe ser transferido a un centro hospitalario especializado, una vez estabilizado el paciente.

Reanimación o manejo inicial: la reanimación va de la mano con la evaluación inicial, la podemos resumir en:

- Proteger y asegurar la vía aérea
- Ventilar y oxigenar
- Detener el sangrado
- Tratamiento agresivo del shock

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL)

Es la muerte repentina e inesperada de un niño menor de un año de edad. Se desconoce su causa, aunque se manejan varios factores, entre ellos algunos que pueden producir sofocación o asfixia (dormir boca abajo, colchón blando, existencia de cojines o almohadas en la cuna, estar expuesto al humo de tabaco, dormir en la cama con los padres, parto gemelar, antecedentes de SMSL en otro hermano, lactancia artificial, etc.) Ocurre con más frecuencia entre los 2-4 meses de edad y afecta más a los niños que a las niñas, la mayoría de las veces ocurre durante el invierno y es una de las principales causas de muerte en menores de un año.

Prevención

El lugar más seguro para dormir es la misma habitación de los padres hasta los 4-6 meses, en su propia cuna, acostando al bebé boca arriba, incluso en siestas cortas, en colchón firme, que no haya objetos cerca de la cara. No abrigar en exceso al bebé y comprobar que la temperatura ambiente no esté muy alta. Se recomienda alimentar con seno materno. Ambiente libre de humo. La madre debe evitar consumo de alcohol y drogas durante y después del embarazo.

QUEMADURAS

Las quemaduras son una causa importante de morbimortalidad infantil, constituyendo la tercera causa de muerte por accidente en menores de 14 años (detrás del accidente de tráfico y el ahogamiento). Son más frecuentes en varones y con edades entre 2-4 años. La mayoría ocurren en el hogar; un 60% son producidas por líquidos calientes y hasta un 15% son debidas a maltrato físico. La localización más frecuente es en extremidades superiores, seguida de cabeza y cuello. Las quemaduras en el niño pueden tener graves consecuencias ya que; además de que pueden llegar a poner en peligro su vida, son muy dolorosas y suelen dejar cicatrices difíciles de reparar. También se producen por contacto con objetos calientes, por electricidad y fuego directo en menor proporción.

Prevención

Evitar la presencia del niño cuando se está cocinando, no dejar mangos de sartenes u otros utensilios sobresalgan del borde de los muebles de la cocina, tener mucho

Conceptos básicos en Pediatría

cuidado cuando se transportan líquidos calientes por la casa y en la mesa. En la bañera, asegurarse que la temperatura del agua no supera los 38°C. Impedir que se acerquen a la plancha, estufas, radiadores; proteger las chimeneas y estufas de leña, tapar o colocar enchufes de seguridad en las tomas de corriente, evitar que haya cables sueltos por la casa. Es importante prevenir las quemaduras solares, utilizando crema protectora, evitando las horas centrales del día.

Fisiopatología

La piel consta de 2 capas, la epidermis y la dermis. En la epidermis hay 4 estratos: córneo, lúcido, granuloso y germinal. En la dermis se encuentran los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas, las fibras nerviosas y el tejido conectivo. La piel es un órgano que protege al organismo frente a las infecciones, regula la temperatura corporal y previene la pérdida de líquidos corporales; por lo tanto en el paciente quemado habrá una mayor susceptibilidad a las infecciones, una alteración en el control. Los niños tienen una mayor superficie corporal por kilo de peso que los adultos (un niño de 7 kg, es solo un décimo de un adulto de 70 kg, pero tiene un tercio de superficie corporal de éste adulto); por lo tanto requiere un aporte mayor de líquidos en la etapa de resucitación. Los niños menores de dos años tienen la piel más fina, lo que resulta que a igual temperatura y tiempo de exposición, la quemadura es más profunda; las quemaduras que al inicio aparecen como intermedias, en general terminan siendo profundas

Evaluación inicial

Los antecedentes son importantes, no debemos dejar de recordar la posibilidad del abuso infantil en niños menores de 4 años. Se evaluará la quemadura en función de su profundidad, localización y extensión.

