

Pediatría



Libro CTO de Medicina y Cirugía

REPÚBLICA

7^a
edición

DOMINICANA

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del copyright.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2023

Diseño: CTO Editorial

Maquetación: Cañizares Artes Gráficas

C/ Albarracín, 34 - 28037 Madrid

Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43

E-mail: ctoeditorial@ctoditorial.com

Página Web: www.grupocto.es

ISBN Obra completa: 978-84-19338-84-6

ISBN Pediatría: 978-84-19338-77-8

Depósito Legal: M-4768-2023

Pediatría



Libro CTO de Medicina y Cirugía

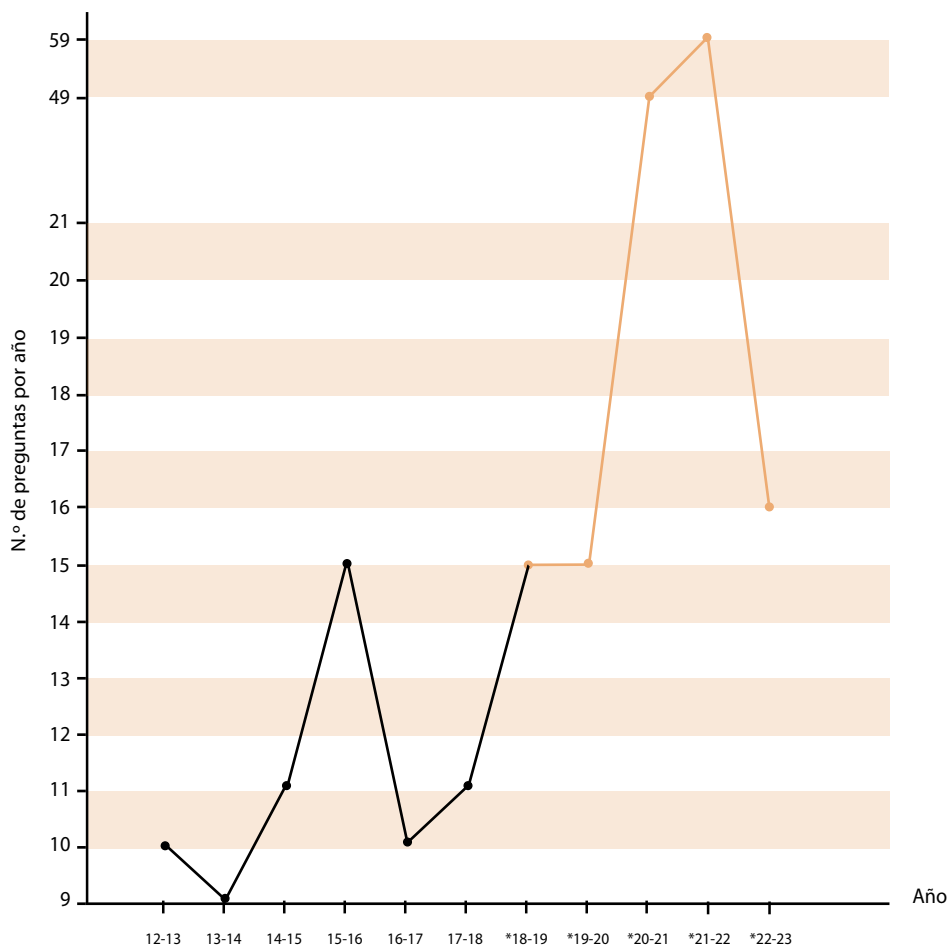
Coordinación editorial:

Ing. Raúl Díaz Vázquez
Dr. Francis Fajardo Martínez
Dra. Luiza Pamela Beato González
Dra. Aurelia Mayol González

Revisora:

Dra. Jeyni Claribel Vega Pérez

1. Evolución del número de preguntas



CTO Medicina
ENURM

N.º medio
de preguntas*

19
(20,1%)

*Mediana de los últimos 5 años
(porcentaje sobre el total
de 100 preguntas)

CTO Medicina
ENURM

2. Distribución temática de la asignatura

TEMA	TÍTULO DE TEMA	12 13	13 14	14 15	15 16	16 17	17 18	18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	TOTAL
1	Neonatología	5	1	4	5	2	7	4	2	5	14	1	60
8	Enfermedades infecciosas	1	3	1	6	2	1	5	6	21	18	3	71
4	Crecimiento y desarrollo	1	1	4	2	-	1	1	2	7	3	2	26
2	Lactancia materna	-	-	-	-	3	1	1	2	3	-	3	14
3	Malnutrición y deshidratación	1	1	1	-	1	1	2	-	4	5	1	18
6	Endocrinología	-	2	-	1	1	-	-	-	-	-	2	8
7	Enfermedades respiratorias	-	1	1	-	-	-	-	-	2	12	2	20
5	Vacunación	1	-	-	1	-	-	2	-	3	3	1	11
9	Hematología	-	-	-	-	1	-	-	1	2	4	1	9
	Otros	-	-	-	-	-	-	-	2	2	-	-	4

Aviso: las recomendaciones recogidas en estas hojas son sólo válidas para la preparación del ENURM, con análisis de los exámenes hasta la convocatoria 2023. La orientación del Curso CTO para el ENURM puede cambiar en años sucesivos, y CTO Dominicana SRL no se hace responsable de las consecuencias derivadas de estos cambios respecto a la forma correcta de preparar el examen ENURM.

Índice

01. Neonatología.....	1	06. Endocrinología.....	31
1.1. El recién nacido normal.....	1	6.1. Hijo de madre diabética.....	31
1.2. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido.....	5	6.2. Hipoglucemia neonatal.....	32
1.3. Patología respiratoria.....	7	6.3. Hipotiroidismo congénito.....	32
1.4. Patología digestiva.....	9	6.4. Déficit de vitaminas.....	33
1.5. Patología hematológica: anemia y policitemia neonatal.....	12	6.5. Obesidad.....	34
1.6. Sepsis neonatal.....	12		
1.7. Pasos de la Reanimación Cardiopulmonar Neonatal (RCPN).....	13	07. Enfermedades respiratorias.....	35
1.8. Infecciones congénitas: TORCHS.....	16	7.1. Infecciones de vías altas.....	35
		7.2. Infecciones de vías bajas.....	39
02. Lactancia materna.....	19	7.3. Asma.....	42
2.1. Ventajas.....	19		
2.2. Preparación de la futura madre.....	19	08. Enfermedades infecciosas.....	45
2.3. Establecimiento y mantenimiento.....	20	8.1. Enfermedades por vectores.....	45
2.4. Técnica de lactancia.....	20	8.2. Meningitis bacteriana aguda.....	53
2.5. Destete y alimentación suplementaria.....	20	8.3. Gastroenteritis.....	55
2.6. Contraindicaciones de la lactancia materna: VIH y lactancia.....	20	8.4. Sífilis congénita.....	59
		8.5. Enfermedades exantemáticas de la infancia.....	59
03. Malnutrición y deshidratación.....	22	8.6. Infección por el VIH en la infancia.....	65
3.1. Malnutrición.....	22	8.7. Fiebre en pediatría.....	69
3.2. Deshidratación.....	23		
04. Crecimiento y desarrollo.....	25	09. Hematología.....	70
4.1. Crecimiento.....	25	9.1. Generalidades de Anemia.....	70
4.2. Desarrollo psicomotor.....	26	9.2. Anemia ferropénica.....	70
4.3. Mortalidad infantil.....	27	9.2. Anemia falciforme.....	71
		9.3. Leucemias.....	72
05. Vacunación.....	28	10. Nefrología.....	73
5.1. Concepto y tipos de vacunas.....	28	10.1. Síndrome nefrótico.....	73
5.2. Enfermedades prevenibles con las vacunas.....	28	10.2. Síndrome nefrítico.....	74
5.3. Esquema básico de inmunización.....	28	10.3. Insuficiencia renal aguda.....	74
5.4. Contraindicaciones en las vacunas.....	28		



11. Neuropediatría: convulsiones	76	Conceptos Clave	79
11.1. Etiología.....	76	Preguntas ENURM 21, 22 y 23	82
11.2. Clasificación de las crisis.....	76	Bibliografía	88
11.3. Crisis febril.....	76		
11.4. Espasmos del sollozo.....	76		
11.5. Epilepsia.....	76		
11.6. Actuación ante crisis convulsiva.....	77		
11.7. Trastornos del neurodesarrollo.....	77		



1.1. El recién nacido normal

Aspectos generales y conceptos

Los RN se clasifican mediante la combinación de dos factores:

- **Edad Gestacional (EG) (ENURM, 12-39):**
 - **RN pretérmino:** si la EG es inferior a 37 semanas (prematuro tardío de 34-36 semanas; prematuro extremo inferior a 28 semanas).
 - **RN a término:** cuando la EG oscila entre 37 y 42 semanas.
 - **RN postérmino:** si la EG es superior a 42 semanas.
- Según el percentil del peso de nacimiento, en función de la edad gestacional:
 - **RN de peso bajo para EG:** si el peso está por debajo del p10 (ENURM, 13-33).
 - **RN de peso adecuado para EG:** cuando el peso está comprendido en el intervalo p10-p90.
 - **RN de peso elevado para EG:** si el peso está por encima del p90.

Exploración física (ENURM, 22-24b), (ENURM, 17-23)

La primera exploración que se efectúa sobre el RN se hace en la sala de partos, y tiene como objetivo valorar los resultados obtenidos por el neonato en el test de Apgar, descartar malformaciones congénitas que puedan comprometer la vida y descubrir las lesiones producidas por traumatismos ocurridos durante el parto.

A. Test de Apgar

El test de Apgar es una forma consensuada de documentar el estado del RN en momentos puntuales de forma rápida y objetiva. Sirve para evaluar el grado de depresión respiratoria y hemodinámica del RN. Se ha de hacer a todo RN, independientemente de su edad gestacional, al minuto y a los cinco minutos de vida (y cada cinco minutos hasta los 20 minutos de nacido si la puntuación a los cinco minutos es inferior

a 7) (Tabla 1.1) (ENURM, 12-35). Se considera APGAR normal con valores de entre 8 y 10 (ENURM, 09-24).

Un test de Apgar bajo en los primeros minutos de vida no sirve para establecer valoraciones pronósticas. No obstante una puntuación inferior a 3 mantenida más allá de los 20 minutos de vida, sí puede predecir una elevada morbilidad (ENURM, 11-25; 08-37). Sin embargo no sirve para determinar si se debe o no realizar una reanimación neonatal, pero sí para valorar si ésta está siendo eficaz

Si el RN está estable, se le aplicarán una serie de cuidados estandarizados a la hora de vida. Entre éstos se incluye los siguientes:

- **Profilaxis de la conjuntivitis neonatal:** la conjuntivitis neonatal se produce generalmente por *Neisseria gonorrhoeae* o por *Chlamydia* que se transmiten por el canal del parto. Se trata de prevenir mediante la aplicación de un colirio de eritromicina, tetraciclinas o povidona yodada al 5%. Solía emplearse el colirio de nitrato de plata, pero actualmente está en desuso debido a que se observó que se producían conjuntivitis químicas por el uso del mismo (ENURM, 09-59).
- **Profilaxis de la enfermedad hemorrágica del RN:** con la administración de vitamina K intramuscular. El sistema de coagulación del RN se caracteriza por tener tiempos más alargados que los del adulto, debido a que tiene niveles reducidos de factores vitamina K dependientes. La enfermedad hemorrágica del RN (frecuente antes de que se generalizara la profilaxis sistemática con vitamina K) se manifiesta por sangrado gastrointestinal, nasal, umbilical, en SNC y equimosis a partir del segundo día de vida (ENURM, 19-21).
- **Administración de la primera dosis de la vacuna de la hepatitis B.** Si no existe riesgo en el feto por controles con serologías maternas, puede retrasarse hasta los 2 meses la primera dosis.
- **Cuidados del cordón umbilical:** con agua y jabón, no siendo más eficaz el uso de clorhexidina, alcohol (retrasa la caída del cordón) o sulfadiazina de plata. No se deben utilizar tinturas

	0	1	2
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento, irregular	Bueno, llanto
Respuesta a la introducción de una sonda nasogástrica	Sin respuesta	Mueca	Tos o estornudo
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100
Tono muscular	Débil	Ligera flexión de extremidades	Movimientos activos
Color	Azul, pálido	Cuerpo sonrosado, extremidades cianóticas	Totalmente sonrosado

Tabla 1.1. Test de Apgar (RMD, 12-33)

de yodo por el potencial efecto adverso sobre la tiroides neonatal.

Otros cuidados que se harán en el RN son los que se detallan a continuación:

- **Detección neonatal de enfermedades metabólicas:** se debe obtener una muestra de sangre para la detección precoz de hipotiroidismo, de fenilcetonuria, de hiperplasia suprarrenal congénita, de hiperfenilalaninemia y, recientemente, de fibrosis quística (mediante tripsina inmunoreactiva). Este *screening* precoz denominado también “prueba del talón” se emplea para detectar enfermedades relativamente comunes y con un tratamiento efectivo, que en el caso de no administrarlo ensombrecería el diagnóstico de forma importante.
- **Cribado de hipoacusia:** se recomienda el cribado universal de hipoacusia por medio de otoemisiones o, preferiblemente, mediante la realización de potenciales auditivos automatizados de tronco cerebral (puesto que estos permiten detectar la sordera de causa retrococlear, al explorar toda la vía neurosensorial. Los niños con sordera deben identificarse idealmente antes de los tres meses y el tratamiento debe comenzar antes de los seis meses para que afecte lo menos posible al aprendizaje del habla y la comunicación social (ENURM, 13-21). Entre los factores de riesgo se encuentran la prematuridad-bajo peso, la hiperbilirrubinemia marcada, las infecciones conatales (CMV, toxoplasma, rubéola), la meningitis, las malformaciones craneofaciales, los fármacos ototóxicos (vancomicina, aminoglucósidos, furosemina) y la ventilación mecánica prolongada.
- **Retinopatía del prematuro:** la retinopatía es un trastorno frecuente en los niños menores de 1.500 g y de 32 semanas. Para evitar esta patología que puede provocar ceguera se debe realizar una adecuada revisión antes del primer mes de vida (ENURM, 12-22).

B. Exploración física reglada

1. **Parámetros antropométricos:** es necesario valorar en el RN el peso, la talla y el perímetro cefálico en relación a la edad gestacional. Los valores normales en el RN a término son los siguientes:

- Peso: 2.500g-3.500g (RN macrosómico o elevado peso: >4.000 g; RN hipotrofo o de bajo peso: <2.500 g; siendo muy bajo peso < 1.500 g y extremadamente bajo peso < 1.000 g).
- Longitud: 48-53 cm.
- Perímetro cefálico: 32-37 cm.

Es muy importante el peso y la edad gestacional del niño al nacer, porque son los principales indicadores de salud del neonato y predictores de mortalidad neonatal (ENURM, 20-21) (ENURM, 10-36). El crecimiento fetal está influido y reglado por múltiples factores, que entremezclándose entre ellos van a permitir crecer más o menos al feto. Si los agrupamos podemos diferenciar tres tipos de factores:

- **Factores genéticos:** influyen, sobre todo, en la primera parte de la gestación. Van a determinar la talla del niño y van a ser modificados según otros cofactores. Además, no debemos olvidar que las alteraciones cromosómicas nos van a dar cuadros de alteración en peso y longitud.

- **Factores nutricionales y maternos:** nos referimos principalmente al estado nutricional de la madre y las patologías que ella pueda tener y que puedan afectar al bienestar fetal y al crecimiento.

- **Factores ambientales.**

Todos estos factores, en ocasiones, no se pueden separar bien, formando parte de varios grupos a la vez. Pero se puede concluir que el peso al nacimiento es un buen indicador del estado de bienestar del recién nacido, al igual que lo será mientras vaya creciendo. Cuando tenemos un bajo peso al nacer, un crecimiento intraútero retardado o todo lo contrario (macrosomía o peso elevado al nacimiento), podemos deducir que no todo fue bien durante el desarrollo y que, por tanto, deberemos sospechar que el bienestar no sea completo.

2. **Piel:** la inspección de la piel puede dar una idea de la edad gestacional del RN:

- En el **neonato pretérmino** la piel es delgada, suave y es posible que esté recubierta por un vello escaso y fino, denominado lanugo, que le confiere protección térmica y que desaparece en unas semanas.
- En el **RN a término** la piel tiene un mayor espesor y está cubierta por la *vérnix caseosa* (especie de crema blanquizca, con misión protectora).
- En el caso de los **postérmino** la piel tiene un aspecto descamado y apergaminado. La descamación de palmas y plantas es habitual en estos RN.

El color normal de la piel de un RN es sonrosado aunque los hijos de madres diabéticas y los prematuros son más rosados y los postérmino más pálidos. Pueden existir manifestaciones de inestabilidad vasomotora (acrocianosis, cutis marmorata, fenómeno del arlequín). La aparición de fenómenos como la cianosis generalizada, la ictericia precoz, el color grisáceo y la palidez suponen un signo de alarma que es necesario estudiar. El cutis reticular puede obedecer al frío pero también a una hipovolemia o a una sepsis. La presencia de determinadas alteraciones, como los quistes de *miliun*, la mancha mongólica (*nevus* pigmentado azul en nalgas, espalda o muslos que palidece durante el primer año de vida y desaparece antes de los cuatro años) o los angiomas planos, no tienen ninguna significación patológica. Las manchas de vino de oporto es un tipo de angioma de coloración más oscura que cambia con el llanto del bebé persistiendo en el tiempo, y puede ir asociado a patología neurológica.

El eritema tóxico son lesiones vesiculopustulosas de base eritematosa que suele aparecer en torno al 1-3 día de vida sin afectación palmoplantar, formadas por un infiltrado estéril de eosinófilos y que suele desaparecer en la primera semana. Por otro lado, la melanosis pustulosa son lesiones vesiculopustulosas presentes desde el nacimiento con frecuente afectación palmoplantar, formadas por un infiltrado estéril de polimorfonucleares y que suele desaparecer tras varias semanas.

Los edemas periféricos son normales en un RN a término, aunque se asocian a *hydrops*, síndrome de Turner, hijo de madre diabética, nefrosis congénita, insuficiencia cardíaca e hipoproteíнемia ideopática.

El neonato es muy vulnerable a los cambios de temperatura del entorno puesto que no es capaz de regular correctamente su



temperatura, y debe ser protegido tanto del frío como del calor ambiental excesivo.

3. **Cráneo:** el cráneo puede aparecer moldeado debido al paso a través del canal del parto, recuperando su forma normal en una semana. Es necesario valorar también la permeabilidad de las fontanelas y su tamaño, ya que unas fontanelas anormalmente grandes o retrasadas en su cierre pueden ser debidas, entre otras causas, a hidrocefalia, hipotiroidismo, acondroplasia o rubéola congénita. Lo habitual es palpar una fontanela anterior mayor o bregmática (se cierra entre los 9 y los 18 meses (ENURM, 11-35) y una posterior menor o lambdaidea (que lo hace entre las 6 y las 8 semanas).

Es frecuente, sobre todo, en los RN pretérmino, palpar a nivel de los parietales unas áreas de reblandecimiento óseo, que corresponden a la denominada craneotabes fisiológica. La presencia de craneotabes occipital es patológica, y puede estar relacionada con cuadros similares a los que originan una fontanela anterior aumentada de tamaño. La persistencia de suturas acabalgadas con aristas óseas a la palpación a la semana de vida se denomina craneosinostosis. El diagnóstico de confirmación es radiológico. En el contexto de un parto traumático, se pueden objetivar lesiones como el *caput succedaneum* (Figura 1.1) o el cefalohematoma (Figura 1.2 y Tabla 1.2) (ENURM, 12-24).



Figura 1.1. *Caput succedaneum*



Figura 1.2. Cefalohematoma

4. **Cara (ENURM, 22-34a):** debe valorarse la simetría facial para descartar cuadros como la parálisis facial o bien la hipoplasia del músculo depresor del ángulo de la boca. La parálisis suele producirse por partos distócicos o instrumentados (forceps). La presencia de petequias o pequeñas hemorragias conjuntivales es normal, sobre todo en los partos vaginales. También hay que explorar los reflejos pupilares. La aparición de una leucocoria debe hacernos pensar en una catarata congénita, un retinoblastoma, una retinopatía de la prematuridad o una coriorretinitis severa. La no apertura de un ojo al alta debe hacernos sospechar glaucoma congénito y es una urgencia oftalmológica. Ante anomalías de la línea media facial se deben descartar malformaciones cerebrales asociadas. A nivel de la boca hay que comprobar la integridad del paladar. Es posible encontrar unos quistes puntiformes blanquecinos, por retención de moco, que corresponden a las perlas de Ebstein, y que también pueden verse sobre las encías, que se denominan nódulos de Bohn. Asimismo, es posible observar cúmulos de grasa que ayudan a la labor de succión como son las almohadillas de succión (sobre las mejillas) o el callo de succión (sobre el labio superior) todos ellos sin significación patológica. Si existen dientes, no se deben extraer.
5. **Cuello y extremidades:** es necesario descartar la presencia de masas cervicales, que pueden ser mediales (siendo lo más común el quiste del conducto tirogloso, que se moviliza con la deglución y movimiento de la lengua) y lateral (siendo frecuentes los quistes branquiales, adenopatías y hematomas del esternocleidomastoideo, como el denominado nódulo de Stroemayer de tratamiento rehabilitador). Además debemos palpar las clavículas, para ver si hubo fracturas durante el parto y en el caso de que existiese fractura, descartar presencia de parálisis braquial superior (parálisis de Erb-Duchenne) o inferior (parálisis de Klumpke) (Tabla 1.3). El tratamiento de las parálisis braquiales suele ser conservador hasta que se indica cirugía a los 3-6 meses generalmente. Para diferenciarlas debemos ver la posición del brazo y las alteraciones de los reflejos de Moro y de prensión. Además, debemos explorar las caderas del niño para descartar

	<i>Caput succedaneum</i>	Cefalohematoma
	Edema de tejido celular subcutáneo	Hemorragia subperióstica
Inicio	En el momento del parto	Horas después del parto
Respeto suturas	No	Sí
Resolución	En unos días	2 semanas-3 meses
Piel suprayacente	Equimótica a veces	Normal

Tabla 1.2. Diferencias entre *caput succedaneum* y cefalohematoma (ENURM, 16-21)

la presencia de luxación congénita de cadera. Para ello, realizamos las maniobras de Barlow (que busca comprobar que la cadera es luxable) y la de Ortolani (que reduce una cadera que está fuera).

Parálisis braquial	P. Erb-Duchenne	P. Klumpke
Raíces	(C4)-C5-C6	C7-C8-(T1)
Clínica	Brazo en aducción y rotación interna	Mano caída
R. Moro	No presente o asimétrico	Presente
R. prensión palmar	Presente	No presente
Asociaciones	C4-parálisis frénica	T1-S. Horner

Tabla 1.3. Parálisis braquial

6. **Tórax:** mediante la auscultación cardiopulmonar se pueden detectar patologías cardíacas, aunque también pueden aparecer soplos fisiológicos y transitorios (*ductus arterioso*, desproporción entre tronco pulmonar y ramas de la arteria pulmonar). Un soplo cardíaco junto con pulsos débiles femorales, puede ser indicativo de coartación aórtica. Además de la exploración cardiopulmonar de rutina, se pueden encontrar otros hallazgos, como una discreta congestión mamaria debida al paso transplacentario de estrógenos maternos. A veces, incluso, puede aparecer una pequeña secreción láctea ("leche de brujas"). El eritema, la induración y el dolor deben hacer pensar en mastitis o absceso mamario.

La frecuencia respiratoria del neonato suele estar entre 40-60 rpm, movilizándolo, principalmente, el abdomen. Cuando tiene más de 60 rpm se denomina polipnea.

7. **Abdomen:** la palpación correcta del abdomen nos va a permitir descartar la presencia de masas o megalias. La masa más frecuente en el recién nacido es la hidronefrosis, pero debemos tener en cuenta también la trombosis de la vena renal (que cursará con HTA, trombopenia y hematuria; y se asocia a deshidratación, policitemia, hijo de madre diabética y sepsis) y la hemorragia suprarrenal (feto macrosómico nacidos de nalgas, con hiponatremia, hiperpotasemia, anemia, ictericia, hipoglucemia persistente y mal estado general).

Hay que tener en cuenta que es aceptable en el neonato que el hígado sobresalga del reborde costal hasta 2 cm, y que precisamente por su tamaño y disposición, es la víscera que más se lesiona en el parto traumático, siendo la segunda el bazo.

Debemos fijarnos además en el cordón umbilical, formado por dos arterias y una vena umbilical y la gelatina de Wharton, además de los vestigios de alantoides y el conducto onfalomesentérico. Suele desprenderse en los primeros 15 días. Refiriéndonos al cordón umbilical podemos encontrar distintas patologías:

- **Problemas estructurales del cordón umbilical:** tal sería el caso de la arteria umbilical única (relacionada con malformaciones renales, vasculares, cardíacas y trisomía 18), persistencia del conducto onfalomesentérico (divertículo de Meckel o fístula con salida de material digestivo alcalino) o del uraco (fístula con salida de material urinario ácido), el retraso en la caída (posible alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos) y la onfalitis. Variaciones de longitud: Cordón corto, cuando mide menos

de 30 cm. de longitud: Se pueden producir complicaciones durante trabajo de parto como desgarros de la placenta, ruptura del cordón, hernia umbilical, descenso fetal lento, desprendimiento prematuro de placenta, inversión uterina. Cordón largo: Cuando mide más de 80 cm. de longitud. Con los movimientos del feto, pueden enrollarse alrededor del cuello u otras partes del cuerpo (circular de cordón). Excepcionalmente puede formarse un nudo verdadero en el cordón.

- **Masas umbilicales:** pueden ser grandes como la hernia umbilical (masa reducible, recubierta de piel que suele desaparecer con el desarrollo de la pared muscular abdominal), el onfalocele (masa umbilical cubierta por peritoneo solamente, contiene asas intestinales e incluso otras vísceras) y la gastrosquisis (intestinos sin ningún tipo de cubierta externa, ni normalmente otros órganos, de localización yuxtaumbilical) (**Figura 1.3**) o pequeña como los pólipos o el granuloma.

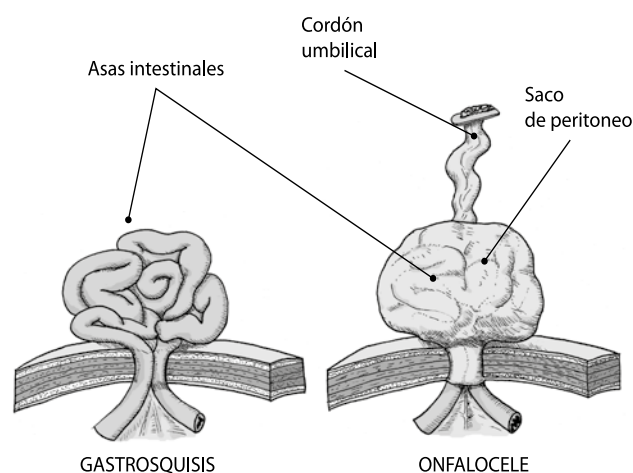


Figura 1.3. Onfalocele y gastrosquisis

C. Reanimación neonatal e hipoxia neonatal

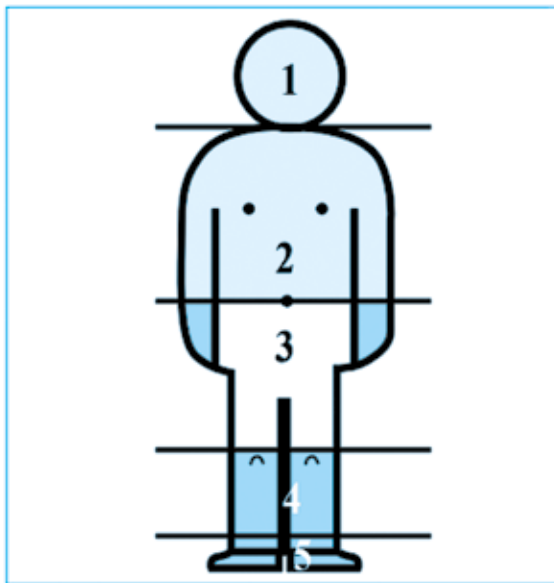
La reanimación neonatal es el conjunto de medidas estandarizadas en el neonato, generalmente en los primeros instantes de vida, encaminadas a conseguir una mejor adaptación al medio extrauterino o simplemente mantener una función cardiorrespiratoria con el fin de revertir una situación de parada. La causa suele ser generalmente respiratoria, salvo los casos de malformaciones cardíacas. Se debe de iniciar en todos los recién nacidos pretérmino o que al nacer no comiencen a llorar/ respirar o no mantengan un buen tono. Se debe de colocar al recién nacido sobre una fuente de calor, posicionando la cabeza neutra o en ligera extensión para abrir la vía aérea, aspirar las secreciones de boca y después nariz si fuese necesario, secar y estimular táctilmente sobre espalda y pies. Si antes del primer minuto presenta una FC menor de 100 lpm, *gasping* o apnea se debe iniciar ventilación. Si persiste la situación tras 1 min se debe valorar la necesidad de intubar. Las compresiones torácicas (con ambos pulgares o dos dedos, con ventilaciones 3:1) se inician tras el minuto y medio y si la FC es menor de 60 lpm. Si la situación persiste a los 2 minutos se debe plantear el uso de adrenalina.



Recuerda

- El masaje cardíaco se debe iniciar si FC < 60 lpm.
- La principal maniobra utilizada en RCP neonatal es la ventilación.

1.2. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido



- Zona 1: Ictericia de la cabeza y cuello = <5 mg/dL
 Zona 2: Ictericia hasta el ombligo = 5-12 mg/dL
 Zona 3: Ictericia hasta las rodillas = 8-16 mg/dL
 Zona 4: Ictericia hasta los tobillos = 10-18 mg/dL
 Zona 5: Ictericia plantar y palmar = >15 mg/dL

La escala de Kramer es un método usado para estimar los valores aproximados de bilirrubinas a partir de la zona corporales comprometidas.

La ictericia es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina, con una evolución cráneo-caudal, mientras que la hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que nos indica que la cifra de bilirrubina está elevada.

La **hiperbilirrubinemia** o ictericia clínica (aumento de cifras de bilirrubina por encima de 5 mg/dl) es un problema frecuente, pero en la mayoría de los casos es benigna y se resuelve en pocos días. Aún así, cabe destacar que elevaciones importantes de la fracción indirecta son potencialmente neurotóxicas (puesto que se deposita en regiones específicas del cerebro dando lugar a una encefalopatía aguda en el periodo neonatal y a un conjunto de secuelas conocidas como kernícterus). Esta encefalopatía bilirrubínica puede ser evitada si se toma en cuenta no dar alta precoz antes de 48 horas a los recién nacidos con riesgo de hiperbilirrubinemia, como los prematuros, para monitorizar niveles de bilirrubina. Casos de aumento de la fracción directa, a

menudo indican enfermedad hepática grave y síndromes colestásicos por malformaciones de vías biliares intra o extrahepáticas. (ENURM, 19-15; 15-35).

Etiología

Podemos clasificar las ictericias según si elevan la bilirrubina directa, indirecta y ambas, siendo las causas distintas.

- **Ictericia con predominio de fracción indirecta:**
 - **Aumento de la producción de la bilirrubina:** hemólisis (fisiológica, hematomas, anemias hemolíticas, isoimmunización).
 - **Alteración de la conjugación:** alteraciones o inmadurez enzimática que impiden que se conjugue correctamente (lactancia materna, hipotiroidismo congénito), síndrome de Cliger-Najjar I y II, Síndrome de Gilbert.
 - **Aumento de la circulación enterohepática** (alteraciones a nivel del tubo digestivo como el íleo meconial).
- **Hiperbilirrubinemia mixta.** Afectación hepatocelular como infecciones por TORCH.
- **Hiperbilirrubinemia directa (ENURM, 15-37):**
 - **Trastornos hereditarios:** Dubin-Johnson, Rotor.
 - **Colestasis intrahepática:** hepatitis, enfermedad metabólica, fibrosis quística...
 - **Colestasis extrahepática:** atresia de vías biliares extrahepáticas.

Otra forma que puede ayudarnos a orientarnos sobre la causa de la ictericia puede ser el momento de aparición como aparece en la

Tabla 1.4.

1.º-24 h	• Hemólisis • Infecciones: sepsis, TORCH
2.º-3er día	• Fisiológica • Infecciones: sepsis, TORCH • Anemias hemolíticas
4.º-7.º día	• Sepsis • TORCH • Obstrucción intestinal • Lactancia materna
> 1 mes	• Galactosemia, hipotiroidismo, lactancia materna, metabolopatías, ictericia obstructiva, Gilbert, Crigler-Najjar...

Tabla 1.4. Causas de ictericia neonatal

Ictericia fisiológica (ENURM, 18-27; 17-30)

Ictericia visible que aparece después de las 24 horas de vida y que cumple con los siguientes criterios (ENURM, 09-28):

- Las bilirrubinas séricas totales se incrementan en menos de 5 mg/100 ml por días.
- La concentración máxima de bilirrubina ocurre entre el tercer y quinto días de vida, con una concentración total de bilirrubina no mayor de 15 mg/100 ml.
- La ictericia visible se resuelve en la primera semana de vida en el recién nacido a término y en dos semanas en un recién nacido pre-término.

En el pretérmino, la ictericia suele tener un inicio más tardío y ser algo más prolongada y alcanzar niveles más altos, y pese a eso se sigue considerando fisiológica. En los casos de prolongación de una ictericia fisiológica debemos sospechar hipotiroidismo congénito o estenosis pilórica.

Ictericia por lactancia materna: síndrome de Arias

Su aparición se cree que está relacionada con la presencia de ciertas sustancias en la leche materna (pregnanos) que inhiben una enzima que acaba produciendo una alteración en la conjugación.

Esta ictericia comienza a manifestarse entre el 5.º y 7.º día y suele ser moderada, con niveles de bilirrubina menores de 15 mg/dl, alcanzando el pico máximo en la tercera semana de vida y después desciende progresivamente. NO está indicada la retirada de la lactancia materna salvo casos excepcionales.

Enfermedad hemolítica del recién nacido (ENURM, 18-34)

Es la causa más frecuente de ictericia patológica. La base de este cuadro es la isoimmunización. Con isoimmunización nos referimos a la creación de anticuerpos, por parte de la madre, contra los hematíes del feto, después del contacto entre la sangre del feto cuando no es compatible, bien por diferencia de grupo sanguíneo (incompatibilidad ABO) o bien por Rh (incompatibilidad Rh) que ha obtenido por herencia paterna.

La incompatibilidad ABO es mucho más frecuente que la Rh, sin embargo es mucho más leve, de ahí que normalmente cuando se habla de enfermedad hemolítica del recién nacido nos refiramos a la incompatibilidad de Rh, salvo que se indique lo contrario.

A. Hemólisis del recién nacido por incompatibilidad del Rh

- **Patogenia (ENURM, 11-44; 08-45):** durante el embarazo se producen pequeños intercambios de sangre fetomaternos, que hace que se ponga en contacto la sangre fetal con la materna. Cuando existe algún tipo de incompatibilidad, en este caso que el feto haya heredado del padre el antígeno D (Rh+), la madre va a crear anticuerpos anti-D, que en un primer momento serán del tipo IgM por lo que no podrán atravesar la placenta, pero en un contacto posterior, por una nueva gestación, dosis menores de antígeno, van a producir una respuesta inmune que en este caso será ya con IgG, que sí puede atravesar la placenta, atacando los hematíes del feto, que se lisan, principalmente en el bazo, produciendo una anemia muy importante y otras manifestaciones.
- **Manifestaciones clínicas:** normalmente se manifiesta como ictericia y anemia hemolítica que puede ser grave. La anemia va a llevar a la hematopoyesis extramedular que condiciona la visceromegalia, y con ello, un grado importante de hipertensión portal y ascitis y otra serie de signos y síntomas asociados a la acumulación de agua, que acaba provocando un cuadro llamado hidrops fetal que constituye el cuadro más típico de esta enfermedad.

- **Diagnóstico:** a nivel prenatal, sería de interés realizar un *Coombs* indirecto (para detectar anticuerpos circulantes) para ver si la madre está sensibilizada. Si fuese positivo, deberíamos realizar un seguimiento ecográfico, fijándonos especialmente en polihidramnios y aceleración del flujo de la arteria cerebral media (que son signos indirectos de anemia fetal) y, sobre todo, en la presencia de edemas generalizados (*hidrops* fetal). Después del nacimiento, el estudio diagnóstico postnatal que debemos realizar serán un grupo sanguíneo con Rh, un hemograma y bilirrubina. Además, haremos un *Coombs* directo para ver si hay anticuerpos fijados sobre la superficie eritrocitaria (ENURM, 19-40; 08-36).
- **Tratamiento:** a nivel fetal, si se ha alcanzado la madurez pulmonar se prefiere la inducción al parto, mientras que si no está maduro a ese nivel, se tratará de hacer una transfusión intrauterina. Una vez el niño ha nacido, el tratamiento a realizar será fototerapia y exanguinotransfusión según la gravedad del cuadro. La alimentación oral favorece la eliminación de bilirrubina, por lo que está indicada de forma precoz (ENURM, 20-22).
- **Prevención:** para prevenir el cuadro, en primer lugar debemos sospecharlo, y lo sospecharemos en mujeres Rh- con pareja Rh+, pues va a ser en esta combinación cuando se va a producir la incompatibilidad si el niño hereda el alelo del padre para esta característica. Cuando tengamos madre Rh- y padre Rh+ (y, por tanto, posible feto Rh+) realizaremos un *Coombs* indirecto a la mujer. Si sale positivo, querrá decir que la mujer ya está sensibilizada y no tendrá valor la profilaxis, pero si el *Coombs* es negativo, eso quiere decir que todavía no ha habido isoimmunización, por lo que daremos a la madre una dosis de gammaglobulina anti-D a las 28-32 semanas de gestación. Si al nacer el niño es Rh- no haremos nada más, pero si es Rh+, le daremos una segunda dosis de gammaglobulina antes de las 72 horas del parto. En la **Figura 1.4** podéis ver un esquema de la prevención (ENURM, 19-39; 10-53).

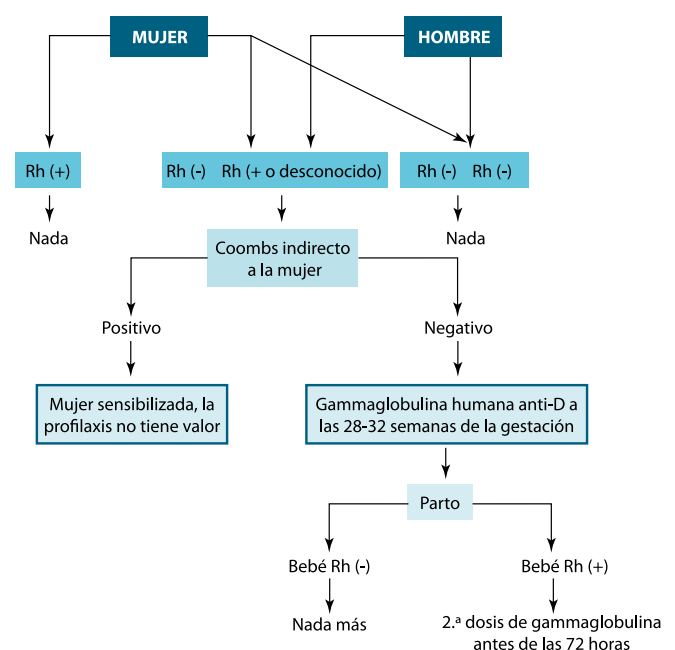


Figura 1.4. Profilaxis de la isoimmunización Rh (ENURM, 20-39, 40)



Recuerda

- El fenómeno de isoinmunización por Rh se puede producir cuando la madre es Rh- y el padre Rh+.
- Se puede producir a partir del segundo embarazo.
- La prevención de la isoinmunización anti-D se hará sólo si la madre no está sensibilizada (Coombs indirecto negativo).

B. Incompatibilidad ABO

Es un cuadro mucho más frecuente que el anterior siendo la causa más frecuente de ictericia neonatal patológica, pero mucho menos expresivo clínicamente, por lo que muchas veces puede pasar desapercibido. Aparece cuando la madre es del grupo O y el recién nacido A o B. En este caso se puede producir afectación desde el primer embarazo, porque desde el nacimiento tenemos anticuerpos IgG contra los otros grupos sanguíneos.

Las manifestaciones clínicas son poco importantes, con ictericia y anemia leve. El diagnóstico se realiza al igual que en la isoinmunización por Rh, con una determinación de grupo y Rh, y con un *Coombs* indirecto positivo. El tratamiento suele consistir en fototerapia, sólo en los casos que sea necesario por los niveles de bilirrubina, rara vez es necesaria exanguinotransfusión.

Es importante diferenciar correctamente estos dos cuadros, en la **Tabla 1.5** podemos ver comparados los dos cuadros.

	Rh madre (-), hijo (+)	ABO madre (0)
Frecuencia	Menor	Mayor
Aparición	Después del primer embarazo	Primer embarazo
Gravedad	- Más grave (ictericia, anemia) <i>Hidrops</i>	- Leve (ictericia, anemia) - No <i>hidrops</i>
Diagnóstico	<i>Coombs</i> directo +; indirecto +	<i>Coombs</i> directo +/-; indirecto +
Tratamiento	- Exanguinotransfusión/ fototerapia - Prevención con gammaglobulina anti-D	Fototerapia y/o exanguinotransfusión

Tabla 1.5. Diagnóstico diferencial de la isoinmunización del recién nacido

1.3. Patología respiratoria

(ENURM, 16-33)

La patología respiratoria más frecuente en el neonato, sobre todo en el pretérmino, son las **apneas**, que son ceses de la respiración durante 10-20 segundos. Si dura más suele tener repercusiones hemodinámicas. La más frecuente es la primaria, que suele aparecer entre el segundo y séptimo día de vida, y desaparece a la 36.ª semana postconcepcional, cursando con bradicardia y cianosis, y aumentando durante el sueño. No tienen riesgo de muerte súbita. Se tratan estimulando al niño y aspirando secreciones, siendo generalmente suficiente, aunque en ocasiones es necesario emplear cafeína o incluso CPAP.

Aparte de las apneas, hay cuadros más complejos que producen dificultad respiratoria en el neonato, siendo los más importantes la enfermedad de la membrana hialina y la aspiración de meconio.

Estos trastornos provocan insuficiencia respiratoria en el neonato aumentando la concentración de carbónico y disminuyendo el pH causando acidosis respiratoria (ENURM, 12-27).

Las patologías respiratorias son frecuentes en los recién nacidos. Para valorar el grado de dificultad respiratoria y predecir el soporte respiratorio que se usará, se utiliza el Test de Silverman Anderson. Este usa como parámetros 5 signos clínicos: Aleteo nasal, quejido espiratorio, tiraje intercostal retracción esternal, y disociación toracoabdominal. Se van añadiendo valores de 0, 1, 2, según la intensidad. Siendo leve una puntuación de 1-3 puntos, moderada: 4-6, severa: 7 -10.

Signos	Puntos		
	0	1	2
Movimientos toraco-abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil/ abdomen en movimiento	Disociación toraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve/apenas visible	Intenso/visible
Retracción xifoidea	No	Leve/apenas visible	Intenso/visible
Aleteo nasal	No	Leve/apenas visible	Intenso/visible
Quejido respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible con estetoscopio

Taquipnea transitoria del Recién Nacido

Se debe a la persistencia del edema pulmonar del feto después del nacimiento, y es una de las principales causas de distrés respiratorio en el RN.

Los síntomas por lo general se resuelven en un rango de tiempo corto, desde de las primeras horas hasta los primeros 3 días de nacimiento. La mayoría solo requiere aporte de oxígeno a dosis bajas sin mayores complicaciones.

Este síndrome es más frecuente en pretérminos tardíos, nacimientos por cesárea sin trabajo de parto, hijos de madre diabéticas

Enfermedad de la membrana hialina (síndrome de distrés respiratorio tipo I)

(ENURM, 22-37a), (ENURM, 21-37), (ENURM, 16-22)

Es la causa más frecuente de distrés respiratorio en el recién nacido pretérmino. Se debe a un déficit de surfactante, por inmadurez pulmonar (ENURM, 12-25). El surfactante es una sustancia que reduce la tensión superficial del alvéolo impidiendo que éste se colapse, por lo que su déficit va a cursar con un aumento de la tensión superficial y el consiguiente colapso con atelectasias y formación de membranas hialinas (de ahí el nombre del cuadro).