- Profundidad:
 - Primer grado: se caracterizan por eritema sin vesículas. El ejemplo clásico es la quemadura solar. La epidermis está afectada sin existir ampollas, ni pérdida de líquidos. Curan en 3 a 7 días sin dejar cicatriz.
 - Segundo grado superficial: generalmente se producen por líquidos calientes con destrucción de la epidermis y menos del 50% de la dermis. Presentan eritema claro o rojo brillante, con dolor, formación de flictenas y aspecto

húmedo. El proceso de curación dura de 7 a 10 días, pudiéndose producir una mínima cicatriz o hipopigmentación.

- Segundo grado profundo: están producidas por líquidos calientes. Existe afectación de la epidermis y de más del 50% de la dermis, con destrucción de fibras nerviosas por lo que son generalmente menos dolorosas. El color es rojo oscuro o blanco moteado; en quemaduras extensas hay gran pérdida de líquidos, habitualmente necesitan injertos, precisan 2-3 semanas para la curación con riesgo importante de retracciones y sobreinfección.
- Tercer grado: producidas por sustancias químicas, eléctricas o contacto prolongado con líquidos calientes. Son las más severas, existiendo afectación de todas las capas de la piel, pueden afectar fascia, músculo y hueso. Tienen apariencia blanca perlada o carbonizada. No son dolorosas, ni tienen flictenas y adoptan una textura seca. Tardan varias semanas en curar, precisan la realización de injertos.
- Localización: Las quemaduras que afectan a zonas como manos, pies, genitales, periné, articulaciones, cara, cuello; así como las quemaduras circunferenciales, se clasificarán en el grupo de quemaduras graves sin tener en cuenta la extensión de las mismas. Estas quemaduras tienen implicaciones estéticas y funcionales que precisan tratamiento más especializado.
- Extensión: se realiza mediante el cálculo de la superficie corporal quemada. En los niños mayores de 14 años, al igual que en los adultos, se utiliza la regla de los 9 (Figura 34.1).
Por debajo de los 14 años, se calcula con la gráfica de Lund y Browder (Figura 34.2) Si son áreas pequeñas se puede calcular con la regla de la palma de la mano que es el 1% de superficie corporal.