En la **Figura 1.5** se puede ver un esquema con las consecuencias del déficit de surfactante. El surfactante alcanza plenamente la superficie pulmonar entre las semanas 34 y 35, por lo que en los niños que

nazcan antes, no tendrá desarrollado este mecanismo con la consiguiente inmadurez pulmonar y dificultad respiratoria. La síntesis del surfactante varía según la situación aumentando con las situaciones de estrés (desprendimiento placentario, rotura precoz de membranas, consumo de opiáceos, HTA y vasculopatía renal materna) y disminuyendo en casos de hidrops fetal, gestación múltiple y diabetes materna.

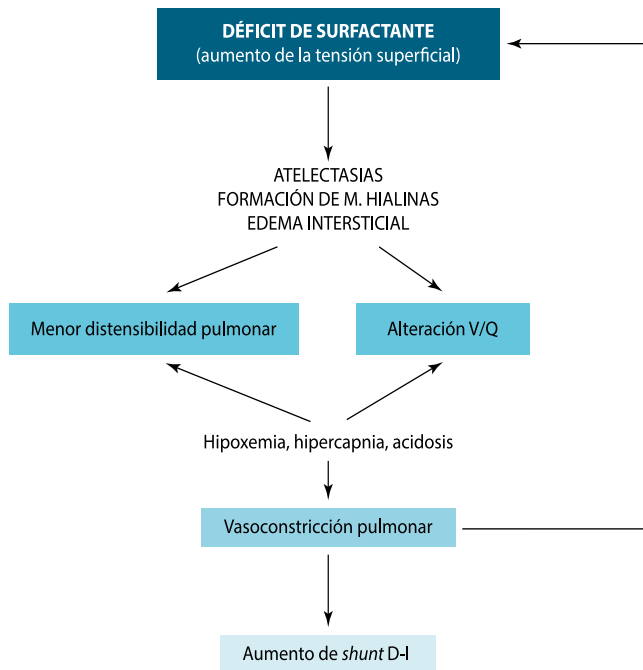


Figura 1.5. Déficit de surfactante

La enfermedad de membrana hialina afecta, sobre todo, al recién nacido pretérmino, siendo especialmente frecuente en hijos de madre diabética y embarazos múltiples.

La clínica se caracteriza por un cuadro de distrés respiratorio inmediato tras el parto con taquipnea, quejido, aleteo nasal y tiraje, además de cianosis central sin respuesta a oxígeno. En la auscultación se aprecian crepitantes bilaterales con hipoventilación. Estos síntomas van aumentando con un máximo en el tercer día, para después mejorar.

El diagnóstico se realizará mediante la clínica, la historia clínica (niño pretérmino) y podemos solicitar la realización de radiografía torácica donde veremos un infiltrado reticulogranular con broncograma aéreo. En los casos más graves podemos ver un pulmón blanco por atelectasias (**Figura 1.6**). En la gasmetría hay hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria.

El tratamiento se realizará con el soporte ventilatorio que precise para oxigenarse correctamente, tratando de no reanimar con oxígeno al 100% pues se ha visto mayor riesgo de complicaciones pulmonares, neurológicas y oftalmológicas (**ENURM, 22-39c**).

Además se administrará surfactante por vía endotraqueal, (**ENURM, 13-45**) lo que permitirá que mejore la oxigenación y la función pulmonar de forma muy importante. Puede necesitar varias dosis separadas

entre sí. La mejoría se producirá de forma inmediata, con un riesgo de que se produzca un pico de hiperoxia. Además, debemos administrar antibióticos (ampicilina y gentamicina) hasta descartar por completo un cuadro de sepsis, que puede dar un cuadro similar.

Lo más importante será la prevención del cuadro, que se realizará administrando dos dosis de corticoides (dexametasona o betametasona) a la madre, separadas por 24 horas, unas 48-72 horas antes del parto a mujeres en las que se considera probable el parto en el plazo de una semana y que se encuentren entre las semanas 24 y 34 de gestación. Además de disminuir la incidencia de enfermedad de la membrana hialina, se reduce incidencia de hemorragias de la matriz germinal, ductus arterioso persistente y enterocolitis necrotizante, entre otros.



Figura 1.6. Enfermedad de la membrana hialina. Radiografía

Síndrome de aspiración meconial (**ENURM, 21-29**)

El síndrome de aspiración meconial es una patología típica del recién nacido postérmino aunque puede ocurrir en cualquier recién nacido que haya tenido sufrimiento fetal agudo, que es lo que va a producir un hiperperistaltismo fetal y liberación de meconio intraútero.

El meconio es un material denso, que va a pasar a los pulmones obstruyendo las vías más pequeñas y formando tapones que, por un mecanismo valvular, va a favorecer el atrapamiento de aire. Además, es un agente irritante y estéril, que puede producir atelectasias por obstrucción y una neumonitis química que junto con otros factores como la menor formación de surfactante va a predisponer a las sobreinfecciones bacterianas, sobre todo, por *E. coli*.

Se va a presentar como un cuadro de distrés respiratorio con hiperinsuflación torácica (por el atrapamiento aéreo) que también se va a apreciar en la radiografía, donde también podremos encontrar infiltrados algodonosos parcheados con diafragmas aplanados (**Figura 1.7**). Puede aparecer neumotórax y neumomediastino (**ENURM, 21-39**).



Figura 1.7. Síndrome de aspiración meconial. Radiografía

El tratamiento se basa en medidas generales y ventilación asistida. En ocasiones se aplica antibioterapia profiláctica hasta descartar una posible infección. Anteriormente se recomendaba prevenir este cuadro mediante la aspiración de la orofaringe y la tráquea antes de que el neonato rompa a llorar, ya que normalmente el meconio pasa a vía aérea con la primera inspiración del niño, pero las últimas guías de resucitación neonatal no lo recomiendan de manera rutinaria. En caso que el bebe nazca con depresión respiratoria las guías establecen succionar boca y nariz y utilizar laringoscopio para aspirar meconio a través de tubo endotraqueal. Se emplea como tratamiento el surfactante alveolar, por sus beneficios en el intercambio gaseoso y en la mecánica respiratoria. Disminuyendo así la severidad del cuadro.

Recuerda

→ La enfermedad de membrana hialina suele afectar a pretérminos y el síndrome de aspiración meconial a posttérmino.

1.4. Patología digestiva

(ENURM, 18-33; 18-96)

Reflujo gastroesofágico fisiológico

El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso del contenido gástrico hacia el esófago y se diferencia del vómito porque se realiza sin esfuerzo y no se presenta en forma explosiva, aunque a veces en el lactante menor puede ser muy intensa. El RGE es un fenómeno fisiológico que ocurre en todas las edades pero principalmente en el lactante, en que la mayoría de los episodios de RGE duran menos de tres minutos, ocurren en período post prandial y cursan con pocos o ningún síntoma sin pérdida de peso. Generalmente se resuelve espontáneamente en la mayoría de los lactantes sanos a los 12 a 14 meses de edad.

Enterocolitis necrotizante (ENURM, 18-87; 16-23)

Es una lesión isquémico necrótica que suele afectar al íleon distal y colon proximal por ser zonas poco vascularizadas, y que se sigue habitualmente de sepsis con foco digestivo.

Como causas, se aceptan aquellas que predisponen a isquemia: prematuridad, inicio de alimentación temprana con elevados volúmenes y concentraciones y situaciones de bajo gasto entre otras. Las lesiones pueden sobreinfectarse con *S. epidermidis*, enterobacterias gramnegativas y anaerobios. La lactancia materna es un factor protector.

Los pacientes suelen presentar un cuadro de distensión abdominal y deposiciones sanguinolentas alrededor de la segunda semana de vida. Puede evolucionar a sepsis, *shock* y muerte. El diagnóstico se establece mediante una radiografía de abdomen donde aparece neumatosis intestinal (presencia de gas en la pared intestinal) como signo más típico. También edema de asas, patrón en miga de pan, asa fija... y neumoperitoneo si hay perforación de asa. Se debe realizar un estudio de sangre oculta en heces.

El tratamiento consiste en dieta absoluta, aportando líquidos mediante fluidoterapia y colocando una sonda nasogástrica para descomprimir. Además, pondremos antibióticos que cubran anaerobios y gramnegativos. En el caso de que exista perforación intestinal o sepsis refractaria, será necesario el tratamiento quirúrgico. Si hay afectación del estado general o lesión extensa se realizará drenaje peritoneal y tratamiento conservador durante 48-72 horas y reevaluación posterior (ENURM, 15-88).



Figura 1.8. Imagen de neumatosis intestinal en paciente con enterocolitis necrotizante

Estenosis hipertrófica de píloro

(ENURM, 18-32; 16-37-PD)

Aunque no sea propiamente una patología neonatal, la incluimos en este grupo por asociación. Se caracteriza por un engrosamiento concéntrico de las paredes del píloro de forma progresiva, más frecuente en varones que aparece alrededor de la tercera semana de vida (Figura 1.9). Clásicamente se ha descrito inicio a los 21 días de vida.

Clínicamente, presenta un cuadro de vómitos proyectivos, postprandiales que van aumentando según avanza el cuadro y acaba produciendo alteraciones hidroelectrolíticas en el paciente. En ocasiones se puede palpar una "oliva" en el abdomen que sería el píloro engrosado (ENURM, 13-98).

El diagnóstico se realiza tras una sospecha clínica realizando una ecografía abdominal al niño. También podría emplearse la radiografía simple de abdomen apreciando una distensión gástrica sin gas distal, o un tránsito con bario, donde se aprecia una imposibilidad de paso del bario o una leve cantidad ("signo de la cuerda") a través del píloro. El tratamiento será quirúrgico.

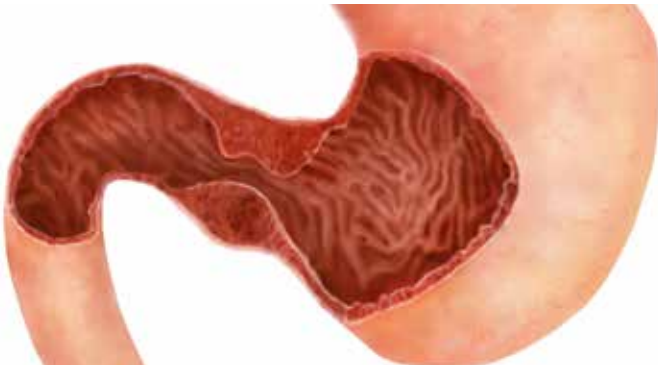


Figura 1.9. Estenosis hipertrófica de píloro. Imagen anatómica

Agenesia u obstrucción intestinal

Debemos realizar un diagnóstico diferencial de este cuadro con el anterior debido a la similitud de su sintomatología.

En la agenesia o atresia intestinal (lo más característico, atresia duodenal), se va a producir un cuadro de vómitos, normalmente no proyectivos, con bilis (pues se acepta que es pasada la desembocadura de la vesícula biliar) en relación con las comidas. En este caso, sería un cuadro más precoz y sin progresión. La prueba de elección sería la radiografía de abdomen que nos mostraría niveles, e incluso una imagen en doble burbuja (el estómago y el duodeno llenos de aire) típicas del cuadro.

Onfalocele

Es un defecto de la pared abdominal que provoca la herniación de las vísceras abdominales, recubiertas por una membrana. Este defecto de la pared se sitúa en el centro por lo que coincide con la entrada del cordón umbilical. En más de la mitad de los casos, además de intestino, existe herniación del hígado. Se puede detectar en la ecografía a partir

de las 12 semanas de gestación. En estos casos se observa un defecto central de la pared abdominal con herniación de vísceras recubiertas por una membrana. No es posible la detección antes de las 12 semanas porque puede existir una herniación de forma fisiológica.

Gastroquisis

Es un defecto de la pared abdominal en el cual el intestino sale por extrusión a través de un defecto en la pared abdominal en un sitio lateral al cordón umbilical. Se vincula con otras anomalías, excepto atresia intestinal en cerca del 10%. Se desconoce la causa de la gastroquisis aunque hay factores ambientales que influyen como el consumo de drogas como metanfetamina y cocaína.

El tratamiento inicial en la colocación del intestino del recién nacido en una bolsa intestinal de silástico para disminuir la pérdida de líquidos y electrolitos y conservar el calor. Es necesario administrar líquidos intravenosos, antibióticos y aspiración gástrica intermitente de baja presión. El tratamiento subsiguiente consiste en la colocación del intestino en la cavidad abdominal, lo que se lleva cabo como un procedimiento primario si la cantidad de intestino es pequeño. Si la cantidad de intestino es grande, el método preferido para el tratamiento es el cierre en etapa con la colocación de un silo de silástico y la reducción gradual del intestino a la cavidad abdominal poco desarrollada a lo largo de varios días.

Megacolon agangliónico congénito o enfermedad de Hirschsprung (ENURM, 23-11); (ENURM, 16-40)

A. Incidencia

El megacolon agangliónico congénito supone la causa más frecuente de obstrucción intestinal baja en el RN. Tiene una mayor incidencia en varones y puede aparecer asociado a otras alteraciones, como los síndromes de Down y de Waardenburg, la enfermedad de Ondine (o síndrome de hipoventilación central congénita) y a defectos cardiovasculares.

Etiología



Figura 1.10. Enfermedad de Hirschsprung



La enfermedad de Hirschprung se debe a una invasión anómala del colon, secundaria a una interrupción en la migración neuroblástica, que da lugar a una ausencia del sistema nervioso parasimpático intramural (plexos de Meissner y Auerbach) y una hiperplasia compensadora del sistema nervioso parasimpático extramural (fibras colinérgicas). Este trastorno suele ser esporádico, si bien se han demostrado casos con patrones de herencia autosómica dominante y autosómica recesiva en algunos grupos familiares. Los defectos genéticos se han identificado con mayor frecuencia en los genes RET y EDNRB. La mutación en el gen RET está presente en el 50% de los casos y, a su vez, se relaciona con los síndromes MEN IIa, IIb y con casos esporádicos de carcinoma medular de tiroides. La afectación generalmente es segmentaria y, en aproximadamente el 75% de los pacientes, el segmento afectado es el recto-sigma. Con menor frecuencia, el segmento afecto tiene una mayor extensión (que siempre va de distal a proximal) (Figura 1.10).

Recuerda

→ En la enfermedad de Hirschprung, secundariamente a un trastorno en la migración de los neuroblastos, hay una ausencia de células ganglionares, por lo que no se formarán los plexos mesentéricos.

A. Clínica

En el 94% de los casos, suele manifestarse en el periodo neonatal como un retraso en la eliminación del meconio, que cursa como una obstrucción intestinal neonatal con rechazo de las tomas, estreñimiento, distensión abdominal y vómitos biliosos. En algunos niños que terminan por evacuar el meconio, aparece posteriormente un estreñimiento crónico de inicio posnatal, pudiendo asociar retraso ponderal o síntomas de compresión ureteral. Pueden presentar vómitos fecaloideos, acompañados de signos de deshidratación. Otra forma de manifestarse es la que alterna periodos de estreñimiento con episodios de diarrea, que pueden llegar a provocar una enteropatía pierdepoteínas. Son raras la urgencia y el ensuciamiento (por rebosamiento), que prácticamente excluyen la enfermedad de Hirschprung (ENURM, 15-29).

B. Exploración física

Se aprecia una importante distensión abdominal y puede palparse una gran masa fecal en la fosa ilíaca izquierda, pero en el tacto rectal, la ampolla se encuentra vacía de heces y se aprecia hipertonía del esfínter anal.

C. Complicaciones

La principal complicación es el sobrecrecimiento bacteriano, seguida de riesgo de enterocolitis por *Clostridium difficile* y retraso ponderoestructural.

D. Diagnóstico

El diagnóstico (Tabla 1.6) se realiza mediante:

- **Radiografía simple.** Distensión importante de asas con ausencia de aire a nivel rectal.

- **Enema opaco.** Se aprecia un cambio brusco en el diámetro del colon entre el segmento afecto (estenosado) y la porción sana (distendida). En el segmento agangliónico, aparecen contracciones en dientes de sierra. Existe también un retraso en la eliminación del contraste.
- **Manometría anorrectal.** Ausencia de relajación del esfínter anal interno ante un aumento de presión a ese nivel (lo normal es la relajación del mismo) (Figura 1.11).
- **Biopsia.** Proporciona el diagnóstico definitivo. En el segmento afectado, se observa una ausencia de células ganglionares (ausencia de plexo de Meissner y Auerbach) con aumento de la acetilcolinesterasa y de las terminaciones nerviosas. En la zona previa a la zona dañada, existe hipertrofia muscular.

	Megacolon funcional	Megacolon congénito
Inicio	> 2 años	Neonatal
Retraso peso	Raro	Frecuente
Encopresis	Frecuente	Rara
Enterocolitis	No aparece	Posible
Distensión abdominal	Rara	Presente
Tacto rectal	Heces en ampolla	Ampolla vacía
Radiología	Heces abundantes	Datos típicos
Manometría	Relajación del esfínter	Ausencia de relajación
Biopsia	Normal	Patológica

Tabla 1.6. Diagnóstico diferencial de la isoinmunización del recién nacido

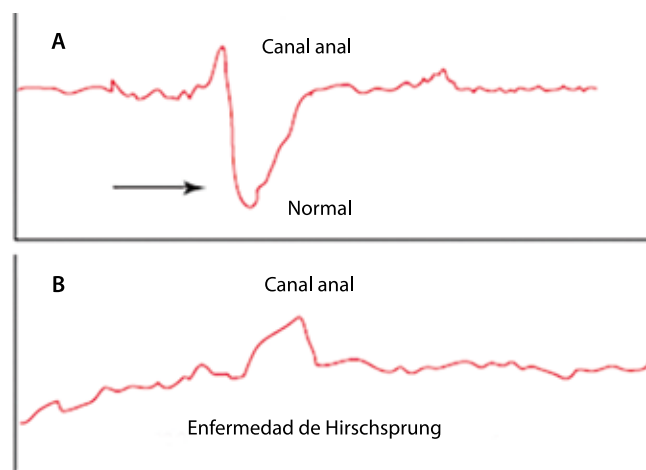


Figura 1.11. Esquema de manometría rectal. (A) En canal anal normal, se produce una relajación (flecha) al aplicar una presión. (B) En la enfermedad de Hirschprung, esta relajación no tiene lugar por la ausencia de reflejo anal inhibitorio

E. Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, con resección de todo el segmento agangliónico. En los casos de dilatación colónica muy importante, o tras enterocolitis, se suele realizar colostomía de descarga como primer paso antes de la anastomosis con el ano.

1.5. Patología hematológica: anemia y policitemia neonatal

Los valores hematológicos normales varían en función de la edad gestacional pero en general cifras inferiores a 13 g/dl se consideran anómalos, tanto en recién nacido a término, como en pretérmino. Los neonatos a término, inmediatamente después de nacer, tienen unas cifras de hemoglobina de 14-20 g/dl, y los RNPT, 1-2 g/dl menos. A partir de las 48 h de vida, comienzan a descender estos valores. En los RNT, hacia las 8-12 semanas de vida se alcanzan las cifras mínimas (9-11 g/dl).

La causa más frecuente de **anemia** en el primer año es la ferropenia, al igual que en el adulto, salvo en los primeros días que tienen mecanismos diversos. Debemos distinguir entre la anemia fisiológica de los primeros días, que se produce por déficit de eritropoyetina y la anemia patológica que tiene diversos orígenes (pérdida de sangre, hemólisis o disminución de la producción). La clínica consiste en palidez principalmente, pero puede cursar con insuficiencia cardíaca o *shock* y se debe tratar según la causa. Teniendo en cuenta la frecuencia de la ferropenia, sobre todo, en prematuros, se debe administrar sulfato ferroso en todos los prematuros a partir de la 8.ª semana para prevenirla. El tratamiento es específico según la causa y puede requerir de eritropoyetina, aportes de hierro, vitamina E o incluso transfusiones.



Figura 1.12. Policitemia neonatal

Respecto a la **policitemia neonatal**, es un cuadro que se define por la presencia de un hematocrito central o venoso igual o superior al 65% con una hemoglobina mayor de 20 g/dl. El hematocrito capilar no es válido. Las causas más frecuentes son la sobretransfusión placentaria (retraso en la ligadura del cordón, transfusión materno-fetal, transfusión feto-fetal), la insuficiencia placentaria (que se traduce en eritropoyesis fetal aumentada) como la que ocurre en el CIR o en el recién nacido postérmino, tabaquismo materno o preeclampsia; y otras causas, como el hijo de madre diabética, hipotiroidismo, tirotoxicosis neonatal, cromosomopatías (síndrome de Down, trisomía 13 y 18) o el síndrome de Beckwith.

Puede ser asintomático, pero lo más frecuente es que curse con temblores, acrocianosis, letargia, taquipnea, priapismo e ictericia. El signo clínico más frecuente es la plétora en mucosas, plantas y palmas (Figura 1.12).

En función de la clínica y los valores del hematocrito se trata con fluidoterapia o con exanguinotransfusión parcial por la vena umbilical con vigilancia estrecha de glucemia, diuresis y tolerancia digestiva.

Anemia Fisiológica del lactante

En condiciones normales durante las primeras semanas de vida del neonato va disminuyendo la producción de hematíes debido a una disminución de los niveles de eritropoyetina, a la vez que aumenta la proporción de hemoglobina A (con lo que aumenta la liberación de oxígeno a los tejidos) y se almacena hierro para la posterior hematopoyesis. A las 8-10 semanas los niveles de hemoglobina alcanzan su punto más bajo (unos 11 g/dl), disminuye la oferta de oxígeno a los tejidos, se estimula la producción de eritropoyetina y, por ende, la de hematíes. (ENURM, 20-37).

1.6. sepsis neonatal (ENURM, 18-25)

Es un cuadro de infección generalizada que se produce en el neonato. Es una patología con clínica sutil e inespecífica, por lo que requiere una evaluación cuidadosa y un alto grado de sospecha (ENURM, 13-38).

Los tipos de sepsis neonatal que reconocemos son los siguientes:

- **Sepsis precoz:** se define como la que se inicia en los primeros 3 días de vida. Su origen es una infección ascendente a partir del canal del parto por bacterias que colonizan la piel, las mucosas y el tracto gastrointestinal del RN. Las bacterias principalmente implicadas son estreptococo B (*Streptococcus agalactiae*) y *E. coli*. Otras son: enterococo y *Listeria monocytogenes*. Su incidencia ha disminuido por la profilaxis frente al estreptococo B.
- **Sepsis tardía no nosocomial:** se presenta tras las primeras 72 horas de vida y hasta los tres meses de edad. El origen de la infección puede encontrarse tanto en el tracto genital materno como en el contacto posterior con el medio. El germen primero coloniza al niño (aparato respiratorio, ombligo, piel) y luego se disemina. Los gérmenes más frecuentes son: estreptococo B serotipo III y *E. coli*, serotipo K1. También pueden estar implicados: *S. aureus* y *epidermidis*, enterococo y *Cándida*. Su incidencia ha aumentado en los últimos años.
- **Sepsis nosocomial:** son aquéllas que aparecen en el ámbito hospitalario. Se deben fundamentalmente a *S. aureus* y *epidermidis*, *P. aeruginosa* y *C. albicans*.

Los principales factores de riesgo son la prematuridad en todos los tipos de sepsis, y en la sepsis precoz además el bajo peso, la bolsa rota prolongada, la fiebre materna intraparto, la colonización materna por SGB, infección del tracto urinario materno del tercer trimestre y los datos de corioamnionitis (ENURM, 13-38; 09-30). En la sepsis nosocomial también se relaciona con el uso de dispositivos extranatómicos y antibioterapia de amplio espectro.



Cualquier manipulación en el RN puede constituir fuente de entrada de microorganismos (onfalocitis, ventilación mecánica, etc).

La **clínica** será distinta en función del tipo de sepsis:

- **Sepsis precoz:** suele ser de aparición fulminante en las primeras 24-48 horas. Lo más frecuente es el fallo multisistémico. Puede ir desde una bacteriemia asintomática hasta un cuadro pulmonar indistinguible de la EMH. Lo más habitual es que no se encuentren síntomas focales salvo dificultad respiratoria. La meningitis neonatal no presenta normalmente síntomas específicos ya que la fontanela a tensión suele ser un signo tardío (debe descartarse siempre que el RN presente clínica neurológica: letargia, irritabilidad, etc.).
- **Sepsis tardía:** la clínica es más solapada con hipo o hipertermia, decaimiento, rechazo del alimento, con mayor frecuencia de aparición de infecciones focales, como meningitis, osteomielitis, artritis e infecciones urinarias.
Para confirmar nuestra sospecha diagnóstica, realizaremos un hemograma, siendo los criterios clásicos:
 - Leucopenia $< 5.000/\text{mm}^3$.
 - Neutropenia $< 1.500/\text{mm}^3$.
 - Desviación izquierda o índice de neutrófilos inmaduros/ totales $> 0,16$.

Actualmente también tiene mucho peso los valores hemodinámicos, la temperatura y la frecuencia respiratoria como podemos ver en la **Tabla 1.6**. También será importante la PCR, la procalcitonina y la desviación a izquierdas en el hemograma. Puede ser necesario realizar una punción lumbar. El hemocultivo nos va a dar el diagnóstico de certeza aunque el hemocultivo negativo no descarta la sepsis (**Tabla 1.7**).

Variable	0-7 días de edad	8-30 días de edad
FC (lat./min)	< 100 o > 180	< 100 o > 180
FR (resp./ min)	> 50	> 40
T ($^{\circ}\text{C}$)	< 36 o $> 38^{\circ}$	< 36 o $38,5$
Leucocitos (cél./ mm^3)	> 34.000	> 19.500 o < 5.000
Cayados	$> 10\%$	$> 10\%$

Tabla 1.7. Valores hemodinámicos. Sepsis neonatal

El **tratamiento** debe iniciarse lo más precoz posible ante la más mínima sospecha, dado que la infección puede ser fulminante. Como antibioterapia empírica empleamos:

- **Sepsis precoz (Tabla 1.7):**
 - Sin meningitis: ampicilina + gentamicina.
 - Con meningitis: ampicilina + cefotaxima (los aminoglucósidos no atraviesan la barrera hematoencefálica).
- **Sepsis tardía no nosocomial:**
 - Sin meningitis: ampicilina + gentamicina.
 - Con meningitis: ampicilina + cefotaxima.
- **Sepsis nosocomial:**
 - Sin meningitis: vancomicina + amikacina +/- anfotericina B.
 - Con meningitis: vancomicina + ceftazidima +/- anfotericina B (+/- caspofungina o fluconazol).

Posteriormente, y en función del germen aislado, se instaura el tratamiento definitivo (**Tabla 1.8**). En el caso de la sepsis precoz, hay una manera de reducir la incidencia estableciendo una profilaxis en las mujeres que tengan una cultivo recto-vaginal para SGB positivo obtenido entre 1 y 5 semanas antes del parto. La profilaxis se realiza con betalactámicos intraparto, sobre todo en mujeres factores de riesgo.

1.7. Pasos de la Reanimación Cardiopulmonar Neonatal (RCPN)

- (**Air**) vía aérea abierta o permeable, pasos iniciales de estabilización (proveer calor, posición de la cabeza, limpieza de vías aéreas, secar, estimulación) (**ENURM, 14-27**).
- (**Breathing**), iniciar respiración. Ventilación.
- (**Circulation**), circulación. Compresión torácica (masaje cardíaco).
- (**Drug**) medicamentos o expansión de volumen.

Cada paso de la RCPN se completa en unos 30 segundos y al final de cada paso se debe cumplir el ciclo: evaluación- decisión- acción- para continuar con el siguiente paso de la RCPN. La evaluación se hace con 2 signos: respiración y FC, iniciando siempre con la respiración (ver algoritmo de RCPN).

La gran mayoría de RN con asfisia al nacer solo requieren el paso A de la RCPN, que es la Estabilización Inicial.

En los RN que requieren de otras acciones, la intervención más importante es lograr una adecuada ventilación con la Ventilación con Presión Positiva (VPP).

	Etiología	Clínica	Curso	Pronóstico	Tratamiento
Sepsis precoz (3.º a 5.º día)	• <i>S. agalactiae</i> • <i>E. coli</i> • <i>Listeria monocytogenes</i>	• Más afectación respiratoria (quejido, polipnea, tiraje, aleteo, cianosis), ictericia • Listeria: además, granulomas en faringe, petequias	Fulminante	• Muy malo (mueren 30%) • La listeriosis es muy grave (mueren 40-80%)	Ampicilina + gentamicina (ampicilina + cefotaxima, si meningitis)
Sepsis tardía (7-28 días)	• <i>S. agalactiae</i> serotipo III • <i>E. coli</i> serotipo K1	• Más afectación del SNC (meningitis neonatal) • Focalizan más	Menos fulminante	• Menos malo • Alta morbilidad	• Ampicilina + gentamicina • Si meningitis: ampicilina + cefa 3.º
Sepsis nosocomial	• <i>S. epidermidis</i> • <i>S. aureus</i> • <i>P. aeruginosa</i> • <i>C. albicans</i>	Variable	Variable	Variable	• Vancomicina + amikacina + anfotericina B • Si meningitis: vancomicina + ceftazidima + anfotericina B

Tabla 1.8. Sepsis neonatal. Tratamiento

En un estudio en 100.000 RN con peso > 2.500 g, el 1% necesitaron ventilación. De estos que requirieron ventilación, el 80% respondieron con VPP con bolsa (ambu) y mascarilla facial y el 20% necesitaron intubación endotraqueal. El masaje cardíaco y/o adrenalina fue necesario solamente en el 0,12 %.

Inmediatamente al momento de nacer todo RN requiere una evaluación rápida, para determinar si hay o no necesidad de una RCPN, evaluando de una manera rápida, simultánea e integralmente por inspección visual un grupo (más que individualmente) de signos: ¿es RN de término (RNT)?, ¿respira o llora?, ¿tiene buen tono muscular?.

Si la respuesta es Sí a todas estas preguntas, es un RN sin asfixia al nacer y solo requiere de cuidados de rutina (calor, limpieza de vías aéreas, si es necesario, secado), ver algoritmo RCPN. En este RN debe favorecerse el contacto inmediato piel-piel entre la madre-hijo.

A todos los otros RN con respuesta NO a la evaluación rápida se les debe iniciar el Paso A, paso de estabilización Inicial (calor, posición del RN boca arriba con la cabeza en extensión ligera {olfateo}, limpieza de las vías aéreas {si es necesario}, secado, estimulación para iniciar o mejorarlas respiraciones, reposicionar {cumplir} lo ya señalado en posición del RN). Una consideración importante es que nunca debemos esperar al resultado del test de Apgar para iniciar la reanimación.

Paso A. Vía Aérea Abierta o permeable. Estabilización Inicial

La vía aérea se abre (permeabiliza) por la posición adecuada de la cabeza en extensión ligera (vías aéreas rectificadas) y la aspiración de las secreciones. Estas acciones se llevan a cabo en un medio ambiente tibio y limpio.

A. Proveer calor. Evitar la pérdida de calor

La temperatura ambiente (sala de partos) donde nace el RN debe estar entre 26- 30 °C, no menor de 25 °C, y la temperatura en la mesa donde se reanima de 36 °C. La mesa debe ser firme y limpia. Se coloca al RN, sobre la mesa bajo una fuente de calor radiante (u otras fuentes), se seca la piel del RN, sin restregarla, con toalla o material absorbente limpio y tibio (precalentado) iniciando por la cara y cabeza, luego tronco y extremidades, se retira la ropa húmeda y se cubre con una sábana seca y tibia (precalentada), dejando descubierta la cara. Se debe Prevenir la hipotermia y la hipertermia, pues ambas son dañinas para el RN, aumentan el consumo de Oxígeno e impiden una RCPN efectiva y la hipertermia se asocian con depresión respiratoria.

Si el RN está sano se coloca en contacto piel-piel, sobre el tórax o el abdomen de la madre, cubriéndolo con la misma sabana de esta. Esta técnica es tan o más eficiente que cualquier incubadora en RN > 1.200 g. La piel y sabana de la madre deben estar secas y limpias.

B. Abrir (permeabilizar) la vía aérea. Posición

Al RN se le coloca boca arriba, con la cabeza ligeramente extendida (posición de olfateo) que rectifica las vías aéreas. Si los esfuerzos res-

piratorios están presentes pero no producen una ventilación regular efectiva, a menudo la vía aérea esta obstruida, inmediatamente debe corregirse la flexión o sobre extensión de la cabeza o aspirar las secreciones iniciando por la boca, faringe y después nariz.

C. Aspiración de secreciones

Los RN vigorosos, no requieren de la aspiración de secreciones después del nacimiento, éstas pueden ser limpiadas de la nariz y la boca con una gasa o toalla limpia. Si en las vías aéreas hay sangre, secreciones abundantes o espesas, materia fecal o líquido amniótico fétido, la succión debe efectuarse en el orden siguiente boca y nariz con una pera o catéter de succión 8 F o 10 F. Cuando hay abundantes secreciones, la aspiración se facilita rotando la cabeza del RN hacia un lado, colectando las secreciones en la cara interna de la mejilla, de donde se extrae sin riesgo. Se debe evitar la succión faríngea profunda, agresiva y mayor de 5-10 segundos, porque puede causar espasmo laríngeo, bradicardia vagal y retardar el inicio de la respiración espontánea. Se debe tener cuidado que la presión negativa del aparato de succión no debe exceder de 100 mmHg (136 cm H₂O).

Meconio en el Líquido Amniótico (MLA)¹

A. Aspiración intraparto

Ya no se recomienda la aspiración intraparto (cuando sale la cabeza) cuando hay MLA, no reduce el síndrome de aspiración de meconio (SAM)¹.

(Evidencia 1-A).

No se recomienda la intubación y aspiración traqueal en MLA cuando el RN nace vigoroso, no hay beneficio para el RN (evidencia 1-A).

Cuando hay MLA y el RN nace deprimido, apnea, hipotonía muscular o FC < 100 l/m, se aspira faringe y debe de hacerse intubación y aspiración traqueal inmediatamente después de nacer y antes de ser estimulado, usando tubo No 4 mm de diámetro interno (DI), y si se extrae meconio, se debe intubar / aspirar con nuevo tubo hasta que salga limpio o si la FC es < 100 l/m, debe continuarse la RCPN.

B. Estimulación táctil

En general, el secado y la succión son ya un estímulo efectivo para iniciar la respiración; si esto no fuera suficiente, se procedería a efectuar unas 2 palmadas suaves en la planta de los pies o a frotar la espalda. Si no hay respuesta, debe pensarse que está en apnea secundaria e iniciar VPP.

Después del paso A de la reanimación, la progresión de los siguientes pasos se basa en la evaluación de 2 signos vitales claves: respiración (R) y frecuencia cardíaca (FC). Se continúa al siguiente paso, solamente después de completar el paso precedente. Aproximadamente en 30 segundos se puede completar 1 paso exitosamente, reevaluar y decidir si se debe proseguir al siguiente paso de la RCPN.

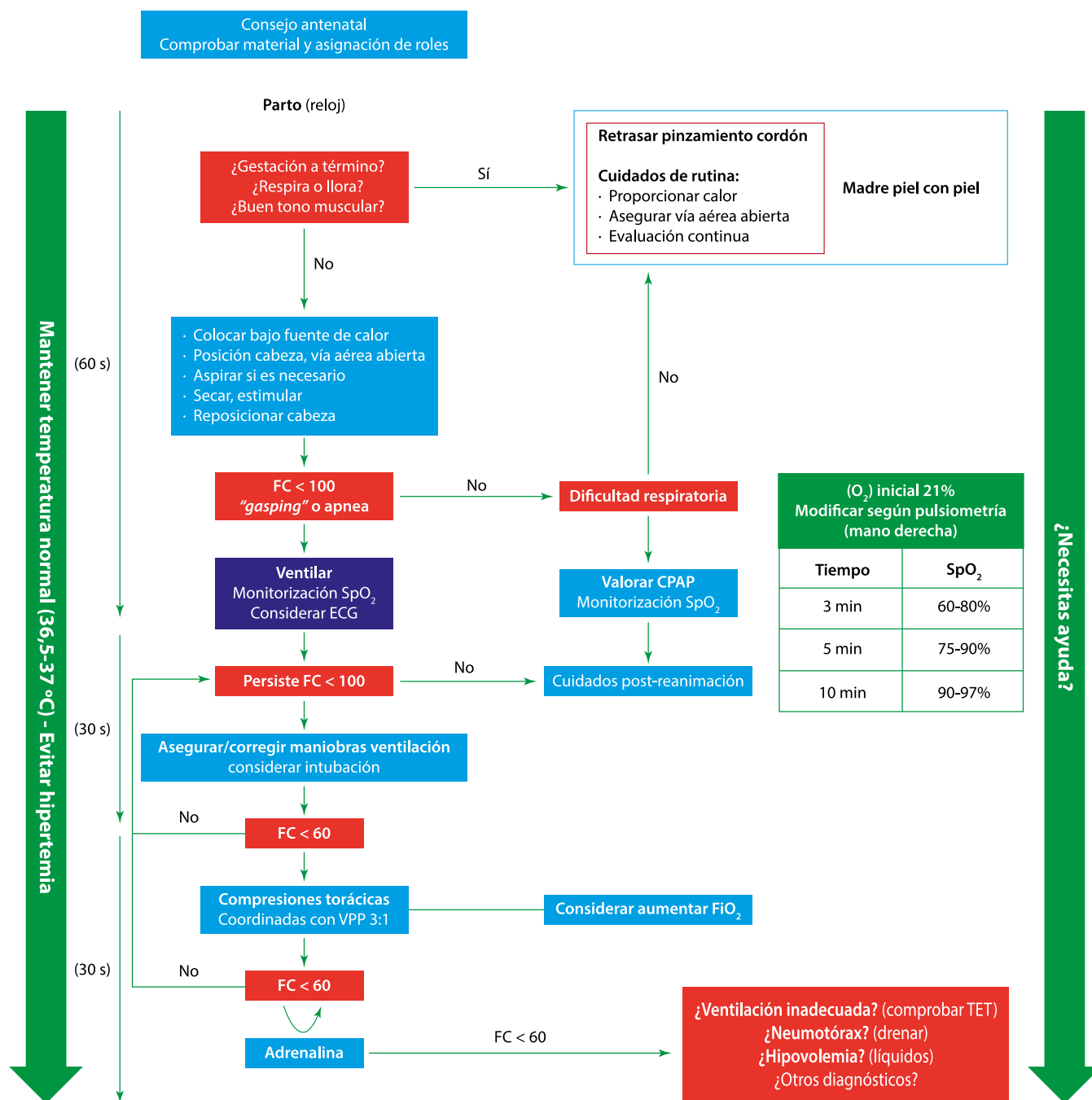


Figura 1.13. Reanimación cardiopulmonar

C. Respiración y frecuencia cardíaca

Tras el llanto o el esfuerzo respiratorio inicial el RN debe ser capaz de mantener una respiración regular suficiente para conseguir buena coloración y FC > a 100 latidos por minutos (l/m). La evaluación de la FC puede hacerse en la base del cordón umbilical (es fácilmente accesible y no interrumpe las maniobras de ventilación) o bien mediante auscultación en el precordio. Si no se palpa pulso en la base del cordón umbilical se debe auscultar el precordio siempre, porque la palpación del cordón umbilical solo identifica el 55% de las FC > 100 l/m, el 25% de las FC < 100 l/m y el 20 % de las no detectable al compararlas con la auscultación en el precordio. La FC debe mantenerse estable

> 100 l/m si el niño está bien. Se cuentan los latidos en 6 segundos y se multiplica por 10, el resultado son los l/m o FC. Este conteo lo hace la 2.ª persona del equipo de RCPN, golpeando la cápsula del estetoscopio, con el dedo índice de la mano que sostiene el estetoscopio sobre el precordio, cada vez que escuche 1 latido, para mostrarle a la persona que Reanima. Al terminar el conteo debe decirlo en voz alta y repetir el conteo cada vez que sea necesario.

D. Color

El RN que no tiene problemas presenta un color rosado en piel y mucosas sin necesidad de oxígeno suplementario. Una discreta acrociano-

sis (subungueal, manos y pies) es normal en los primeros momentos (respuesta vascular al frío) y no traduce hipoxemia (falta de O_2 en sangre). Por el contrario, la cianosis central (cara, tronco o mucosas orales y lengua) indica hipoxemia (falta de oxígeno). Si la piel aparece pálida puede ser debido a, anemia grave, hipovolemia, acidosis, hipotermia o *shock*, entre otros. Sin embargo el color a dejado de ser un criterio de valoración debido a la gran variabilidad interobservador.

E. Ventilación

Después de los primeros 30 segundos de nacido se evalúa la respiración y frecuencia cardíaca para valorar la necesidad de VPP (ventilación con presión positiva) y monitorización de la saturación de O_2 .

- Si presenta dificultad respiratoria con FC > 100 l/m iniciar Paso B con CPAP a 5-7 mmHg con aire ambiente.
- Si la dificultad respiratoria se acompaña además de "gasping" (apnea) o FC < 100 l/m iniciar Paso B con PEEP a 20-25 mmHg con aire ambiente, acoplada a una CPAP.
- Si está respirando, la FC > 100 l/m y el color es rosado, este RN requiere solo de cuidados de observación.

La gran mayoría de RN que requieren de VPP, pueden ser ventilados con una bolsa (ambu) y máscara. Establecer una ventilación efectiva es el objetivo primario en el manejo de un RN con apnea o bradicardia (FC < 100 l/m). Cuando se hace adecuadamente la VPP sola, es efectiva para REANIMAR a casi todos los RN con Apnea o FC < 100 lpm.1 En el niño con bradicardia la pronta mejoría de la FC es el principal indicador de una adecuada ventilación.

El reanimador se coloca a la cabecera del RN, con un ritmo de 40-60 ventilaciones/min (30 si se combina la ventilación con masaje cardíaco). Si al ventilar no se observa desplazamiento del tórax puede deberse a alguna de las siguientes razones: sellado cara-mascarilla inadecuado, vía aérea obstruida (por secreciones o mal posición de la cabeza) o presión de insuflación insuficiente. Si tras corregir la maniobra no hay una buena expansión del tórax, debe valorarse la intubación traqueal.

F. Mascarilla facial

Debe ser del tamaño adecuado (que cubra mentón, boca, nariz), hay para RN término y para RN pre término, para que una vez colocada sobre la cara del niño no se apoye sobre los ojos ni sobrepase el mentón. La forma de las mascarillas puede ser redonda u ovalada, esta última es mejor en los niños más grandes. Debe llevar un rodete almohadillado que favorezca el sellado y evite lesiones en la cara por la presión, y deben ser transparentes, para ver la coloración labial y si en la boca hay secreciones. Si la ventilación con bolsa y mascarilla se prolonga más allá de 2 min (RCPN prolongada) conviene colocar una sonda orogástrica para evitar la distensión gástrica.

El objetivo de la ventilación es conseguir un adecuado intercambio de gases con el mínimo baro o volutrauma. El signo más importante que indica una buena ventilación es la mejoría de la FC. La expansión bilateral de los pulmones dado por buena expansión de la pared torácica y buena entrada de aire a ambos lados, pueden ayudar a evaluar una adecuada ventilación.

G. Intubación

Debe considerarse la intubación tras el minuto de reanimación, cuando persiste una FC < 100 l/m que no mejora con ventilación, después de asegurar/corregir las maniobras de ventilación

H. Compresiones y medicación

No se deben de iniciar hasta pasado el minuto y medio de reanimación, cuando se ha objetivado FC < 60. Se deben realizar 3 compresiones por cada ventilación, y considerar aumentar la FiO_2 si la saturación de oxígeno no fuese la correcta adaptada a los minutos de vida. A los 2 minutos de reanimación se puede comenzar a utilizar adrenalina. Y si persistiese una baja frecuencia cardíaca se debe comprobar la intubación, la posibilidad de neumotórax, la hipovolemia u otros diagnósticos que lo justifiquen.

1.8. Infecciones congénitas: TORCHS (ENURM, 22-29b)

Las infecciones congénitas son aquellas transmitidas por la madre a su hijo antes del nacimiento. Las infecciones se han agrupado clásicamente en el acrónimo TORCHS →T: toxoplasmosis, R: rubeola, C: citomegalovirus y H: herpes. S: sífilis. Según algunos autores O correspondería a otras infecciones entre las que inicialmente se incluyeron varicela, pero que en la actualidad pueden englobar parvovirus B19, papilomavirus, malaria y tuberculosis. Todas ellas tienen rasgos comunes.

- La transmisión puede ocurrir por vía transplacentaria o por contacto directo con el patógeno durante el parto.
- La expresión clínica es similar en todas ellas, pero con amplio margen de variabilidad. En general cuando la infección ocurre antes de las 20 semanas, es más grave y ocasiona malformaciones múltiples. Si tiene lugar en épocas posteriores, durante el período fetal, puede ser causa de prematuridad, bajo peso, alteraciones del sistema nervioso central, etc. Y si ocurre poco antes del parto puede presentarse en forma de sepsis con mal estado general, ictericia, hepatoesplenomegalia, neumonitis... y en la analítica sanguínea suelen aparecer anemia y trombocitopenia.

Toxoplasmosis congénita

La infección materna por *Toxoplasma gondii* se adquiere principalmente por ingestión de quistes de vegetales y frutas mal lavados o carne cruda o poco cocinada, al limpiar excrementos de gato (único huésped comprobado) o al realizar trabajos de jardinería sin guantes.

A. Transmisión

Se transmite al embrión o al feto durante la fase de parasitemia materna. Cuanto más precoz sea la infección en el embarazo menor será el riesgo de transmisión fetal (10-20% en el primer trimestre, 25-30% en el segundo y 60- 80% en el tercero), pero las consecuencias para el feto serán más graves si la infección es precoz, que si se transmite en fases tardías.



B. Clínica

El RN puede presentar varias formas clínicas:

Una minoría (5%) presentan una forma sistémica inicial que aboca a una fase de secuelas con la tetrada sintomática de Sabin (hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones y coriorretinitis), en general se trata de infecciones adquiridas antes de las 20 semanas.

Si la infección es tardía pueden objetivarse meningoencefalitis, fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, exantema, neumonitis y diarrea, y en la analítica sanguínea suelen aparecer: anemia, trombopenia y eosinofilia.

Rubeola congénita

La frecuencia de esta infección congénita es muy baja debido al uso generalizado de la vacuna en los humanos, únicos huéspedes posibles. La infección es subclínica en el 30% de los casos. El contagio se produce por contacto directo o por secreciones nasofaríngeas.

A. Transmisión

En la rubeola materna con erupción en las primeras 12 semanas de embarazo, la infección del feto supera el 80%, posteriormente disminuye llegando al 30% hacia las 30 semanas y asciende de nuevo hasta el 100% en el último mes.

B. Clínica

El 85-90% de los fetos infectados antes de las 12 semanas van a presentar los hallazgos clásicos de la tetrada de Gregg que incluyen: cardiopatía (sobre todo ductus y estenosis pulmonar), microcefalia, sordera y cataratas. En infecciones maternas aparecidas entre las 12 y las 16 semanas un 15 % de los fetos (30-35% de aquellos que estén infectados) presentarán sordera y en menor proporción defectos oculares (coriorretinitis puntiforme en sal y pimienta, glaucoma...) y microcefalia. Cuando la infección se produce entre las 16 y las 20 semanas existe un riesgo mínimo de sordera y en infecciones adquiridas a partir de las 20 semanas de gestación no se han descrito secuelas.

Si la infección se produce en épocas tardías del embarazo el RN puede presentar enfermedad sistémica con erupción generalizada parecida al eczema seborreico, lesiones purpúricas, neumonía intersticial, hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis.

Citomegalovirus

Es la infección congénita más común. Este virus produce primoinfección en un 1-2,5% de las gestantes y en el 30-40% de ellas se produce una infección fetal.

A. Transmisión

Algunos RN adquieren la infección en el período perinatal, al pasar por el canal del parto, pero ésta suele ser subclínica o en algunos casos

presentarse como síndrome mononucleósico. También puede adquirirse por leche materna.

B. Clínica

La infección por CMV puede producir una afectación fetal grave con lesiones del SNC (microcefalia, calcificaciones periventriculares), atrofia óptica, hepatoesplenomegalia, ascitis o hidrops fetal, sobretudo cuando la infección materna se produce antes de las 20 semanas, pero también se han descrito lesiones importantes en fetos infectados posteriormente. El retraso del crecimiento intrauterino es una constante.

Aproximadamente el 85-90% de los niños infectados están asintomáticos al nacer, pero presentan un riesgo variable (5-25%) de padecer sordera, retraso psicomotor y del desarrollo a largo plazo.

Herpes simple

La incidencia de infección neonatal por VHS en algunos países desarrollados está alrededor de 1/3500 partos. En el 80% de los casos la infección es debida al VHS-2. La primoinfección materna conlleva afectación del 30-50% de los fetos y en las reinfecciones se afectan entre el 1 y el 5%.

A. Transmisión

La mayor parte de las infecciones por VHS (87%) se transmiten al feto a través del canal del parto, siendo excepcional la afectación del feto en los dos primeros trimestres del embarazo por transmisión hematógena. Existe la posibilidad de contaminación postnatal por contacto con lesiones herpéticas no genitales (10% de los casos de herpes neonatal).

B. Clínica

Las vesículas cutáneas en racimos, la queratoconjuntivitis con cicatrices corneales y las calcificaciones en ganglios de la base, sobre todo en tálamos, son típicas de la infección precoz. Pocos niños nacen sintomáticos.

En cuanto a la clínica postnatal: el 50% presentan enfermedad disseminada, en el 9% de los casos las manifestaciones se inician el primer día de vida y en el 40% al final de la primera semana. Sólo en el 20% aparecen vesículas cutáneas como signo inicial; los síntomas sistémicos, insidiosos al principio, progresan con rapidez y si hay afectación del SNC aparecen letargia-irritabilidad, fiebre y convulsiones, además de ictericia, shock y CID. Sin tratamiento este grupo de pacientes tendrá una mortalidad elevada, alrededor del 80% y los supervivientes presentarán secuelas neurológicas graves.

Sífilis congénita

A. Transmisión

La infección por *Treponema pallidum* puede producirse en el feto de cualquier madre infectada y no tratada, pero es más probable durante

el primer año después de haber adquirido la enfermedad (85-90% de los casos de sífilis congénita), si existe una situación inmunológica deficitaria de base y después de las 16-20 semanas de embarazo. También es posible la infección durante el parto por contacto directo del RN con lesiones contagiosas.

B. Clínica

Si la mujer adquiere la infección y no recibe tratamiento la muerte del feto o del neonato acontece en el 40% de los casos; del 60% restante las dos terceras partes estarán asintomáticos al nacer. **(ENURM 22-21A)**. En el feto las manifestaciones pueden ser nulas o llegar al hídrops y muerte.

C. Sífilis precoz

Pocos RN presentan manifestaciones precoces: coriza, pénfigo palmo-plantar, hepatoesplenomegalia, ictericia, adenopatías generalizadas, condilomas planos, meningitis, neumonitis, síndrome nefrótico, anemia hemolítica, trombopenia, prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, Falla de medro, sífilides (que aparecen a partir de la segunda semana) y lesiones óseas (periostitis y osteocondritis en el 90% de los casos no tratados, pero a veces no se observan hasta los 3 meses). En ellos la muerte neonatal puede ocurrir por fallo hepático, neumonía grave o hemorragia pulmonar. El 11% tiene afectación del SNC.

D. Sífilis tardía

La mayoría de infectados están asintomáticos al nacer y pueden presentar manifestaciones tardías: sordera (entre los 10 y 40 años), queratitis intersticial (entre los 10 y 20 años), dientes de Hutchinson, lesiones óseas (tibia en sable), retraso mental, convulsiones.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 11
- ENURM 2022: 21a, 34a, 36a, 37a, 38a, 39c, 40a, 22-24b, 29b, 24c, 27c, 37a, 24c, 27c, 39c
- ENURM 2021: 29, 37, 39
- ENURM 2020: 21, 22, 37, 38, 39, 40
- ENURM 2019: 15, 21, 39, 40
- ENURM 2018: 25, 27, 32, 33, 34, 87, 96
- ENURM 2017: 23, 30
- ENURM 2016: 21, 22, 23, 37-PD, 40
- ENURM 2015: 29, 35, 37, 88
- ENURM 2014: 27
- ENURM 2013: 21, 33, 38, 45, 98
- ENURM 2012: 22, 24, 25, 27, 33, 35, 39
- ENURM 2011: 25, 35, 44
- ENURM 2010: 36, 53
- ENURM 2009: 24, 28, 30, 59
- ENURM 2008: 36, 37, 45

Lactancia materna



2.1. Ventajas (ENURM, 18-22; 17-32; 17-53)

Para el niño prácticamente son todas ventajas:

- Tiene un mejor estado digestivo y metabólico, pues la leche está adaptada a las condiciones del aparato digestivo del lactante y además proporciona sustancias bactericidas.
- Se consigue un mejor estado nutritivo por la calidad de la leche y su composición, que en ocasiones con la lactancia artificial no se consigue.
- Mayor protección inmunológica por la importante cantidad de factores antimicrobianos, protegiendo de diarreas graves e incluso se ha visto que protege frente a la enterocolitis necrotizante entre otras que se exponen en la **Tabla 2.1**, además al tener un mejor estado nutritivo, mejora también el estado inmune (ENURM, 12-29).
- Menor riesgo de sensibilización alérgica, tanto respiratoria como cutánea o digestiva.
- Menor morbilidad infantil por los efectos anteriores.
- Prevención de enfermedades del adulto como aterosclerosis, obesidad o hipertensión.

1. Enterocolitis necrotizante
2. Displasia broncopulmonar
3. Retinopatía de la prematuridad
4. Sepsis neonatal
5. Infecciones respiratorias altas, ITU y diarreas infecciosas
6. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
7. Obesidad
8. Síndrome de muerte súbita del lactante

Tabla 2.1. Factor protector

De cara a la madre, la alta cantidad de inmunoglobulinas secretadas por la leche (principalmente del tipo IgA secretor) protegen el pecho materno, y confieren inmunidad pasiva al recién nacido contra algunos microorganismos (ENURM, 21-5), (ENURM, 20-20). Además se produce un beneficio psicológico y a nivel práctico supone un importante ahorro para la familia (Tabla 2.2).

Para el niño, las desventajas más importantes van a ser la presencia de ictericia en algunos de ellos que normalmente no tiene significado patológico. También se puede ver un déficit de vitamina D que se soluciona administrando suplementos con esta vitamina.

Los ácidos grasos de cadena larga (LC-PUFA) que contiene la leche materna han demostrado ser un importante componente de las membranas celulares, especialmente en las células retinianas y en las neuronas. Debido a esto, recientemente se han añadido estos a las fórmulas comerciales, especialmente a las destinadas a prematuros.

	Leche humana	Leche de vaca
Calorías	670 kcal/l	670 kcal/l
Proteínas	• 1-1,5 g • Caseína 30% • Seroproteínas 70%	• 3-4,5 g • Caseína 80% • Seroproteínas 20%
Hidratos de carbono	7 g lactosa y otras	4,5 g lactosa
Grasas	• 4,5 g /100ml • Ácidos grasos esenciales • Ácidos grasos cadena larga insaturados • Colesterol	• 3,5 g/100ml • Escasos ácidos grasos esenciales • Ácidos grasos saturados
Minerales	+	+++ (5 veces)
Hierro	+	+
Cobre	++	+
Flúor	+	-
Relación calcio/fósforo	2	1
Vitamina A	++	+
Vitamina B	+	++
Vitamina C	+	Escasa
Vitamina D	+	Escasa
Vitamina E	++	+
Vitamina K	Escasa	+
Nitrógeno no proteico	+++	+

Tabla 2.2. Comparación entre leche humana y leche de vaca

Recuerda

→ “**Mi Baca PaKa**” sirve para recordar que la leche de vaca contiene más minerales, vitamina B, calcio, proteínas y vitamina K que la leche materna (ENURM, 17-44).

2.2. Preparación de la futura madre

La preparación comienza en las últimas semanas de gestación, siendo importante que el obstetra o el pediatra hable con la futura madre explicando las ventajas y resolviendo las dudas que pueda tener. Éste sería el momento de comenzar el cuidado de las mamas.

2.3. Establecimiento y mantenimiento

La caída brusca de estrógenos tras el parto va a permitir inicio de lactancia. Una vez se ha producido el nacimiento, se debe poner al recién nacido al pecho lo más precozmente posible y no adelantarnos dando lactancia artificial si el niño no toma bien al principio, pues la lactancia materna puede tardar unos días en establecerse por completo. Otra de las recomendaciones es el vaciamiento completo de un pecho antes de dar el otro para que posteriormente se produzca el llenado correcto, siendo este el principal estímulo para el inicio y el mantenimiento de la lactogénesis. Si el recién nacido no consigue vaciar el pecho, se deberá vaciar bien con extracción manual o con un extractor de leche.

En los primeros momentos, la lactancia debe ser libre a demanda, posteriormente el propio niño establecerá sus intervalos de lactancia. La duración del amamantamiento varía según crece el niño. Se aconseja ofrecer los dos pechos empezando por el último que mamó.

En cualquier caso, un correcto aumento del peso del lactante nos indicará que la técnica y la alimentación es adecuada.

Recuerda

- La caída de estrógenos permite el inicio de la lactancia
- La prolactina se encarga de la producción láctea.
- La oxitocina se encarga de la eyección láctea.

2.4. Técnica de lactancia (ENURM, 23-22); (ENURM, 22-36c)

La boca del lactante debe rodear bien la areola (puede quedar más por arriba) y sellar correctamente con los labios evertidos, con el pezón sobre la lengua y la barbilla pegada al pecho. La madre deberá, con su mano, sujetar la mama para que el niño pueda respirar normalmente mientras lacta.

La lactancia no debe alterar la actividad de la madre. Debe suplementar los aportes de leche y evitar los tóxicos, pues pueden llegar al lactante (cafeína, alcohol...). Además deberá consultar si toma algún medicamento, pues podría secretarse por la leche actuando en el recién nacido.

Algunas causas de incorrecta alimentación del niño durante la lactancia materna son: errores en la técnica de alimentación, problemas emocionales de la madre o trastornos físicos del niño (ENURM, 08-28) (ENURM, 20-25).

2.5. Destete y alimentación suplementaria

Se recomienda mantener la lactancia materna (LM) de forma exclusiva durante los 6 primeros meses de edad y, a partir de ese

momento, añadir de forma paulatina el resto de los alimentos, manteniendo la LM a demanda todo el tiempo que madre e hijo deseen.

El retraso en la introducción de la AC puede afectar al crecimiento y al neurodesarrollo, y una introducción precoz puede aumentar el riesgo de infección e ingreso hospitalario. En situaciones muy puntuales pudiera iniciarse la AC a partir de los 4 meses, pero de manera general, se debe iniciar a los 6 meses, con la introducción de alimentos ricos en hierro, debido al riesgo de desarrollo de anemia ferropénica por disminución fisiológica de los depósitos.

Se considera que un bebé está preparado para iniciar la AC cuando adquiere las destrezas psicomotoras que permiten manejar y tragar de forma segura los alimentos. Como cualquier otro hito del desarrollo, no todos los niños lo van a adquirir al mismo tiempo, aunque en general estos cambios suelen ocurrir en torno al sexto mes.

Se requiere:

- Presentar un interés activo por la comida.
- La desaparición del reflejo de extrusión (expulsión de alimentos no líquidos con la lengua).
- Ser capaz de coger comida con la mano y llevarla a la boca.
- Mantener la postura de sedestación con apoyo.

Riesgos de la introducción tardía (después de 7mo mes) de la alimentación complementaria

- Carencias nutricionales, sobre todo de hierro y zinc.
- Aumento del riesgo de alergias e intolerancias alimentarias.
- Peor aceptación de nuevas texturas y sabores.
- Mayor posibilidad de alteración de las habilidades motoras orales

2.6. Contraindicaciones de la lactancia materna: VIH y lactancia

(ENURM, 22-24a)

Dentro de las contraindicaciones de lactancia materna podemos encontrar:

- Cáncer materno que precise tratamiento quimioterápico.
- Tuberculosis en su forma Multirresistente.
- Tratamiento de la madre con determinados medicamentos siempre que sean imprescindibles.
- Alteraciones metabólicas del lactante (como la galactosemia) o malformaciones.
- Enfermedad mental grave materna.

Hay otras contraindicaciones relativas como ciertas infecciones, entre las que se encuentra el VIH. El VIH puede transmitirse por la leche materna de un 5-14% en las madres no tratadas y menos de un 5% en las que utilizan antiretrovirales. Se deberá evitar la lactancia en madres portadoras siempre que pueda garantizarse una lactancia artificial correcta. Cuando no sea posible, se recomienda continuar con la lactancia, pues el riesgo de desnutrición y procesos infecciosos es más peligroso que el de contagio.



Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 22, 25, 31
- ENURM 2022: 24a, 25, 36c
- ENURM 2021: 5
- ENURM 2020: 20, 25
- ENURM 2019: 16
- ENURM 2018: 22
- ENURM 2017: 32, 44, 53
- ENURM 2012: 29
- ENURM 2010: 60
- ENURM 2009: 35
- ENURM 2008: 28, 29

Otras viriasis como las hepatitis B o cuadros bacterianos tampoco suelen ser contraindicación absoluta, pues en el primer caso no se asegura el no contagio al suprimir la lactancia, por lo que se espera para su inicio hasta que ha recibido la profilaxis correcta, y en el segundo, con un tratamiento antibiótico adecuado, se podría volver a reiniciar la lactancia de forma temprana. En las lesiones herpéticas activas en el pezón o cerca de este, debe suspenderse hasta que desaparezcan.

En otras ocasiones, como en la infección materna por virus de la leucemia humana de células T (HTLV tipo I y II), salvo que se congele la leche antes de su administración, tampoco se recomendaría.

Calendario orientativo de incorporación de alimentos

Alimento	0-6 meses	6-12 meses	12-24 meses	> 2 años
Leche materna				
Fórmulas adaptadas (en caso de no estar con LM)				
Cereales, frutas, hortalizas, legumbres, huevo, carne, pollo, pescado, aceite de oliva				
Leche entera, yogur, queso tierno (pueden ofrecerse en pequeñas cantidades a partir de los 9 o 10 meses)				
Sólidos con riesgo de atragantamiento (frutos secos enteros, manzana o zanahoria cruda, etc.)				Por encima de los 3 años
Alimentos superfluos (azúcares, miel, cacao, bollería, galletas, embutidos y charcutería)	Cuanto más tarde y en menor cantidad mejor (siempre a partir de los 12 meses)			

Modificada de "Recomendaciones para la alimentación en la primera infancia". Agencia de Salut Publica de Catalunya, 2016

Tabla 2.3. Calendario orientativo de incorporación de alimentos

Malnutrición y deshidratación



3.1. Malnutrición

La malnutrición es el estado resultante de una dieta desequilibrada, tanto por exceso (obesidad) como por defecto (desnutrición). Se suele hablar de desnutrición cuando se hace referencia a un síndrome caracterizado por un balance nutritivo negativo. Es una de las principales causas de morbilidad infantil en el mundo. Podemos tener dos causas, un aporte deficitario (típico de países en vías de desarrollo) y causas orgánicas (lesiones en el tracto digestivo, infecciones de repetición, enfermedades crónicas...). El mayor riesgo de desnutrición se produce durante el embarazo y los dos primeros años de vida (ENURM, 15-33). Para valorar el estado nutricional de un niño, debe hacerse una anamnesis completa, con una exploración física donde se valoren todos los datos antropométricos, y unas pruebas de laboratorio con los indicadores de nutrición como son las proteínas, hierro, fósforo y hemograma.

Históricamente, las dos formas más graves de malnutrición, el marasmo y Kwashiorkor se consideraban dos entidades distintas, sin embargo en reconocimiento de las características comunes, se habla actualmente de malnutrición proteico-calórica edematosa (Kwashiorkor) y no edematosa (marasmo) (Tabla 3.1) (ENURM, 13-23).

MPC no edematosa	MPC edematosa
- Irritabilidad inicial, que da paso posteriormente a apatía - Pérdida de turgencia cutánea - Pérdida de la grasa parda - Abdomen distendido o plano - Atrofia muscular - Hipotonía - Hipotermia - Bradicardia - Estreñimiento en fases iniciales; diarrea por inanición en fases avanzadas	- Letargia - Pérdida de masa muscular - Infecciones de repetición - Vómitos - Diarrea - Anorexia - Flacidez del tejido celular subcutáneo - Edema - Hepatomegalia y edematización de otras vísceras - Dermatitis, con oscurecimiento de las zonas irritadas - Pelo ralo y despigmentado

Tabla 3.1. Formas clínicas de malnutrición

Marasmo o malnutrición proteico-calórica no edematosa

El marasmo es un tipo de desnutrición caracterizado por una carencia calórica proteica. Aparece, sobre todo, en niños menores de 18 meses y se debe a una falta de las calorías necesarias para su actividad diaria por falta de alimentación materna o uso de una fórmula muy diluida (ENURM, 17-25).

Al principio aparece una pérdida de peso muy importante con desaparición del tejido adiposo que hace evidente el adelgazamiento, sobre todo, de extremidades y abdomen. Suelen tener ojos hundidos y el cabello seco y débil, tomando un aspecto de anciano. Posteriormente, al no tener ya fuente de energía en el tejido adiposo, comienza a obtener la energía de la masa muscular, apareciendo una atrofia muscular importante, con pared abdominal hundida y con alteraciones en el estado general y comportamiento, con irritabilidad que posteriormente pasará a apatía.

El deterioro continuará si persiste una malnutrición y se afectará el aparato digestivo pudiendo aparecer diarreas que lleven a la deshidratación e hipovitaminosis. Es frecuente que estos niños tengan hipotermia y bradicardia importante, y que hagan infecciones.

Kwashiorkor o malnutrición proteica edematosa

El Kwashiorkor es un cuadro de malnutrición, más típico de niños entre 1 y 5 años, aunque puede aparecer a cualquier edad, causado por la falta de ingesta de proteínas, sobre todo de las de alto valor biológico, siendo más importante la falta de proteínas que la de calorías. Es la forma más grave de malnutrición (ENURM, 08-34). Suele relacionarse a la suspensión de la lactancia materna, debido a que los alimentos que conformen la nueva dieta no tienen las proteínas suficientes para cubrir sus necesidades.

Debido a esa falta de proteínas, se produce un desajuste metabólico con edema generalizado, alteraciones digestivas y visceromegalia (por el edema que se produce a nivel visceral también). Sin embargo, a nivel adiposo y muscular, mantienen un estado correcto. El edema que presentan es depresible, de inicio en zonas declives y luego ascendente. En relación con las zonas edematosas, aparecen lesiones dérmicas hiperqueratósicas e hiperpigmentadas. Se puede producir un cuadro de malabsorción intestinal por atrofia del intestino que se presenta con un cuadro de diarrea. Tienen una expresión de tristeza y apatía con un pelo ralo y despigmentado.

Bioquímicamente sería interesante ver el descenso de la albúmina y prealbúmina.

Tratamiento

En el caso de las malnutriciones no podemos comenzar directamente con la alimentación, pues el cuerpo no está preparado para digerir y absorber esos nutrientes, siendo importante realizar en un primer



momento una rehidratación del paciente durante los dos primeros días.

Posteriormente pasaremos a una segunda fase, en la que se iniciará lentamente la alimentación y se administrarán antibióticos. Esta segunda fase durará hasta 10 días para posteriormente, cuando el cuerpo se haya acostumbrado, introducir una dieta hipercalórica de recuperación.

3.2. Deshidratación

Se habla de deshidratación cuando existe una situación en la que el niño presenta un balance hidrosalino negativo. Los RN y los lactantes tienen una mayor tendencia a presentar alteraciones hidroelectrolíticas, ya que proporcionalmente tienen más agua corporal, mayor superficie corporal y una menor capacidad para regular la concentración de la orina.

Recuerda

→ Es importante conocer los siguientes datos analíticos para valorar el estado y tipo de hidratación:

- pH: 7,35-7,45.
- PCO₂: 35-45.
- Bicarbonato 21-30.
- Exceso de bases (-)2 - 2.
- Sodio: 135-145.
- Potasio: 3,5-5.
- Calcio: 8,5-10,5.

Causas

Las principales causas de deshidratación son las siguientes:

- **Aporte insuficiente o inadecuado de líquidos** (fórmulas lácteas hipertónicas, etc.).
- **Pérdidas aumentadas:**
 - Digestivas: diarrea, vómitos (como en la estenosis hipertrófica de píloro o las gastroenteritis).
 - Renales: poliuria, diabetes insípida, hiperplasia suprarrenal congénita...
 - Cutáneas: fibrosis quística, quemaduras.
 - Respiratorias: polipnea.

Tipos de deshidratación

Según la concentración de iones, podemos distinguir tres tipos (Tabla 3.2).

- **Deshidratación isotónica:** es la forma más frecuente de deshidratación en los países desarrollados. Se afecta el espacio extracelular, por lo que, desde el punto de vista clínico, el signo del pliegue es positivo (Figura 3.1), las mucosas están secas, la fontanela algo deprimida, y por afectación del espacio vascular, presenta hipotensión y oliguria.

- **Deshidratación hipotónica (hiponatremia o hipoosmolar):** se afecta fundamentalmente el espacio extracelular, de forma más importante que en el caso anterior, por lo que los síntomas son similares, aunque de mayor gravedad. En algunos casos pueden aparecer convulsiones, como consecuencia de la hiperhidratación neuronal.
- **Deshidratación hipertónica (hipernatremia o hiperosmolar):** se afecta fundamentalmente el compartimento intracelular. Las mucosas están más secas, aparece una sed intensa y fiebre. Son más característicos los signos de afectación neurológica: agitación, irritabilidad, hipertonia. En casos más graves, como consecuencia de la contracción de la masa encefálica, pueden elongarse los vasos intracraneales y provocar una hemorragia subdural. Como el espacio extracelular está relativamente protegido, el signo del pliegue es menos llamativo y no suele desembocar en shock (ENURM, 14-21).

	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
Pérdida	Agua = solutos	Solutos > agua	Agua > solutos
Osmolaridad	285 mOsm/l	< 270 mOsm/l	> 300 mOsm/l
Na	130-150 mEq/l	< 130 mEq/l	> 150 mEq/l
Pérdida	• Mucosas secas • Pliegue + • Fontanela deprimida • Hipotensión • Oliguria	• Mucosas secas + • Pliegue ++ • Fontanela deprimida + • Hipotensión + • Oliguria + • Convulsiones	• Mucosas secas ++ • Sed • NRL (hemorragia subdural)

Tabla 3.2. Tipos de deshidratación



Figura 3.1. Deshidratación. Signo del pliegue

Grado de deshidratación y tratamiento

El grado de deshidratación se corresponde con el porcentaje de peso corporal que se ha perdido, pues se asume que una pérdida aguda de peso corresponde a agua y electrolitos y no a masa corporal. En ocasiones no se dispone del dato de peso previo, por lo que es necesario recurrir a signos clínicos que, de forma indirecta, permiten estimar el grado de deshidratación. Se puede clasificar clínicamente en tres grados (ENURM, 11-31):

- **Leve o de primer grado:** pérdida < 5% (niños) o < 3% (lactantes).
- **Moderada o de segundo grado:** pérdida 5-10% (niños) o 3-7% (lactantes).
- **Grave o de tercer grado:** pérdida > 10% (niños) o > 7% (lactantes).

Una vez detectado y valorado el grado de deshidratación, éste debe ser corregido considerando que al paciente se le han de aportar los líquidos y los electrolitos que ha perdido (déficit), los que necesita para su metabolismo basal (necesidades basales) y los que puede continuar perdiendo (pérdidas mantenidas). En un niño deshidratado, la mejor forma de valorar la respuesta al tratamiento es midiendo la diuresis, que aumentará progresivamente conforme se restaure el déficit hídrico, también deberemos valorar las mucosas y comprobar si están húmedas.

La tendencia actual es usar, en la medida de lo posible, la rehidratación vía oral, por ser más adecuada y fisiológica, reservando la intravenosa cuando la vía oral esté contraindicada (deshidratación grave, inestabilidad hemodinámica, íleo paralítico o abdomen potencialmente quirúrgico, trastorno de conciencia o fracaso de la rehidratación oral).

- **Rehidratación oral:** en los países desarrollados, se emplean soluciones hiposódicas (aunque en casos moderados y en deshidrataciones hiponatémicas es posible utilizar también soluciones isotónicas). Las sales de rehidratación oral están compuestas por Cloruro de sodio: 3,5 g, Cloruro de potasio: 1.5 g, Bicarbonato de sodio: 2.5 g, Glucosa: 20 g, Agua: 1000 ml.
- **Rehidratación intravenosa:** el tipo de deshidratación marcará el tipo de fluido a utilizar y la rapidez de su administración. Es importante destacar que, en la hipertónica, se repondrá el déficit

en 72 horas, con intención de conseguir un descenso lento de la natremia, dado el riesgo de mielinólisis central pontina asociado a una corrección demasiado rápida. Después de la rehidratación inicial, se debe colocar solución de mantenimiento la cual debe estar compuesta por agua, sodio y potasio, para reponer las pérdidas electrolíticas por la deshidratación, y de glucosa, la cual es necesaria para mantener las necesidades calóricas del paciente, aportando esta un 20% de los requerimientos calóricos diarios. (ENURM, 19-24; 19-25).

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 34
- ENURM 2022: 32c, 34c, 38c
- ENURM 2019: 24, 25
- ENURM 2018: 23
- ENURM 2017: 25
- ENURM 2014: 21
- ENURM 2013: 23
- ENURM 2012: 34
- ENURM 2011: 31
- ENURM 2008: 34

Crecimiento y desarrollo



Cuando hablamos de crecimiento y desarrollo nos referimos a una parte fundamental del proceso vital del ser humano, donde un niño sin autonomía va adquiriendo capacidades y se va desarrollando físicamente para ser capaz de realizarlas hasta llegar a la vida adulta (ENURM, 11-24; 09-22).

Para evaluar el crecimiento de un niño, todas las medidas antropométricas que se tomen deben valorarse en relación con las tablas de percentiles. Los indicadores principales de crecimiento son el peso, la talla y el perímetro cefálico (también son útiles la velocidad de crecimiento y la edad ósea) y se van a considerar normales aquellos valores que se encuentren entre la media y ± 2 SD (desviaciones estándar).

Los primeros años, y más específicamente los primeros meses de la vida de un niño son en los que la velocidad de crecimiento, la ganancia de peso y el perímetro cefálico más rápido evolucionan, y donde el desarrollo psicomotor y del lenguaje alcanzan hitos más importantes. Podemos dividir el crecimiento en varias etapas: lactantes, preescolares, escolares y adolescentes.

Recuerda que en nuestro medio el factor que más desvía el crecimiento y el desarrollo son los factores nutricionales (ENURM, 15-21).

4.1. Crecimiento

Peso

El peso de un niño al nacimiento suele oscilar entre 2.500-4.500 g. En la primera semana de vida, el peso del RN puede disminuir hasta un 5-10% (se considera patológica una pérdida superior al 10%), en relación a la distinta proporción de agua corporal respecto al adulto, así como por una ingesta escasa. A medida que mejora la calidad de las tomas y la alimentación, los lactantes ganan o superan el peso neonatal entre el 7.º y el 10.º día.

Una regla rápida para ver si la ganancia de peso del niño es correcta a lo largo de su desarrollo es:

- Duplican el peso del nacimiento: 5.º mes.
- Triplican el peso del nacimiento: 12.º mes.
- Cuadruplican el peso del nacimiento: 2.º año.

Más allá del periodo neonatal, se habla de bajo peso si el peso está por debajo del percentil 3 para esta edad, y de sobrepeso, si se encuentra por encima del percentil 97-99.

Para el cálculo del peso de un niño normal entre uno y seis años, se puede usar la siguiente fórmula: **edad (años) $\times$ 2 + 8**.

Talla (ENURM, 15-34; 14-28; 10-37; 08-25)

Respecto a la talla podemos hacer un paralelismo similar al del peso. La talla al nacimiento es de 50 cm, aproximadamente.

Durante el primer año suelen crecer un 50% de la talla al nacimiento (unos 25 cm). Crecen 8 cm el primer y el segundo trimestre, y 4 cm el tercer y cuarto trimestre. Es en esta época donde se produce la máxima velocidad de crecimiento del niño.

Desde los dos a los 12 años, es posible calcular la talla teórica de un niño normal usando la fórmula: **edad (años) $\times$ 6 + 77**. Al igual que en el caso del peso, más allá del periodo neonatal, se habla de talla baja si está por debajo del percentil 3 para esa edad. La principal causa en los países en desarrollo de talla baja son los aspectos económico-sociales que influirán en la nutrición del niño.

Duplican la talla del nacimiento a los cuatro años. Desde los cuatro años hasta la pubertad crecen alrededor de 5-6 cm/año. Al llegar a la pubertad, se produce un incremento de la velocidad de crecimiento, que es algo más precoz en las niñas (suele coincidir con el inicio del desarrollo mamario o estadio Tanner II) que en los varones (Tanner II-IV). El crecimiento se detiene hacia los cuatro años del comienzo de la pubertad (en los varones continúa después de la pubertad durante dos o tres años a nivel del tronco). El indicador más sensible para detectar precozmente las alteraciones del crecimiento es la velocidad de crecimiento.

Perímetro cefálico

El perímetro cefálico al nacimiento suele ser de alrededor de 35 cm que se corresponde con el p50. A los seis meses el perímetro cefálico medio es de unos 44 cm, alcanzando casi los 47 al año de edad, siendo este primer año el de mayor crecimiento craneal. El cerebro, por su parte, alcanza el 80% de su tamaño adulto la edad de 4-5 años (ENURM, 22-30c), (ENURM, 20-23).

Maduración ósea

La edad ósea es un parámetro que refleja fielmente la edad biológica y que se correlaciona estrechamente con otros fenómenos madurativos, como los cambios puberales.

Los núcleos de osificación distal del fémur y proximal de la tibia suelen estar presentes al nacer. Posteriormente, para valorar la edad ósea, se comparan los núcleos de osificación con los atlas de Greulich y Pyle, utilizando en los niños menores de un año una radiografía de tibia izquierda, y en los mayores de esa edad, una radiografía de muñeca izquierda. Se considera patológica la existencia de un decalaje entre la edad ósea y la cronológica superior a dos años.

Dentición (ENURM, 23-26); (ENURM, 11-38)

La erupción dentaria comienza con los incisivos centrales inferiores a los seis u ocho meses. A los dos años, generalmente, están todos los dientes. La caída empieza alrededor de los seis años, seguida de la erupción de los primeros molares como primeros dientes definitivos. Se considera retraso de la erupción la ausencia de piezas dentarias a los 15 meses, siendo la causa idiopática la más frecuente.

4.2. Desarrollo psicomotor (ENURM, 20-23)

La infancia es la etapa en la que se van a adquirir todas las habilidades necesarias para la vida, durante el paso de los meses, se marcarán unos objetivos, que el niño deberá alcanzar a esa edad si tiene un desarrollo psicomotor normal. Si tardase mucho en adquirirlo o no fuese capaz, deberíamos hacer un estudio más detallado para buscar la razón. Estos objetivos, que denominaremos hitos del desarrollo psicomotor, pueden ser psicomotores, de adquisición del lenguaje o de habilidades sociales. A continuación, relataremos los más importantes por edad (Figura 4.1) (ENURM, 18-29; 15-36; 09-26).

- 1,5 meses: adquiere la sonrisa social, fija la mirada.
- 2-3 meses: inicia el sostén cefálico, puede vocalizar.
- 4 meses: coge objetos grandes con las manos, ríe a carcajadas.
- 5 meses: presión alternante de objetos, volteo de decúbito supino a decúbito prono.
- 6-7 meses: inicia la sedestación, se agarra los pies (ENURM, 19-6, 15-27).
- 8-9 meses: pinza primer dedo, dice papá y mamá pero de forma no referencial, así como otros bisílabos (ENURM, 16-31).
- 9-10 meses: inicia la reptación y dice adiós con la mano. Da palmas.
- 10-12 meses: alcanza la bipedestación (puede ir precedida o no de gateo, sin ser un aspecto patológico la ausencia del mismo). Al principio será de lado y agarrándose a muebles u objetos, y después con ayuda de una mano.
- 12-15 meses: primeros pasos y primeras palabras con sentido.
- 18-22 meses: combina dos palabras.
- 2 años: sube y baja escaleras, corre, apila 4 o 6 cubos para formar una torre. Es el momento en el que empieza a asociar colores, números y palabras, tiene frases de hasta tres o cuatro palabras (ENURM, 23-40).
- 3 años: se lava las manos, se viste y desviste, dibuja personas.
- 5-10 años: comprende que la muerte es un fenómeno permanente.

La prueba más empleada es el test de Denver que valora los siguientes aspectos: personal-social, lenguaje, motricidad fina y grosera en niños

desde el nacimiento a los 6 años. En prematuros, hasta los 2 años, hay que restar los meses de prematuridad a la edad cronológica.



1,5 mes: sonrisa social



3 meses: sostén cefálico



6 meses: inicia sedestación



9-10 meses: inicia reptación



10-11 meses: inicia bipedestación

Figura 4.1. Principales hitos del desarrollo

Recuerda

→ La sedestación se inicia a los 6 meses, la bipedestación entre los 12 y 15 meses y a los 2 años corre.

Reflejos arcaicos

En el recién nacido aparecen una serie de reflejos que según va creciendo van desapareciendo. La aparición de esos reflejos en edades más avanzadas o la no desaparición de los mismos nos haría pensar en alguna alteración.



Los reflejos más conocidos son:

- **Rooting:** también conocido como reflejo de los puntos cardinales, consiste en que al estimular cerca de la boca, el niño va a dirigir la boca en esa dirección como buscando el pezón.
- **Babinski:** el neonato estira y gira los pies hacia dentro cuando se le roza por el borde externo de la planta del pie, desde el talón hacia los dedos. Este reflejo lo mantiene el bebé hasta los doce meses, pero desaparece a medida que avanza en edad y que el sistema nervioso alcanza mayor desarrollo. Se considera anormal después de los 2 años de edad.
- **Marcha automática:** en posición vertical, al apoyar los pies se produce un movimiento similar al de dar un paso.
- **Moro:** al dejar caer a un niño desde la posición de sentado o darle un susto, el niño separa los brazos con extensión del codo y, posteriormente, flexiona de nuevo los codos y junta los brazos. Desaparece sobre el cuarto mes.
- **Galant:** con el niño suspendido sobre el vientre, estimulamos la zona paravertebral dirigiéndonos hacia la cresta ilíaca, produciendo un movimiento de la cadera del niño hacia ese lado. Disminuye hasta el 4.º-5.º mes.
- **Presión palmar y plantar al presionar la almohadilla:** la palmar se mantiene hasta el 5.º mes y la plantar casi hasta el año.

4.3. Mortalidad infantil (ENURM, 20-21)

La mortalidad infantil es un indicador demográfico que indica el número de muertes en niños menores de un año por cada mil nacidos vivos. El ejemplo del primer año de vida para establecer el indicador de la mortalidad infantil se debe a que es el más crítico en la supervivencia del ser humano junto con la primera parte del embarazo. Lo más normal es encontrar la tasa de mortalidad infantil en el primer año, pero en muchas ocasiones vamos a encontrar la mortalidad infantil referida a los primeros 5 años de vida.

A nivel **mundial**, la primera causa de muerte son las infecciones, que representan casi el 70% de las muertes, siendo la más frecuente la neumonía, seguida de la diarrea y la malaria. Un 40% de las muertes se producen en neonatos, siendo la causa más frecuente las complicaciones del neonato pretérmino, seguido de la asfixia y la sepsis (ENURM, 16-32).

Si analizamos las causas de muerte en **República Dominicana** vemos que:

- Mortalidad en menores de 1 mes-5 años: neumonía > diarrea > VIH > meningitis.
- Mortalidad en niños de 1 a 28 días: prematuridad > asfixia perinatal > enf. congénita > neumonía > sepsis.

Entre las causas prevenibles de mortalidad estarían los accidentes, que suponen un importante porcentaje de las muertes, sobre todo, en niños más mayores (hasta 15 años), por lo que debemos emplear todos los medios de educación sanitaria para evitarlos.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 26, 40
- ENURM 2022: 30c
- ENURM 2020: 21, 2 3
- ENURM 2019: 6
- ENURM 2018: 29
- ENURM 2016: 31, 32
- ENURM 2015: 21, 27, 34, 36
- ENURM 2014: 28
- ENURM 2011: 24, 38
- ENURM 2010: 37
- ENURM 2009: 22, 26
- ENURM 2008: 25



5.1. Concepto y tipos de vacunas

Una vacuna es un producto biológico formado por microorganismos modificados o antígenos que producen una respuesta inmune del organismo sin producir la enfermedad.

Los dos principios que deben cumplir son que sean **seguras y eficaces**, esto último quiere decir que deben producir una inmunidad duradera.

Respecto a los tipos de vacunas, se puede distinguir:

- **Vacunas vivas o atenuadas:** el microorganismo está vivo, pero con la virulencia disminuida para que no produzca la enfermedad, sino sólo la respuesta inmune que es lo que interesa. Son las más duraderas. Pero dado que se precisa un sistema inmune desarrollado es mejor administrarlas a partir del año o los 15 meses de vida. Puede ser bacteriana o vírica. Tal sería el caso del sarampión, la parotiditis o rubéola.
- **Vacunas muertas o inactivadas:** el microorganismo está entero pero muerto o con la capacidad de reproducción anulada. La capacidad inmune es menor, por lo que suele precisar más dosis de recuerdo. También puede ser bacteriana o vírica. Un ejemplo sería la vacuna de la gripe.
- **Vacunas de toxoides:** también se denominan de antígeno purificado, y la inmunidad la producen las toxinas bacterianas modificadas para que no produzcan daño. Las más conocidas son la difteria, el tétanos y la tos ferina acelular.
- **Vacunas de polisacáridos:** en esta ocasión la inmunidad la va a activar una parte de la bacteria que aunque no tiene virulencia, activa la respuesta inmune. De este grupo destacan la del neumococo y la del meningococo A+C. El problema de estas vacunas es que dan una inmunidad escasa en niños menores de 2 años, por lo que surge el concepto de vacuna conjugada, que consiste en añadir al polisacárido una proteína transportadora que va a hacer que se produzca una respuesta timo-dependiente que va a ser efectiva en mayores de 2 meses. Actualmente las conjugadas más empleadas son la del meningococo C, *Haemophilus B* (Hib) y neumococo heptavalente.

El último concepto que podemos añadir es el de **vacuna combinada**, que es la que contiene antígenos de más de un organismo, tal sería el caso de la triple vírica o la DTP. También sería combinada si hay más de un serotipo en la misma vacuna. Sin embargo, dos vacunas distintas, que se ponen en sitios distintos aunque al mismo tiempo serían **vacunas simultáneas**.

5.2. Enfermedades prevenibles con las vacunas (ENURM, 19-19)

Véase **Tabla 5.1**.

5.3. Esquema básico de inmunización

Véase **Tabla 5.2**.