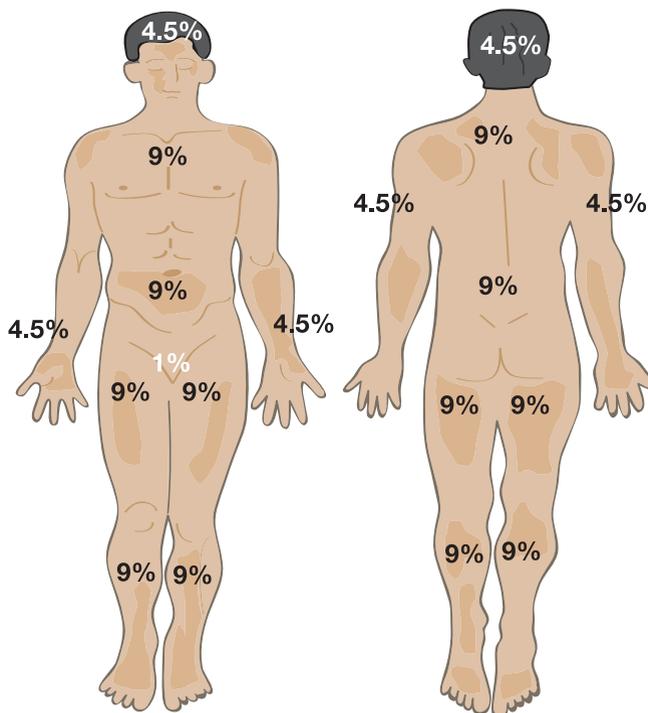


Figura 34.1 Regla de lo 9 para calcular superficie corporal

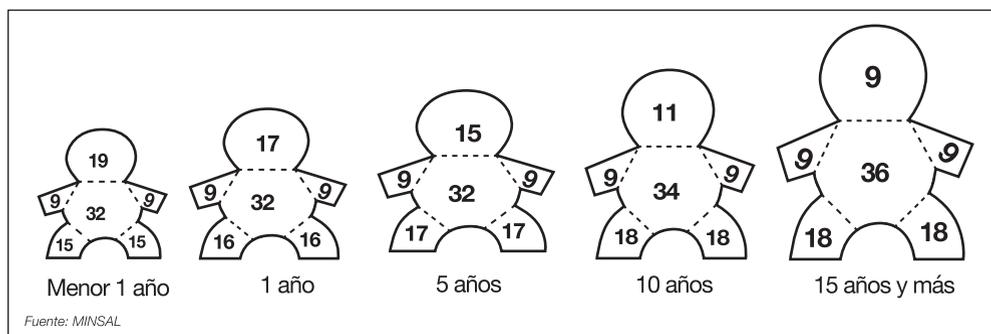


Figura 34.2 Clasificación de la superficie corporal por Lund y Browder

- Pruebas complementarias: se debe realizar BHC básica, química sanguínea, electrolitos séricos, gasometría arterial, con lactato para tener valores de referencia por el riesgo de infección. Se debe determinar la presencia de mioglobi-nuria en caso de quemaduras eléctricas. Radiografía de tórax, electrocardiogra-ma y niveles de carboxihemoglobina se individualizarán en cada caso

Tratamiento

- **Vía aérea y respiración:** la inhalación de aire caliente puede provocar edema y obstrucción de la vía aérea en las primeras 24-48 horas. Se valorará intubación precoz si las quemaduras son faciales, en cejas, ante la presencia de esputo carbonáceo, disfonía, estridor, estertores, sibilancias, alteración del estado de conciencia o cianosis. Se iniciará Oxígeno con mascarilla-reservorio al 100%, con monitorización de la saturación por oximetría de pulso y controles gasomé- tricos con medición de oxihemoglobina.
- **Circulación:** este tipo de pacientes precisan de canalización de dos vías pe- riféricas, no debiendo demorar la colocación de una vía intraósea si fuera ne- cesario. El inicio de líquidos en las primeras horas reduce la mortalidad y falla multiorgánica. Se debe calcular las necesidades de líquidos con la fórmula de Parkland $3-4 \text{ ml} \times \text{Kg de peso} \times \text{SC quemada} = \text{requerimientos de líquidos para 24 horas}$. La mitad se infunde para las primeras 8 hrs y la otra mitad para las 16 horas siguientes, estas pérdidas se indican con solución Hartman o Ringer lactato. Además hay que calcular sus requerimientos en base a Holliday-Segar. La meta es que el niño tenga una diuresis igual o mayor a 1 ml/kg/hora.
- **Control del dolor y tratamiento local:** el control del dolor es un pilar básico del tratamiento, en quemaduras poco extensas puede emplearse paracetamol vía oral o intravenoso a 15 mg/kg/dosis o metamizol 10 mg/kg/dosis. En pacien- tes con mayor extensión se empleará tramadol en bolos de 0.5 mg/kg/dosis o infusión continua 0.5mg/kg/hora. El fentanil es un buen analgésico a 1 mcg/kg/ dosis o en infusión 1-3 mcg/kg/hora.
- **Tratamiento local:** la debridación de las ampollas tanto íntegras como rotas se considera una medida terapéutica imprescindible. Está contraindicada la pun- ción externa de las ampollas por el riesgo de infección. La escarotomía debe considerarse en las quemaduras circunferenciales en tórax en el niño, ya que éste se agota fácilmente desde el punto de vista respiratorio. Para determinar la

circulación en los miembros, hay que estar monitorizando pulsos periféricos y quizás es necesario de disponer de un Doppler.

- **Tratamiento general:** los antibióticos profilácticos no están indicados. El tratamiento quirúrgico debe realizar en caso de quemaduras dérmicas superficiales extensas, en quirófano, con anestesia y deben cubrirse las heridas con gasas o apósitos biosintéticos. Es importante iniciar alimentación precoz en las primeras 4-6 horas por sonda transpilórica, oro o nasogástrica para prevenir la aparición de ileo paralítico

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

El 3% de las quemaduras son eléctricas. Las lesiones producidas por electricidad varían en función de distintos parámetros: la resistencia de la piel y mucosas, del tipo de corriente eléctrica y de la frecuencia y duración del contacto. Las de bajo voltaje dan lugar a quemaduras más leves, que semejan a las producidas por agentes térmicos. Las complicaciones que se pueden producir son disrritmias, tetania muscular, edema por obstrucción tubular o fallo renal por depósito de mioglobina. En el tratamiento se debe indicar fluidoterapia para forzar diuresis, con alcalinización de la orina.

AHOGAMIENTO Y CASI AHOGAMIENTO

Ahogamiento es la muerte por asfixia tras inmersión en un medio líquido, que ocurre en las primeras 24 horas del accidente. Sí el niño sobrevive más de 24 horas se denomina casi ahogamiento, independientemente que al final muera o no.

Fisiopatología

La secuencia de acontecimientos del ahogamiento comienza con una inmersión inesperada, seguida por una rápida retención de la respiración, apnea voluntaria y pánico. A continuación, se produce una necesidad de aire que obliga a la víctima a respirar, con lo que se produce aspiración y laringoespasma. Después se produce hipoxia, pérdida de la conciencia, aspiración activa de líquido, convulsiones y muerte (ahogamiento húmedo). En un pequeño número de víctimas, el laringoespasma

intenso provoca hipoxia, convulsiones y muerte en ausencia de aspiración activa (ahogamiento seco).

Factores que afectan el pronóstico

La supervivencia depende de varios factores interrelacionados, que incluyen la temperatura del agua, la duración del paro cardíaco, la precocidad y eficacia del tratamiento inicial y la reanimación cerebral. La inmersión en agua fría produce hipotermia que disminuye las demandas metabólicas del organismo, retrasando o evitando la hipoxia cerebral grave.

Etiología

El ahogamiento es la tercera causa de muerte accidental a nivel mundial. Los grupos con mayor riesgo son los niños de menos de 4 años, los adultos jóvenes de 15 a 25 años y los ancianos. Hay que pensar siempre en la posibilidad de inmersión secundaria a:

- Crisis epilépticas
- Enfermedades neuromusculares
- Enfermedades psiquiátricas
- Diabetes. Hipoglucemia
- Ingesta de alcohol y drogas

Síntomas y signos

La lesión pulmonar y la hipoxia son los factores más importantes en las víctimas del casi ahogamiento. La lesión pulmonar por aspiración o asfixia da lugar a hipoxia. En la exploración física puede aparecer un compromiso respiratorio leve a grave, con estertores, roncus o sibilancias. La lesión del SNC en estos casos también es un acontecimiento hipóxico-isquémico, con un espectro clínico que va desde la obnubilación hasta el coma. La acidosis respiratoria se produce por hiperventilación, hipoxia y perfusión insuficiente. No suelen observarse alteraciones electrolíticas en los pacientes que aspiran agua dulce o salada.

- **La lesión pulmonar** se debe a varios mecanismos. Tanto el agua salada como el agua dulce lesionan el surfactante, lo que determina disminución de la elasticidad pulmonar, colapso alveolar, desajuste de la ventilación-perfusión, hipoxia,

lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria agudo. Además la presencia de partículas contaminantes, bacterias, arena, tierra, etc; pueden obstruir los bronquios y bronquiolos pequeños, aumentando el riesgo de infección.

- **La acidosis** por causa metabólica y respiratoria se observa en muchos pacientes. La hipoxemia y la mala perfusión tisular causan acidosis láctica.
- **La lesión de SNC** es el resultado de la hipoxia y de la isquemia.
- **Las arritmias cardíacas** se producen en casos complicados de casi ahogamiento con falla multiorgánica, aunque también pueden deberse a la acidosis, hipotermia y alteraciones electrolíticas, la causa más frecuente es la hipoxemia.
- **La falla renal** no suele producirse en los casi ahogamientos. Cuando aparece se debe necrosis tubular aguda por hipotermia, mioglobinuria por hemólisis.
- **Coagulopatías** pueden ser por hipotermia, hemólisis.

Evaluación

Se deben realizar los siguientes exámenes

- Gasometría arterial, lactato, biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, cultivo de aspirado traqueal.
- Radiografía de tórax: se debe buscar signos de aspiración, edema pulmonar o atelectasia segmentaria sugestivas de cuerpo extraño. La primera radiografía puede no mostrar alteraciones relevantes, pero su ausencia no indica normalidad del estado pulmonar, puede haber cambios en las primeras horas.
- Ecocardiograma: se puede requerir para valorar función cardíaca (fracción de eyección, presión pulmonar).
- Tomografía axial computarizada de cráneo en pacientes con alteración del estado de conciencia, coma o paro cardíaco, en busca de edema cerebral.