5.4. Contraindicación a las vacunas

Contraindicaciones permanentes

- Una **reacción alérgica anafiláctica a una dosis previa** de una vacuna o a algún componente de la misma (ENURM, 20-26).
- La presencia de una **encefalopatía de etiología desconocida aparecida en los 7 días siguientes** a la administración de una vacuna con componente frente a la tosferina contraindica la administración de dosis posteriores de vacunas que contengan dicho componente

Contraindicaciones temporales

- **El embarazo y la inmunodepresión** o inmunosupresión son los dos ejemplos más comunes de contraindicación temporal, únicamente para las vacunas víricas o bacterianas atenuadas.
- **Cualquier enfermedad moderada o grave** (crisis asmática, cardiopatía descompensada, diarrea aguda...), con o sin fiebre, es una contraindicación temporal para la administración de las vacunas.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 30
- ENURM 2022: 32a, 34b, 29c
- ENURM 2021: 28b
- ENURM 2020: 26, 73, 74
- ENURM 2019: 19
- ENURM 2016: 26, 27
- ENURM 2013: 24



Enfermedad	Vacuna	Enfermedad transmitida por	Signos y síntomas de la enfermedad	Complicaciones de la enfermedad
Varicela	Vacuna contra la varicela	Aire, contacto directo	Sarpullido, cansancio, dolor de cabeza, fiebre	Ampollas infectadas, trastornos hemorrágicos, encefalitis (inflamación del cerebro), neumonía (infección en los pulmones)
Difteria	La vacuna DTaP protege contra la difteria	Aire, contacto directo	Dolor de garganta, fiebre moderada, debilidad, inflamación de los ganglios del cuello	Inflamación del músculo cardíaco, insuficiencia cardíaca, coma, parálisis, muerte
Hib	La vacuna contra la Hib protege contra <i>Haemophilus influenzae</i> serotipo b	Aire, contacto directo	Puede no causar síntomas a menos que la bacteria entre en la sangre	Meningitis (infección en las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal), discapacidad intelectual, epiglotitis (infección que puede ser mortal en la que se bloquea la tráquea y origina graves problemas respiratorios) y neumonía (infección en los pulmones), muerte
HepA	La vacuna HepA protege contra la hepatitis A	Contacto personal, comida o agua contaminada	Puede no causar síntomas, fiebre, dolor de estómago, pérdida del apetito, cansancio, vómito, ictericia (coloración amarilla de la piel y los ojos) orina oscura	Insuficiencia hepática
HepB	Protege contra la hepatitis B. Incluida en la Pentavalente	Contacto con sangre o líquidos corporales	Puede no causar síntomas, fiebre dolor de cabeza, debilidad vómito, ictericia (coloración amarilla de la piel y los ojos), dolor en las articulaciones	Infección crónica del hígado, insuficiencia hepática, cáncer de hígado
Influenza (gripe)	La vacuna <i>influenza</i> protege contra la gripe o influenza	Aire, contacto directo	Fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, tos, cansancio extremo	Neumonía (infección en los pulmones)
Sarampión	La vacuna MMR protege contra el sarampión	Aire, contacto directo	Sarpullido, fiebre, tos, moqueo, conjuntivitis	Endefalitis (inflamación del cerebro), neumonía (infección en los pulmones), muerte
Paperas	La vacuna MMR protege contra las paperas	Aire, contacto directo	Inflamación de las glándulas salivales (debajo de la mandíbula), fiebre, dolor de cabeza, cansancio, dolor muscular	Meningitis (infección en las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal), encefalitis (inflamación del cerebro), inflamación de los testículos o los ovarios, sordera
Tos ferina	La vacuna DTaP protege contra la tos ferina (<i>pertussis</i>) (RMD, 16-27)	Aire, contacto directo	Tos intensa, moqueo, apnea (interrupción de la respiración en los bebés)	Neumonía (infección en los pulmones), muerte
Poliomielitis	La vacuna IPV protege contra la poliomielitis	Aire, contacto directo, por la boca	Puede no causar síntomas, dolor de garganta, fiebre, náuseas, dolor de cabeza	Parálisis, muerte
Infección <i>neumocócica</i>	La vacuna PCV protege contra la infección <i>neumocócica</i>	Aire, contacto directo	Puede no causar síntomas, neumonía (infección en los pulmones)	Bacteriemia (infección de la sangre), meningitis (infección en las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal), muerte
Rotavirus	La vacuna RV protege contra el rotavirus	Por la boca	Diarrea, fiebre, vómito	Diarrea intensa, deshidratación
Rubéola	La vacuna MMR protege contra la rubéola	Aire, contacto directo	Los niños infectados por rubéola a veces presentan sarpullido, fiebre y ganglios linfáticos inflamados	Muy grave en mujeres embarazadas, puede causar aborto espontáneo, muerte fetal, parto prematuro, defectos del nacimiento
Tétanos	La vacuna DTaP protege contra el tétanos	Exposición a través de cortaduras en la piel	Rigidez del cuello y los músculos abdominales, dificultad para tragar, espasmos musculares, fiebre	Fractura de huesos, dificultad para respirar, muerte

Tabla 5.1. Enfermedades prevenibles con las vacunas (ENURM, 23-30), (ENURM, 22-29c), (ENURM, 21-28b)

Edades de vacunación	Nombre de la vacuna	Enfermedades que previene	Número de dosis
Recién nacido	Bcg	Formas graves de tuberculosis	Dosis única
	Hepatitis B	Infección por Hepatitis B en el recién nacido	
2 meses	Rotavirus	Diarreas graves producidas por Rotavirus	1.ª dosis
	IPV	Poliomielitis	
	Neumococo	Enfermedades graves producidas por el Neumococo en menores de 5 años	
	Pentavalente	Difteria, Tétanos, Tos Ferina, Hepatitis B y enfermedades graves producidas por <i>Haemophilus influenzae</i> B	
4 meses	Rotavirus	Diarreas graves producidas por Rotavirus	2.ª dosis
	bOPV	Poliomielitis	
	Neumococo	Enfermedades graves producidas por el Neumococo en menores de 5 años	
	Pentavalente	Difteria, Tétanos, Tos Ferina, Hepatitis B y enfermedades graves producidas por <i>Haemophilus influenzae</i> B	
6 meses	IPV	Poliomielitis	3.ª dosis
	Pentavalente	Difteria, Tétanos, Tos Ferina, Hepatitis B y enfermedades graves producidas por <i>Haemophilus influenzae</i> B	
12 meses	SRP	Sarampión, Rubéola y Paperas	1.ª dosis
	Neumococo	Enfermedades graves producidas por el Neumococo en menores de 5 años	Refuerzo
18 meses	SRP	Sarampión, Rubéola y Paperas	2.ª dosis
	OPV	Poliomielitis	1.ª dosis
	DPT	Difteria, Tétanos, Tos Ferina	
4 años	OPV	Poliomielitis	2.º refuerzo
	DPT	Difteria, Tétanos, Tos Ferina	
9-14 años	Td	Difteria, Tétanos	3.º refuerzo
	VPH	Virus del Papiloma Humano	1 y 2.ª dosis

Tabla 5.2. Esquema básico de inmunización (ENURM, 22-32a), (ENURM, 20-73, 74) , (ENURM, 16-26; 13-24)



6.1. Hijo de madre diabética

El hijo de madre diabética (HMD) sintetiza un exceso de insulina, para compensar el déficit materno de esta hormona. La hiperglucemia materna secundaria al déficit de insulina provocará hiperglucemia fetal que, a su vez, inducirá un aumento compensador de producción de insulina por el feto. Dado que la insulina es una hormona con importante papel trófico y anabolizante, se producirán una serie de situaciones características. Además, los niveles elevados de insulina fetal pueden tener efectos teratogénicos que explican el mayor número de malformaciones observadas en estos niños.

Los problemas observados frecuentemente en HMD son los siguientes:

- Mayor mortalidad fetal y neonatal.
- Polihidramnios.
- Macrosomía con visceromegalia, si la madre no tiene vasculopatía; si la tiene, CIR.



Figura 6.1. Hijo de madre diabética

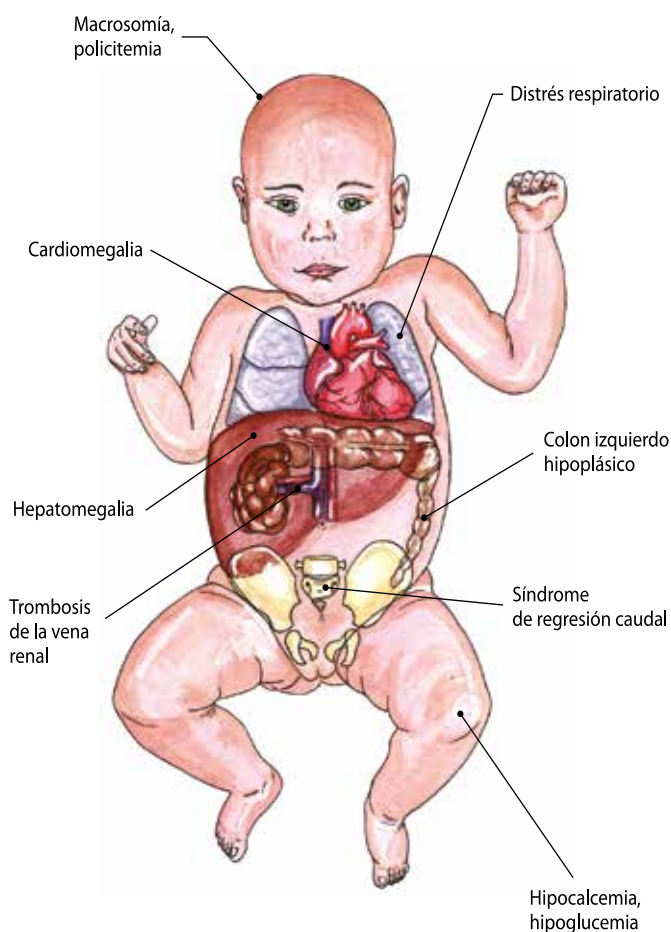


Figura 6.2. Morbilidad fetal de la diabetes gestacional

Estenosis subaórtica con hipertrofia septal asimétrica.

- Enfermedad de membrana hialina, por disminución de la síntesis de surfactante.
- Alteraciones metabólicas: hipoglucemia (ENURM, 12-23) (máxima entre las tres y las seis horas de vida y con frecuencia asintomática) e hipocalcemia.
- Policitemia y sus consecuencias.
- Mayor incidencia de malformaciones congénitas:
 - Las malformaciones más frecuentes en el HMD son las malformaciones cardíacas: estenosis subaórtica con hipertrofia septal asimétrica.
 - La malformación digestiva más frecuente es el colon izquierdo hipoplásico.
 - La malformación más característica del HMD es la agenesia lumbosacra y la holoprosencefalia.

Tratamiento: consiste en las siguientes medidas:

- Control de la diabetes materna, que disminuye el riesgo de muerte fetal y el de malformaciones congénitas.
- Durante el parto, el control de la glucemia materna reduce el riesgo de hipoglucemia neonatal (que a su vez es secundaria a la hiperinsulinemia fetal que se describió anteriormente).
- Inicio precoz de la alimentación.
- Si, a pesar de realizar una adecuada nutrición enteral, no se remonta la hipoglucemia, se deberá proceder a la infusión de glucosa i.v.

6.2. Hipoglucemia neonatal

Aunque los límites son discutibles, se puede considerar hipoglucemia una glucemia inferior a 45 mg/dl, niveles a los que se puede producir un daño neurológico.

El feto recibe un aporte continuo de nutrientes por la placenta, esos nutrientes están controlados por el metabolismo materno principalmente, siendo el principal nutriente la glucosa, y al cortar el cordón umbilical se produce una caída importante de glucosa en las primeras horas. El neonato debe adaptarse a la nueva situación nutricional y metabólica, en caso de no adaptarse adecuadamente se producirán alteraciones, por lo que podemos decir que la hipoglucemia se produce cuando falla ese proceso de adaptación metabólica y nutricional.

El mantenimiento de la normoglucemia durante el periodo neonatal va a depender de la presencia de reservas de glucógeno y de grasa adecuadas y de un correcto metabolismo de la misma. El equilibrio se producirá cuando la producción de glucosa sea lo suficientemente elevada para cubrir las necesidades básicas o el aumento de necesidades en caso de ser necesario. Si la producción de glucosa es baja, o si siendo normal no es suficiente por necesitar más, se produce un desequilibrio que va a llevar a la hipoglucemia. Esto puede ocurrir en los siguientes casos:

- Incremento de la utilización de glucosa: hiperinsulinismo.
 - **Hijo de madre diabética (ENURM, 23-24).**
 - Fármacos maternos.
 - Eritroblastosis.
 - Hiperplasia de islotes.
- Insuficiente aporte de glucosa exógeno o endógeno (disminución de las reservas):
 - **CIR y pretérmino.**
 - Ayuno perinatal.
 - Estrés neonatal (asfixia, sepsis...).
 - Defectos metabólicos congénitos.

Recuerda

→ Debemos sospechar hipoglucemia en hijos de madres diabéticas y en niños con CIR y prematuridad, además de aquellos que hayan podido sufrir un estrés neonatal.

nosticar el cuadro. Si aparecen síntomas, los más frecuentes son los temblores y las alteraciones en el nivel de conciencia, con somnolencia alternando con irritabilidad. Además, habrá rechazo del alimento, patrones respiratorios anormales que pueden terminar con cianosis, y si sigue evolucionando el cuadro pueden producirse convulsiones y coma.

El diagnóstico se consigue por la sintomatología (en caso de que existiese) y sobre todo por la confirmación de una glucemia inferior de 45 mg/dl, de ahí que debamos sospechar la hipoglucemia y controlar los valores de glucosa en los recién nacidos con factores de riesgo.

El tratamiento lo realizaremos dependiendo de la sintomatología y gravedad del cuadro.

- **Asintomático:** si los valores se encuentran entre 30 y 45 mg/dl, podemos probar con la administración de glucosa oral y alimentación. En el caso de no tener tolerancia oral o son inferiores de 30 mg/dl se debe poner una perfusión de glucosa (aportes de glucosa 5-6 mg/μg/min).
- **Sintomático:** en los casos en los que pese a una correcta alimentación, hay niveles bajos de glucosa y además presenta clínica, debemos realizar un aporte rápido (en bolos) de glucosa 10% y después mantenimiento con perfusión continua (aportes de glucosa 5-6 mg/μg/min). En casos muy graves se considerará el uso de glucagón.

Lo más importante en cualquier caso será tratar de prevenir la aparición del cuadro, y la forma más fácil de hacerlo es comenzar con la alimentación de forma precoz, ofreciendo lactancia al recién nacido cada 2-3 horas.

6.3. Hipotiroidismo congénito

Etiología

La causa más frecuente de hipotiroidismo congénito es la disgenesia tiroidea (80-90% de los casos) en forma de agenesia, hipoplasia o ectopía (la localización más habitual es la sublingual). Otras causas menos frecuentes son las dishormonogénesis o el bloqueo de los receptores por anticuerpos maternos.

Clínica

La clínica del hipotiroidismo congénito es de instauración progresiva. Aparece *facies* peculiar (cara tosca con párpados y labios tumefactos, nariz corta con base deprimida, hipertelorismo con boca abierta y macroglosia), estreñimiento, ictericia prolongada, letargia, hernia umbilical, fontanelas amplias y retraso en la maduración ósea (**Figura 6.3 y 6.4**).

El diagnóstico clínico es actualmente poco frecuente por el cribado neonatal, que se realiza determinando los valores de TSH en sangre obtenida a los dos días de vida. Se recomienda repetir la toma de muestra a las dos semanas después del nacimiento en prematuros, RN de bajo peso, enfermos críticos y en gemelos (se ha de sospechar hipotiroidismo si sus valores están elevados).

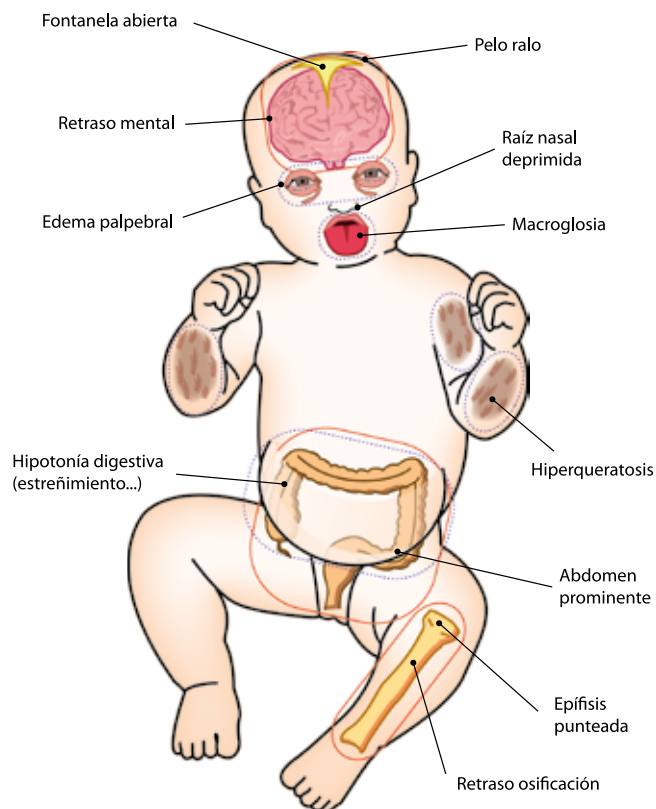


Figura 6.3. Manifestaciones principales del hipotiroidismo congénito



Figura 6.4. Facies peculiar. Hipotiroidismo congénito

Diagnóstico

Ante la sospecha de hipotiroidismo congénito por valores elevados de TSH, se debe proceder al estudio mediante pruebas de imagen que incluyen la ecografía de tiroides y la gammagrafía de tiroides (I-123 o Tc-99) lo antes posible.

Tratamiento

Se realiza con levotiroxina sódica sintética (L-T4) vía oral. El retraso en el inicio del tratamiento puede condicionar una lesión cerebral definitiva. Posteriormente, se llevarán a cabo controles clínicos y analíticos (el primero a las dos semanas de iniciar el tratamiento). Los niveles de

T4 deben mantenerse en la mitad superior del rango de la normalidad, con una TSH normal-baja durante los primeros tres años de vida.

Recuerda

→ La presencia de ictericia, hernia umbilicar, hipotonía y fontanelas amplias sugiere hipotiroidismo congénito.

6.4. Déficit de vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas y nutrientes que deben ser aportadas por la dieta, pues no se sintetizan endógenamente y que actúan como cofactores en múltiples reacciones necesarias para la vida.

Vitamina A (ENURM, 22-34b), (ENURM, 21-26, 40), (ENURM, 12-34)

Comprende el grupo de los retinoides (en sus distintas formas) siendo su principal fuente los carotenos de las verduras y hortalizas. Su principal función es la diferenciación de tejidos epiteliales e inmunidad (mejora la respuesta inmune frente a sarampión y diarreas infecciosas), la función visual (que es la mejor conocida) y función reproductora.

Su déficit en el niño se relaciona con patología intestinal crónica, como la celiaquía, que impide una correcta absorción. La clínica más característica consiste en alteraciones visuales con mala visión nocturna y sequedad ocular, sequedad cutánea. Existe además un retraso de crecimiento con anemia.

Vitamina B₁. Tiamina

La tiamina desempeña su labor ayudando a la conducción nerviosa. Se encuentra principalmente en los cereales con cascara, los frutos secos, las legumbres y la leche materna. El té y el café impide su absorción. Su déficit aparece por la no ingestión de alimentos ricos en ella y alimentaciones desequilibradas o alteraciones hepáticas o intestinales. Normalmente se asocia con el déficit de otras vitaminas, produciendo un cuadro de cansancio, alteraciones emocionales y pérdida de peso, también son frecuentes los síntomas digestivos. Ya no suele verse el Beri-Beri típico ni la encefalopatía de Wernicke.

Vitamina B₃. Niacina (ENURM, 21-29)

La niacina o nicotinamida es una coenzima transportadora de electrones interviniendo en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Su fuente principal son los alimentos proteicos como las carnes y los pescados.

Su déficit se denomina tradicionalmente pelagra y consiste en un cuadro de anorexia y cansancio con sensación de quemazón en la lengua. El cuadro clásico cursa con dermatitis (con un cuadro de eritema simétrico similar a una quemadura en zonas fotoexpuestas), diarrea y demencia (DDD).

Vitamina B₆. Piridoxina

Es un cofactor de la descarboxilación de aminoácidos y transporte. Se encuentra ampliamente extendido en carnes, cereales y leche. El cuadro de deficiencia en el lactante produce irritabilidad y convulsiones por bloqueo de GABA. Hay un cuadro de convulsiones en el neonato y el lactante que se resuelve con la administración de piridoxina y que se ha relacionado con un fallo en un enzima de la cadena de síntesis del GABA.

Vitamina B₁₂. Cobalamina (ENURM, 22-13a), (ENURM, 21-33), (ENURM, 21-13a)

Es una sustancia que va a intervenir en la síntesis de ADN principalmente. Se obtiene de la ingesta de productos animales y pescados y se absorbe unida a factor intrínseco. La carencia, bien dietética o bien por problemas de absorción, va a producir un cuadro de anemia megaloblástica que puede acompañarse de síntomas neurológicos.

Vitamina C. Ácido ascórbico

Se encarga de neutralizar radicales libres aunque también actúa como cofactor manteniendo reducido el hierro y el cobre para permitir de este modo, por ejemplo, la síntesis de adrenalina o de hemoglobina. Se obtiene de alimentos de origen vegetal, siendo los más conocidos los cítricos. El déficit produce un cuadro denominado escorbuto, que consiste en un cuadro general inespecífico, que posteriormente produce hinchazón y sangrado de encías, alteraciones dérmicas y dolor óseo.

Vitamina D (ENURM, 23-23), (ENURM, 22-23b), (ENURM, 18-23)

Es una proteína que debe sufrir una transformación para activarse, con una activación en la que influye la luz solar y posteriormente cambios moleculares en hígado y riñón, por lo que su déficit no solo se va a producir por una dieta insuficiente sino que será más común una alteración del metabolismo en alguno de los puntos.

La vitamina D se encarga de la mineralización de hueso mediante un aumento de la absorción de calcio y fósforo en intestino. Su déficit va a producir una hipocalcemia que producirá un aumento de la PTH con la consiguiente reabsorción de calcio y fósforo en el hueso produciendo lo que se conoce como raquitismo. Las alteraciones que caracterizan a este cuadro son las alteraciones óseas, sobre todo la craneotabes, que produce un reblandecimiento de los huesos craneales y retraso de cierre de fontanelas. También se producen malformaciones a nivel torácico con el conocido como rosario raquítico que se produce por marcarse las uniones condrocostales que están aumentadas de tamaño, o malformaciones en las piernas que se arquean. Además puede acompañarse de sintomatología general. En niños es frecuente que se produzca un déficit a nivel dietético si están con lactancia materna, pues no es rica en esta sustancia, por lo que debemos administrar suplementos de vitamina D mientras tanto.

Vitamina K

Es un conjunto de sustancias que participa en la cascada de la coagulación junto con algunos factores de coagulación. Se obtiene de vegetales de hojas verdes y tomates. Su carencia cursa con un aumento del

tiempo de protrombina y sangrado. El déficit de vitamina K es relativamente característico del neonato, donde produce un cuadro denominado enfermedad hemorrágica del recién nacido porque al nacimiento los niveles de vitamina K son muy bajos y la leche materna no es especialmente rica en ella. Es por esta razón que dentro de las acciones al nacimiento del niño, se administra una dosis de vitamina K que permite rellenar los depósitos previniendo la aparición del cuadro mencionado.

6.5. Obesidad (ENURM, 17-31)

La obesidad es un exceso de grasa corporal. Es la forma más frecuente de patología nutricional en países industrializados. Se considera que el niño tiene sobrepeso cuando supera el p85 del IMC y obesidad si supera el p95.

El origen es multicausal. Lo más frecuente es que la obesidad sea debida a un aporte calórico aumentado y/o un gasto reducido (obesidad exógena o nutricional), aunque hay otras causas, hormonales, genéticas... (obesidad orgánica o endógena) pero que apenas representan un 1% de los casos.

Para valorar una obesidad, debemos medir, además de peso y talla, el grosor de los pliegues cutáneos, las circunferencias de cintura y caderas. A la hora de estudiar una obesidad debemos descartar causas endógenas de obesidad como el Cushing, el hipotiroidismo, alteraciones genéticas como el Prader-Willi, el Turner... Es conveniente hacer una anamnesis completa con la dieta que sigue actualmente y la alimentación que tuvo el niño al nacer y durante los primeros años. También es importante preguntar por antecedentes familiares de obesidad, dislipemia, diabetes... en general, enfermedades que puedan cursar con obesidad.

Las principales complicaciones que podemos asociar con la obesidad son problemas cardiovasculares como la HTA, o aumento del riesgo aterogénico, la aparición de un síndrome metabólico como el del adulto pero en edad infantil, aparición de apnea obstructiva del sueño, *pseudotumor cerebri* y a nivel psicosocial puede suponer un rechazo por parte del resto de niños. Además, tendrán mayor predisposición a infarto y enfermedades cardiovasculares a edad adulta.

El tratamiento se basa en establecer una dieta equilibrada y ejercicio adecuado de cara a disminuir el peso hasta cifras saludables. En los casos más complicados podrá plantearse la realización de cirugía o el empleo de fármacos. Sin embargo, lo más importante es la prevención, con una correcta educación sanitaria al niño y a su entorno familiar sobre la nutrición, la dieta adecuada y la importancia de realizar ejercicio.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 23, 24
- ENURM 2022: 13a, 23b, 34b, 35b
- ENURM 2021: 13a, 26, 29, 33, 40
- ENURM 2017: 31
- ENURM 2014: 22, 23
- ENURM 2012: 23, 34

Enfermedades respiratorias



Los problemas respiratorios en el niño son la principal causa de consulta en Atención Primaria y en Urgencias, destacando especialmente las infecciones respiratorias y el asma. Respecto a las infecciones respiratorias podemos dividir las que afectan a vía aérea superior e inferior. La mayor parte de las infecciones son víricas.

Predominan en menores de cinco años, siendo especialmente prevalentes en menores de dos. El asma por su parte es un concepto que se emplea para un grupo diverso de enfermedades y que constituye la enfermedad crónica más prevalente en la infancia de los países desarrollados. (ENURM, 19-5).

7.1. Infecciones de vías altas

Infección respiratoria de vías altas o catarro común

Cuadro de rinorrea y tos que puede ir acompañado de fiebre y sin afectación de vías bajas ni hiperreactividad bronquial.

Es el cuadro respiratorio vírico por excelencia, suele estar producido por rinovirus (hasta en un 80% de los casos en un momento epidémico).

Faringoamigdalitis (ENURM, 22-39b)

Cuadro agudo de inflamación faringoamigdalar que cursa con fiebre y odinofagia. El signo principal es el enrojecimiento de las amígdalas y la faringe, y la aparición de exudados. También puede aparecer edema, petequias en paladar, aftas... Puede estar causado por un virus o por una bacteria.

La faringoamigdalitis vírica aparece principalmente en los menores de 3 años y puede estar producido por distintos virus (rinovirus, coronavirus, adenovirus o gripe) y suele estar acompañado de rinitis, tos, aftas o diarrea, que en ocasiones nos permite diferenciarla de la bacteriana. Sólo precisa tratamiento sintomático con antipiréticos y abundantes líquidos (ENURM, 22-22a).

En el caso de las bacterianas, hay que tener en cuenta especialmente al *Estreptococo* betahemolítico del grupo A o *Streptococcus pyogenes*, que es la bacteria más frecuente (ENURM, 11-33). La faringoamigdalitis bacteriana es más frecuente en niños mayores de 3 años, sobre todo, entre los 5 y los 15 años, en los meses de

invierno y primavera. Es un cuadro muy agudo con odinofagia intensa y fiebre.

A la exploración nos ayuda a sospechar el diagnóstico la presencia de una adenopatía cervical anterior dolorosa al tacto, un exudado pultáceo o la aparición de petequias en paladar blando o, sobre todo, pápulas más claras en el centro que irían orientadas hacia un origen bacteriano. La ausencia de síntomas catarrales (rinitis, tos...) también hacen pensar en etiología estreptocócica (Figura 7.1).

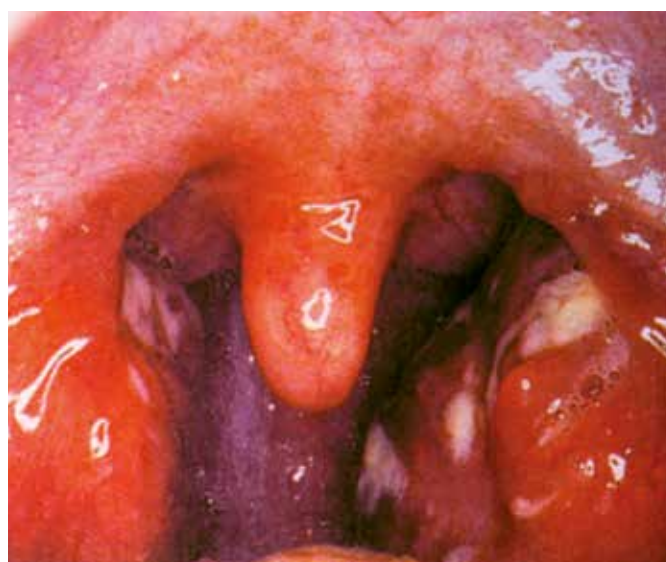


Figura 7.1. Faringoamigdalitis pultácea por *Streptococcus* del grupo A

Si sospechamos etiología bacteriana deberemos emplear tratamiento antibiótico que disminuirá el periodo de contagio, mejorará el cuadro más precozmente y, sobre todo, lo más importante, es que previene la aparición de complicaciones supurativas locales y evitará la aparición de las no supurativas (salvo la glomerulonefritis postestreptocócica, que no se tiene evidencia científica).

Se empleará penicilina, pues es el más efectivo y además no se han demostrado resistencias, y el tratamiento durará 10 días. Se puede colocar una dosis única de penicilina benzatínica. En el caso de alergia a la penicilina, se pueden emplear macrólidos, aunque la tasa de resistencias es mayor.

En relación con la faringoamigdalitis estreptocócica puede aparecer un cuadro exantemático con micropápulas eritematosas, que dan

un tacto rasposo a la piel y con enrojecimiento de las papilas de la lengua dando un aspecto que hace que se le denomine lengua aframbuesada. Este proceso, denominado **escarlatina**, está producido por una cepa de estreptococo que produce una toxina que va a ser la causante del cuadro (**Figura 7.2 y 7.3**).



Figura 7.2. Facies de Filatov (escarlatina)

La principal complicación de la faringoamigdalitis estreptocócica es la fiebre reumática, cuadro cuya principal complicación es la afectación valvular cardíaca y la articular.



Figura 7.3. Lengua en fresa roja (escarlatina)

Laringitis

La laringitis es la obstrucción de la vía aérea superior, caracterizada por la presencia en grado variable de tos perruna, afonía, estridor y dificultad respiratoria. Este cuadro denominado "*crup*", clásicamente se ha dividido en laringotraqueítis aguda (o *crup* viral) y *crup* espasmódico o estriduloso. Desde el punto de vista práctico no hay diferencias de tratamiento. Afectan a niños de entre tres meses y cinco años.

La laringitis vírica está causada por virus *parainfluenzae*, sobre todo, el 1 (supone el 75% de los casos), virus *influenza* A y B, VRS, adenovirus

y rinovirus. La etiología bacteriana es poco frecuente, aunque algunos casos se han relacionado con *Mycoplasma pneumoniae*. Tiene predominio estacional produciéndose la mayoría de las veces en otoño (*parainfluenza*).

La **laringitis vírica** se presenta con antecedente de catarro de vías altas de dos o tres días de evolución, apareciendo posteriormente de forma progresiva la clínica clásica del *crup* con tos perruna/metálica, afonía, estridor de predominio inspiratorio y dificultad respiratoria variable con empeoramiento nocturno. Es posible que se acompañe de fiebre. La infección puede progresar distalmente, dando lugar a traqueobronquitis (**ENURM, 21-34**).

Para tratar este cuadro se emplea:

- **Oxigenoterapia:** si presenta hipoxemia o dificultad respiratoria marcada.
- **Dexametasona v.o./i.m./i.v.:** que constituye el tratamiento de elección. La budesonida inhalada puede ser útil en casos leves o como coadyuvante a la dexametasona en los casos graves.
- **Adrenalina nebulizada:** en procesos moderados-severos. Su efecto dura unas dos horas y puede presentar "efecto rebote".
- **Heliox, gas medicinal.** También puede valorarse el tratamiento con heliox como aire medicinal en el tratamiento de las laringitis graves.
- En casos de gravedad y falta de respuesta, podría valorarse la intubación y la ventilación mecánica.
- **Ambiente húmedo y frío:** se usa empíricamente (su utilidad no está avalada por ensayos clínicos).

En el caso del ***crup* estriduloso o laringitis espasmódica** no se conoce el estímulo que produce la hiperreactividad, el cuadro clínico es similar pero sin síntomas catarrales ni fiebre, y el tratamiento es el mismo.

Epiglotitis

La epiglotitis es un cuadro de inflamación de la epiglotis que puede cursar con dificultad respiratoria aguda y grave.

La etiología y la epidemiología de esta enfermedad han cambiado enormemente tras la instauración de la vacuna conjugada contra *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), que era el patógeno causante de la mayor parte de los cuadros.

Actualmente, los principales responsables de esta entidad son *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*. Por detrás de éstos con menor incidencia, hay que tener en cuenta también a su agente clásico, el *H. influenzae* tipo B, que no obstante ha sido relegado por los anteriores desde la instauración de la vacuna, que además ha disminuido la incidencia. Afecta a niños entre 2 y 6 años con una incidencia máxima entre los 2 y los 3 años.

Recuerda

→ Aunque clásicamente la epiglotitis estaba causada por el *H. Influenzae* tipo B, la inclusión de la vacuna ha hecho que baje su incidencia aumentando la de otras bacterias.



Clínica

Comienza súbitamente con fiebre alta, el niño presenta aspecto tóxico, babeo, dificultad respiratoria y estridor inspiratorio. Empeora con el llanto y con el decúbito supino haciendo que el niño permanezca en "posición de trípode" (**Figura 7.4**); es decir, sentado con el cuello en hiperextensión, la boca abierta con protusión de la lengua y babeo (**ENURM, 15-25**). No suele existir tos, ni afonía y el estridor no es tan ruidoso como en las laringitis. Los niños de mayor edad pueden quejarse previamente de disfagia y de dolor de garganta. Es posible que la evolución hacia una situación de *shock* sea rápida con palidez, cianosis, alteración de la conciencia y muerte.



Figura 7.4. Posición de trípode

Ante la sospecha de una epiglottitis es necesario:

- Evitar la manipulación de la cavidad oral y de la faringe. El niño debe permanecer en una postura cómoda en presencia de los padres, ya que el llanto y la posición de decúbito supino favorecen la obstrucción de la vía aérea.
- Realizar un examen laríngeo en quirófano y si se confirma el diagnóstico (mediante visualización de una epiglotis grande, hinchada, de color rojo cereza), se procederá a la intubación para asegurar la vía aérea (**Figura 7.5**).
- En casos de sospecha leve, se puede hacer una radiografía lateral de faringe, en la que se visualizará una tumefacción del espacio supraglótico "signo del dedo pulgar".

En el tratamiento es necesario:

- Establecer una vía aérea artificial mediante intubación nasotraqueal en condiciones de seguridad (quirófano, UCI).
- Antibióticos: ceftriaxona, cefotaxima o ampicilina-sulfabactam durante siete o diez días. Los corticoides pueden ser beneficiosos en las primeras fases del tratamiento.



Figura 7.5. Epiglottitis. Se puede apreciar claramente el color "rojo cereza" característico de la epiglotis

La epiglottitis no tratada presenta una mortalidad de hasta el 25%, pero si se hace un diagnóstico y un tratamiento adecuados en las primeras fases de la enfermedad, el pronóstico es excelente.

Difteria (**ENURM, 12-20**)

A. Etiología

Es una infección producida por *Corynebacterium diphtheriae*, bacilo grampositivo anaerobio facultativo y productor de exotoxina cuando se encuentra infectado por un virus bacteriófago. El hombre es el único reservorio.

Recuerda

→ Un bacteriófago es un virus que infecta y se multiplica dentro de las bacterias.

La transmisión se realiza por vía aérea. Se puede conocer el estado inmunitario del paciente realizando el test de Schick, que consiste en la inyección intradérmica de 0,1 ml de toxina diftérica; si la reacción cutánea es positiva, quiere decir que el paciente es susceptible de infección; si es negativa, implica presencia de antitoxinas.

La consecuencia más grave de la infección es la enfermedad sistémica que se produce por la absorción de la toxina, que puede ocasionar cambios degenerativos a nivel neurológico, cardíaco y renal, fundamentalmente. Inicialmente, la toxina se libera en el epitelio infectado de la vía aérea superior, originando necrosis celular y pseudomembranas que pueden causar obstrucción de la vía aérea.

B. Clínica (ENURM, 21-28c)

El cuadro clínico depende de la localización anatómica de las lesiones y de la gravedad del proceso tóxico.

- **Difteria faríngea:** presenta placas blanquecinas y adenopatías cervicales.
- **Difteria laríngea:** se manifiesta por tos, disnea, ronquera y obstrucción de vía aérea.
- **Difteria nasal:** secreción serosanguinolenta con costras.
- **Difteria cutánea:** úlceras crónicas no cicatrizales.
- **Otras mucosas:** conjuntiva, boca, vagina, oído (poco frecuentes).

C. Complicaciones

Miocarditis diftérica

Aunque existen alteraciones electrocardiográficas en la difteria hasta en el 25% de los casos (fundamentalmente en forma de trastornos de la conducción), las manifestaciones clínicas de miocarditis son infrecuentes, apareciendo a la segunda o tercera semanas en forma de insuficiencia cardíaca o arritmias. A veces pueden evolucionar hacia miocarditis crónicas.

Sistema nervioso

Afecta fundamentalmente a pares craneales o nervios periféricos, entre las dos y seis semanas. La forma más frecuente es la parálisis del paladar blando, y en segundo lugar, oculociliar y oculomotor.

D. Diagnóstico

Se realiza por cultivo faríngeo en medio selectivo de Tinsdale, donde crece formando colonias negras.

E. Tratamiento

El antibiótico de elección son los macrólidos (eritromicina preferentemente). En casos graves, deben asociarse esteroides y antitoxina.

Tosferina

Denominada **pertussis**, **coqueluche** o **tos convulsa**, es una enfermedad infecciosa aguda sumamente contagiosa de las vías respiratorias altas causada por la bacteria gramnegativa *Bordetella pertussis*. Se caracteriza por inflamación traqueobronquial y accesos típicos de tos violenta y espasmódica con sensación de asfixia que terminan con un ruido estridente durante la inspiración (estridor inspiratorio).

A. Cuadro clínico

- **Período de incubación:** siete a diez días (a veces se puede prolongar hasta 42 días) va desde la exposición al microorganismo hasta el desarrollo de los síntomas.
- **Período catarral:** síntomas de tos leve, estornudos y secreción nasal, asemejándose a un resfriado común.

- **Período paroxístico:** Después de una o dos semanas de evolución de la tos clásicamente aparecen accesos incontrolables, cada uno con cinco a diez crisis de tos violenta, espasmódica y sin interrupción que suelen terminar con una inspiración también violenta y prolongada acompañada de un silbido o estridor (gallo) inspiratorio característico, un sonido similar a un jadeo producido por el cierre parcial de la glotis en los niños más pequeños o un sonido jadeante en niños mayores, dado que el paciente lucha por respirar.
- **Período de convalecencia:** dura de uno a tres meses y se caracteriza por una resolución gradual de los episodios de tos.

B. Diagnóstico

Cultivo de hisopados nasofaríngeos en medio de Bordet-Gengou, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), inmunofluorescencia directa (IFD) y los métodos serológicos.

C. Tratamiento

Administración de antibióticos macrólidos como la eritromicina o la claritromicina en una fase lo bastante temprana de la etapa catarral. Lamentablemente, en la mayoría de los pacientes el diagnóstico se establece en el estadio avanzado de la enfermedad, cuando los antibióticos pueden ser poco efectivos, pero de todos modos es posible que eliminen la bacteria de las secreciones y así reduzcan rápidamente el riesgo de que el paciente transmita la enfermedad a otras persona.

D. Complicaciones

Neumonía, otitis media debida a sobreinfección secundaria por *Haemophilus influenzae* o neumococos, anorexia, deshidratación, encefalopatía, episodios de apnea, neumotórax y muerte.

E. Prevención

Vacunación DPT, DPaT.

Antibióticos profilácticos en los pacientes expuestos y con alto riesgo de enfermedad grave (como los lactantes).

Influenza

A. Etiología

Los virus influenza son virus ARN pertenecientes al grupo de los Ortomixovirus y tienen una gran diversidad antigénica. Existen tres tipos de virus influenza: A, B y C, si bien los tipos A y B son los agentes causales de los brotes epidémicos. Los virus influenza A son los más extendidos y se clasifican en subtipos en función de las diferencias antigénicas de sus dos glucoproteínas de superficie, la hemaglutinina y la neuraminidasa. Aunque existen 15 hemaglutininas (H1-H15) y 9 neuraminidasas (N1-N9), sólo los subtipos H1, H2, H3 y N1, N2 afectan de forma habitual al hombre. Para influenza B sólo se reconoce un subtipo de hemaglutinina y neuraminidasa. Ambas glucoproteínas



mutan cada año y son las responsables del cambiante comportamiento epidemiológico del virus y de su capacidad infectiva.

B. Manifestaciones clínicas

- fiebre* o sentirse afiebrado/con escalofríos
- Tos
- Dolor de garganta
- secreción o congestión nasal
- dolores musculares o corporales
- dolores de cabeza
- fatiga (cansancio)
- algunas niños pueden tener vómitos y diarreas.

C. Complicaciones

Moderadas: Las infecciones sinusales y del oídos

Graves: Neumonía, es una de las complicaciones más frecuentes y puede ser causada tanto por coinfección bacteriana o por efecto del mismo virus de la influenza. Otras posibles complicaciones graves desencadenadas por la influenza pueden ser la inflamación del tejido que rodea el corazón (miocarditis), el tejido cerebral (encefalitis) o el tejido muscular (miositis, rabdomiólisis) y la insuficiencia multiorgánica (p. ej., insuficiencia renal y respiratoria) (ENURM, 20-39).

Otitis Media aguda (ENURM, 23-32), (ENURM, 21-40)

La otitis media aguda (OMA) es la infección bacteriana más frecuente del tracto respiratorio

Las características anatómicas de la trompa de Eustaquio en los niños y su inmadurez inmunitaria contribuyen a la mayor frecuencia de esta infección. Su mayor incidencia ocurre entre los seis y los 15 meses de edad, siendo los pacientes más proclives para presentar recurrencias aquellos en los que la infección se inicia antes de los 6 meses de edad.

A. Factores de riesgo (ENURM, 21-36)

Los principales factores de riesgo de presentar una OMA son la edad y la asistencia a la guardería, aunque también se han reconocido otros, como la raza blanca, el sexo masculino, la historia de hipertrofia adenoides, amigdalitis o asma, la alimentación con biberón, la historia de otitis en padres o hermanos y el uso de chupete

B. Diagnóstico

La piedra angular del correcto abordaje de la OMA es el diagnóstico, y para ello deben cumplirse los tres requisitos incluidos en la definición: a) derrame en el oído medio; b) signos o síntomas de inflamación, y c) instauración brusca del cuadro.

Los signos diagnósticos de una otitis media supurada mediante examen otoscópico son: la otorrea sugestiva de perforación, el abombamiento acompañado de un marcado enrojecimiento del tímpano, y el

abombamiento tras el que se objetiva un contenido turbio u amarillento.

C. Etiología

Los agentes bacterianos implicados con más frecuencia son: *Streptococcus pneumoniae* (33 %), *Haemophilus influenzae* no tipificable (27 %), estreptococos del grupo A (5 %) y *Moraxella catarrhalis*.

D. Tratamiento

La amoxicilina es el antibiótico de primera elección, si hay sospecha de *haemophilus* o cepas resistentes de neumococo se debe usar combinado con ácido clavulánico.

F. Hijano Bandera. Otitis media aguda. Rev Anales de pediatría. Vol 01, Num S1. Asociación española de pediatría. Junio 2003

Otitis externa

Infección aguda del oído externo. Se trata de un proceso muy frecuente de la patología pediátrica.

Es producida la mayor parte de las veces por gérmenes del género *pseudomonas aeruginosa*. Otros gérmenes implicados son: *estreptococo*, *S. epidermidis*, *enterobacter aerogenos*, *proteus mirabilis*, *klebsiella pneumoniae* y hongos (*cándida* y *aspergillus*).

Se produce más frecuentemente durante los meses de verano ya que uno de los medios más frecuentes de adquisición de la enfermedad son las piscinas.

A. Síntomas

Predomina el dolor. Se acentúa con el trago y con la manipulación. El prurito es un precursor frecuente del dolor. Es característico de inflamación crónica.

Tumefacción concéntrica del conducto auditivo externo (CAE). También hay edema y eritema del CAE.

B. Tratamiento

Antibióticos tópicos. De elección el ciprofloxacino. Asociar tratamiento sintomático del dolor.

7.2. Infecciones de vías bajas

Bronquiolitis

Primer episodio de dificultad respiratoria con sibilancias, de causa infecciosa, en un niño de menos de dos años de edad. Los siguientes episodios de hipereactividad de la vía aérea no son denominados bronquiolitis, pudiendo tomar distintos nombres como lactante sibilante recurrente. Es la causa más frecuente de hospitalización en menores de un año.

A. Etiología y epidemiología

El Virus Respiratorio Sincitial (VRS) (**ENURM, 22-26b**), (**ENURM, 11-39**) es el agente causal que presenta mayor incidencia (60-80%), seguido del metapneumovirus. El resto de los casos son provocados por otros agentes como adenovirus, *parainfluenzae*, *influenzae*...