Tratamiento

El manejo inicial **prehospitalario** o *in situ* debe considerar datos importantes de la historia como son el tiempo de inmersión, el líquido en que ésta se ha producido y las circunstancias del accidente.

Deben considerarse las siguientes prioridades:

- Valorar la vía aérea, la ventilación y la circulación.

- Tratar la hipoxia.
- Proteger la columna cervical.

Las maniobras de reanimación deben realizarse en cuanto se acceda al paciente (respiración boca-boca). Las técnicas de drenaje de líquido no están indicadas. Si el paciente está consciente hay que administrarle oxígeno con mascarilla al 100%, monitorizar oximetría de pulso. Si el paciente permanece disneico o tiene saturación baja, aplicar CPAP (presión positiva continua de la vía aérea), si es posible. Si no mejora, realizar intubación temprana.

Criterios de hospitalización de niños con ahogamiento y casi ahogamiento. La decisión dependerá de la historia de la inmersión, presencia de síntomas asociados y grado del daño por inmersión. Pueden clasificarse en 5 grupos:

- No tiene síntomas, ha sufrido una inmersión dudosa o corta y no tiene factores de riesgo: se sugiere observación por 6-12 horas y alta.
- No tiene síntomas, o síntomas leves con historia o factores de riesgo: observación prolongada y según evolución clínica, gasométrica y radiológica; alta o ingreso.
- Hipoxemia leve o moderada que se corrige con oxigenoterapia: observación prolongada y según evolución; alta o ingreso.
- Insuficiencia respiratoria que no corrige con oxigenoterapia: intubación e ingreso a cuidados intensivos.
- Pacientes postparo cardíaco: intubación e ingreso a cuidados intensivos.

Tratamiento hospitalario

- Vía aérea y ventilación, la intubación endotraqueal está indicada en:
 - Pacientes incapaces de conseguir una PaO₂ mayor de 60-70 mmHg
 - Si el Glasgow es igual o menor a 8 para proteger vía aérea
 - Casos de gasometría con PaCO₂ mayor a 45mmHg. El manejo ventilatorio será con PEEP necesario para mantener buena saturación y poder bajar la FiO₂ al 60% o menos, con volumen corriente de 6-8 ml/kg.
- La estabilización hemodinámica es prioritaria, puede requerir apoyo con aminas con efecto inotrópico y vasopresor. Los líquidos calculados por Holliday-Segar, para mantener diuresis de 1 ml/kg/hr, se recomienda euvolemia. Se sugiere utilizar soluciones isotónicas.
- Iniciar tratamiento adecuado de hipoglucemia y otras alteraciones electrolíticas.
- Medidas de soporte para protección cerebral: manejo de cráneo hipertensivo en caso de edema cerebral secundario a la hipoxia o paro cardíaco (sedación,

analgesia, monitoreo de presión intracraneana, terapia hiperosmolar, hiperventilación leve, drenaje de LCR, relajación muscular)

- No está indicado el tratamiento con antibióticos profilácticos, ni de esteroides.

TRAUMA TORÁCICO

El trauma torácico supone la segunda causa de muerte traumática en los niños tras los traumas craneoencefálicos. Incluye todo traumatismo sobre los pulmones, caja torácica, corazón, grandes vasos torácicos, diafragma y resto de estructuras mediastínicas. La causa principal de los traumatismos torácicos son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas de altura. Su presencia en un niño politraumatizado se considera un marcador de gravedad.

A diferencia de la del adulto, la caja torácica de los niños es más elástica, favoreciendo la transmisión de la energía a las estructuras intratorácicas, por ésta razón es posible encontrar lesiones intratorácicas en ausencia de signos externos de trauma torácico evidente.

La contusión pulmonar, es la lesión más frecuente, seguida de neumotórax, hemotórax, fracturas costales. Las lesiones de corazón y grandes vasos son poco comunes. El manejo incluye el ABC, muchos pacientes requieren de intubación temprana si hay datos de insuficiencia respiratoria. Se debe resolver las condiciones quirúrgicas: neumotórax, hemotórax.