La fuente de infección suele ser familiar, en niños mayores y en adultos ocasiona cuadros pseudogripales, catarrales y bronconeumonías (no hay portador sano del VRS). La transmisión se produce por vía respiratoria, pero también es posible mediante fómites. Cursa en brotes epidémicos que se inician habitualmente en el mes de octubre y finalizan en el de marzo.

B. Patogenia

Durante una infección por VRS, tiene lugar una obstrucción bronquiolar causada por edema, acúmulo de moco y detritus celulares, con lo que disminuye el radio de la vía aérea, con el subsiguiente aumento de la resistencia al paso de aire. Esta obstrucción bronquiolar provocará atrapamiento aéreo mediante un mecanismo valvular, así como, en casos de obstrucción completa, aparecerán atelectasias. Todo ello alterará el cociente ventilación-perfusión con el desarrollo de una hipoxemia progresiva.

C. Manifestaciones clínicas (**ENURM, 21-39a**)

El cuadro típico es el de un lactante con catarro de vías altas en las 24-72 horas previas, que comienza con dificultad respiratoria progresiva, tos seca, febrícula o fiebre y rechazo de las tomas. En la exploración, el paciente está taquipneico con signos de distrés (aleteo nasal, tirajes intercostales y subcostales, etc.) y ocasionalmente, puede presentar cianosis. En la auscultación, es posible objetivar espiración alargada, sibilancias espiratorias, *roncus* dispersos e hipoventilación.

D. Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico. No son necesarias pruebas complementarias para establecer el diagnóstico, aunque sí para valorar la gravedad, la aparición de complicaciones o para la realización de un diagnóstico diferencial. La radiografía de tórax está indicada sólo en caso de dudas diagnósticas, enfermedad previa cardiológica, pacientes inmunodeprimidos o empeoramientos bruscos. En ella se observará hiperinsuflación y áreas dispersas de condensación/atelectasias (**Figura 7.6**). Para el diagnóstico etiológico se puede hacer una detección de antígenos virales en las secreciones respiratorias y la gasometría permite valorar la severidad del proceso, realizándola en casos de importante dificultad respiratoria, somnolencia o hipoxemia mantenida.

E. Tratamiento

El tratamiento consiste en:

- Hidratación y nutrición: oral y fraccionada de forma electiva; parenteral en caso de intolerancia oral, grave, dificultad respiratoria o apneas.
- Elevación de la cabecera de la cama 30° y cabeza en ligera extensión.
- Oxigenoterapia a demanda.

- En ocasiones se pauta adrenalina nebulizada pero no es de uso rutinario. No acorta la duración de la hospitalización y obliga a la monitorización de la frecuencia cardíaca. Del mismo modo que en niños mayores de seis meses, se puede hacer una prueba terapéutica con salbutamol inhalado, debiendo suspender su administración si no existe mejoría. No han demostrado su utilidad en el momento actual: los corticoides nebulizados y los sistémicos, la humidificación, la ribavirina o el surfactante exógeno.



Figura 7.6. Bronquiolitis. Rx de tórax

F. Profilaxis de la bronquiolitis por VRS

Consiste en la administración de palivizumab, que es un anticuerpo monoclonal antiVRS de administración mensual i.m. Está indicado en prematuros, niños con enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía congénita compleja e inmunodeprimidos.

Neumonía

Infección aguda que afecta al parénquima pulmonar y que se caracteriza por presentar fiebre junto con un cuadro respiratorio y alteraciones en la radiografía de tórax consistente en condensaciones o infiltrados. Es más frecuente en niños de entre 1 y 5 años (**ENURM, 14-32**).

Podemos distinguir dos cuadros distintos según la clínica. Normalmente está producido por gérmenes distintos, son la neumonía típica y atípica. En niños, podemos distinguir distintos gérmenes causantes según el grupo de edades siendo los principales (**ENURM, 09-32**):

- Menores de tres semanas: *S. Agalactie*, *L. Monocytogenes*.
- 3 semanas-3 meses: *C. trachomatis*, virus respiratorios.
- 3 meses-4 años: virus respiratorios, *S. Pneumoniae*.
- 5-15 años: *M. Pneumoniae*, *S. Pneumoniae*.

Respecto al cuadro clínico, deberemos distinguir como citamos antes dos cuadros:



- **Neumonía típica:** cuadro que se caracteriza por la presentación de fiebre alta de forma brusca, con síntomas respiratorios, sobre todo, tos con expectoración purulenta y afectación del estado general, que puede producir dolor torácico de tipo pleurítico (en los niños más pequeños es frecuente el dolor abdominal que puede hacernos sospechar un abdomen agudo). A la auscultación se aprecian zonas de hipoventilación o crepitantes focales. Esta neumonía también se conoce como neumonía bacteriana, siendo su principal agente etiológico el neumococo (**Figura 7.7**).



Figura 7.7. Neumonía alveolar por *Streptococcus pneumoniae*

- **Neumonía atípica:** cuadro de evolución lenta, con síntomas catarrales y algo de fiebre, que cursa con tos seca irritativa y en ocasiones síntomas de dificultad respiratoria. Puede acompañarse de otros síntomas como mialgias o cefalea. La auscultación es más diseminada y menos específica y, en ocasiones, podemos escuchar signos de broncoespasmo. Los virus y bacterias como el *Mycoplasma* suelen dar un cuadro de este tipo (**Figura 7.8**).

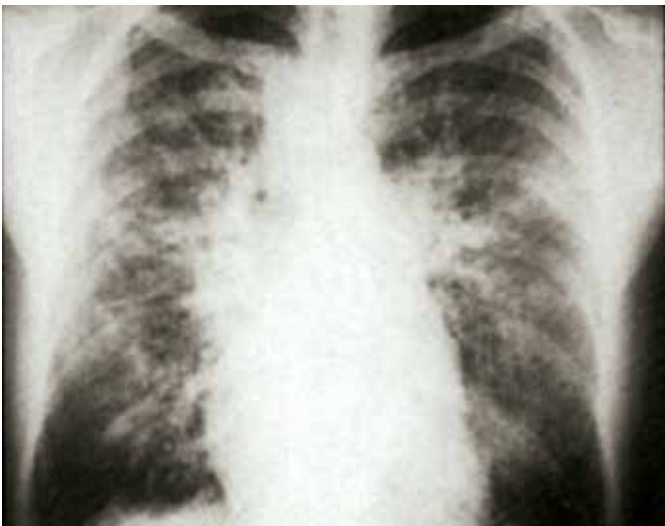


Figura 7.8. Neumonía intersticial por citomegalovirus

A. Diagnóstico

La sospecha la realizaremos por la clínica, un cuadro de tos con fiebre y alteración del estado general, más una exploración compatible. Debe-

mos recordar que el dolor torácico tiene una alta especificidad. Una vez establecida la sospecha diagnóstica, lo más rentable será realizar una radiografía de tórax, donde podremos encontrar varios patrones.

El patrón más común en la neumonía típica es la condensación lobar que puede ir o no acompañada de derrame pleural. En la atípica, por el contrario, lo común son los patrones intersticiales difusos, sin condensaciones o con infiltrados parahiliares.

Podemos realizar analítica para valorar el hemograma y los reactantes de fase aguda. También podemos realizar estudios microbiológicos para tratar de definir el agente etiológico.

B. Tratamiento

Además del tratamiento sintomático con analgésicos, antipiréticos y oxígeno, si fuese necesario para mantener una buena saturación, será imprescindible pautar un tratamiento antibiótico que en un primer momento deberá ser empírico, guiándonos por las características del cuadro clínico, la radiografía y la edad del niño.

Si cumple alguna de las siguientes características deberá ingresar:

- Menor de un año.
- Antecedentes personales importantes.
- Criterios de gravedad como trabajo respiratorio importante (tiraje, taquipnea o descenso de la saturación), alteración de la conciencia, deshidratación, mal estado general, intolerancia a líquidos.
- Presencia de derrame pleural.
- No obtención de respuesta tras terapia correcta durante 48 horas.

Neumonía típica

- Si el paciente precisa ingreso: ampicilina i.v.
- Si el paciente no precisa ingreso: amoxicilina oral a dosis altas (80-100 mg/kg/día).
- Si el niño no estuviese vacunado contra *H. Influenzae* tipo B: amoxicilina-clavulánico i.v. u oral según precise ingreso o no.
- Si tuviese derrame pleural: cefotaxima iv. u otra cefalosporina de 3ª generación.

Neumonía atípica

- Si el niño es menor de 3 años: se sospecha origen vírico y se emplea tratamiento sintomático. En caso de dudas, se tratará como una típica.
- Si el niño es mayor de 3 años: macrólido oral o i.v. dependiendo de gravedad.

La principal complicación que puede presentar es la aparición de derrame pleural, que además es la principal causa de fracaso terapéutico. Se suele diagnosticar por radiografía de tórax, y en caso de que sea significativo, realizar una toracocentesis para hacer un análisis del líquido y decidir si se drena o no.

La otra complicación que puede darse es la abscesificación, que precisará de un tratamiento antibiótico más intenso, añadiendo a una cefalosporina de tercera generación, clindamicina.

7.3. Asma

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, en cuya patogenia intervienen diferentes células y mediadores inflamatorios, condicionada parcialmente por factores genéticos, que cursa con hiperreactividad de la vía aérea a una gran variedad de estímulos y con obstrucción reversible y variable al flujo aéreo, bien espontáneamente, bien con tratamiento broncodilatador. Esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos. Con reversible nos referimos a que con el tratamiento broncodilatador tanto la clínica como la función respiratoria mejoran. Con hiperreactividad indicamos que sobre un bronquio aparentemente normal, aplicamos un estímulo (como puede ser la metacolina o el ejercicio físico) produciéndose un empeoramiento de la función respiratoria.

La prevalencia varía entre el 1 y el 18% según el país, siendo frecuente en la edad infantil.

Patogenia

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas. La inflamación crónica se asocia a hiperreactividad bronquial y a obstrucción reversible, aunque los mecanismos que explican esta asociación no están completamente aclarados. El proceso inflamatorio es bastante consistente entre todos los fenotipos de asma, aunque puede variar entre pacientes y entre diferentes momentos evolutivos de la enfermedad. La inflamación en el asma es similar al de otros procesos alérgicos. Los factores implicados en la diátesis inflamatoria se pueden clasificar en tres apartados: células inflamatorias, estructura y células de la vía aérea y moléculas.

La **disminución del calibre de la vía aérea** es el evento final común que explica los síntomas y las alteraciones funcionales. Los factores que contribuyen a su aparición son los siguientes:

- Contracción del músculo liso de la vía aérea.
- Edema de la vía aérea, consecuencia de la inflamación bronquial.
- Engrosamiento de la vía aérea a consecuencia de los fenómenos de reparación definidos como remodelado de la vía aérea.
- Hipersecreción de moco.

Además, son muchos los **factores** implicados en el desarrollo del asma:

- **Factores del huésped:** genética, como la asociación con la atopia, sexo (siendo más frecuente en varones en la infancia) y obesidad.
- **Factores ambientales:** en ocasiones coinciden con los relacionados en la exacerbación, infecciones, alérgenos, tabaco, contaminación, alimentación...
- **Factores relacionados con exacerbación:** similar a los anteriores.

Clínica

La tríada clásica es la disnea, sibilancias y tos, y a veces, opresión torácica. Las sibilancias son muy frecuentes, pero no es raro encon-

trar a pacientes cuya única manifestación es la tos escasamente productiva, conocida con el nombre de equivalente asmático. Quizás sea más importante que los síntomas en sí, la aparición de los mismos ante situaciones características, como la exposición a pólenes, aire frío, etc. Los síntomas de asma suelen ocurrir de modo paroxístico, existiendo temporadas donde el paciente está libre de clínica, aunque en casos graves no siempre se consigue la remisión de la enfermedad.

En la exploración física las sibilancias, generalmente espiratorias, son el dato más característico. No son específicas del asma, y cuando la obstrucción es grave pueden desaparecer. El uso de los músculos accesorios y el pulso paradójico se encuentra en casos graves.

Diagnóstico

Se basa en la clínica, de donde parte la sospecha, junto con la demostración de obstrucción reversible, hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar (**Figura 7.9**).

Función pulmonar. Sirve para confirmar el diagnóstico, establecer la gravedad y monitorizar la respuesta al tratamiento. El diagnóstico se confirma mediante espirometría, evidenciando un patrón obstructivo y una mejoría del FEV1 mayor o igual al 12% (reversibilidad) tras la prueba broncodilatadora, aunque su negatividad no descarta el diagnóstico. La obstrucción en el asma es, además de reversible, variable, como se manifiesta con la medición del pico de flujo espiratorio máximo.

Otras pruebas realizadas son la broncoprovocación que puede realizarse con sustancias como la histamina o la metacolina, o con ejercicio, buscando que ese estímulo pueda producir la broncoconstricción y nos permita objetivar el patrón obstructivo. También se puede hacer un análisis del NO exhalado que actúa como marcador de la inflamación eosinofílica de las vías aéreas, al igual que lo anterior, un valor normal, no descarta la existencia de asma.

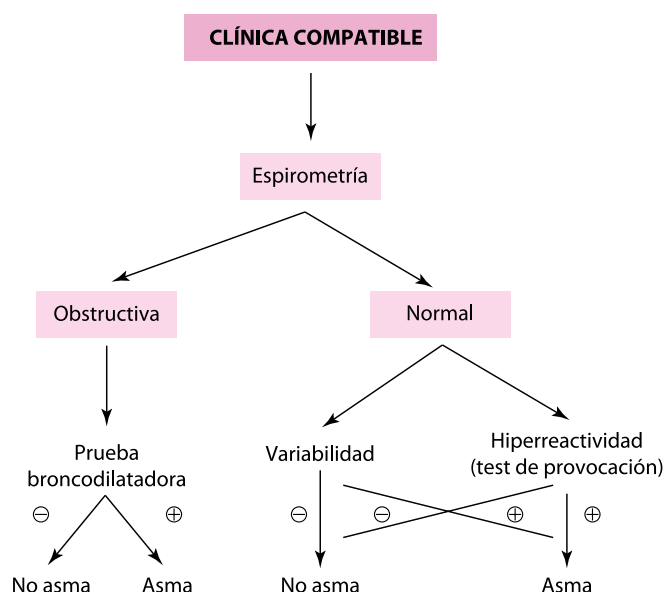


Figura 7.9. Algoritmo diagnóstico del asma



Clasificación del asma

Según la clínica, la enfermedad se puede clasificar en cuatro grupos, dependiendo del estado basal del paciente, la frecuencia de las crisis, la función pulmonar (PEF o FEV1) y la variabilidad del PEF. Podemos clasificar según la sintomatología y la función respiratoria, o podemos centrarnos en la medicación necesaria para tener un buen control del asma (Tabla 7.1).

Asma intermitente	- Crisis de disnea breves, menos de una vez a la semana - Menos de dos crisis nocturnas al mes - Periodo intercrítico asintomático y con función normal (PEF o VEMS > 80% del teórico) - Variabilidad < 20% - Incluye el asma por ejercicio
Asma persistente leve	- Más de una crisis semanal, pero menos de una diaria - Más de dos crisis nocturnas al mes - A veces hay limitación de la actividad y del sueño - Situación basal: PEF o VEMS > 80% del teórico - Variabilidad > 30%
Asma persistente moderada	- Síntomas continuos - Más de una crisis nocturna a la semana - Limitación de la actividad y del sueño - Situación basal: PEF o VEMS 60-80% del teórico - Variabilidad > 30%
Asma persistente "grave"	- Síntomas continuos - Exacerbaciones y crisis nocturnas frecuentes y graves - Ingresos hospitalarios frecuentes - Limitación de la actividad y del sueño - Situación basal: PEF o VEMS < 60% del teórico - Variabilidad > 30%

Tabla 7.1. Clasificación clínica del asma

Tratamiento del asma

Existen dos situaciones en el asma, que debemos diferenciar claramente por el distinto enfoque de ambas. Por una parte tenemos el momento de la crisis aguda y el intento de control de la misma, y por otro, el periodo de intercrisis y lo que es el tratamiento y actitud sobre la enfermedad de base (Tabla 7.2).

Características	Controlada (todo lo siguiente)	Parcialmente controlada*	No controlada
Síntomas diurnos	Dos o menos veces por semana	Más de 2 veces por semana	Al menos tres características del asma
Uso de medicación de rescate	Dos o menos veces por semana	Más de 2 veces por semana	
Síntomas nocturnos	Ninguno	Alguna vez	
Limitación de actividad	Ninguna	Alguna vez	
Función pulmonar (FEV1/PEF)	Normal (> 80%)	< 80%	
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más al año	Una exacerbación convierte por definición el asma en no controlada

*Alguna de las características presente en cualquier semana

Tabla 7.2. Niveles de control del asma

En la crisis asmática se produce un incremento brusco y significativo de la sintomatología con un cuadro importante de dificultad respiratoria. En estos casos debemos actuar con cierta rapidez de cara a tratar de mejorar esa dificultad respiratoria lo antes posible antes de que el niño se agote y no pueda realizar esfuerzo respiratorio.

Para ello vamos a emplear principalmente los broncodilatadores (principalmente el salbutamol) bien en cámara nebulizadora o con mascarilla de nebulización. También en el caso de crisis moderadas, podemos emplear corticoides orales y bromuro de ipratropio.

En primer lugar, calcularemos la gravedad de la crisis. Hay diversas escalas, pero una de las más usadas emplea la frecuencia respiratoria, las sibilancias y el empleo de músculos accesorios (sobre todo esternocleidomastoideo) para valorar la gravedad de la crisis, y dependiendo de si es leve, moderada o grave comenzar el tratamiento (Tabla 7.3).

Bajar ESCALONES TERAPÉUTICOS Subir

		Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3	Escalón 4	Escalón 5	Escalón 6
Tratamiento de mantenimiento	De elección		Glucocorticoide inhalado a dosis bajas	Glucocorticoide inhalado a dosis bajas + agonista b2 adrenérgico acción larga	Glucocorticoide inhalado a dosis medias + agonista b2 adrenérgico acción larga	Glucocorticoide inhalado a dosis altas + agonista b2 adrenérgico acción larga	Glucocorticoide inhalado a dosis altas + agonista b2 adrenérgico acción larga + glucocorticoides orales
	Otras opciones		Antileucotrieno	- Glucocorticoide inhalado a dosis medias - Glucocorticoide inhalado a dosis bajas + antileucotrieno	Glucocorticoide inhalado a dosis bajas + antileucotrieno	Añadir: Antileucotrieno y/o teofilina y/o omalizumab	Añadir: Antileucotrieno y/o teofilina y/o omalizumab
	A demanda	Agonista b2 adrenérgico acción corta	Agonista b2 adrenérgico acción corta	Agonista b2 adrenérgico acción corta	Agonista b2 adrenérgico acción corta	Agonista b2 adrenérgico acción corta	Agonista b2 adrenérgico acción corta
Educación, control ambiental, tratamiento de las comorbilidades							
Considerar inmunoterapia con alérgenos							

Tabla 7.3. Tratamiento del asma según el nivel de control

En el caso de una crisis leve emplearemos el salbutamol, bien inhalado en cámara (2-4 inhalaciones cada 15-20 minutos) o nebulizaciones en mascarilla. En una crisis moderada, además del salbutamol, podemos emplear en niños mayores de 2 años el bromuro de ipratropio, pues se ha demostrado que disminuye el número de ingresos si se pone en tres dosis unido al salbutamol. También podemos usar un corticoide oral.

En las crisis graves, además de todo lo anterior pueden ser necesarios corticoides intravenosos, sulfato de magnesio, e incluso intubación e ingreso en UVI.

En cualquier caso se administrará oxígeno siempre que exista dificultad respiratoria y/o una saturación inferior a 94. Y se decidirá si continúa con el tratamiento de forma ambulatoria o se queda hospitalizado dependiendo del nivel de dificultad respiratoria que tenga posteriormente al tratamiento.

Respecto a la otra parte, el tratamiento de la enfermedad de base, debemos ir yendo escalón a escalón aumentando el tratamiento y disminuyéndolo cuando se vaya controlando la sintomatología, como se aprecia en la **Tabla 7.3**.

Ésta sería una tabla para el tratamiento en niños mayores de 3 años, para los menores, se modifica un poco anteponiendo el uso de los antileucotrienos al empleo de glucocorticoides inhalados debido a los efectos secundarios que éstos pueden tener. Tampoco está indicado el empleo de broncodilatadores de acción larga ni la inmunoterapia, cosa que en los niños más mayores sí se emplea. Además debemos saber que la mitad de los niños que tienen sibilancias a los 2-3 años dejan de tenerlas más tarde.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 21, 32
- ENURM 2022: 22a, 26b, 37b, 38b, 39b, 40b, 23c, 26c, 29c, 31c, 34c
- ENURM 2021: 34, 36, 40, 39a, 28c
- ENURM 2020: 39
- ENURM 2019: 5
- ENURM 2015: 25
- ENURM 2014: 32
- ENURM 2012: 20
- ENURM 2011: 33, 39
- ENURM 2009: 32



8.1. Enfermedades por vectores

Los vectores son animales que transmiten patógenos, entre ellos parásitos, de una persona (o animal) infectada a otra y ocasionan enfermedades graves en el ser humano. Estas enfermedades son más frecuentes en zonas tropicales y subtropicales y en lugares con problemas de acceso al agua potable y al saneamiento.

Las enfermedades vectoriales representan un 17% de la carga mundial estimada de enfermedades infecciosas. La más mortífera de todas ellas (el paludismo) causó 627 000 muertes en 2012.

Toxoplasmosis

Es una antropozoonosis producida por el *Toxoplasma gondii* que afecta al hombre y múltiples mamíferos. La edad de adquisición suele ser entre los 5 y los 20 años y suele ser un cuadro asintomático en la mayoría de los casos.

A. Contagio

El huésped definitivo es el gato, que elimina los quistes por las heces. Y son las heces con quistes las que pueden contaminar el suelo, siendo ingeridas por animales herbívoros, que contraen la infección y pueden transmitirla a las personas por la carne si no está lo suficientemente hecha.

También se pueden contaminar los vegetales, siendo otro medio de transmisión al ser humano, si no se lavan adecuadamente.

B. Clínica

El cuadro más significativo y que más nos interesa en pediatría es la **toxoplasmosis congénita** que se produce cuando la madre adquiere la infección durante la gestación, produciendo una afectación al feto.

El riesgo de toxoplasmosis en el feto es directamente proporcional a la edad gestacional en la que se produce la infección; sin embargo, la gravedad es mayor cuanto más inmaduro está el feto.

Si la infección de la madre ocurre en el primer trimestre, el RN puede presentar la **tétrada de Sabin** (ENURM, 10-56) consistente en coriorretinitis (que es la manifestación más frecuente, aunque habitualmente aparece de forma tardía), calcificaciones intracraneales difusas, hidrocefalia y convulsiones, que puede incluso llevar a la muerte fetal. La infección en el segundo y en el tercer trimestre es más frecuente

que en el primero, pero el RN suele presentar síntomas leves o enfermedad subclínica (ENURM, 12-36).

C. Tratamiento

Todo RN infectado debe ser tratado precozmente con pirimetamina, sulfadiacina y ácido fólico durante al menos 12 meses. Se puede añadir prednisona en casos demostrados de coriorretinitis.

D. Prevención

Se debe hacer como parte del *screening* del embarazo una serología a la madre de toxoplasmosis. Si la madre tuviese IgG+ (infección pasada) no sería necesaria ninguna medida, pero si la madre no hubiese tenido contacto previo, se deberán tomar medidas preventivas con control de los alimentos, no ingerir carne cruda ni vegetales que no estén bien desinfectados, así como evitar el contacto con gatos.

Malaria o paludismo (ENURM, 22-11b),

La malaria es una enfermedad producida por el *Plasmodium* que puede ser de diversos tipos: *malariae*, *falciparum*, *vivax* y *ovale*. Como vector, actúa el mosquito *Anopheles*, siendo el reservorio el propio humano.

Es importante en ciertas zonas, siendo zona endémica la República Dominicana y a nivel pediátrico hay un mayor número de infecciones debido a la menor inmunidad del niño y a su piel más fina.

El ciclo de la infección tiene dos partes, una asexual, en el ser humano, donde se produce la entrada en el hematíe y su reproducción, rompiéndose posteriormente y liberando merozoitos de los que se producirán gametos. La parte sexual se produce cuando el mosquito chupa sangre adquiriendo esos gametos, y uniéndose ambos en el mosquito, que comenzará de nuevo el ciclo al picar a un humano. En las formas *P. vivax* y *P. ovale*, pueden quedar unas formas "durmientes" llamadas hipnozoitos, que pueden aparecer una vez pensamos que hemos acabado con la infección (Figura 8.1).

A. Clínica

De inicio, aparece una clínica general, con cansancio, cefalea, náuseas y mialgias. Posteriormente, comenzará la clínica típica con las crisis febriles que cursan con escalofríos, cuadros de calor y frío y sudoración y que se producen cada 3 o 4 días dependiendo del tipo de *Plasmodium* (serán 72 horas en el caso del *P. malariae*) (ENURM, 14-25).

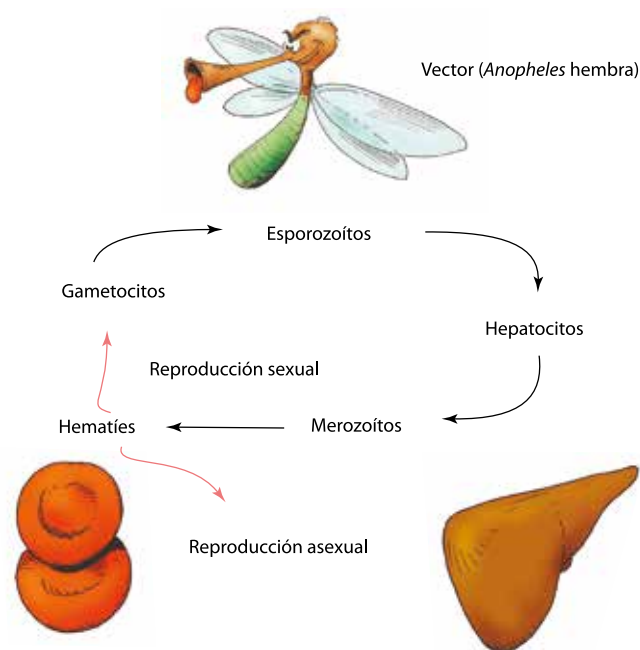


Figura 8.1. Ciclo biológico del *Plasmodium*

En los niños más pequeños, es más común que se produzcan periodos febriles de varios días, con crisis febriles más cortas. Los escalofríos suelen manifestarse de forma distinta y es común que se acompañe de síntomas ORL o digestivos. Además puede acompañarse de hepatoesplenomegalia.

B. Diagnóstico (ENURM, 22-28a)

Se debe sospechar clínicamente y podemos solicitar una analítica con hemograma bioquímica básica con enzimas hepáticas y marcadores de inflamación, sin embargo la prueba diagnóstica por excelencia será la denominada "gota gruesa", un frotis sanguíneo en el que podremos observar la presencia de parásitos así como contabilizarlos y ver la especie.

Es mejor hacerlo durante el pico febril. Hay otras técnicas inmunológicas más rápidas y actuales.

C. Complicaciones

Se puede afectar el nivel de consciencia y presentar convulsiones, así como anemizarse. Esto nos indica que estamos ante una malaria grave. Las convulsiones o malaria cerebral son más frecuentes en la variante más agresiva del *plasmodium* que es el *falciparum* (ENURM, 20-24).

D. Tratamiento

Si estamos en un área con *Plasmodium* sensible a cloroquina, emplearemos *Cloroquina* como antipalúdico de primera elección. Si sospechamos *vivax* y *ovale* además deberemos emplear *Primaquina*, para eliminar los hipnozoítos.

Si estamos en una zona con *Plasmodium* resistente a cloroquina se empleará una de las dos siguientes opciones: atrovacuona/proguanil

o clorhidrato de cloroquina. También podríamos emplear mefloquina. Se debe asociar doxiciclina o clindamicina.

E. Prevención

No hay vacuna contra la malaria, por lo que debemos intentar evitar la picadura del mosquito en la medida de lo posible.

Leptospirosis (ENURM, 16-30)

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de potencial epidémico, principalmente después de lluvias fuertes, causada por una bacteria llamada leptospira.

Leptospira interrogans es patógena para los hombres y los animales, con más de 200 variedades serológicas o serovariedades. Los seres humanos generalmente adquieren la leptospirosis por contacto directo con la orina de animales infectados o con un ambiente contaminado por orina.

La transmisión de humano a humano ocurre muy raramente. La leptospirosis puede presentarse con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, desde una forma leve a una enfermedad grave y a veces fatal. Sus síntomas pueden parecerse a varias enfermedades, como influenza, dengue y otras enfermedades hemorrágicas de origen viral; es importante el diagnóstico correcto (clínico y de laboratorio) al inicio de los síntomas para evitar casos graves y salvar vidas principalmente en situaciones de brotes.

A. Situación epidemiológica

La leptospirosis ocurre mundialmente pero es endémica principalmente en países con climas húmedos subtropicales y tropicales. Estimaciones indican que hay más de 500.000 casos mundiales de leptospirosis anualmente. Es una enfermedad de potencial epidémico, principalmente después de lluvias fuertes o inundaciones. Se han registrados brotes en Brasil, Nicaragua, Guyana y en varios otros países de América Latina; aunque se han descrito casos en la mayoría de los países de las Américas. La mayoría de casos registrados tienen una manifestación severa, por lo cual mortalidad es mayor de 10%. No se conoce precisamente el número de casos humanos debido al subdiagnóstico o diagnóstico erróneo. Los brotes de leptospirosis son muchas veces relacionados con inundaciones y huracanes.

La leptospirosis también puede ser un riesgo ocupacional para los que trabajan al aire libre o con animales, por ejemplo los plantadores de arroz y caña de azúcar, agricultores, trabajadores en alcantarillas, veterinarios, trabajadores de lechería, y personal militar.

B. Diagnóstico clínico

Generalmente, la enfermedad se presenta en cuatro categorías clínicas amplias (ENURM, 12-38).

- I. Una enfermedad leve con los síntomas de tipo gripal.
- II. Síndrome de Weil caracterizado por ictericia, falla renal, hemorragia y miocarditis con arritmias (ENURM, 22-30b).



- III. Meningitis/meningo encefalitis.
- IV. Hemorragia pulmonar con falla respiratoria.

- **Características clínicas más frecuentes:** Fiebre; dolor de cabeza, mialgia (en particular en el músculo de la pantorrilla), infección conjuntival, ictericia; mal estar general entre otros síntomas/signos.
- **Período de incubación:** 5-14 días, con un rango de 2-30 días.
- Fácilmente confundido con otras enfermedades comunes en los trópicos, como el dengue y otras fiebres hemorrágicas.
- Historia de exposición ocupacional o recreacional a animales infectados o a un ambiente posiblemente contaminado con orina de animales.

C. Diagnóstico diferencial

Las siguientes enfermedades deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de la leptospirosis: *influenza*, dengue y fiebre hemorrágica del dengue, infección por hantavirus, fiebre amarilla y otras fiebres hemorrágicas virales, rickettsiosis, borreliosis, brucelosis, malaria, pielonefritis, meningitis aséptica, intoxicación por sustancias químicas, intoxicación alimentaria, fiebre tifoidea y otras fiebres entéricas, hepatitis virales, fiebre de origen desconocido, la seroconversión primaria por VIH, enfermedad de legionario, toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa, la faringitis.

Forma clínica	Diagnóstico diferencial
Síndrome febril	<i>Influenza</i> , triquinosis
Síndrome icterico	Hepatitis viral
Síndrome renal	Otras causas de insuficiencia renal aguda
Síndrome hemorrágico	Fiebres hemorrágicas virales (dengue, s. cardiopulmonar por hantavirus), hemopatías
Síndrome meníngeo	Meningitis virales u otros agentes causales de meningitis aguda linfocitaria

Tabla 8.1. Diagnósticos diferenciales de la leptospirosis

Pruebas de laboratorio para la confirmación: El diagnóstico es generalmente basado en la serología junto con una presentación clínica y datos epidemiológicos (antecedentes de posible exposición, presencia de factores de riesgo). La prueba de aglutinación microscópica (MAT por su sigla en inglés) y el inmunoensayo enzimático o serología (MAT, ELISA):

- **MAT:**
 - Muestra: mínimo de dos muestras de sangre coagulada o suero.
 - Recipiente: tubo estéril regular.
 - Cuándo obtener la muestra:
 - › Primera muestra: cerca de 10-12 días después de la aparición de los síntomas clínicos.
 - › Segunda muestra: cerca de 10 días después de la primera muestra.
 - Almacenamiento y transporte de muestras:
 - › Para separar el suero de la sangre extraída, la sangre debe ser almacenada a temperatura ambiente por lo menos 30 minutos para la completa formación del coágulo.

- › El suero debe ser separado de la sangre coagulada por centrifugación, dentro de 60 minutos de la toma de muestras para evitar la hemólisis.
- Después de completar la centrifugación, se decanta el suero (sobrenadante) utilizando una técnica estéril en viales de congelación de plástico.
- El suero debe ser almacenado a corto plazo a 4 °C ya largo plazo a -20 °C.
- El suero debe ser transportado entre 0 °C a 4 °C.

D. Tratamiento

Iniciar la terapia con antibióticos (preferiblemente antes del quinto día desde la aparición de la enfermedad) de los casos sospechosos.

Los casos menos severos pueden ser tratados con antibióticos orales como la amoxicilina, ampicilina, doxiciclina o eritromicina. Cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxime) y antibióticos quinolónicos también son efectivos.

Los casos severos (icterohemorrágica y/o pulmonar) deben ser tratados con penicilina vía intravenosa (1,5 millones U/i.v. cada 6 horas), o ceftriaxona (1 g/i.v. por día), o ampicilina (1 g/i.v. cada 6 horas), por 7 días:

- También es necesario hospitalización y cuidado intensivo con una estricta atención al balance de líquidos y electrolitos. Hemodiálisis o diálisis peritoneal se recomienda para la insuficiencia renal.
- Reacciones de Jarisch-Herxheimer pueden ocurrir después del tratamiento con penicilina.
- Los médicos nunca deben esperar los resultados del laboratorio para empezar el tratamiento con antibióticos debido a que las pruebas serológicas no son positivas hasta cerca de una semana después de la aparición de los síntomas y los cultivos pueden no resultar positivos hasta después de varias semanas.
- Profilaxis: En situaciones de alto riesgo un médico puede recetar la Doxiciclina 200 mg/vía oral 1 vez por semana como profilaxis a grupos específicos, mientras se mantiene el riesgo de contagio.

Filariasis linfática

Las filarias son unos parásitos de la familia de los gusanos que se desarrollan en vasos linfáticos y sanguíneos.

Se transmiten por la picadura de mosca, mosquito que a su vez habrá picado a una persona infectada. La más frecuente es la filariasis linfática, producida por *Wuchereria bancrofti*.

Produce un cuadro de adenopatías generalizadas, sobre todo inguinales y linfangitis en miembros inferiores. Es una infección de muy lenta evolución, por lo que se verá con más frecuencia en niños mayores. Su forma extrema será la elefantiasis.

El diagnóstico se establece por la visión del microorganismo en sangre. Se trata con dietilcarbamazina durante un largo periodo de tiempo.

Otro de los cuadros producidos por filaria sería la oncocercosis que produce una afectación cutánea en el lugar de entrada del parásito y afectación ocular con fotofobia y sensación de cuerpo extraño dando finalmente sinequias de cristalino y si sigue evolucionando, ceguera.

Dengue (ENURM, 20-30, 31,32)

Enfermedad febril aguda causada por un arbovirus adquirido por la picadura del mosquito *aedes*.

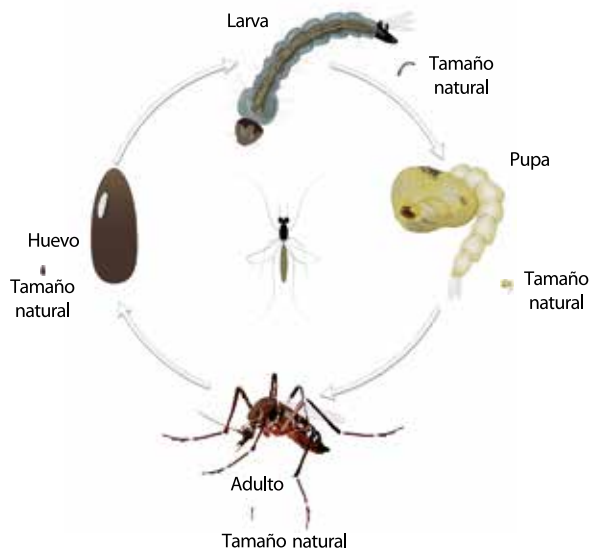


Figura 8.2. Ciclo biológico del mosquito *aedes* (dengue)

A. Patogenia

- El dengue es causado por un virus.
- Familia: *Flaviviridae*.
- Serotipos:
 - Dengue 1.
 - Dengue 2.
 - Dengue 3.
 - Dengue 4.
- Caracterizados por un virus RNA.

B. Vector transmisor

El Dengue es una enfermedad viral transmitida de una persona enferma a una susceptible o sana, a través de la picadura de un mosquito hematófago.

Los principales vectores de la enfermedad son el *Aedes Aegypti* y *Aedes albopictus*. El *Aedes Aegypti* tiene su origen en el continente africano. Se conocen tres variedades principales: *Aedes aegypti* var. *Aegypti* (mayor distribución mundial); *Aedes Aegypti* var. *Formosus*, y *Aedes Aegypti* var. *Queenslandensis*.

C. Datos del mosquito

- De origen africano.
- Solo las hembras chupan sangre.
- La fase acuática dura aproximadamente 7 días.

- De huevo a larva 2 días aprox.
- De larva a pupa 5 días aprox.
- En el estado de pupa dura 2 días aprox.
- De 10 a 15 días desde huevo a adulto aprox.
- Siendo adulto vive de 15 a 30 días.
- Vuela en un radio promedio de 40 a 60 metros y hasta 300 m.
- Se alimentan por primera vez entre las 20 y 72 horas posteriores.
- Se aparean a las 24-48 horas de emerger como adultos.
- La inseminación es una sola vez en toda su vida.
- Pone 200 huevecillos durante toda su vida. Pone huevos cada 3 días. 2 a 3 días para madurar.

Las manchas blancas en el lomo y las patas son su signo distintivo

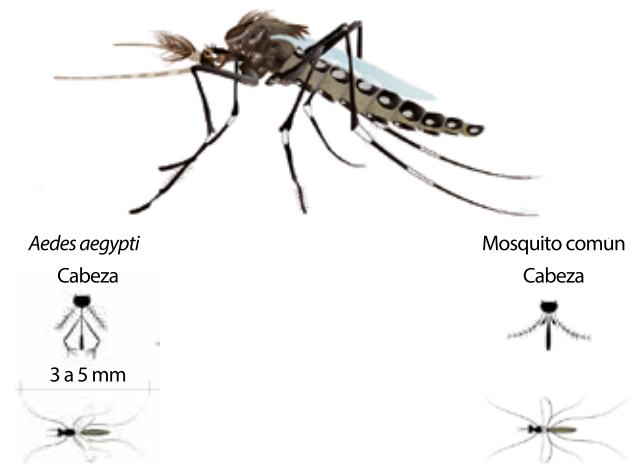


Figura 8.3. Diferencias entre el mosquito *aedes* y el mosquito común

D. Fiebre del Dengue

Se debe interrogar a todos los pacientes con fiebre, tanto desde el punto de vista clínico como epidemiológico, y precisar el inicio y la duración de los síntomas.

Además, se debe hacer el examen físico de los pacientes para diagnosticar otras posibles causas de fiebre que concurren durante las epidemias de dengue.

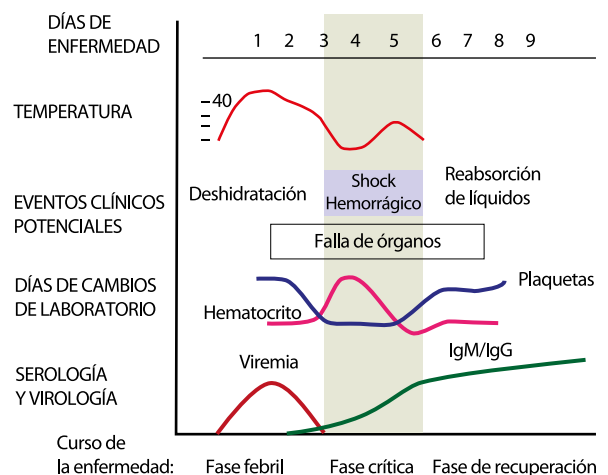


Figura 8.4. Dengue: curso de la enfermedad

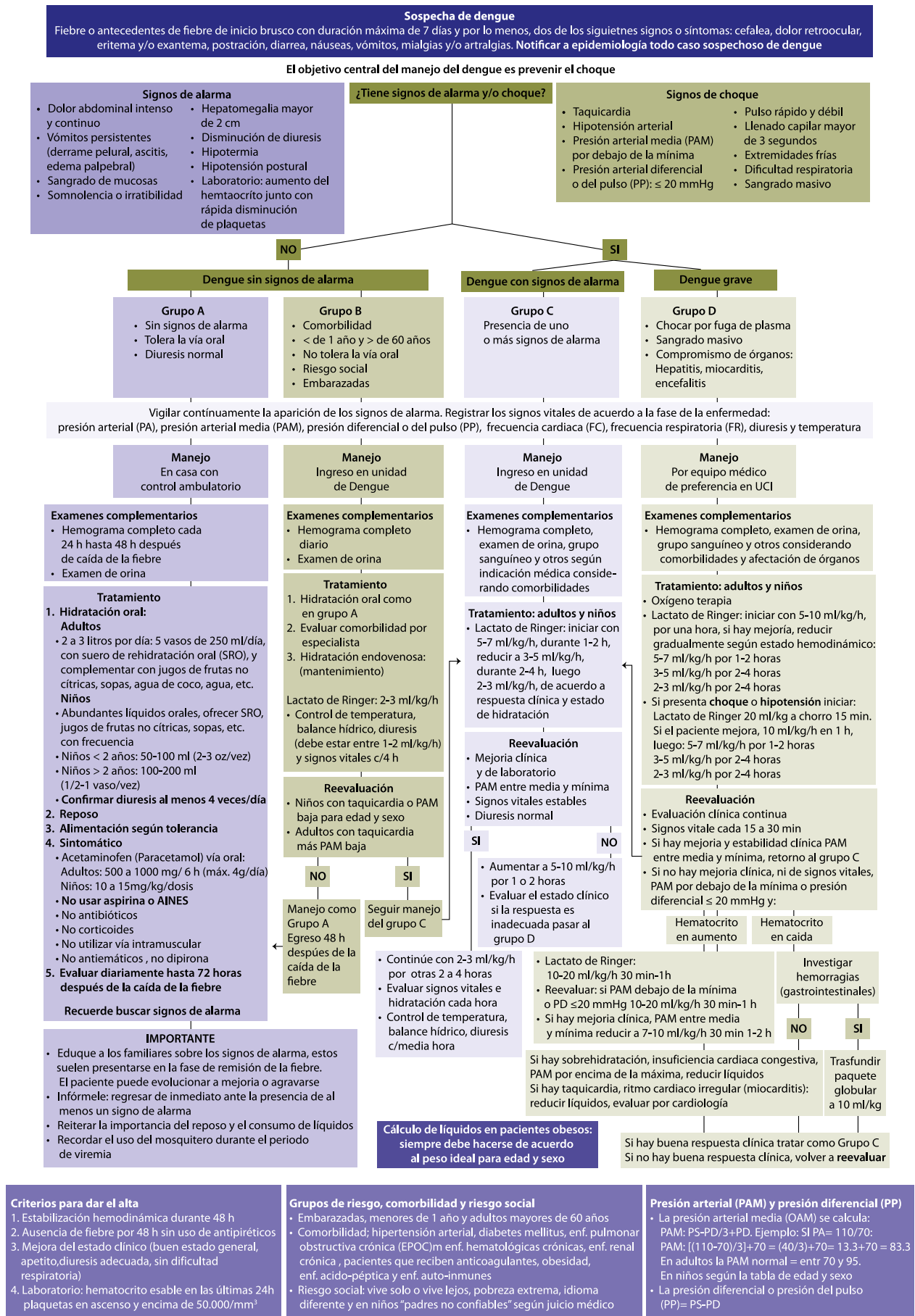


Figura 8.5. Clasificación de riesgo y manejo del paciente (ENURM, 21-22)

E. Manifestaciones clínicas

1. Fiebre, frecuentemente repentina, de 2 o más.
2. Cefalea, frecuentemente descrita como retro-ocular.
3. Mialgias y artralgias que pueden ser muy severas (fiebre quebrantahuesos).
4. Náuseas o vómitos.
5. Puede estar presente una erupción cutánea en diferentes etapas de la enfermedad, cuyo aspecto puede ser variable: puede ser maculopapular, petequial o eritematoso (*rash* fino troncular).
6. Manifestaciones hemorrágicas.

Criterios clínicos	Criterios de laboratorio	Criterios epidemiológicos
- Fiebre de 2 a 7 días de duración - Cefalea - Dolor retroauricular - Mialgias - Dolor abdominal - Artralgias - Erupción maculopapular	- Leucopenia con tendencia a la linfocitosis del 4º al 5º día desde el inicio de los síntomas - Plaquetas disminuidas o normales - Hematocrito sin modificación - Prueba de coagulación normal	- Presencia en la localidad de algún caso confirmado por laboratorio - Presencia de <i>Aedes Aegypti</i> - Aparición de varios casos con criterios clínicos

Tabla 8.2. Criterios sobre el dengue (ENURM, 19-10; 19-11)

F. Formas clínicas

- **Sin signos de alarma:**
 - Fiebre.
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Cefalea.
 - Dolor retroocular.
 - Eritema.
 - Mialgias y/o artralgias.
 - Aumento del hematocrito y disminución de plaquetas.
- **Con signos de alarma:**
 - Dolor abdominal intenso, continuó y persistente.
 - Vómitos persistentes.
 - Signos clínicos de extravasación de líquidos.
 - Sangrado de mucosas, epistaxis, encías, gastrointestinal, vaginal y orina (ENURM, 22-23a), (ENURM, 21-21).
 - Irritabilidad, somnolencia, Glasgow $\leq$ de 15.
 - Aumento del hematocrito y disminución de plaquetas.

G. Diagnóstico

Se realiza por la sospecha clínica y epidemiológica.

Pruebas confirmatorias

- **Diagnóstico serológico:** Puede hacerse por: prueba de inmunocaptura enzimática de la inmunoglobulina M (MAC-ELISA) e inmunoglobulina indirecta G (ELISA).
- **Aislamiento viral:** Cuatro sistemas de aislamiento viral han sido usados para el virus dengue, inoculación intracerebral en ratones de 1-3 días de edad, cultivos de células de mamíferos

(LLC-MK2), inoculación intratorácica de mosquitos adultos y el uso de cultivos de células de mosquito.

- **RT-PCR (Reacción de cadena de polimerasa-transcriptasa reversa):** Es un método rápido, sensible, simple y reproducible con los adecuados controles. Es usado para detectar el RNA viral en muestras clínicas de humanos, tejido de autopsia y mosquitos. Tiene una sensibilidad similar al aislamiento viral con la ventaja de que problemas en el manipuleo, almacenaje y la presencia de anticuerpos no influyen en su resultado.

Pruebas complementarias

- El hemograma completo con recuento leucocitario y plaqueta-rio.
- En casos de shock se deben determinar los gases arteriales, electrolitos, pruebas de función hepática y renal.

Fiebre Chikungunya (ENURM, 16-66)

A. Antecedentes

La fiebre chikungunya (CHIK), causada por el virus chikungunya, es una infección arboviral, transmitida por la picadura de mosquitos *Aedes* infectados. La enfermedad ha afectado a millones de personas y sigue causando epidemias en muchos países. A finales del 2013, se documentó la primera transmisión local (autóctona) en las Américas.

La fiebre CHIK es una enfermedad emergente que todavía no ha recibido cobertura suficiente en los programas de estudios médicos. No dispone de tratamiento específico ni de vacuna. Esta ayuda memoria incluye la experiencia de expertos, publicadas en varias directrices y manuales de la OMS/SEARO y de la OPS/OMS.

B. Manifestaciones clínicas

Presentación y enfermedad aguda

La fiebre CHIK afecta a todos los grupos de edad y a ambos géneros. Después de un período de incubación de 3-7 días (rango: 1-12 días) tras la picadura de mosquitos, el virus CHIK causa una enfermedad febril generalmente asociada con artralgia/artritis (87%), dolor de espalda (67%) y cefalea (62%) (Tabla 8.3).

El dolor de las articulaciones tiende a ser peor en la mañana, aliviado por el ejercicio leve y agravado por los movimientos bruscos. Los tobillos, las muñecas y las articulaciones pequeñas de la mano tienden a ser las más afectadas. También puede afectar articulaciones más grandes como la rodilla, hombro y columna vertebral. Se ha descrito artritis migratoria con efusiones en cerca del 70% de los casos.

Síntomas comunes	Otros síntomas posibles	
- Fiebre - Artralgia - Poliartritis - Dolor de espalda - Cefalea - Erupciones cutáneas	- Estomatitis - Úlceras orales - Hiperpigmentación - Mialgias - Dermatitis exfoliativa (niños)	- Fotofobia - Dolor retroorbitario - Vómito - Diarrea - Síndrome meníngeo

Tabla 8.3. Características clínicas de la fiebre Chikungunya



C. Resultado clínico

En la mayor parte de los pacientes, los síntomas desaparecen en 1-3 semanas. Sin embargo, algunos pacientes pueden sufrir recaída de los síntomas reumatológicos (por ejemplo, poliartralgia, poliartritis, tenosinovitis) en los meses después de la enfermedad aguda. Diversas proporciones de pacientes presentan dolores de las articulaciones persistentes durante meses o años. También se han descrito secuelas neurológicas, emocionales y dermatológicas. Los individuos mayores y aquellos con los trastornos articulares subyacentes reumáticos y traumáticos parecen ser más vulnerables para presentar síntomas crónicos articulares. La mortalidad es rara y ocurre principalmente en los adultos mayores.

Cuándo referir al paciente

- Duda diagnóstica con una enfermedad tratable de manera específica.
- Fiebre que persiste por más de cinco días.
- Dolor persistente.
- Mareo postural, extremidades frías.
- Disminución en la producción de orina.
- Cualquier hemorragia subcutánea o a través de cualquier orificio.
- Vómitos constantes.
- Embarazo.
- Personas mayores de 60 años de edad y recién nacidos.

D. Diagnóstico diferencial

La fiebre CHIK puede no tener las manifestaciones características o puede coexistir con otras enfermedades infecciosas o no. El diagnóstico diferencial debe tener en cuenta las características epidemiológicas como lugar de residencia, historia de viajes y exposición.

Algunas de las enfermedades que pueden considerarse en el diagnóstico diferencial son:

1. Dengue. Es posible el diagnóstico de laboratorio.
2. Leptospirosis.
3. Malaria.
4. Meningitis.
5. Artritis posinfecciosa.
6. Otros virus: mayaro, rubéola, sarampión, parvovirus, enterovirus.

E. Diagnóstico de laboratorio

La confirmación de la fiebre CHIK se realiza mediante cualquiera de las siguientes pruebas (Tabla 8.4):

F. Pruebas de laboratorio para CHIK

No existen datos hematológicos significativos. Normalmente, se observa leucopenia con predominio de linfopenia. La trombocitopenia es rara. Se eleva generalmente la velocidad de sedimentación globular. La proteína C reactiva aumenta durante la fase aguda y puede seguir estando elevada por algunas semanas.

Características clínicas	CHIK	Dengue
Fiebre	+++	++
Mialgias	+	++
Artralgias	+++	+/-
Erupciones cutáneas	++	+
Discrasias hemorrágicas	+/-	++
Choque	-	+/-
Leucopenia	++	+++
Linfopenia	+++	++
Neutropenia	+	+++
Trombocitopenia	+	+++

Adaptado de OPS/OMS. Preparación y respuesta frente a virus chikungunya en las Américas, 2010 (*) Frecuencia media de síntomas de estudios donde las dos enfermedades se compararon; +++ = 70-100% de pacientes; ++ = 40-69%; + = 10-39%; +/- = <10%; - = 0%

Tabla 8.4. Comparación CHIK y dengue (*)

G. Principios para el manejo clínico

- No hay ningún medicamento antivírico específico contra virus CHIK.
- El tratamiento es sintomático.
- El paracetamol es el medicamento de elección hasta otras etiologías como el dengue se descarten.
- Se pueden usar otros analgésicos como los antiinflamatorios no esteroideos o los narcóticos si el paracetamol no proporciona alivio.
- Durante la etapa aguda de la enfermedad, generalmente, los esteroides no están indicados debido a los efectos adversos.
- Debe evitarse la aspirina debido al riesgo de hemorragia o síndrome de Reye.
- Se recomiendan formas leves de ejercicio y fisioterapia en la fase de recuperación.
- Debe instituirse tratamiento en todos los casos presuntos sin esperar la confirmación serológica o vírica.
- Durante una epidemia, no es necesario que se realicen pruebas virológicas/serológicas a todos los casos.
- Todos los casos sospechosos deben mantenerse bajo mosquiteros durante el período febril.
- Las comunidades en las zonas afectadas deben sensibilizarse sobre las medidas de control de mosquitos que deben ser adoptadas en el hospital y el domicilio.

H. Medidas de salud pública pertinentes para personal clínico

Los pacientes infectados por el virus CHIK son el reservorio de la infección para otros, en el hogar y en la comunidad. Por consiguiente, las medidas de salud pública para reducir al mínimo la exposición a mosquitos se convierten en imperativas para prevenir la diseminación del brote.

Eduque al paciente y a otros miembros del hogar acerca del riesgo de transmisión y las maneras de reducir al mínimo este riesgo al disminuir la población de vectores y el contacto con vector.

Reducir al mínimo la población de vectores

Redoble los esfuerzos para reducir los hábitats larvarios al interior y en las proximidades de las casas; eliminar toda el agua estancada en la basura o desechos alrededor del hogar y en las zonas peridomésticas.

Reducir al mínimo el contacto de vector-paciente

- El paciente ha de descansar bajo mosquiteros, preferentemente impregnados de permetrina. Esto también se ha de aplicar en lactantes.
- El paciente, así como otros miembros del hogar, han de llevar mangas largas para cubrir las extremidades.
- Emplear alambre-malla/redes en puertas y ventanas.

Notificación

Todo caso de CHIK en la comunidad debe comunicarse de inmediato al funcionario de salud pública para permitir la ampliación de las medidas de control en la comunidad al nivel de distrito.

Definición de caso

- **Criterios clínicos:** aparición aguda de fiebre $> 38,5^{\circ}\text{C}$ y artralgia grave o artritis que no se explica por otros trastornos médicos.
- **Criterios epidemiológicos:** residir o haber visitado zonas epidémicas, en las que se ha informado de transmisión 15 días antes de la aparición de los síntomas.

Sobre esta base, los casos se clasificarán como:

- **Caso sospechoso:** un paciente que satisface los criterios clínicos y epidemiológicos.
- **Caso confirmado:** un paciente sospechoso que satisface los criterios de laboratorio (Tabla 8.5).

Prueba	Tiempo después de enfermedad
• Cultivo vírico • RT-PCR • Análisis de anticuerpos IgM • IgM o análisis de anticuerpos neutralizantes que muestre títulos ascendentes	• Primeros 3 días de enfermedad • Día 1-8 • Día meses 4-2 • Dos muestras separadas por 14 días, desde el día 7

Tabla 8.5. Pruebas de laboratorio para CHIK

I. Efecto sobre el embarazo

La fiebre de CHIK parece tener una repercusión directa sobre el embarazo, con notificación de abortos espontáneos esporádicos y transmisión materno- infantil en el período perinatal.

J. Efecto sobre recién nacidos

Las madres aquejadas con la fiebre CHIK en el período perinatal (– 4 días a +1 días del parto) pueden transmitir la fiebre CHIK a los recién nacidos mediante transmisión vertical. La cesárea no parece prevenir esta transmisión.

La fiebre CHIK neonatal está asociada con fiebre, inapetencia, dolor, edema distal, diversas manifestaciones de la piel, crisis convulsivas, meningoencefalitis y anomalías ecocardiográficas en el recién nacido.

K. Sangre, órganos y tejidos

Es posible la transmisión hematogena de CHI. Por tanto, es preciso solicitar a los donantes que notifiquen cualquier enfermedad que experimenten después de donar sangre, mientras se mantienen en espera las donaciones de sangre varios días (por ejemplo, 2-5 días) antes de liberarlas para su uso.

Zika Virus

Es un virus del género *Flavivirus*, de la familia *Flaviviridae*, grupo IV del orden sin clasificar que se transmite por la picadura de mosquitos vectores del género *Aedes*.

A. Epidemiología

En los seres humanos se produce la fiebre del Zika o enfermedad de Zika, la cual se conoce desde la década de 1950 como proveniente de la región ecuatorial que abarca de África a Asia.

En 2014 el virus se propagó al este a través del océano Pacífico hacia la Polinesia Francesa, y después hacia la isla de Pascua para llegar en 2015 y 2016 a América Central, el Caribe y América del Sur, donde el brote epidémico del Zika alcanzó niveles pandémicos.

B. Sintomatología

Dolores de cabeza leves, eflorescencia o erupciones maculopapulares, fiebre, malestar general, conjuntivitis y dolores articulares. La fiebre del Zika se considera una enfermedad relativamente leve y limitada, y solo 1 de cada 5 personas desarrollarán los síntomas sin llegar a ser fatal.

C. Zika y microcefalia

En diciembre del 2015, el Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades (ECDC) publicó un aviso sobre la posible asociación del virus del Zika con microcefalia congénita. Los datos sugieren que en los fetos de las mujeres infectadas por el virus durante el primer trimestre del embarazo existe un riesgo alto de microcefalia.

D. Tratamiento

No existen vacunas o medicamentos preventivos para el virus del Zika. Los síntomas pueden ser tratados con analgésicos como el paracetamol, ya que otros AINES como la aspirina solo deberían ser utilizados tras descartar infección por dengue u otros *Flavivirus*, con el fin de reducir el riesgo de sangrado.

Rabia humana

La rabia es una enfermedad vírica infecciosa que acaba siendo mortal en casi todos los casos una vez que han aparecido los síntomas clínicos. En hasta el 99% de los casos humanos, el virus es transmitido



por perros domésticos. No obstante, la enfermedad afecta a animales tanto domésticos como salvajes y se propaga a las personas normalmente por la saliva a través de mordeduras o arañazos.

La rabia es una de las enfermedades desatendidas que afecta principalmente a poblaciones pobres y vulnerables que viven en zonas rurales remotas (ENURM, 20-33). Aunque hay inmunoglobulinas y vacunas para el ser humano que son eficaces, las personas que las necesitan no tienen fácil acceso a ellas. En general, las muertes causadas por la rabia raramente se notifican, y los niños de 5 a 14 años son víctimas frecuentes.

A. Sintomatología

El periodo de incubación de la rabia suele ser de 1 a 3 meses, pero puede oscilar entre una semana y un año, dependiendo de factores como la localización del punto de inoculación y la carga vírica.

Las primeras manifestaciones son la fiebre acompañada de dolor o parestesias en el lugar de la herida.

A medida que el virus se propaga por el sistema nervioso central, se produce una inflamación progresiva del cerebro y la médula espinal que acaba produciendo la muerte.

B. Prevención (ENURM, 22-27b)

- **Eliminación de la rabia canina.**
La rabia se puede prevenir administrando una vacuna. La vacunación de los perros es la estrategia más rentable para prevenir la rabia en el ser humano.
- **Sensibilización sobre la rabia y la prevención de las mordeduras de perros.**
La educación sobre la conducta de los perros y la prevención de las mordeduras, tanto para los adultos como para los niños, es fundamental en todo programa de vacunación contra la rabia si se pretende reducir su incidencia en el ser humano.
- **Inmunización humana preventiva.**
Hay vacunas antirrábicas que se pueden utilizar como inmunización anterior a la exposición. Se recomienda administrarlas a personas que tengan ocupaciones de alto riesgo, como el personal de laboratorio que trabaja con virus de la rabia y otros lisavirus vivos y las personas que realizan actividades profesionales o personales en las que puedan tener contacto directo con murciélagos, animales carnívoros y otros mamíferos de zonas afectadas por la rabia.

C. Profilaxis postexposición

La profilaxis postexposición es el tratamiento inmediato después una mordedura. El objetivo es impedir que la infección entre en el sistema nervioso central, lo cual provocaría la muerte inmediata. Esta profilaxis consiste en:

- La limpieza a fondo y el tratamiento local de la herida tan pronto como sea posible después de la exposición;
- la aplicación de una vacuna antirrábica potente y eficaz conforme a las normas;

- la administración de inmunoglobulina antirrábica, si está indicado.

El tratamiento eficaz inmediatamente después de la exposición puede evitar la aparición de los síntomas y la muerte.

Limpieza a fondo de la herida

Debe lavarse y limpiarse de inmediato la herida durante un mínimo de 15 minutos con agua y jabón, detergente, povidona yodada u otras sustancias que maten al virus de la rabia.

Profilaxis postexposición recomendada

En función de la gravedad del contacto con el animal presuntamente rabioso, se recomiendan las siguientes medidas profilácticas tras la exposición:

Tipo de contacto	Medidas profilácticas
• Tipo I – tocar o alimentar animales, lamedura sobre piel intacta	• Ninguna
• Tipo II – mordisco, arañazo o erosión leves en piel expuesta, sin sangrado	• Vacunación y tratamiento local de la herida, de inmediato
• Tipo III – mordeduras o arañazos transdérmicos (uno o más), lameduras en piel lesionada; contaminación de mucosas con saliva por lamedura; contacto con murciélagos	• Rápida vacunación y administración de inmunoglobulina antirrábica; tratamiento local de la herida

Tabla 8.6.

8.2. Meningitis bacteriana aguda

(ENURM, 16-36-PD)

La meningitis es una inflamación de las meninges que se identifica por la presencia de leucocitos en LCR. Las meningitis pueden ser de etiología infecciosa o no infecciosa. Entre las etiologías infecciosas se distinguirán las de origen viral, bacteriano y fúngico. Existe un pequeño porcentaje de meningitis con etiología parasitaria, generalmente correspondiente a las denominadas amebas de vida libre (*Naegleria*, *Acanthamoeba* y *Balamuthia*).

El término “meningitis aséptica” es un término confuso que se aplica a aquellas meningitis, habitualmente linfocitarias, en las que los estudios microbiológicos habituales no revelan una etiología infecciosa aparente. Sin embargo, mediante técnicas de biología molecular se puede demostrar en la mayor parte de los casos la implicación de virus. Dentro de las meningitis de origen viral, las más frecuentes son las producidas por enterovirus, especialmente durante el verano.

Etiología y epidemiología

Dentro de las meningitis bacterianas, la etiología depende de la edad y de los factores de riesgo del paciente.

En los recién nacidos (menores de tres meses), la causa más frecuente es el estreptococo hemolítico del grupo B (*Streptococcus agalactiae*), seguido por los bacilos gramnegativos (implican una mayor

mortalidad). En esta situación de inmadurez, puede aparecer también *Listeria*.

Entre el tercer mes y los 20 años, los agentes más frecuentes son el meningococo (*Neisseria meningitidis*), neumococo (ENURM, 11-26) y *Haemophilus influenzae* tipo B (particularmente antes de los cinco años, siendo cada vez menos frecuente gracias a la generalización de la vacunación). En niños con un foco séptico en el área ORL, es especialmente frecuente el neumococo.

En adultos (considerando como tales a los mayores de 20 años), la causa más frecuente es el *Streptococcus pneumoniae*, seguido por *Neisseria meningitidis*.

Manifestaciones clínicas (ENURM, 17-35)

Las meningitis bacterianas son cuadros explosivos y recortados en el tiempo, con fiebre elevada, cefalea, rigidez de nuca marcada, signos meníngeos positivos (Kernig y Brudzinski), náuseas y vómitos, sudoración y postración. En ocasiones se puede complicar con afectación de pares craneales (IV, VI y VII), confusión o convulsiones.

Cuando las lesiones son extensas en niños, la epilepsia puede ser una secuela. En caso de meningococemia diseminada puede aparecer un exantema maculoeritematoso diseminado, en ocasiones hemorrágico (petequiral), así como una insuficiencia suprarrenal aguda por necrosis hemorrágica de la glándula (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

Hay que recordar que la ausencia de fiebre o de signos meníngeos no excluye la posibilidad de meningitis (particularmente en ancianos o inmunodeprimidos).

Diagnóstico (ENURM, 22-3a), (ENURM, 21-16)

Se realiza mediante el análisis citológico, bioquímico y microbiológico de LCR (Figura 8.6). Es muy importante recordar que, antes de realizar una punción lumbar, hay que descartar hipertensión intracraneal, mediante la visualización del fondo de ojo y, si fuese necesario, la realización de una TC craneal.

En las meningitis bacterianas (también denominadas purulentas) predominan los PMN, la glucorraquia está disminuida (< 40 mg/dl, aunque siempre hay que medirla en comparación relativa con la glucosa en sangre) y las proteínas elevadas (Tabla 8.7). La tinción de Gram y cultivo de LCR ayudan a la filiación etiológica. La presencia de niveles elevados de proteína C reactiva en sangre periférica orienta hacia la etiología bacteriana del cuadro.

En los casos que han recibido tratamiento antibiótico previo y el Gram y el cultivo del LCR son negativos, la prueba de aglutinación de partículas de látex para la detección de antígenos de *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae* serotipo b y estreptococos del grupo B es de gran utilidad para obtener un diagnóstico rápido.

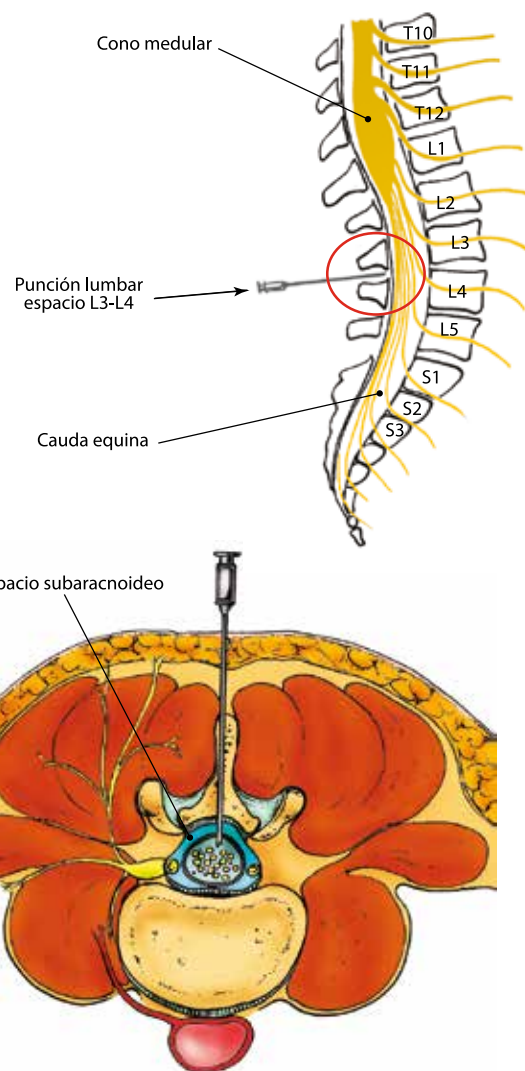


Figura 8.6. Técnica empleada en la punción lumbar

Tratamiento

El tratamiento empírico de las bacterianas dependerá de la etiología que se sospeche según las edades y factores de riesgo nombrados previamente. Es importante el inicio precoz del tratamiento para prevenir aparición de secuelas neurológicas de moderadas a graves.

	↑ Pmn ↓ Glucosa	↑ Linfocitos ↓ Glucosa	↑ Linfocitos Glucosa normal
Causas infecciosas	- Bacteriana <i>Listeria</i> - Ocasionalmente en: - Tuberculosa precoz - Viral precoz - Algunos virus	- Tuberculosa <i>Listeria</i> - Fúngica - Neurosífilis - Neurobrucelosis - Algunos virus†: - Parotiditis - VCML†	- Viral - Encefalitis viral* - Leptospirosis - Infecciones parameníngeas (pueden presentarse con PMN)
Causas no infecciosas	- Química - Behçet	- Carcinomatosis - Sarcoidosis	- Encefalomiелitis postinfecciosas - Enfermedades desmielinizantes

†: de forma ocasional, pueden cursar con glucosa baja

‡: VCML: virus de la coriomeningitis linfocitaria

*: el LCR es similar al de la meningitis viral, aunque en alguna encefalitis, como la secundaria a virus herpes, puede contener hematíes

Tabla 8.7. Características del LCR según etiología



En el **recién nacido** se debe asociar ampicilina (que cubrirá *Listeria*) y cefotaxima.

En **niños mayores y en el adulto**, el tratamiento inicial debe hacerse con una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona). En las zonas donde la prevalencia de *S. pneumoniae* resistente a cefalosporinas de tercera generación sea elevada, incluida España, es conveniente añadir al tratamiento empírico vancomicina. Si existe la posibilidad de que *Listeria* esté implicada, se debe asociar ampicilina de forma empírica.

En estudios realizados en niños se ha demostrado que la administración de **corticoides** (de forma simultánea a la primera dosis de antibiótico, o bien inmediatamente antes) disminuye la incidencia de complicaciones al reducir la inflamación meníngea, principalmente en la base del cráneo y en infecciones por *H. influenzae*. También se ha demostrado de forma más reciente su utilidad en meningitis neumocócica.

Es controvertida la hidratación del paciente pediátrico con meningitis. Durante años se aceptó que lo más correcto sería realizar una restricción de líquidos realizando un balance negativo debido a los casos de hiponatremia por alteraciones de la ADH (**ENURM, 08-35**). Sin embargo revisiones recientes han comenzado a dudar de esta práctica.

Complicaciones y pronóstico

Hay que destacar que la meningitis bacteriana es una urgencia médica, potencialmente mortal en cuestión de horas, de modo que la simple sospecha clínica es razón suficiente para iniciar tratamiento inmediato, por poco tiempo que se pueda demorar la realización de la punción lumbar o la TC, pues se ha visto que mejora el pronóstico.

Puede haber secuelas hasta en una cuarta parte de los niños afectados, tan graves como la epilepsia o el retraso psicomotor, siendo la sordera neurosensorial la secuela más frecuente (**ENURM, 09-27**).

Profilaxis

La quimioprofilaxis de la meningitis meningocócica se debe indicar en los contactos íntimos, a compañeros de guardería, a compañeros más cercanos de la escuela...

Se realiza con ceftriaxona por vía intramuscular, en dosis única, rifampicina en el adulto, y a dosis menores en niños, en todos los casos por vía oral, y durante dos días; o bien ciprofloxacino o levofloxacino oral en dosis única.

Para el meningococo del serogrupo B, que es el más frecuente entre los casos esporádicos, no hay vacuna. Si la infección está producida por los serogrupos A o C, se aconseja también la vacunación de aquellas personas a las que se administra quimioprofilaxis antibiótica. Actualmente, se incluye la vacuna antimeningocócica en el calendario vacunal. Existe vacuna antineumocócica para subgrupos especiales de población (mayores de 65 años, inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas) y frente al *H. influenzae* serotipo B.

Se aconseja quimioprofilaxis de la meningitis por *Haemophilus influenzae* en contactos íntimos (familia, guardería) para menores de seis años y que no estén vacunados. Si el contacto fuese mayor de seis años, pero convive con menores de esa edad, también debería recibir profilaxis. La quimioprofilaxis se realiza con rifampicina oral, en dosis única diaria y durante cuatro días.

Encefalitis

La forma más frecuente de encefalitis esporádica en niños es la producida por enterovirus; en neonatos, el VHS-2 puede causar encefalitis en el seno de una infección perinatal.

Clínicamente, se manifiesta en forma de cefalea, fiebre y, característicamente, alteración del nivel de la consciencia en diferentes grados, desde estupor a coma profundo. En ocasiones se acompaña de focalidad neurológica o convulsiones.

La asociación de fiebre y focalidad del lóbulo temporal sugiere encefalitis por herpes simple.

El diagnóstico inicialmente debe ser clínico. El LCR se caracteriza por el incremento de linfocitos y proteínas, con glucosa normal, así como presencia de hematíes hasta en el 20% de los casos.

El diagnóstico se realiza mediante la demostración de material genético del virus en el LCR mediante PCR; esta es una prueba cuyos resultados se obtienen tardíamente, por lo que, ante un cuadro clínico sugestivo, se debe iniciar tratamiento empírico. En ocasiones también son de utilidad las pruebas de imagen y el EEG.

Respecto al tratamiento se ha visto la importancia de un tratamiento precoz con Aciclovir i.v. en el caso de sospecha de encefalitis por virus herpes y en ocasiones por varicela zóster. En el caso de los enterovirus, salvo en casos muy graves, no se ha visto beneficio en el empleo de ningún tipo de tratamiento específico, por lo que emplearemos medidas generales y tratamiento sintomático.

8.3. Gastroenteritis (**ENURM, 16-28**)

La gastroenteritis es un cuadro infeccioso del tracto gastrointestinal que cursa con diarrea como síntoma principal, y puede acompañarse de otros síntomas como fiebre, vómitos, dolor abdominal...

La diarrea consiste en un aumento del número de deposiciones o una disminución de la consistencia de las mismas que en el caso de la diarrea aguda (la común en las gastroenteritis). Tiene una duración inferior a 14 días. Esto hace que la persona afectada por el cuadro tenga una importante pérdida de agua e iones que puede conducir a un cuadro de deshidratación.

Etiología (**ENURM, 23-27**).

Las diarreas pueden estar producidas por virus, bacterias y/o parásitos:

- **Virus:** son la causa más frecuente de diarrea en el niño, siendo el más frecuente el rotavirus.

- **Bacteriana:** la causa más frecuente es la infección por *E. coli*, aunque también pueden producirse por *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella*... No debemos olvidar el *Vibrio cholerae*, causante de importantes epidemias con alto nivel de morbilidad.
- **Parásitos:** siendo los más frecuentes la *giardiasis* (principal parasitemia a nivel mundial con aspecto característico debido a su flagelo de sostén o axostilo y en algunas zonas la amebiasis por *Entamoeba histolytica*. Los *áscaris* también pueden aparecer, produciendo un cuadro mucho más sistémico, llegando en ocasiones a producir obstrucción intestinal, hipereosinofilia con afectación pulmonar como el Síndrome de Loeffler (ENURM, 20-36).

Epidemiología

Las gastroenteritis son una causa muy importante de morbilidad en los países industrializados con un alto número de ingresos hospitalarios.

En los países en desarrollo, además de una importante morbilidad tiene una mortalidad asociada mucho más alta que en los anteriores, siendo la primera causa de mortalidad, por favorecer la malnutrición y con ello las infecciones, entrando en un círculo vicioso (ENURM, 13-22).

Hay que recordar que el principal mecanismo de transmisión de la diarrea es el feco-oral (ENURM, 09-34), por la ingestión o contacto con sustancias o superficies contaminadas (ENURM, 22-26a).

Patogenia

Podemos distinguir tres mecanismos patogénicos de producción de diarrea dentro del cuadro de la gastroenteritis aguda:

- **Diarrea osmótica:** suele ser característica de virus, que lesionan los *microvilli* de la pared intestinal, haciendo que no se absorban correctamente los nutrientes, aumentando la osmolaridad de la luz del tubo y produciendo la salida de agua y con ello la diarrea.
- **Diarrea enterotóxica:** el agente infeccioso libera una toxina que, al actuar sobre el enterocito, hace que en vez de absorber líquido, lo secrete. Es típica del cólera, algunos de los tipos de *E. coli* y *Campylobacter*, entre otros.
- **Diarrea enteroinvasiva:** se produce una destrucción del borde libre del enterocito, penetrando el microorganismo en la célula y produciendo un desequilibrio entre absorción y secreción. A consecuencia de esto, se produce una reacción inflamatoria aguda. Es común de algunos tipos de *E. coli*, *Shigella* y *Salmonella*.

Manifestaciones clínicas

La principal manifestación clínica de la gastroenteritis aguda es la diarrea, con un número de deposiciones variable. Las características de la diarrea pueden en ocasiones orientarnos hacia un diagnóstico etiológico, diarreas con productos patológicos (moco y sangre) nos harán sospechar un mecanismo enteroinvasivo, mientras que diarreas secretoras, muy líquidas y a chorro muy voluminosas, se relacionan más con enterotoxinas.

Otros síntomas acompañantes comunes son los vómitos, sobre todo, al inicio del cuadro, que empeoran la situación de deshidratación, en ocasiones no teniendo tolerancia a líquidos. También es frecuente el dolor abdominal, periumbilical, de tipo cólico así como la fiebre en ocasiones.

Es importante que nos fijemos en el estado de hidratación del paciente, pues algunos de los síntomas que observamos pueden aparecer como consecuencia de una inadecuada hidratación del mismo. Debemos valorar el estado de deshidratación y actuar en consecuencia. Centrándonos un poco en cuadros más específicos, la *giardiasis* puede producir un cuadro asintomático, un cuadro de diarrea aguda, esteatorreica y con importante dolor abdominal y distensión, o una diarrea crónica, con malnutrición, malabsorción, pérdida de peso y anemia. Respecto a la *amebiasis*, es un cuadro que puede ser asintomático (en la mayoría de las ocasiones) o producir una diarrea enteroinvasiva muy importante, con destrucción de pared intestinal, con la aparición de una diarrea disintérica aguda y llegada por circulación al hígado donde produce quistes, también puede producir un cuadro más larvado, con una invasión crónica que produce alteraciones en el ritmo intestinal así como dolor abdominal, distensión y sensación de plenitud. (ENURM, 19-3).

Diagnóstico (ENURM, 16-34-PD)

El diagnóstico es, por lo general, un diagnóstico sindrómico, clínico. Si deseamos conocer la etiología deberemos realizar cultivos de heces, examen microscópico o serologías. En general, estos métodos se suelen emplear cuando estamos ante una diarrea prolongada de más de 15 días.

Ante un cuadro de diarrea prolongada debemos sospechar un síndrome postenteritis, una intolerancia secundaria a lactosa o una infección por microorganismos que produzcan un cuadro más duradero, de ahí la importancia del coprocultivo y del examen de parásitos.

Tratamiento

En general, el tratamiento de la gastroenteritis aguda va a ser sintomático, con reposición de líquidos según lo perdido. En el caso de producirse una deshidratación, trataremos de llevar a cabo una rehidratación oral y si no fuese posible, intravenosa (como se explicó en el tema correspondiente) (ENURM, 14-29; 09-37).

La antibioterapia, por lo general, no está indicada, salvo en casos específicos de algunas diarreas, en su mayor parte bacterianas que cursen con cuadro prolongado o grave. Suelen emplearse cefalosporinas de tercera generación, cotrimoxazol o quinolonas. En el caso del cólera, se debe tratar siempre con doxiciclina u otro antibiótico que sea efectivo. Ante la *Shigella* y otros cuadros enteroinvasivos también se suele emplear tratamiento casi siempre.

Los antidiarreicos también están contraindicados, especialmente en niños menores de 6 años y absolutamente en las diarreas enteroinvasivas.

Prevención

Las medidas de prevención general radican en el cumplimiento de las medidas de higiene necesarias así como el consumo de agua potable,



instalaciones sanitarias adecuadas y consumo de alimentos no contaminados. (ENURM, 19-9).

A nivel vacunal, han aparecido vacunas contra el rotavirus, que si bien no hacen desaparecer por completo el cuadro, parece que disminuye la gravedad del mismo siendo necesarios menos ingresos.

Giardiasis (ENURM, 23-28), (ENURM, 16-38)

Es una parasitosis del intestino delgado proximal, que puede manifestarse como un síndrome diarreico agudo, crónico o intermitente. También existe el estado de portador asintomático. Es la protozoosis entérica más frecuente en el mundo.

Esta parasitosis es causada por *Giardia duodenalis*, también conocida como *G. lamblia* o *G. intestinalis*. Dicho agente causal es un protozoo que reside y se multiplica por división binaria en la superficie de las primeras porciones del intestino delgado. Presenta dos formas: **trofozoito** y **quiste**.

Los **trofozoítos**, formas vegetativas, miden 10 - 12 μm de longitud, son piriformes, con superficie dorsal convexa y ventral cóncava. Posee una cavidad o ventosa, que ocupa la mitad anterior de su cuerpo, la cual le permite fijarse a la mucosa intestinal.

Los **quistes**, formas de resistencia, infectantes, ovales, miden entre 11-14 μm de longitud y contienen 4 núcleos.

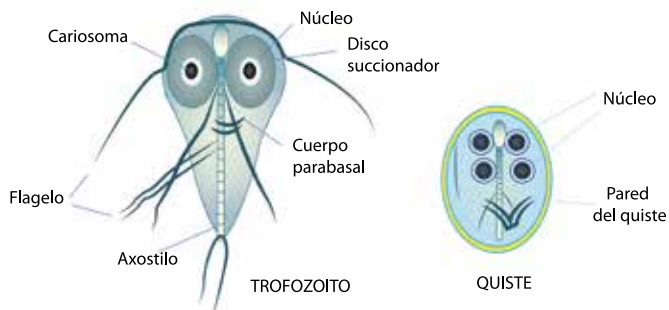


Figura 8.7. Giardiasis

A. Epidemiología

Se estima que alrededor de 200 millones de personas presentan la enfermedad en Asia, África, Latinoamérica, con 500 000 casos nuevos/año. Existe un mayor grado de riesgo en la población pediátrica.

Las más altas prevalencias se presentan en regiones tropicales y subtropicales, en las zonas rurales de países en desarrollo.

B. Transmisión

La enfermedad se contrae principalmente a través de alimentos y agua contaminados con materia fecal de hospederos infectados. La infección es principalmente persona-persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes pueden ser reservorio de *Giardia intestinalis* y por consiguiente dan

origen a infección en humanos, en cuyo caso se considera una zoonosis.

Otros mecanismos que deben considerarse son: contacto directo, este agente también puede ser transmitido por contacto sexual, exposición oral-fecal, reportado sobre todo entre sujetos del sexo masculino, y a través de fomites.

C. Ciclo biológico

Los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes.

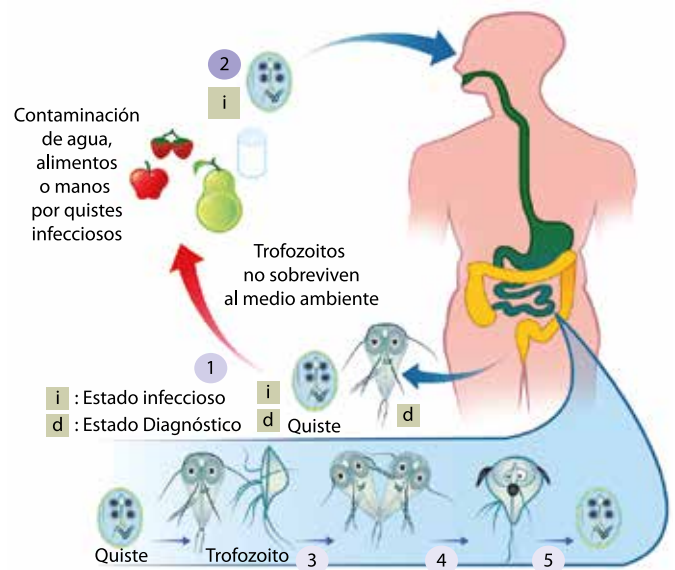


Figura 8.8. Ciclo biológico de la giardiasis

Los quistes son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infechan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a 4 trofozoítos por cada quiste.

Los trofozoítos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior.

D. Patogenia

El principal mecanismo de acción patógena se debe a la acción de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno. Esta acción se da por fijación de los trofozoítos y provoca una inflamación catarral.

E. Fisiopatología

La sintomatología de la giardiasis, principalmente la diarrea tiene mecanismos multifactoriales que podemos dividir en dos grupos:

a) Lesiones de la mucosa:

1. La alteración de las vellosidades intestinales puede ser por atrofia e inflamación con aumento de linfocitos.

- Presencia de productos secretorios y excretorios de los parásitos que lesionan los enterocitos.

b) **Factores lumbinales:**

- Aumento de la flora bacteriana con capacidad de desdoblar las sales biliares y dificultar la absorción.
- Disminución de enzimas como disacaridasa, tripsina y lipasa, que aumenta la eliminación de grasa y contribuye a la mala absorción de electrolitos, solutos y agua.

F. Manifestaciones clínicas

Los cuadros clínicos oscilan entre el estado de portador asintomático y las enfermedades aguda y crónica.

El período de incubación es de 1-2 semanas. Un gran porcentaje de personas presenta infecciones asintomáticas, con malabsorción intestinal imperceptible.

Entre las manifestaciones de la enfermedad aguda se encuentran: diarrea acuosa o pastosa, esteatorrea (evacuaciones grasosas, generalmente explosivas y fétidas), dolor epigástrico postprandial, anorexia, distensión abdominal, flatulencia y ocasionalmente, cefalea, febrícula, manifestaciones alérgicas (artralgias, mialgias, urticaria).

Un porcentaje importante de pacientes desarrolla una parasitosis crónica, con diarrea recurrente, esteatorrea, evidencia bioquímica de malabsorción de grasas, lactosa y otros disacáridos, vitamina A y vitamina B₁₂, disminución de peso y deficiencias en el crecimiento y desarrollo infantil (**ENURM, 22-27a**).

También se ha asociado a *Giardia* y a otros protozoos con el síndrome de intestino irritable.

Por dichas manifestaciones debe hacerse diagnóstico diferencial con: *rotavirus*, *adenovirus*, *Campylobacter*, *E. histolytica*, *Escherichia coli* enteropatógena, enfermedad celiaca, úlcera duodenal.

G. Diagnóstico

- Antecedentes epidemiológicos y cuadro clínico.
- Coprológico.
- Estudio del líquido duodenal.
- Antígeno en heces.
- Anticuerpos en suero.

H. Tratamiento

Medicamento	Dosis en adultos (oral)	Dosis pediátrica
Tinidazol	2 g una vez al día	> de 3 años: 50 mg/kg/día una vez al día
Nitazoxanida	500 mg c/12 horas x 3 días	> de 12 años: 500 mg c/12 horas x 3 días
Metronidazol	250 mg c/8 horas x 5-7 días	15/mg/kg/día c/ 8 horas x 5-7 días

Como tratamiento alternativo puede utilizarse Albendazol, Furazolidona

Tabla 8.8. Tratamiento de la giardiasis

I. Prevención

Las personas infectadas o en riesgo deben lavarse las manos tras cada contacto con heces. Esto cobra especial importancia en los cuidadores de niños que usan pañales en las guarderías, donde la diarrea es frecuente y la tasa de portadores de *Giardia* elevada. Los métodos de purificación de las aguas públicas incluyen la cloración, la sedimentación y la filtración.

Las personas con diarrea, especialmente los niños que utilicen pañales, no deben usar las piscinas. También se debe evitar tragar agua de las piscinas o beber agua no tratada de pozos, lagos, fuentes, lagunas, riachuelos y ríos.

Los viajeros a áreas endémicas no deben ingerir alimentos crudos que puedan haber crecido, ser lavados o preparados con agua potencialmente contaminada.

Amebiasis Intestinal

Es una enfermedad parasitaria producida por las amebas *Entamoeba histolytica*, protozoo rizópodo muy extendidos en climas cálidos y tropicales. Se alojan generalmente en el intestino grueso. Puede invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y diseminarse hacia otros órganos.

A. Epidemiología

La enfermedad está ampliamente distribuido en el mundo y su prevalencia es mayor en áreas con saneamiento ambiental deficiente.

La amebiasis constituye la tercera causa de muerte entre las enfermedades parasitarias, después de la malaria y la esquistosomiasis.

B. Modo de transmisión

La infección por *E. histolytica* se transmite a través de agua, alimentos y manos contaminadas con los quistes, donde los manipuladores de alimentos y los vectores mecánicos son posibles fuentes de infección.

C. Cuadro clínico

De cada 10 personas que se les detectan el parásito, una de ellas desarrollará síntomas, los cuales pueden variar desde unas pequeñas diarreas hasta casos más graves. La enfermedad desarrolla dos fases:

- Fase aguda:** es la más grave, y puede durar de semanas a meses. El enfermo presenta fuertes dolores abdominales y heces sangui-nolentas.
- Fase crónica:** puede durar años, y si no se trata puede llevar a la muerte. En este caso, se alternan diarreas leves con estreñimiento.