TRAUMA CERRADO DE ABDOMEN

El traumatismo abdominal es una situación clínica que adquiere una importancia especial en pediatría. Puede presentarse como una entidad aislada o en el contexto de un politraumatismo, la dificultad que entraña el diagnóstico inicial de las lesiones intraabdominales en los niños exige del médico un alto índice de sospecha y una valoración cuidadosa de la evolución clínica del paciente.

La prevalencia va de un 6-12% de los traumatismos. La causa más común de trauma abdominal son los accidentes de tráfico. El órgano más afectado es bazo, seguido de hígado y víscera hueca, en menos frecuencia, páncreas, riñones y vejiga.

Evaluación

Deberá realizarse ultrasonido FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma) a todo paciente politraumatizado, para descartar que haya alguna lesión intraabdominal,

sin embargo no es tan sensible como la TAC de abdomen que detecta si hay lesiones de víscera hueca, páncreas y contusiones renales.

La biometría hemática está indicada, deben hacerse controles cuando hay alguna lesión, porque la disminución de la hemoglobina puede ser indicativa de sangrado. Es conveniente mantener hematocrito $>30\%$ y hemoglobina $>7\text{g/dl}$, siempre que haya estabilidad hemodinámica, si hay hipoxia o choque se recomienda Hb $>10\text{g/dl}$.

El valor de la amilasa al ingreso no se correlaciona con el grado de lesión pancreática, tiene valor su determinación seriada. Los niveles de lipasa tienen mayor especificidad en pancreatitis.

Las transaminasas son útiles ya que se considera que diez veces los valores normales pueden servir como marcadores de lesión hepática.

Electrolitos y gasometría, la alteración más frecuente es la acidosis metabólica y está en relación con la pérdida de líquidos y/o su distribución.

El traumatismo abdominal es una situación en la que puede haber hipovolemia, dolor y estrés; por lo que hay una secreción aumentada de hormona antidiurética.

Sedimento urinario, la hematuria puede indicar lesión de parénquima renal, cuando es macroscópica (> 50 eritrocitos/campo), la probabilidad de lesión del parénquima renal se duplica.

Tratamiento

La prioridad en el manejo es la estabilidad hemodinámica y la valoración rápida del cirujano pediatra.

Bibliografía

1. Bustos E., Cabrales RG., Cerón M. Epidemiología de lesiones no intencionales en niños: revisión de estadísticas internacionales y nacionales. Bol. Med Hosp. Infant. Mex. 2014; 71:68-75
2. Los accidentes como problema de salud pública en México. Retos y oportunidades. Documento de postura. Academia Nacional de Medicina de México 2014
3. Comité de Guías de Práctica Clínica de la ISBI. Guía de Práctica Clínica de la ISBI para el cuidado de las Quemaduras. Journal homepage: www.elsevier.com/locate/burns
4. Foster K. Clinical guidelines in the management of burn injury: a review and recommendations from the organization and delivery of burn care committee. J Burn Care Res 2014;35:271-83
5. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS. American Burn Association Practice Guidelines. Burn Shock Resuscitation. J Burn Care Res 2008; 29:257-66
6. World Health Organization; UNICEF. World Report on Child Injury Prevention. Summary. Geneva; WHO:2008 [Links]
7. Consejo Nacional para la Prevención de Accidentes. Observatorio Nacional de Lesiones. Perfil Nacional de Lesiones 2013. Accidentes de tránsito. Disponible en: http://www.cenapra.salud.glob.mx/interior/Mapa_Republica.html [Links]
8. Guía de práctica clínica. Evaluación y manejo inicial del niño “Gran Quemado”, México: Secretaría de Salud, 2010. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html
9. Jan M. Pediatric near-drowning and drowning. Saudi Med J. 2013 feb;34(2):119-22
10. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. Emerg Med Clin North Am. 2007; 25 (3): 803-36

Este libro se terminó de imprimir en
los Talleres Gráficos de la
Universidad Autónoma de San Luis Potosí,
en el mes de julio de 2021,
con un tiraje de 500 ejemplares
más sobrantes para reposición.

ISBN-13: 978-607-535-056-1



9 786075 350561



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí



FACULTAD DE
MEDICINA