Si la enfermedad se agrava, se pueden producir complicaciones, tales como perforaciones del intestino o colitis amebiana (úlceras alrededor del ano cuando la disentería amebiana es muy intensa) o puede conducir a la formación de abscesos en el hígado, los pulmones, y con menos frecuencia en el corazón; en casos raros puede incluso alcanzar y lesionar el cerebro.



D. Diagnóstico

Las infecciones humanas asintomáticas son usualmente diagnosticadas con la demostración directa de los quistes del parásito en las heces. Existen métodos de flotación y sedimentación que permiten recuperar los quistes de la materia fecal y con el uso de coloraciones se permite la visualización de los elementos parasitarios en el examen microscópico.

E. Tratamiento

El tratamiento para la infección amebiana intestinal asintomática en las regiones no endémicas, se basa en los medicamentos que tienen acción amebicida en el lumen del intestino, como el furoato de diloxanida, el iodoquinol, la paramomicina.

En la infección moderada o severa y en la infección extraintestinal se utiliza el metronidazol (o tinidazol) más un amebicida luminal.

En el tratamiento del absceso hepático amebiano se utiliza el metronidazol y en casos raros en que falla esta terapia se adiciona cloroquina al tratamiento.

Helmintiasis

Las geohelmintiasis son una de las parasitosis más comunes en el mundo y afectan a las comunidades más pobres y desfavorecidas. Se transmiten a través de los huevos de los parásitos eliminados con las heces fecales de las personas infestadas, los que, a su vez contaminan el suelo en zonas donde el saneamiento es deficiente.

Las principales especies de geohelminthos que infestan al hombre son la ascáride (*Ascaris lumbricoides*), el tricocéfal (*Trichuris trichiura*) y los anquilostomas (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*).

Las geohelmintiasis se transmiten por los huevos eliminados a través de las heces de las personas infestadas. Los helmintos adultos viven en el intestino, donde ponen miles de huevos cada día. En las zonas que carecen de sistemas adecuados de saneamiento, esos huevos contaminan el suelo, lo que puede ocurrir por distintas vías:

- A través de hortalizas insuficientemente cocidas, lavadas o peladas.
- Por ingestión de agua contaminada.
- En el caso de los niños, al jugar en el suelo contaminado y llevarse las manos a la boca sin lavárselas (ENURM, 22-29a).

Además, los huevos de anquilostoma se desarrollan en el suelo y liberan larvas que maduran hasta transformarse en una forma que puede penetrar en la piel. La infestación se produce principalmente por caminar descalzo sobre suelo contaminado.

A. Efecto Nutricional

Los geohelminthos afectan al estado nutricional por diversos mecanismos:

- Los gusanos se alimentan de tejidos del huésped, en particular de sangre, lo que causa una pérdida de hierro y proteínas.

- Los anquilostomas, además, ocasionan pérdidas crónicas de sangre intestinal que pueden dar lugar a anemia.
- Los helmintos hacen que se absorban mal los nutrientes. Además, es probable que la ascáride compita por la vitamina A en el intestino.
- Algunos geohelminthos también pueden causar pérdida de apetito y, por consiguiente, una pérdida del aporte nutricional y de la condición física. En particular, *T. trichiura* puede causar diarrea y disentería.

B. Tratamiento

Los fármacos preferidos son los benzimidazoles (BZ) mebendazol y albendazol, así como el pamoato de pirantel, de amplio espectro. Se logra la cura con cualquiera de los fármacos mencionados en cerca del 100% de los casos.

8.4. Sífilis congénita

La sífilis es una enfermedad producida por el *Treponema pallidum*. En este apartado sólo nos vamos a referir a los efectos de la infección durante el embarazo, produciendo el cuadro denominado sífilis congénita.

Las mujeres con más probabilidad de tener hijos afectados de sífilis congénita son las no tratadas con sífilis primaria, secundaria o latencia precoz. La transmisión puede ocurrir durante todo el embarazo, pero lo más habitual es que suceda en el tercer trimestre (ENURM, 22-21a).

Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en dos grupos:

- **Sífilis congénita precoz** (durante los dos primeros años de vida): la manifestación más frecuente es la hepatomegalia. Otros síntomas son los siguientes: lesiones cutáneo-mucosas polimorfas con afectación palmo-plantar, rinorrea y lesiones óseas con afectación perióstica (que, al producir dolor, da lugar a una falsa parálisis: la pseudoparálisis de Parrot) (ENURM, 21-51).
- **Sífilis congénita tardía** (desde los dos años en adelante): muestran la tríada de Hutchinson (queratitis –síntoma más frecuente–, hipoacusia y alteraciones dentarias), deformidades óseas (tibia en sable, frente olímpica, engrosamiento clavicular) y articulaciones (rodilla de Clutton), paresia juvenil (equivalente de la parálisis general progresiva), tabes juvenil (equivalente de la tabes dorsal).

El tratamiento requiere la administración de penicilina i.v.

8.5. Enfermedades exantemáticas de la infancia (ENURM, 20-38)

Son un grupo de enfermedades, generalmente producidas por virus (salvo la escarlatina, de la que ya hablamos en relación con las faringoamigdalitis estreptocócicas), que tienen en común la aparición durante su curso de un exantema.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial entre ellas. Se incluye también en este grupo por afinidad sintomática la parotiditis.

Sarampión

Etiología: el sarampión lo causa un *Paramyxovirus* (virus ARN).

Epidemiología: Aparece, sobre todo, entre finales de invierno e inicios de primavera. Es un cuadro contagioso, y el periodo de máxima contagiosidad abarca desde fase prodrómica hasta 4-5 días después de la aparición del exantema.

Clínica: presenta diferentes periodos:

- **Periodo de incubación:** aproximadamente de diez días.
- **Periodo prodrómico o catarral** (entre tres y cinco días): incluye la aparición de fiebre moderada, tos seca llamativa, rinitis y conjuntivitis con fotofobia. Puede aparecer cuadro afectación digestiva con dolor abdominal, vómitos o diarrea por adenitis mesentérica. En esta fase, aparecen unas manchas blanquecinas sobre el halo eritematoso en la mucosa subyugal opuesta a los molares inferiores, que reciben el nombre de manchas de Koplik (**ENURM, 17-21**), (**ENURM 20-29**) y que se consideran un signo patognomónico del sarampión (**Figura 8.9**). Duran 12-24 horas y desaparecen con el inicio del exantema.

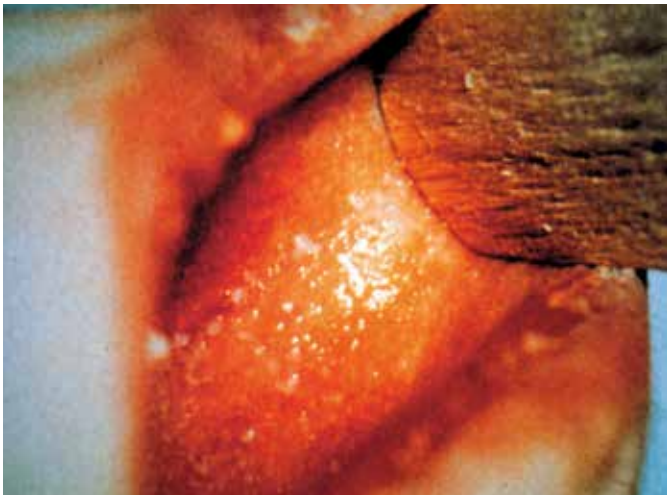


Figura 8.9. Manchas de Koplik

- **Periodo exantemático** (de cuatro a seis días): caracterizado por la aparición de un exantema maculopapuloso confluyente, rojo intenso, que no blanquea a la presión. Se inicia en zona retroauricular y evoluciona de forma descendente afectando a palmas y plantas. Se relaciona con un aumento brusco de la fiebre. El exantema se resuelve mediante una descamación furfurácea a partir del tercer día. También se puede encontrar esplenomegalia, linfopenia y hallazgos radiológicos pulmonares (**Figura 8.10**).

Complicaciones: las complicaciones comunes por el sarampión incluyen infecciones de oído y diarrea. Sin embargo, la complicación del sarampión que causa mayor mortalidad en el lactante es la bronconeumonía (**ENURM, 15-38**). Las más frecuentes son las que se enumeran a continuación (**ENURM, 19-23; 08-39**).

- **Otitis media aguda.** Complicación más frecuente en los lactantes (**ENURM, 20-28**).
- **Neumonía:** es más habitual la bronconeumonía por sobreinfección bacteriana secundaria que la producida por el propio virus

del sarampión (cuadro este último que se conoce como neumonía de células gigantes de Hecht), que afecta a inmunodeprimidos y cuyo curso es grave.



Figura 8.10. Periodo exantemático del sarampión

- **Neurológicas:** es más frecuente la meningoencefalitis sarampionosa, de aparición entre los dos y los seis días, que la panencefalitis esclerosante subaguda (rara actualmente).
- **Anergia cutánea** con reactivación de una tuberculosis preexistente o negativización de un Mantoux positivo.

Prevención y tratamiento:

- **Prevención pasiva:** administración de gammaglobulina antisarampión en los cinco días posteriores a la exposición a un enfermo. Indicada en lactantes expuestos no vacunados, pacientes con enfermedad crónica e inmunodeprimidos.
- **Prevención activa:** vacuna triple vírica.
- **Tratamiento:** sintomático y aislamiento hasta cinco días después de desaparecer la erupción.

Rubéola

Etiología: ocasionada por virus ARN de la familia de los *Togaviridae*.

Epidemiología: el periodo de máxima transmisión abarca desde los siete días antes de la aparición del exantema hasta siete u ocho días después de que éste haya aparecido.

Clínica: se caracteriza por (**ENURM, 13-25**):

- **Pródromos** (uno o dos días): cuadro catarral leve, con fiebre baja o moderada, conjuntivitis sin fotofobia y exantema (petequias en el velo del paladar) no patognomónico y poco frecuente (manchas de Forcheimer). *El signo más característico de esta fase son las adenopatías dolorosas retroauriculares, cervicales posteriores y postoccipitales.*
- **Exantema** (tres días): es morbiliforme y confluyente en la cara. Se resuelve mediante una mínima descamación (**Figura 8.11**). Las adenopatías pueden extenderse a otros territorios.



- **Otros hallazgos son los siguientes:** leucopenia, trombopenia, linfocitos atípicos.



Figura 8.11. Exantema de la rubéola

Complicaciones: son poco frecuentes en la infancia:

- **Artritis:** suele aparecer en mujeres o en niñas postpúberes. Se afectan preferentemente las articulaciones de pequeño tamaño (metacarpofalángicas).
- **Encefalitis.**
- **Púrpura trombopénica.**

Prevención y tratamiento:

- **Profilaxis pasiva:** inmunoglobulina sérica en los siete u ocho días tras la exposición. Está indicada en gestantes no inmunizadas expuestas durante el primer trimestre de embarazo, como alternativa al aborto.
- **Profilaxis activa:** se realiza con la vacuna triple vírica.
- **Tratamiento:** es sintomático.

A. Síndrome de Rubeola congénita

Puede desarrollarse en un feto en crecimiento en una mujer embarazada que haya contraído rubéola durante el primer trimestre.

- Si la mujer se infecta entre cero y veintiocho días antes de la concepción, hay un 43% de posibilidades de que el niño nazca con la enfermedad.
- Si la infección ocurre entre cero y doce semanas después de la concepción, las posibilidades son de un 51%;
- Si la madre se infecta entre trece y veintiséis semanas después de la concepción, las posibilidades son del 23%.

Los niños por lo general no se contagian de rubéola si la madre la sufre durante el tercer trimestre, o entre veintiséis y cuarenta semanas después de la concepción.

Manifestaciones clínicas

Las patologías clásicas derivadas del síndrome de rubéola congénita se pueden agrupar en la conocida Triada de Gregg que comprende:

1. Problemas de la audición - (58% de los pacientes)
2. Enfermedades de los ojos - especialmente cataratas y microftalmia (43% de los pacientes)
3. Cardiopatía congénita - especialmente ductus arterioso persistente (50% de los pacientes)

Tratamiento

No hay tratamiento específico, sólo medidas de soporte. La única arma es la inmunización (vacuna con virus atenuado) materna previa al embarazo y la prevención del contacto de embarazadas con personas que estén padeciendo la enfermedad.

Varicela

Etiología: ocasionada por el virus de la varicela zóster.

Epidemiología: su periodo de máxima contagiosidad abarca desde 24 -48 h horas antes de la aparición del exantema hasta que todas las lesiones se encuentran en fase de costra, fundamentalmente por vía respiratoria aunque también lo hace mediante material vesicular.

Clínica: se caracteriza por:

- **Incubación:** dura entre 10 y 21 días.
- **Pródromos:** aparece fiebre, tos y rinorrea durante dos o cuatro días.
- **Exantema:** se caracteriza por ser pruriginoso (a diferencia del resto de infecciones exantemáticas) y polimorfo (coexisten lesiones en distinto estado evolutivo: máculas, pápulas, vesículas, pústulas y costras: se conoce como exantema en "cielo estrellado" (**Figura 8.12**). Puede afectar a las mucosas y regresa en una semana, sin dejar cicatrices generalmente (**Figura 8.13**).



Figura 8.12. Varicela. Exantema en cielo estrellado



Figura 8.13. Vesículas de varicela

Complicaciones: destacan las siguientes:

- La más frecuente es la sobreinfección bacteriana por *S. pyogenes* y por *S. aureus* de las lesiones cutáneas en relación con el rascado de las mismas (recordad que es pruriginoso).
- **Neumonía** (poco habitual en niños): puede ser bacteriana (causada por *S. pyogenes* o por *S. aureus*) o vírica, producida por el propio virus (rara vez). Se debe sospechar esta patología ante la aparición entre el segundo y el quinto día de tos, taquipnea y fiebre.
- **Neurológicas:** meningitis vírica, meningoencefalitis (ataxia febril), síndrome de Guillain-Barré.
- **Síndrome de Reye:** asociado al tratamiento con ácido acetilsalicílico.

Profilaxis y tratamiento:

- **Profilaxis pasiva:** inmunoglobulina antivariela zóster en las primeras 72 h postexposición. Está indicada en los siguientes casos:
 - Inmunodeprimidos no vacunados o sin infección mayor de 12 meses (muestra una eficacia del 75-90% para la varicela y del 99%, en las formas graves).
 - RN cuya madre padezca varicela materna 5 días antes o 2 días después del parto.

Tratamiento: es sintomático (consiste en la desinfección de las vesículas rotas con antisépticos, el tratamiento de la sobreinfección de las vesículas con antibióticos tópicos u orales, si hay celulitis; la toma de antihistamínicos orales, si existe prurito intenso). Está contraindicado el consumo concomitante de ácido acetilsalicílico de Reye. El ingreso hospitalario es conveniente en menores de tres años por el riesgo de síndromes.

Las indicaciones del tratamiento con aciclovir i.v. son las siguientes:

- Mayores de 12 años.
- Enfermedades crónicas cutáneas o pulmonares.
- En inmunodeprimidos.
- En casos que presenten complicaciones asociadas: neumonía, encefalitis, meningitis.
- Si se trata de casos de varicela neonatal.

Parotiditis

Etiología: es un virus ARN del grupo de los *Paramyxovirus*.

Epidemiología: la edad de aparición está modificada por el uso sistemático de la vacunación. Afecta por igual a ambos sexos, y su periodo de contagio abarca desde 24 horas de la aparición de la hinchazón hasta tres días después de que ésta haya desaparecido. La transmisión se produce mediante las gotitas de *pflugge*. Aparece predominantemente en invierno y en primavera. Un ataque confiere inmunidad temporal y, por ello, aunque cabe la posibilidad de que existan ataques secundarios, el paso de anticuerpos transplacentarios protege durante los seis u ocho primeros meses de vida al recién nacido.

Clínica: hasta el 40% de los casos de parotiditis cursan de forma subclínica.

- El **periodo de incubación** oscila entre 14 y 28 días.
- La **fase prodrómica** es rara en la infancia y, en el caso de que aparezcan síntomas, suele manifestarse como fiebre, mialgias, cefaleas y malestar general.
- **Fase de estado:** aparece la tumefacción glandular, siendo la parótida la glándula afectada con mayor frecuencia (**Figura 8.14**). En el 75% de los casos, la afectación es bilateral, pero asimétrica, es decir, ambas parótidas se afectan separadas por un intervalo de uno a dos días. Puede acompañarse de hinchazón de las glándulas submandibulares, siendo las glándulas sublinguales las que con menor frecuencia se ven implicadas.



Figura 8.14. Tumefacción parotídea

En la exploración, suele observarse un edema localizado entre la rama ascendente de la mandíbula y la mastoidea que desplaza el lóbulo de la oreja hacia arriba y hacia afuera. La piel suprayacente no está afectada, y la palpación suele ser dolorosa. El dolor se exagera al beber líquidos ácidos. En la exploración de la orofaringe, además de poder encontrar un edema faríngeo homolateral, cabe la posibilidad de ver eritema en la desembocadura de la glándula afectada, orificio de salida del conducto de Stenon.

Diagnóstico: principalmente clínico. El hemograma es inespecífico, siendo lo más habitual encontrar leucopenia con linfocitosis relativa. Puede haber elevación de amilasa de dos semanas de evolución. Se debe realizar serología del virus. Es posible el aislamiento del virus en la saliva, la orina, LCR y la sangre.



Complicaciones: pueden aparecer en ausencia de enfermedad manifiesta, siendo la más frecuente una meningitis aséptica (urliana); hasta el 65% de los pacientes afectados de parotiditis presentan pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo predominando en las primeras 24 horas los PMN pero hacia el segundo día casi todas las células son linfocitos. La encefalitis es rara. Otras complicaciones potenciales son la orquitis y la epididimitis que aparece en adolescentes y en adultos tras el octavo día, con dolor y tumefacción de cuatro días de duración. La atrofia del teste como secuela ocurre en un 30-40% de los casos. También puede aparecer sordera neurosensorial unilateral (la parotiditis es la primera causa adquirida de sordera nerviosa unilateral), artritis de grandes articulaciones (aparece una o dos semanas tras la curación).

Tratamiento: es sintomático; se pauta dieta blanda evitando la ingesta de ácidos, AINE y compresas frías en la región parotídea (ENURM, 09-23).

Otras enfermedades exantemáticas (Tabla 8.9)

(ENURM, 18-21)

A. Exantema súbito o sexta enfermedad

Es una infección vírica producida por el herpesvirus tipo 6. Afecta a niños pequeños y se caracteriza por un periodo de fiebre de unos 3 días, que de forma brusca desaparece, apareciendo un exantema maculopapuloso generalizado. El diagnóstico es clínico y el trata-

	Causa	Incubación	Contagiosidad/exantema/clínica	Diagnóstico habitual	Tratamiento/complicaciones
Sarampión	- Morbillivirus (<i>Paramyxovirus</i>) - ARN	1-2 s	5 días antes de la erupción hasta 5 días después - Máxima en pródomos - Centrífugo, rojo, maculopapuloso - Confluyente - Descamación furfurácea - Fiebre alta - Tos, coriza, conjuntivitis, fotofobia - Koplik	Clínico	- Sintomático - Neumonía, otitis, encefalitis PEES
Rubéola	- Togavirus - ARN	2-3 s	7 días antes del exantema hasta 7 días después - Centrífugo, rojo, maculopapuloso - Menos confluyente, puede serlo en la cara - Enantema (Forscheimer) - Semejante al sarampión, pero de evolución más rápida - Fiebre moderada - Malestar general - Adenopatías retroauriculares y cervicales	- Clínico - Serologías	- Sintomático - Artritis de pequeñas articulaciones, encefalitis infrecuente
Exantema súbito (roséola <i>infantum</i> o 6. ^a enfermedad)	- Herpes virus 6 - ADN	1-2 s	- Tronco, maculoso o maculopapuloso 3 días de fiebre alta, que cesa con el exantema - Niños 6 meses-2 años	- Clínico - En primeras 24-36 h, es característica la leucocitosis con neutrofilia	- Sintomático - Convulsiones febriles
Megaloeritema (eritema infeccioso, 5. ^a enfermedad)	- Parvovirus B19 - ADN	1-2 s	- El "bofetón" - Maculopapuloso en tronco - Reticulado afebril	Clínico	- Sintomático - Recurrencia con el ejercicio
Varicela	- Virus varicel zóster (VZ) - ADN	2-3 s	- Es la más contagiosa - Unos días antes de la clínica hasta que todas las vesículas son costras - Vesículas sobre base eritematosa, dispersas - Polimorfo - Síndrome febril moderado - Prurito	- Clínico - Aislable en lesiones	- Sintomático - Aciclovir en casos graves - Impetiginización - Sd. Reye, SNC - Neumonía
Mononucleosis infecciosa	- Virus de Epstein-Barr - ADN	1-7 s	- Incluso meses después - Inconstante; a veces desencadenado por ampicilina - Tronco - Síndrome febril - Adenopatías - Faringoamigdalitis - Esplenomegalia	- Clínico - Paul-Bunnell - Serología - Linfocitos atípicos	- Sintomático - Corticoides, si existe obstrucción de la vía aérea - Anemia - Rara rotura esplénica - Enfermedad de Duncan
Escarlatina	Str. grupo A (<i>Pyogenes</i>)	3-5 días	- En fase aguda, hasta 24 h después de comenzar tratamiento antibiótico - Difuso, maculopapuloso "en lija" - Signo de Pastia - Facies de Filatov - Descamación foliácea - Amigdalitis - Fiebre - Edema/eritema	- Clínico - Cultivo faríngeo	- Penicilina - Fiebre reumática - Glomerulonefritis

Tabla 8.9. Enfermedades exantemáticas y afines (ENURM, 14-36)

miento sintomático. Las complicaciones, más frecuente es la crisis febril, siendo el causante hasta el 10-15% de las mismas. Puede ser también causa de encefalitis y meningitis vírica. Al igual que el resto de virus herpes, persiste en huésped y puede reactivarse (**Figura 8.14**).

B. Eritema infeccioso o megalueritema

Cuadro producido por el parvovirus B19, típica en escolares que cursa de forma afrebril y con un eritema que aparece inicialmente en la cara ("bofetón") y después se extiende en forma de exantema maculopapuloso eritematoso por cuerpo y extremidades que evoluciona aclarándose con aspecto reticulado. Puede reaparecer con el sol o el ejercicio (vasodilatación). El diagnóstico es clínico y el tratamiento sintomático.



Figura 8.15. Fase exantemática del exantema súbito

C. Síndrome inflamatorio multisistémico post-Covid en pediatría (MIS-C)

Las manifestaciones clínicas de COVID-19 son generalmente menos severas en niños que en adultos, pero algunos niños requieren hospitalización y cuidados intensivos. Reportes desde distintos países de Europa y Estados Unidos han descrito grupos de niños y adolescentes con una condición severa de hiperinflamación multisistémica similar a la Enfermedad de Kawasaki y Síndrome de *Shock* Tóxico, resultando en falla multiorgánica y shock.

Es una entidad que se observa con predominio en niños mayores y adolescentes (media de 8 años), sin diferencia significativa entre sexo.

Muchos de los casos descritos ocurrieron varias semanas después de la cuarentena, y se cree que los pacientes han podido haber presentado una forma leve de COVID-19 por transmisión familiar, con aparición de las complicaciones severas semanas más tarde relacionándose con una respuesta inmune desregulada. La mayoría de los casos estudiados presentaron serología IgG positiva con PCR SARS-CoV-2 negativa.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes presentan fiebre, compromiso cutáneo con rash papular que no desaparece a la vitropresión con característi-

cas de papel de lija, eritema palmar y exantema polimorfo, conjuntivitis no purulenta y edema doloroso en las extremidades. Los síntomas gastrointestinales significativos consisten en dolor abdominal agudo, a veces, asociado a vómitos y diarrea. También es común la irritabilidad. Con la evolución aparecen signos de miocarditis, que a veces puede acompañarse de pericarditis, shock y variables signos de inflamación multisistémica. Además, se han reportado algunos casos que presentan características de síndrome de activación macrofágica con ferritina elevada.

El estudio del paciente muestra la presencia de leucocitosis con predominio neutrofílico, linfopenia, anemia y trombocitopenia. Puede acompañarse de hiponatremia e hipoalbuminemia. La ferritina sérica, el dímero-D y los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, procalcitonina e IL-6) se encuentran llamativamente elevados. A su vez, puede asociarse aumento de los marcadores cardíacos como la pro-BNP y troponina.

Diagnósticos

Toda persona que cumple con Los Criterios, definido por la presencia de Síndrome Inflamatorio Multisistémico y que presenta resultado positivo por rt PCR y/o serología positiva para SARS-CoV-2.

Criterios

Niños y adolescentes de 0-18 años con fiebre mayor a 3 días

Y

- Dos de los siguientes:
 - a) Erupción cutánea o conjuntivitis bilateral no purulenta o signos de inflamación mucocutánea (oral y acral palmo-plantar)
 - b) Hipotensión o shock
 - c) Características de disfunción miocárdica, pericarditis, valvulitis o anomalías coronarias (incluidos los hallazgos ecográficos patológicos y/o elevación de la Troponina/NT-proBNP en los dosajes de laboratorio)
 - d) Evidencia de coagulopatía (elevación de PT, PTT y el Dímero-D)
 - e) Síntomas gastrointestinales agudos (diarrea, vómitos y/o dolor abdominal)

Y

- Marcadores elevados de inflamación, como la eritrosedimentación, la proteína C reactiva o la procalcitonina.

Y

- Ninguna otra causa evidente de inflamación (incluida la sepsis bacteriana y el síndrome de shock tóxico estafilocócico o estreptocócico).

Tratamiento

Si bien en la actualidad no se cuenta con guías estandarizadas de tratamiento para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico de los niños se reporta, como tratamiento propuesto para lograr un efecto antiinfla-



matorio, la administración de inmunoglobulina intravenosa en dosis única 2 gr./kg asociada a aspirina 3-5 mg./kg /día combinados con corticosteroide oral 2-10 mg/k/día. El uso de biológicos como el infliximab (anti-TNF alfa) y la anakinra (anti-IL1)6 pueden ser una alternativa terapéutica.

8.6. Infección por el VIH en la infancia (ENURM, 16-25-PD)

Epidemiología

El porcentaje de niños afectados por SIDA infantil representa un 3-4% del total de casos.

Vía de transmisión

La práctica totalidad de infecciones por VIH en menores de 13 años se produce por transmisión vertical a partir de una madre infectada, le sigue la transmisión sexual o por ADVP en adolescentes, siendo hoy menos habitual la transmisión a partir del uso de hemoderivados.

La tasa de transmisión vertical sin aplicar medidas profilácticas puede alcanzar el 25-30% en países con recursos limitados, siendo menor del 1% en aquellos en los que se aplican las medidas de actuación oportunas. Esta transmisión vertical puede ocurrir en tres momentos:

- **Vía transplacentaria, prenatal o intraútero:** supone el 35-45% de los casos.
- **Transmisión durante el parto:** actualmente se cree que es la vía más importante de transmisión materno-fetal, al contactar el feto con productos maternos infectados, estimándose que el 55-65% de infecciones suceden en este momento.
- **Transmisión posnatal:** existe transmisión documentada del VIH mediante la leche materna que oscila entre un 5-14%, (ENURM, 19-1), por tanto, las madres positivas no deben amamantar a sus hijos. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo, se mantiene la recomendación de la lactancia materna debido a la imposibilidad de garantizar un aporte nutricional adecuado sin esta.

Los factores de riesgo para la transmisión vertical son los siguientes:

- **Maternos:** carga viral (la más importante), enfermedad avanzada, primoinfección por VIH durante el embarazo o la lactancia, uso de drogas de abuso, tabaco, múltiples compañeros sexuales durante el embarazo, coinfección con otros virus y/o enfermedades de transmisión sexual.
- **Obstétricos:** rotura prolongada de membranas (mayor de cuatro horas), monitorización fetal interna. (ENURM, 19-2).
- **Posnatales:** lactancia materna, seroconversión durante la lactancia.

Recuerda

→ Lo más frecuente es que la transmisión vertical de la infección por VIH tenga lugar en el momento del parto.

Periodo de incubación

En general, se puede decir que es más corto que en adultos, oscilando entre ocho meses y más de tres años.

Se pueden distinguir dos grupos (ENURM, 13-32):

- **SIDA precoz:** el 10-20% de los infectados verticalmente padecen una enfermedad de rápida evolución con un periodo medio de incubación de cuatro meses. En la mayoría de estos pacientes, el cultivo de VIH es positivo y se puede detectar en el plasma en las primeras 48 horas de vida. Se postula que estos niños probablemente adquirieron la infección intraútero, antes de la terapia con antirretrovirales. Presentan en los primeros cuatro meses de vida síntomas inespecíficos de infección para desarrollar de forma rápidamente progresiva infecciones oportunistas y encefalopatía en el primer año de vida, con elevada mortalidad (más del 80% antes de los dos años).
- **SIDA tardío:** es la forma más frecuente (80%). Estos pacientes muestran síntomas clínicos de infección tardíamente, alrededor de 12 meses. El tiempo medio de desarrollo de SIDA es de más de cinco años, y tiene una media de supervivencia de que va de seis a nueve años. Se postula que estos niños se infectan de forma perinatal al final de la gestación o en el momento del parto. Dentro de este grupo se define un subtipo denominado progresores lentos: niños que superados los ocho años no presentan alteraciones inmunológicas y están clínicamente asintomáticos.

Características clínicas

La clínica motivada por la infección de VIH se puede clasificar como aquella debida a la infección directa por VIH, la secundaria a inmunodepresión y por un mecanismo combinado.

- **Infección directa:**
 - **Afectación neurológica:** mucho más frecuente en niños que en adultos. Puede presentarse como una encefalopatía estática, que lo más habitual es que sea progresiva (pérdida de hitos del desarrollo, microcefalia adquirida y deterioro cognitivo y motor progresivo). En las técnicas de imagen cerebral, se puede observar atrofia cerebral (más frecuente), ventriculomegalia y calcificaciones de los ganglios basales. Otras causas de procesos neurológicos en los niños con SIDA son tumores (linfomas cerebrales), infección oportunista (toxoplasmosis) o accidentes cerebrovasculares.
 - **Afectación hepática** con fluctuación de las transaminasas, adoptando un comportamiento similar a una hepatitis crónica activa por cualquier otra etiología.
 - **Afectación renal:** siendo el síndrome nefrótico la forma más frecuente de presentación.
 - **Afectación respiratoria:** la neumonía intersticial linfocítica (NIL) es la alteración crónica respiratoria más frecuente y se caracteriza por una hiperplasia linfocítica en el epitelio bronquial o bronquiolar causada por la propia infección por el VIH. Clínicamente, cursa como un cuadro de dificultad respiratoria progresiva con hipoxemia moderada que se diagnostica por la presencia de un patrón radiológico

reticulogranular (**Figura 8.16**) con ausencia de etiología infecciosa en el BAL. Su tratamiento es sintomático, con oxígeno, broncodilatadores y corticoides.

Recuerda

→ La alteración pulmonar crónica más frecuente en el SIDA infantil es la neumonía intersticial linfóide.

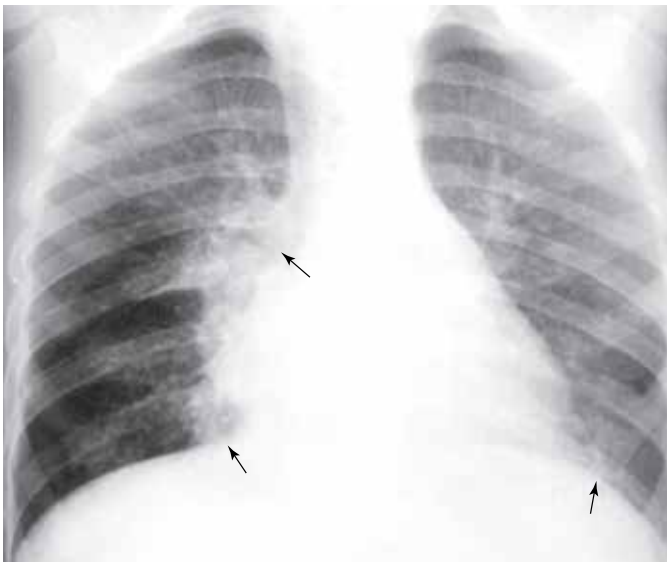


Figura 8.16. Patrón radiológico reticulogranular de la neumonía intersticial linfóide

- Su característica más importante es que debe diferenciarse de la neumonía por *P. carinii*, pues mientras que esta infección empeora el pronóstico del SIDA infantil, la NIL no está demostrado que esté asociada a un deterioro de la enfermedad (**Tabla 8.10**).

	Neumonía intersticial linfóide	Neumonía por <i>P. Carinii</i>
Frecuencia	+++	+
Clínica	Hipoxemia moderada	Hipoxemia refractaria
Radiografía	Patrón reticulogranular	Patrón intersticial
Tratamiento	O ₂ + broncodilatadores + corticoides	Trimetoprim-sulfametoxazol
Pronóstico	Bueno	Ominoso

Tabla 8.10. Neumonías en el paciente VIH

- **Afectación digestiva** en forma de un síndrome malabsortivo con atrofia de las vellosidades, ocasionado por el propio VIH.
- **Secundaria a inmunodepresión:** son las siguientes:
 - **Manifestaciones inespecíficas (síndrome mononucleosis-like).**
 - **Infecciones oportunistas:** son menos frecuentes que en adultos, pero de mayor agresividad. La infección fúngica más frecuente es la candidiasis oral. Sin embargo, la infección oportunista más habitual y la causa más frecuente de muerte en estos niños es la neumonía por *P. carinii*.

Este proceso se caracteriza por un síndrome febril con dificultad respiratoria e hipoxemia refractaria con infiltrados radiológicos intersticiales o afectación alveolar de progresión rápida. Su diagnóstico se realiza por demostración de *P. carinii* en BAL. Su tratamiento de elección es trimetoprim-sulfametoxazol.

- **Infecciones bacterianas de repetición:** suponen el 20% de las enfermedades definitorias de SIDA, representadas en la mitad de los casos por bacteriemias, sepsis y neumonías ocasionadas por gérmenes capsulados como neumococo, enterococo, *Haemophilus*, *Salmonella*, estafilococo, gramnegativos. Otras infecciones menos graves, como otitis, sinusitis e infecciones cutáneas, también pueden aparecer con un curso atípico.
- **Mecanismo combinado:**
 - Retraso del crecimiento.
 - Síndrome de emaciación con pérdida aguda de más de un 10% del peso.
 - Nefropatía por acción directa y por acúmulo de inmunocomplejos.
 - Alteraciones hematológicas por acción directa, como consecuencia de una infección crónica, de causa nutricional o como efecto secundario del tratamiento.
 - Procesos neoplásicos como linfoma no Hodgkin, linfoma primitivo de SNC y leiomiomas.

Alteraciones de laboratorio (inmunológicas)

Las alteraciones inmunológicas son las siguientes:

- **Hipergammaglobulinemia policlonal:** muy llamativa y precoz, afectando a las fracciones IgG1, IgG3 e IgD. También es frecuente el aumento de IgM, pero es más variable. En muy pocos casos aparece una hipogammaglobulinemia que requiere un diagnóstico diferencial con inmunodeficiencias.
- **Producción espontánea** de IgG e IgA *in vitro* aumentada, ya que en condiciones normales, los menores de dos años no producen inmunoglobulinas *in vitro* y, si lo hacen, son IgM.
- **Linfopenia:** menos llamativa que en adultos.
- **Inversión del cociente CD4/CD8:** que se produce de manera más tardía que en los adultos.
- **Pobre respuesta *in vitro*** de los linfocitos a mitógenos y antígenos, traduciendo disfunción de esta estirpe celular.
- Aumento de inmunocomplejos circulantes.
- Elevación de VSG, anemia, linfocitos atípicos, trombopenia.

Métodos diagnósticos (Tabla 8.11)

El diagnóstico en el hijo de madre VIH positivo es difícil, por la presencia de IgG anti-VIH de la madre que pasan a través de la placenta, de forma que el 100% de esos niños son seropositivos al nacer, estando sólo un 15-30% verdaderamente infectados. Los niños no infectados "falsamente" seropositivos negativizan estos anticuerpos a los nueve meses de vida, e incluso hasta los 18 meses.

Por este motivo, el método de detección de IgG usado en adultos no es muy fiable en menores de 18 meses, teniendo que recurrir a procedimientos diagnósticos más complejos.



Menores de 18 meses	Mayores de 18 meses
1. PCR-ADN + al menos en 2 determinaciones 2. Criterios SIDA	1. Presencia de Ac frente a VIH (ELISA o Western-Blot) 2. Criterios del apartado anterior

Tabla 8.11. Diagnóstico de infección VIH en el niño

Se pueden usar dos grupos de técnicas:

- **Búsqueda directa del virus:**
 - **Cultivo viral y PCR:** que probablemente son los más sensibles y específicos, identificando el 30-50% de los infectados al nacer y prácticamente el 100% entre los tres y los seis meses. El cultivo viral tiene la misma sensibilidad que la PCR pero no es muy utilizado por ser una técnica compleja, cara y con retraso en los resultados de dos a cuatro semanas.
 - **Ag p24 en suero o plasma:** que es menos sensible, pudiendo dar falsos negativos, especialmente en pacientes con títulos altos de IgG anti-VIH transferidos de la madre, que enmascararían el antígeno. Actualmente, se puede medir el Ag p24 disociado (sin Ac), aumentando así la sensibilidad considerablemente. Sin embargo, su especificidad es del 100%, ya que un Ag p24 positivo en un recién nacido es signo inequívoco de infección.
- **Estudio de respuesta inmunológica específica:**
 - **Detección de IgA anti-VIH:** que por su tamaño no atraviesa la placenta, pero que, puesto que la aparición de los distintos subtipos de inmunoglobulinas sigue un patrón temporal (siendo minoritaria la producción de IgA en el RN), posee una sensibilidad del 10% al nacer, y no es mayor del 50% hasta después de los seis meses de edad.
 - **Detección del IgM anti-VIH:** que tampoco atraviesa la placenta, pero la producción de IgM no es constante y no parece durar más de seis meses.
 - **Producción in vitro de anticuerpos por parte de los linfocitos B del paciente (IVAP):** con una sensibilidad del 90% a partir de los tres y los seis meses de vida.

Determinación de infección según CDC-1994

- **Diagnóstico de infección por VIH:**
 - Niño menor de 18 meses, seropositivo o hijo de madre VIH, que es positivo en dos muestras de sangre diferente mediante cultivo viral, PCR y/o Ag p24 o que cumple los criterios diagnósticos de SIDA (clasificación de 1987).
 - Niño mayor de 18 meses, con Ac anti-VIH positivos por ELISA y confirmados por Western-blot, o que cumple cualquiera de los criterios del apartado anterior.
- **Diagnóstico de exposición perinatal:** niño menor de 18 meses seropositivo por ELISA y Western-Blot, o hijo de madre infectada que no conoce que posee anticuerpos.
- **Diagnóstico de seroconversión:** niño nacido de madre VIH con anticuerpos negativos (dos o más pruebas entre seis y 18 meses o una después de los 18 meses), sin ninguna otra evidencia de infección (clínica o detección viral negativa).

Clasificación de la infección por el VIH en la edad pediátrica

Actualmente, los niños infectados se clasifican según dos categorías, de forma similar a los adultos: categoría clínica y categoría inmunológica.

- **Estado inmunológico:** en adultos, los recuentos de CD4 se usan como clasificación del SIDA, pero esas cifras no pueden extrapolarse a niños, puesto que la caída en la cifra de CD4 es más tardía, y además las infecciones oportunistas en la infancia pueden aparecer con niveles de CD4 más elevados. Las categorías inmunológicas son las que se muestran en la **Tabla 8.12**.

	Grupo 1: no evidencia de supresión	Grupo 2: supresión moderada	Grupo 3: supresión grave
Menores de 12 meses	≥ 1.500 CD4 o ≥ 25%	750-1.499 CD4 o 15-24%	< 750 CD4 o < 15%
Entre 1 y 5 años	≥ 1.000 CD4 o ≥ 25%	500-999 CD4 o 15-24%	< 500 CD4 o < 15%
Entre 6 y 12 años	≥ 500 CD4 o ≥ 25%	200-499 CD4 o 15-24%	< 200 CD4 o < 15%

Tabla 8.12. Estadificación inmunológica de la infección por VIH

- **Estado clínico:** se clasifican según distintos estadios (**Tabla 8.13**).
 - Los niños con estado de infección no confirmado se clasificarán con la letra de **E** (exposición) delante del código correspondiente.

Categorías clínicas					
Categorías inmunológicas		N: no signos/ síntomas	A: signos/ síntomas leves	B: signos/ síntomas moderados	C: signos/ síntomas graves
	1: no evidencia de inmunosupresión	N1	A1	B1	C1
	2: evidencia de inmunosupresión moderada	N2	A2	B2	C2
	3: inmunosupresión grave	N3	A3	B4	C5

Tabla 8.13. Estadificación clínica de la infección por VIH

- **Categoría N** (asintomáticos): niños asintomáticos o con sólo uno de los síntomas de la categoría A.
- **Categoría A** (síntomas leves): dos o más de las siguientes condiciones, pero ninguna de las que se incluyen en las categorías B y C:
 - › Linfadenopatía.
 - › Hepatomegalia.
 - › Esplenomegalia.
 - › Dermatitis.
 - › Parotiditis.
 - › Infección respiratoria alta recurrente o persistente, sinusitis y otitis media.
- **Categoría B** (síntomas moderados): niños que cumplen otras condiciones sintomáticas diferentes de las que se incluyen en las categorías A o C, que son atribuidas a infección VIH. Incluye la neumonía intersticial linfóide, la

candidiasis orofaríngea persistente de más de dos meses, la diarrea crónica o de repetición, la fiebre persistente de más de un mes de duración, la hepatitis, la estomatitis de repetición por VHS, la esofagitis, la neumonitis, la varicela diseminada con afectación visceral, la cardiomegalia o la nefropatía.

- **Categoría C** (síntomas graves): niños que presentan alguna de las condiciones recogidas en la definición de caso de SIDA de 1994 (Tabla 8.14).

- Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
- Candidiasis esofágica
- Coccidiomicosis generalizada
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis con diarrea de más de 1 mes
- Infección por CMV de un órgano diferente al hígado, bazo o ganglios linfáticos
- Retinitis por CMV
- Encefalopatía por VIH
- Infección por virus herpes simple: con úlcera mucocutánea de > 1 mes de evolución o bronquitis, neumonitis o esofagitis
- Histoplasmosis diseminada
- Isosporidiasis diseminada
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma cerebral primario
- Infección por *MAI* o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar
- Tbc extrapulmonar o diseminada
- Neumonía por *P. jirovecii*
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Toxoplasmosis cerebral
- Síndrome de emaciación

Tabla 8.14. Categoría C, síntomas graves

El tratamiento consiste en las siguientes medidas:

- **Apoyo nutricional:** con aportes adecuados, manejo de las complicaciones digestivas, así como uso de técnicas invasivas de nutrición, si la situación lo requiere. Sin embargo, los niños con buen control de la infección gracias al tratamiento antirretroviral, no requieren medidas dietéticas especiales. Pueden presentar dislipemia como efecto secundario de la medicación.
- **Reconstrucción de la función inmunitaria:** está indicada la administración mensual de inmunoglobulinas cuando exista hipogammaglobulinemia documentada, pruebas que demuestren incapacidad de producción de anticuerpos o al menos dos infecciones bacterianas graves en el plazo de un año.
- **Profilaxis frente a infecciones oportunistas:** estando aconsejada la administración de trimetoprim-sulfametoxazol tres días en semana, según la edad y el estadio inmunológico, para la prevención de infección por *P. carinii*, así como la administración de claritromicina o azitromicina como profilaxis contra el complejo *M. avium*, en casos de inmunodepresión grave.
- **Vacunación:** según el calendario de vacunación, que podrá incluir la administración de la vacuna triple vírica (SRP) y de la vacuna de la varicela, siempre y cuando los niveles de CD4 sean mayores del 15% para la triple vírica y del 25% para la varicela, porque puede dar lugar a una diseminación del virus atenuado. Además, se administrará la vacuna de la gripe y del neumococo. La vacuna de la polio debe ser la inactivada de potencia aumentada, en lugar de la polio oral.
- **Tratamiento antirretroviral:** el tratamiento debe iniciarse desde el diagnóstico de infección por VIH y antes de que se produzca una inmunodeficiencia. Siempre tienen que ser trata-

mientos combinados. Las pautas más habituales incluyen dos análogos de los nucleósidos más uno no análogo o dos análogos de los nucleósidos junto a un inhibidor de la proteasa (véase sección de Infecciosas).

- Las indicaciones de tratamiento son las siguientes:
 - Clínica relacionada con la infección VIH (categorías B o C).
 - Evidencia de inmunosupresión (categoría inmunológica 2 o 3).
 - Todos los menores de 12 meses, independientemente del estadio.
 - En mayores de 12 meses + asintomáticos + situación inmunitaria 1: control clínico, analítico e inmunológico cada dos o tres meses y, en caso de deterioro, iniciar tratamiento.

Pronóstico

En países desarrollados, el diagnóstico precoz y el inicio rápido del tratamiento ha permitido disminuir notablemente la mortalidad por la infección del VIH. Los marcadores de progresión de enfermedad y, por tanto, marcadores pronósticos son los siguientes:

- Carga viral, y aunque no existe un umbral claro por encima del cual pueda preverse una rápida progresión, esta es poco frecuente cuando la carga viral es inferior a 50.000 copias/ml. La utilidad de la carga viral en los primeros años de vida es menor.
- El tanto por ciento de células CD4+, con tasa de mortalidad más alta en porcentajes inferiores al 15%.

Prevención

La prevención de la infección por VIH en la infancia supone:

- **Tratamiento prenatal y obstétrico:**
 - Identificación de infección por VIH en el primer control del embarazo.
 - Si este no se ha realizado previamente a la madre, es necesario extraer muestra del RN de la sangre del cordón o periférica para realizar un test rápido (detecta anticuerpos frente a VIH, el resultado tarda desde unos minutos a pocas horas. Si es positivo, se lleva a cabo un test de confirmación mediante Western-Blot).
 - Si la madre es VIH positiva, se siguen las siguientes pautas:
 - › Triple terapia antirretroviral para mantener carga viral indetectable (inferior a 1.000 copias/ml).
 - › Evitar el empleo de electrodos fetales y la rotura prolongada de membranas.
 - › Cesárea electiva a las 37-38 semanas si la madre no recibió tratamiento previo o si la carga viral es elevada.
 - › De manera individualizada, se puede considerar parto vaginal en madres tratadas con triple terapia durante la gestación y carga viral indetectable.
 - › Administración de AZT a la madre desde tres horas antes de la cesárea en perfusión continua hasta el pinzamiento del cordón y AZT al RN.
- **Tratamiento del RN (ENURM, 22-25a):**
 - Medidas de reanimación estándar, los RN de madres VIH suelen tener peso adecuado y no presentan malformaciones externas. Está contraindicada la lactancia materna.



- Madre con infección VIH conocida con buen control anteparto y con carga viral indetectable: se ha de iniciar profilaxis con AZT en RN en las primeras seis horas y hasta las seis semanas de vida. La dosis de AZT se ajustará según la edad gestacional del RN.
- Madre con infección VIH diagnosticada durante el parto (o al nacer el niño) o madre con mal control antenatal: comenzar el tratamiento con triple terapia (AZT + lamivudina + nevirapina).
- En todos los casos, se debe remitir al especialista en VIH pediátrico a las dos semanas de vida para establecer el diagnóstico definitivo de infección por VIH.

Con todo ello, se consigue pasar de unas tasas de transmisión del 15% a valores muy inferiores al 2% en países desarrollados.

8.7. Fiebre en pediatría

La fiebre es una respuesta a la liberación de mediadores pirógenos endógenos denominados citocinas (en particular, interleucina-1 [IL-1]). Las citocinas estimulan la producción de prostaglandinas por el hipotálamo; las prostaglandinas reajustan y elevan el punto de regulación de la temperatura.

Suele definirse como fiebre una temperatura corporal central (rectal) $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$).

Las causas de la fiebre difieren en función de si la fiebre es aguda (≤ 14 días), aguda recurrente o periódica (fiebre episódica separada por períodos afebriles) o crónica (> 14 días), que se conoce más comúnmente como fiebre de etiología desconocida.

A. Fiebre aguda

La mayoría de las fiebres agudas en lactantes y niños pequeños se deben a infecciones. Las más frecuentes son:

- Infecciones virales respiratorias o digestivas (en términos generales, las causas más frecuentes).
- Ciertas infecciones bacterianas (otitis media, neumonía, infección urinaria).

Fiebre aguda recurrente o periódica

La fiebre recurrente aguda o periódica son episodios de fiebre que alternan con períodos de temperatura normal.

La mayoría de las ocasiones el diagnóstico será de infección viral de repetición, pero detrás de este escenario se pueden ocultar otras etiologías menos frecuentes como:

- Infecciones poco habituales.
- Neoplasias.
- Enfermedades autoinmunes.
- Inmunodeficiencias.
- Enfermedades autoinflamatorias.

Fiebre crónica

La fiebre que ocurre diariamente durante ≥ 2 semanas y para la cual los cultivos iniciales y otras investigaciones no logran producir un diagnóstico se considera fiebre de etiología desconocida.

Las categorías potenciales de causas incluyen infección localizada o generalizada, enfermedad del tejido conectivo y cáncer. Las causas específicas diversas incluyen la enfermedad inflamatoria intestinal, la diabetes insípida con deshidratación y la termorregulación desordenada.

La fiebre aguda recurrente o periódica y la fiebre crónica (fiebre de etiología desconocida) requieren un alto índice de sospecha sobre muchas causas posibles. Sin embargo, ciertos hallazgos pueden sugerir el trastorno en cuestión: estomatitis aftosa, faringitis y adenitis (síndrome PFAPA); cefaleas intermitentes con rinorrea o congestión (sinusitis); pérdida de peso, exposición de alto riesgo y sudoración nocturna (tuberculosis); pérdida de peso o dificultad para aumentar de peso, palpitaciones y sudoración (hipertiroidismo); pérdida de peso, anorexia y sudoración nocturna (cáncer).

A. Signos de alarma

Los siguientes hallazgos son de particular importancia:

- Edad < 1 mes.
- Letargo, apatía o aspecto tóxico.
- Dificultad respiratoria.
- Petequias o púrpura.
- Falta de consuelo.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2023: 27, 28, 36

→ ENURM 2022: 3a, 21a, 23a, 25a, 26a, 27a, 28a, 29a, 30a, 31a, 35a, 39a, 11b, 25b, 27b, 28b, 29b, 30b, 31b, 32b, 33b, 36b, 40c

→ ENURM 2021: 16, 21, 22, 51

→ ENURM 2020: 24, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 38

→ ENURM 2019: 1, 2, 3, 9, 10, 11, 23

→ ENURM 2018: 21

→ ENURM 2017: 21, 35

→ ENURM 2016: 25-PD, 28, 30, 34-PD, 36-PD, 38, 66

→ ENURM 2015: 38

→ ENURM 2014: 25, 29, 36

→ ENURM 2013: 22, 25, 32

→ ENURM 2012: 36, 38

→ ENURM 2011: 26

→ ENURM 2010: 56

→ ENURM 2009: 23, 27, 34, 37

→ ENURM 2008: 35, 39



9.1. Generalidades de Anemia

La anemia es una disminución de la cantidad de eritrocitos (medidos a través del hematocrito o del contenido de hemoglobina). En los lactantes y los niños, los valores normales varían según la edad, lo que exige utilizar tablas de valores en función de la edad.

La anemia no es un diagnóstico; es una manifestación de un trastorno subyacente. Por lo tanto, debe investigarse incluso la anemia leve, asintomática, de manera de poder diagnosticar y tratar el problema primario.

La anemia se suele sospechar sobre la base de los antecedentes y el examen físico. Los signos y síntomas comunes de la anemia incluyen

- Fatiga general.
- Debilidad.
- Disnea de esfuerzo.
- Palidez.

Tras la anamnesis y el examen físico se realizan pruebas de laboratorio con un hemograma completo, recuento de reticulocitos y un frotis periférico. El diagnóstico diferencial (y la causa de la anemia) puede refinarse luego según los resultados de las pruebas.

La masa eritrocítica representa el equilibrio entre su producción y destrucción o pérdida de eritrocitos. Por consiguiente, la anemia puede deberse a 1 o más de 3 mecanismos básicos.

- Pérdida de sangre.
- Eritropoyesis deficiente.
- Hemólisis excesiva (destrucción de los eritrocitos).

La pérdida de sangre puede ser

- Aguda
- Crónica

La anemia no aparece sino hasta varias horas después de la hemorragia aguda intensa, cuando el líquido intersticial difunde hacia el espacio intravascular y diluye la masa eritrocítica restante.

La hemorragia crónica provoca anemia si la pérdida es más rápida que la reposición o, con mayor frecuencia, si la eritropoyesis acelerada agota los depósitos de hierro del cuerpo.

La eritropoyesis deficiente reconoce innumerables causas. La suspensión completa de la eritropoyesis determina una declinación de eritrocitos de alrededor del 7-10%/semana (1%/día).

La alteración de la eritropoyesis, aunque no sea suficiente para reducir la cantidad de eritrocitos, suele causar alteraciones de su tamaño y forma. Ejemplos frecuentes esta la anemia ferropénica y la anemia megaloblástica por déficit de b12 y/o ácido fólico, aplasia medular y las anemias secundarias a cáncer.

La hemólisis excesiva puede ser causada por anomalías intrínsecas de los eritrocitos o por factores extrínsecos, como la presencia de anticuerpos o complemento en su superficie, que determinan su destrucción prematura. Un bazo agrandado secuestra y destruye eritrocitos con mayor rapidez que la normal. Algunas causas de hemólisis deforman y destruyen los eritrocitos. En condiciones normales, la hemólisis aumenta la producción de reticulocitos. Ejemplos están las congénitas como hemoglobinopatías: falcemia, talasemia, enzimopatías como déficit de G6PD, alteraciones de membrana como Esferocitosis, y adquiridas como las anemias hemolíticas autoinmunes y síndrome hemolítico urémico.

Tratamiento

Lo más importante es identificar la causa. Cuando la hemoglobina (Hb) desciende a niveles peligrosamente bajos (p. ej., $< 7 \text{ g/dL}$ [$< 70 \text{ g/L}$] en pacientes sin insuficiencia cardiopulmonar o más altos en aquellos con ésta), una transfusión de eritrocitos aumenta de manera transitoria la capacidad de transporte de oxígeno. La transfusión de eritrocitos debe reservarse para pacientes

- Con síntomas cardiopulmonares o alto riesgo de éstos
- Con hemorragia activa incontrolable
- Con alguna forma de insuficiencia hipóxica o isquémica de órganos periféricos (p. ej., síntomas neurológicos isquémicos, angina, taquicardia en pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave de base)

9.2. Anemia ferropénica

La anemia es una disminución de la cifra de hemoglobina y/o del número de hematíes. En el caso de la anemia ferropénica, esto se produce por un descenso del hierro necesario para la síntesis de hemoglobina. Se caracteriza por ser una anemia microcítica e hipocrómica (hematíes pequeños y con poca hemoglobina). Es la principal causa de anemia en niños, siendo el déficit nutricional la causa más frecuente de ferropenia en países en desarrollo (ENURM, 23-35), (ENURM, 20-40).



Etiología

La anemia ferropénica es la más frecuente durante la infancia. El déficit de hierro puede deberse a varias causas, que incluso pueden estar entremezcladas entre sí.

- **Aumento de las necesidades:** el caso más común son los prematuros que precisan más hierro proporcionalmente que el resto de recién nacidos, y los lactantes, pues el crecimiento es rápido.
- **Déficit de aporte:** alimentación láctea exclusiva (por su contenido insuficiente en hierro) y las hipovitaminosis (sobre todo, el déficit de vitamina C que ayuda a la absorción).
- **Cuadros malabsortivos.**
- **Aumento de las pérdidas:** hemorragias que pueden ser digestivas, respiratorias y a nivel renal. También puede ser perinatal, por transfusión fetomaterna, hemorragias placentarias o alteraciones del cordón.

Manifestaciones clínicas y laboratorio

Podemos diferenciar la clínica que va a producir la anemia por sí misma (palidez cutáneo-mucosa, cansancio, soplos sistólicos y taquicardia...) de la que va a producir la ferropenia asociada (ENURM, 22-21b). Vamos a encontrar en los estadios más avanzados alteraciones en las uñas y el pelo, además de alteraciones cutáneas.

En la analítica encontraremos una cifra baja de hemoglobina que puede acompañarse de un número de hematíes levemente disminuido o incluso normal. Lo más importante va a ser fijarnos en el VCM y el HCM que están disminuidos, en el frotis podemos ver hematíes pequeños y descoloridos y con anisocitosis (hematíes de distintos tamaños). Ante una anemia microcítica e hipocroma deberemos solicitar un estudio del metabolismo del hierro, donde apreciaremos una ferritina disminuida.

Diagnóstico diferencial

Son muchos los cuadros que asocian una anemia hipocrómica, siendo los más importantes: la ferropénica, la anemia de proceso crónico, la talasemia y la sideroblastosis.

Para distinguir estos cuadros debemos solicitar un estudio del hierro en primer lugar y si no nos aclara, una electroforesis de hemoglobina.

A. Estudio del hierro

- El hierro sérico estará bajo en la ferropénica y en la anemia producida por inflamación crónica o infección. Mientras que en el resto estará normal salvo en la sideroblástica que estará muy elevado. En el caso de la talasemia, las múltiples transfusiones pueden producir una acumulación de hierro que puede necesitar quelantes.
- Entre la ferropénica y la inflamatoria, hay un dato que nos va a permitir distinguir una de otra, que es la ferritina. La ferritina en la ferropénica está baja, pues no hay depósito de hierro, mientras que en la inflamatoria está alta, pues es además marcador inflamatorio.
- En el caso de sospechar una talasemia deberemos realizar una electroforesis de hemoglobina donde encontraremos aumento de la hemoglobina A2.

Tratamiento (ENURM, 17-34)

En primer lugar, debemos tratar la causa primera del déficit.

Para corregir la cifra de hierro podemos comenzar en casos leves y por dieta inadecuada, mejorando la alimentación y aportando más alimentos de origen animal proteicos.

El tratamiento fundamental es el aporte externo de hierro, normalmente por vía oral en forma ferrosa para que sea más activa. Se debe tomar en ayunas y si es posible con algún cítrico. En ocasiones no se tolera bien por los efectos secundarios que son en su mayoría digestivos. En casos graves o que por otras circunstancias no pueden recibir el hierro por vía oral, se puede administrar por vía parenteral.

En los casos más graves puede ser necesaria la transfusión de concentrados de hematíes.

9.3. Anemia falciforme

Etiología

Es un cuadro producido por una hemoglobinopatía, es decir, una alteración en la estructura de la hemoglobina que se produce por la sustitución de glutamina por valina en la posición 6 de la cadena beta de la hemoglobina, dando lugar a una hemoglobina estructuralmente distinta denominada hemoglobina S por la forma de hoz (*sickle*) que da a los hematíes. Un dato característico de este cuadro es que aquellos que son portadores de esta patología tienen un efecto protector contra la malaria.

Manifestaciones clínicas y laboratorio

(ENURM, 22-22b)

Las manifestaciones clínicas podemos entenderlas si comprendemos que la HbS es inestable y que bajo algunas circunstancias va a precipitar modificando la forma del hematíe y haciéndolo menos flexible, produciendo hemólisis crónica y vaso-oclusión. La presencia de HbF va a hacer que la precipitación sea menos frecuente, por lo que en los primeros meses de vida la sintomatología va a ser menor.

La principal sintomatología va a derivar de la hemólisis, el hipoesplenismo funcional y las crisis vaso-oclusivas.

- **Hemólisis crónica:** con anemia variable y las complicaciones típicas de la hemólisis.
- **Hipoesplenismo funcional:** aumento de las infecciones, sobre todo de encapsulados, siendo la sepsis por neumococo la principal causa de muerte en niños. Debe vacunarse adecuadamente al niño para evitar las infecciones.
- **Fenómenos vaso-oclusivos:** que producirán una sintomatología distinta según la localización:
 - Dolor óseo por infartos óseos.
 - Dolor torácico por infarto pulmonar.
 - Ictus en relación de oclusiones a nivel de vasos del SNC.
 - Secuestro esplénico con anemización brusca y esplenomegalia.

A nivel de laboratorio será interesante hacer un frotis para apreciar los hematíes con forma de hoz y una electroforesis de Hb para ver la HbS.

Tratamiento

El tratamiento de las crisis se basa en una correcta hidratación y analgesia adecuada llegando a emplear opiáceos.

Respecto a la enfermedad en casos precoces muy graves se puede hacer un trasplante de médula ósea si tienen un pariente HLA-idéntico. En el resto de casos se tratará de evitar las infecciones con una correcta vacunación contra gérmenes capsulados. La esplenectomía (salvo en los casos de secuestro esplénico) no está recomendada. Una de las medidas que se llevan a cabo es emplear fármacos que aumentan la HbF para tratar de disminuir las crisis vasocclusivas como es el caso de hidroxiurea o quimioterápicos.

9.4. Leucemias

Son enfermedades clonales malignas de las células hematopoyéticas de la médula ósea caracterizadas por la presencia de blastos, que sustituyen progresivamente, el tejido hematopoyético normal, por lo que ocasionan un descenso progresivo de las células normales de las tres series hematopoyéticas (serie roja, leucocitaria y plaquetaria).

Esta panmielopatía se caracteriza por la aparición de una alteración clonal de los progenitores hemopoyéticos que les confiere, por un lado, ventaja proliferativa o de supervivencia por distintos mecanismos y, por otro lado, incapacidad para la diferenciación hemopoyética normal, con la consiguiente persistencia de estadios inmaduros en forma de blastos.

Se considera diagnóstico de leucemia aguda la presencia de al menos 20% de blastos en médula ósea o sangre periférica.

Clasificación

Desde el punto de vista etiológico, las leucemias agudas se clasifican en leucemias de novo y leucemias secundarias (tratamiento quimioterápico/radioterápico previo o evolución clonal de otra enfermedad hematológica).

Según la **línea hematopoyética** de origen las leucemias se subdividen en:

- **Leucemias agudas mieloblásticas o no linfoides** (serie roja o eritroide, serie leucocitaria o granulomonocítica y serie plaquetaria). La presencia de mieloperoxidasa positiva o bastones de Auer en las células son diagnósticos de estirpe mieloide, aunque no todas las leucemias agudas mieloblásticas tengan esta característica. A su vez se distinguen:

Clasificación FAB/según criterios morfológicos histoquímicos:

- M0: leucemia aguda mieloblástica mínimamente diferenciada.
- M1: leucemia aguda mieloblástica con escasa maduración.
- M2: leucemia aguda mieloblástica con maduración.

- M3: leucemia aguda promielocítica.
- M4: leucemia aguda mielomonocítica. Variante con eosinofilia M4Eo.
- M5: leucemia aguda monoblástica.
- M6: eritroleucemia.
- M7: leucemia aguda megacarioblástica.

Los cuerpos o bastones de Auer son especialmente frecuentes en las variantes M2 y M3, y menos en la M1.

- **Leucemias agudas linfoblásticas** (línea linfóide B o T). Podemos distinguir aquí también varias clases, según una clasificación morfológica:

- L1: leucemia aguda de blastos pequeños.
- L2: leucemia aguda de blastos grandes.
- L3: Leucemia aguda tipo Burkitt, con citoplasma vacuolado y típica imagen histológica en cielo estrellado.

Los marcadores celulares en cada una de ellas van a ser distintos y nos van a permitir distinguir unas de otras.

Clínica, diagnóstico y tratamiento

Las manifestaciones clínicas de las leucemias agudas se deben por una parte al desplazamiento progresivo de la hematopoyesis normal por los blastos en la médula ósea, y por otra parte, a la infiltración blástica de otros tejidos u órganos.

El **fracaso de la hemopoyesis** produce citopenias periféricas, lo que conlleva síndrome anémico, neutropenia progresiva con infecciones de repetición y trombopenia con hemorragias.

En la variante M3 o promielocítica, además, es característica la aparición de **coagulación intravascular diseminada**, que puede ser grave y conlleva un importante riesgo de hemorragia cerebral. La CID responde de forma rápida al inicio del tratamiento con ácido transretinoico específico de esta variante leucémica. Aunque de forma menos frecuente, la variante M5 también puede asociarse con CID.

La infiltración blástica de **otros órganos** produce la aparición de hepatoesplenomegalia, adenopatías, dolor óseo, infiltración del sistema nervioso central (fundamentalmente en las leucemias agudas linfoblásticas y las variantes M4 y M5), masa mediastínica por crecimiento del timo (sobre todo, en la leucemia aguda linfoblástica T), infiltración de piel y encías (básicamente en las variantes M4 y M5) e infiltración testicular en las leucemias agudas linfoblásticas.

El diagnóstico se basa en la punción medular, objetivando infiltración por blastos superior al 20% de la celularidad medular y el tratamiento se va a realizar con distintos ciclos de quimioterapia y, en algunos casos, se precisará trasplante de médula ósea dependiendo de las características de la leucemia, y los marcadores pronósticos.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2023: 35

→ ENURM 2022: 21b, 22b, 21c, 25c

→ ENURM 2020: 40

→ ENURM 2017: 34



10.1. Síndrome nefrótico

Alteración a nivel renal que se compone de:

- Proteinuria de más de 3 g/día.
- Hipoproteinemia.
- Edemas que van desde edemas maleolares o palpebrales a anasarca.
- Hipogammaglobulinemia con aumento de infecciones.
- Hipercoagulabilidad con posible trombosis venosa renal.
- Hiperlipidemia.

Se debe a una alteración en la barrera de permeabilidad glomerular que puede deberse a: lesión de la membrana basal, depósitos subendoteliales o subepiteliales, fusión pedicular de los podocitos. Si la lesión es leve, la proteinuria es selectiva. Por ejemplo, en la glomerulonefritis de cambios mínimos se pierde albúmina casi exclusivamente por ser la proteína más pequeña (**Figura 10.1**).

Se ve en:

- **Glomerulonefritis primarias:** cambios mínimos, esclerosante focal, membranosa y mesangiocapilar.

- **Glomerulonefritis secundarias:** nefropatía diabética, amiloidosis, crioglobulinemia, lupus (formas no proliferativas o no agudas).

En niños el síndrome nefrótico idiopático es una de las causas más frecuente de enfermedad renal, incluyendo a la glomerulonefritis por cambios mínimos y a la segmentaria y difusa.

En la GN por cambios mínimos se produce por una alteración de los podocitos, que al microscopio se puede apreciar que tienen una mínima alteración morfológica que produce la proteinuria y hace que se produzcan toda la cascada de los típicos síntomas y signos del síndrome nefrótico, ya que al perder proteínas (proteinuria) se va a producir una hipoproteinemia que llevará al edema. El resto de alteraciones se van a producir también como consecuencia de lo anterior.

El síndrome nefrótico en niños, por lo general, tiene muy buen pronóstico. En casos que no respondan al tratamiento convencional, debemos realizar una biopsia renal para descartar otras afecciones.

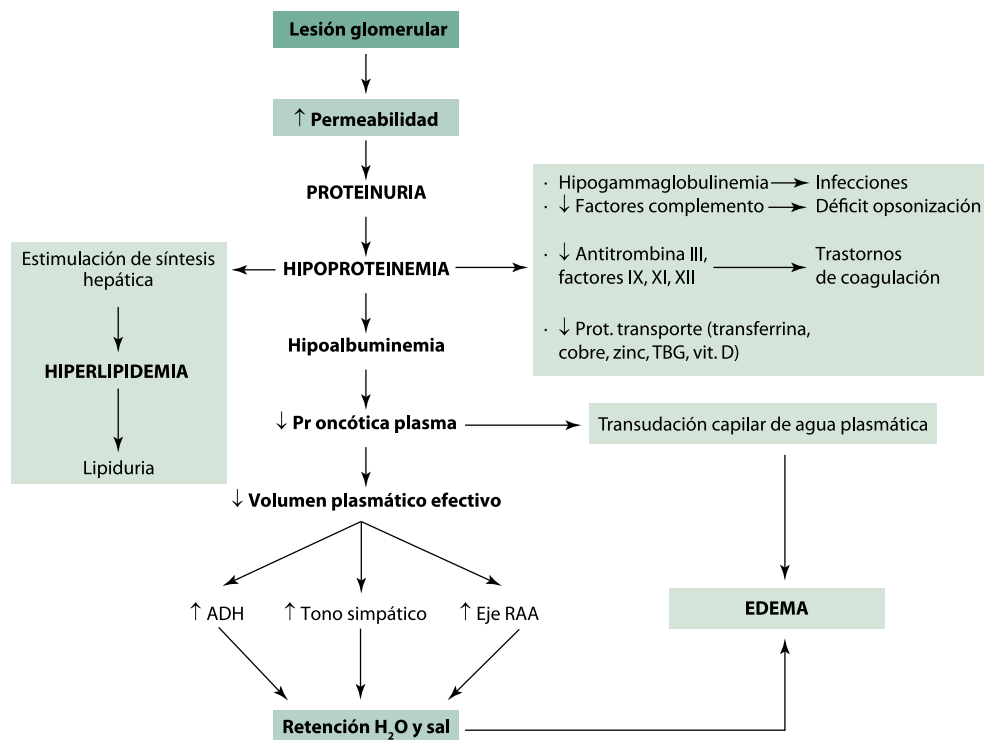


Figura 10.1. Fisiopatología del síndrome nefrótico

El tratamiento será sintomático tratando de controlar los edemas con restricción hídrica y en ocasiones empleo de diuréticos tipo furose-mida.

El tratamiento específico de primera elección son los corticoides para evitar la aparición de efectos adversos empleando prednisona oral a dosis altas durante 4-6 semanas con retirada progresiva.

10.2. Síndrome nefrítico

El síndrome nefrítico se define por la presencia de hematuria, proteinuria y reducción aguda del filtrado glomerular con oliguria, insuficiencia renal rápidamente progresiva y retención de agua y sal.

Los edemas y la hipertensión son frecuentes, pero no constantes.

Este síndrome se caracteriza por estar producido por una inflamación aguda de los glomérulos (en menor medida, de los túbulos). Es un proceso generalmente autolimitado, que tiene tendencia a la curación en días o semanas.

La hematuria y la proteinuria se deben a un daño de la pared glomerular (mesangio y barrera de permeabilidad), que permite que los hematíes y las proteínas pasen al espacio urinario, apareciendo en la orina.

La hematuria puede ser macroscópica o microscópica. El sedimento puede contener cilindros hemáticos (hallazgo exclusivo de las hematurias de origen en la nefrona).

La proteinuria aparece, casi constantemente, en rango no nefrótico. En ocasiones tiene carácter epidémico, dentro de pequeñas comunidades. La enfermedad que típicamente cursa con este cuadro es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica. El tratamiento será generalmente sintomático.

10.3. Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) o fracaso renal agudo (FRA) es un deterioro brusco de la función renal. No se ha definido con precisión el tiempo en el que se instaura puesto que depende de la etiología y de las características del paciente, pero ha sido estimado en días o semanas y no mayor de un mes. Es potencialmente reversible.

Etiología y clasificación

La insuficiencia renal aguda puede obedecer a situaciones que condicionan una reducción en la perfusión renal (prerrenal), a patologías que afectan a cada uno de los componentes tisulares: glomérulo, túbulo o intersticio (parenquimatoso) o a dificultades en la eliminación normal de la orina (obstrutivo).

- **Prerrenal:** hipovolemia (deshidrataciones, hemorragias), *shock* séptico, iatrogénico...
- **Renal:** la causa más frecuente es una prerrenal evolucionada, pero no debemos olvidar los tóxicos tubulares como es el caso

de contrastes yodados y los antibióticos, especialmente los aminoglicósidos. Otros son anestésicos fluorados, AINEs o antineoplásicos. También puede haber una lesión indirecta por lesión parenquimatosa u obstrucción intrarrenal.

- **Postrenal:** por obstrucción de las vías urinarias como en el caso de cálculos, malformaciones renales y de la vía urinaria, vejiga neurógena, reflujo pielocalicial...

Es importante tratar de diferenciar ante qué tipo de insuficiencia renal estamos, pues dependiendo de eso, nuestra actuación será distinta.

Manifestaciones, laboratorio y tratamiento

A. Prerrenal

Nos vamos a encontrar ante un cuadro de oligoanuria, que cursa con una elevación de la urea y la creatinina. Además, para diferenciarla de las otras, observaremos que hay una excreción de sodio en orina < 1% y orina muy concentrada (**Tabla 10.1**).

Un diagnóstico rápido de la insuficiencia renal prerrenal nos va a permitir administrar líquidos precozmente y recuperar la función renal, con buen pronóstico, pero si no lo hacemos rápido, puede progresar a una necrosis tubular aguda con peor pronóstico.

	FRA prerrenal	FRA parenquimatoso
Osmolaridad urinaria (mOsm/kg H ₂ O)	> 500	< 350
Na orina (mEq/l)	< 20	> 20
Excreción fraccionada de Na (EF Na%)	< 1	> 1
Urea orina/urea plasma	> 8	< 8
Urea plasma/creatinina plasma	> 40 > 40	≤ 40
Índice de fracaso renal (IFR)	< 1	> 1
Sedimento urinario	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos

Tabla 10.1. Diagnóstico diferencial entre FRA prerrenal y parenquimatoso

B. Renal o necrosis tubular aguda

Se pueden distinguir tres periodos en el progreso del cuadro. En un primer momento tendremos el periodo de instauración, donde actuará el agente etiológico.

Posteriormente en el periodo de mantenimiento, con disminución de diuresis o diuresis conservada dependiendo del agente causal, y con signos de uremia por lesión en los túbulos. Por último, en el periodo de resolución, va a aparecer un cuadro de poliuria ineficaz.

Además del aumento de urea y creatinina, se aprecia una fracción de excreción de sodio > 1%. Esto nos permite diferenciarla de la prerrenal, aunque no de la postrenal.

El tratamiento consiste en identificar la enfermedad de base y aplicar el tratamiento necesario. Se debe tratar de controlar la diuresis, forzándola si con líquidos no responde.



C. Postrenal u obstructiva

El volumen de diuresis es muy variable: puede haber anuria si la obstrucción es completa o diuresis normal si es incompleta. Incluso es frecuente que haya una fase de poliuria cuando se produce la descompresión: las fluctuaciones amplias en la excreción diaria de orina sugieren uropatía obstructiva intermitente.

La prueba diagnóstica de elección es la ecografía y el tratamiento es tratar de eliminar la obstrucción, llegando a realizar si es necesario, una nefrostomía percutánea.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2022: 22c

Neuropediatría: convulsiones



Una crisis convulsiva es una descarga sincrónica excesiva de un grupo neuronal que dependiendo de su localización se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, autonómicos o de carácter psíquico, con o sin pérdida de consciencia. Después de la crisis se suele asociar un periodo de somnolencia conocido como postcrítico.

11.1. Etiología

Según la edad del niño las causas van a ser distintas.

- **Neonato:** encefalopatía hipóxico-isquémica como causa más frecuente, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, déficit de piridoxina...
- **Lactante y niño pequeño:** las crisis febriles son las más comunes, pero también puede haber infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas o epilepsia.
- **Niño mayor:** en el niño mayor la principal causa de una crisis convulsiva es que esté infratratado un paciente con epilepsia previa. Puede ocurrir también tras un traumatismo, por un tumor o por un debut de una epilepsia.

Las crisis convulsivas se producen debido a un desequilibrio entre los factores estimuladores de la transmisión neuronal y los inhibidores, haciendo que la neurona se estimule repetidas veces con la consiguiente descarga continua. Se han visto alteraciones electrolíticas en los focos de hiperdescarga que pueden explicar la transmisión de los impulsos. Hay cerebros más susceptibles a estas modificaciones y que se desequilibran con más facilidad, produciéndose las crisis.

11.2. Clasificación de las crisis

Podemos clasificar las crisis según la sintomatología que produzcan y si se mantiene o no el nivel de consciencia.

- **Crisis parciales o focales:** son aquellas en las que sólo hay afectación de uno de los hemisferios. Pueden ser motoras, sensitivas... A su vez podemos subdividir las en simples, si no hay pérdida de consciencia y complejas si sí hubiese.
- **Crisis generalizadas:** son crisis que en el estudio electroencefalográfico se aprecia que afecta a ambos hemisferios de forma difusa. Cursan con pérdida de consciencia y pueden ser convulsivas (con movimientos tónicos o clónicos asociados) o no convulsivas (ausencias).

11.3. Crisis febril

Las crisis febriles se definen por ser crisis convulsivas clónicas o tónico-clónicas que ocurren entre los 6 meses y los 5 años de edad, con un pico máximo entre los 18 y los 24 meses, con fiebre sin otras alteraciones a nivel intracraneal. En su aparición influyen la edad ([ENURM, 09-25](#)), la genética (suele haber historia familiar de convulsiones febriles) y la elevación de la temperatura (no necesariamente debe ser muy alta y suele ser en relación con la subida de fiebre).

Podemos dividir las en típicas (generalizadas, de corta duración, únicas...) y atípicas (de mayor duración, parciales o focales, repetitivas o fuera de la edad característica).

El diagnóstico es eminentemente clínico, buscando los antecedentes familiares y se realizarán pruebas complementarias en el caso de que sea una crisis atípica o se muestren signos de lesión intracraneal o infección. En ocasiones se plantea en niños menores de un año.

Pueden recidivar en un 30% de los casos aproximadamente (hasta un 50% si la crisis se presenta antes del primer año de edad), y el riesgo de epilepsia posterior oscila entre un 2-7%.

En cuanto a la actuación, se debe realizar el ABCD, asegurando la vía aérea y colocando una mascarilla con oxígeno para mantener saturación. Si no cede en un minuto se administrará diazepam rectal para hacer que ceda. Es importante una correcta explicación a los padres de lo que es y su evolución benigna. Actualmente no se recomienda el tratamiento profiláctico.

11.4. Espasmos del sollozo

Aunque se incluyen en este tema por la aproximación sintomática que tienen, realmente se trata de un episodio paroxístico no epiléptico. Es un cuadro que se produce en relación con el llanto del niño bien por un susto o por una riña, produciéndose una pausa de apnea, tras la que se queda rígido, con mirada fija y tomando un color azulado (cianótico) o pálido.

11.5. Epilepsia

Por epilepsia nos referimos a una enfermedad crónica que se caracteriza por crisis recurrentes. Las crisis pueden ser, como antes indica-



mos, parciales o generalizadas. Puede causar una gran diversidad de síndromes y pueden evolucionar de distinta forma, según el tipo, con la edad.

La crisis puede ser primaria o idiopática, si no conocemos el origen ni tiene causa clara, y secundaria si se debe a alguna lesión neurológica. Para buscar el origen de la crisis se realizan estudios electroencefalográficos y normalmente una prueba de imagen, que descarte alteraciones a nivel intracraneal.

El tratamiento va a variar dependiendo del tipo de crisis, la edad y la respuesta a tratamientos previos.

11.6. Actuación ante crisis convulsiva

La actuación en caso de observar una crisis epiléptica consistirá en abrir la vía aérea, administrar oxígeno y canalizar una vía (cumpliendo el ABCD). Tomaremos una glucemia, para descartar la hipoglucemia como causa de la crisis y sacaremos una analítica.

Si la crisis no cede en 1 minuto se administrará diazepam por vía rectal, fármaco que se podrá repetir en 5 minutos si la crisis no cede. Posteriormente se probarán otros fármacos, pues el exceso de benzodiazepinas puede producir depresión respiratoria. En el caso de neonatos, el medicamento de 1.ª elección es el fenobarbital. La siguiente opción será el ácido valproico.

11.7. Trastornos del neurodesarrollo (ENURM, 20-34)

Trastornos del espectro autista

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) comprenden un grupo heterogéneo de trastornos, tanto en su etiología como en su presentación clínica, que se inician en la infancia y duran toda la vida, teniendo en común la afectación en la reciprocidad social, comunicación verbal y no verbal y la presencia de patrones repetitivos y restrictivos de la conducta..

Estos trastornos se presentan aproximadamente en 1 de cada 59 personas y son 4 veces más frecuentes entre los niños que entre las niñas. El número estimado de personas en las que se identifica un trastorno del espectro autista ha aumentado porque los médicos y los cuidadores han aprendido más sobre los síntomas del trastorno.

A. Causas

Las causas específicas de los trastornos del espectro autista no se conocen por completo, aunque sí se sabe que a menudo están asociadas a factores genéticos. Para los padres de un niño con trastorno del espectro autista, el riesgo de tener otro hijo con el mismo trastorno es de 50 a 100 veces mayor.

B. Síntomas

Los síntomas de los trastornos del espectro autista pueden aparecer en los primeros 2 años de vida, pero en las formas más leves estos síntomas pueden pasar desapercibidos hasta la edad escolar.

Los niños con un trastorno del espectro autista (TEA) presentan síntomas en las áreas siguientes:

- Comunicación e interacción social
- Patrones de conducta repetitivos y restringidos

C. Comunicación e interacción social

A menudo los lactantes con un trastorno del espectro autista se acurrucan y establecen contacto visual de formas poco habituales. Los niños mayores a menudo prefieren jugar solos y no establecen relaciones personales estrechas, especialmente fuera de la familia. Cuando interactúan con otros niños, no establecen contacto visual o no utilizan la expresividad facial para establecer contacto social y tienen dificultades para interpretar el estado de ánimo y las expresiones de los demás.

D. Lenguaje

Los niños afectados de forma más grave nunca aprenden a hablar. Los que logran hablar, pueden hacerlo mucho más tarde de lo normal y usan las palabras de manera extraña. A menudo, repiten las palabras que se les dicen (ecolalia), utilizan un lenguaje a base de frases hechas y memorizadas en lugar de un lenguaje más espontáneo.

E. Comportamiento, intereses y actividades

Las personas con un trastorno del espectro autista se resisten a menudo a todo tipo de cambios, como alimentos nuevos, juguetes distintos o cambios en la disposición de los muebles o en el vestuario. A menudo hacen cosas de forma repetitiva.

F. Inteligencia

Muchas personas con un trastorno del espectro autista presentan además cierto grado de discapacidad intelectual (un coeficiente intelectual inferior a 70). Sus resultados son desiguales. Por lo general, les va mejor en pruebas de motricidad y habilidades de localización espacial que en pruebas verbales.

G. Diagnóstico

- Evaluación médica, analíticas y pruebas genéticas pueden ser de ayuda. También la observación del niño en un ambiente de juego y en un cuidadoso intercambio con los padres y maestros.
- Pruebas de cribado estandarizadas específicas para el autismo como el Cuestionario de comunicación social (*Social Communication Questionnaire, SCQ*) y el Cuestionario para el autismo en niños preescolares modificado (*Modified Checklist for Autism in Toddlers, M-CHAT-R*)

H. Tratamiento

- Análisis conductual aplicado: es una terapia que los médicos utilizan para mejorar, cambiar o desarrollar conductas específicas en niños que sufren un trastorno del espectro autista
- Programas educativos: para los niños en edad escolar con un trastorno del espectro autista (TEA) se deben abordar el desarrollo de las habilidades sociales y los retrasos en el habla y el lenguaje,
- Logopedia
- A veces, tratamiento farmacológico: no puede cambiar el trastorno subyacente. Sin embargo, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), como la fluoxetina, la paroxetina y la fluvoxamina, suelen ser eficaces en la reducción de comportamientos rituales de las personas con un trastorno del espectro autista.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El **trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH;** en inglés **ADHD, attention-deficit hyperactivity disorder**) es un trastorno crónico del desarrollo neuropsiquiátrico que afecta el desarrollo y funcionamiento de las funciones ejecutivas. Es frecuentemente diagnosticado en la infancia y puede persistir en la edad adulta. Se caracteriza por inatención (fallos en la regulación de la atención, distracción moderada a grave, períodos de atención breve), hiperactividad (inquieta motora, no en todos los subtipos) y comportamiento impulsivo (inestabilidad emocional y conductas impulsivas) que produce problemas en múltiples áreas de funcionamiento, dificultando el desarrollo social, emocional y cognitivo de la persona que lo padece.

A. Clasificación

Se consideran 3 tipos de TDAH: **predominantemente hiperactivo/impulsivo** (TDAH-H/I), **predominantemente inatento** (TDAH-I) y **combinado** (TDAH-C). Las principales diferencias entre el subtipo predominantemente inatento y el predominantemente hiperactivo-impulsivo residen en que el primero de ellos se aprecia de forma más notoria en la etapa escolar y se exterioriza de forma más pasiva, mientras que el segundo se prolonga más en el tiempo y hace referencia a aspectos vinculados a comportamientos y conductas más cotidianas y observables del individuo. El subtipo combinado conlleva la presencia simultánea de los dos tipos de síntomas

B. Epidemiología

La prevalencia mundial estimada del TDAH en niños hasta los 18 años de edad es del 5,29 %. Se han demostrado diferencias entre diversas áreas geográficas, grupos culturales y niveles socioeconómicos.

El TDAH no tiene una causa única y específica conocida. Las posibles causas de TDAH son factores genéticos, bioquímicos, sensitivomotores, fisiológicos y conductuales.

C. Signos y síntomas

A menudo, comienza antes de los 4 años de edad y siempre antes de los 12 años. La edad pico para el diagnóstico es entre 8 y 10 años; sin embargo, a veces no se diagnostica hasta después de la adolescencia en pacientes que presentan el tipo con predominio de déficit de atención.

Los signos y síntomas centrales de TDAH son

- Falta de atención
- Impulsividad
- Hiperactividad

La falta de atención tiende a aparecer cuando el niño realiza tareas que requieren vigilancia, tiempo de reacción rápido, búsqueda visual y perceptiva y escucha sistemática y sostenida.

La impulsividad se refiere a las acciones precipitadas que pueden provocar un resultado negativo (p. ej., en los niños, cruzar una calle sin mirar, en adolescentes y adultos, de repente dejar la escuela o un trabajo sin pensar en las consecuencias).

La hiperactividad implica actividad motora excesiva. Los niños, especialmente los más jóvenes, pueden tener dificultades para permanecer sentados en silencio cuando deben hacerlo (p. ej., en la escuela o en la iglesia). Los pacientes mayores pueden ser simplemente nerviosos, inquietos o habladores-a veces hasta el punto de que otras personas se sientan cansadas observándolos.

D. Diagnóstico

- Criterios clínicos basados en el DSM-5

El diagnóstico de TDAH es clínico y se basa en una evaluación exhaustiva de los aspectos médicos, del desarrollo, educativos y psicológico

E. Tratamiento

- Terapia conductista.
- Farmacoterapia, en forma típica con estimulantes, como metilfenidato o dextroanfetamina (en preparados de corta duración y de larga duración).

Preguntas ENURM

- ENURM 2020: 34
- ENURM 2009: 25



Conceptos Clave

- ✓ Conocer el concepto de recién nacido pretérmino y postérmino, así como peso adecuado, elevado y bajo peso para la edad gestacional.
- ✓ Conocer la puntuación del test de Apgar. Apgar normal: 8-9.
- ✓ Al nacer se aplica profilaxis para la conjuntivitis del neonato con colirios de tetraciclina o eritromicina y vitamina K para prevenir enfermedad hemorrágica.
- ✓ Las fontanelas se palpan al nacimiento, la anterior hasta los 9-18 meses y la posterior durante las primeras 6-8 semanas.
- ✓ La ictericia fisiológica se caracteriza por aparecer más tarde de las primeras 24 horas y dura como mucho hasta el día 15, no supera los 12 mg/dl y no aumenta más de 5 mg/dl en un día.
- ✓ La causa más frecuente de ictericia patológica es la incompatibilidad de grupo sanguíneo, siendo más frecuente la incompatibilidad ABO y más grave la Rh.
- ✓ La incompatibilidad Rh se produce cuando la madre tiene grupo Rh- y el padre transmite al feto el Rh+.
- ✓ La enfermedad de membrana hialina aparece por déficit de surfactante en el pulmón inmaduro del prematuro, mientras que la aspiración de meconio es más frecuente en el postérmino.
- ✓ La enterocolitis necrotizante se produce en neonatos, y la lactancia materna es factor protector.
- ✓ Cuadro de vómitos proyectivos progresivos, en varón alrededor del día 21 de vida es sospechoso de estenosis hipertrófica de píloro.
- ✓ En el hijo de madre diabética va a haber cierta policitemia al nacimiento en muchos casos.
- ✓ Podemos distinguir dos tipos de sepsis: precoz y tardía.
- ✓ La lactancia materna exclusiva es la mejor alimentación para el niño hasta los 6 meses.
- ✓ Se debe estimular desde el momento del parto, poniendo al niño al pecho con una correcta técnica, siendo al principio tomas a demanda.
- ✓ El mejor indicador de una correcta técnica es que el niño coja peso.
- ✓ La alimentación complementaria debe irse incluyendo de forma progresiva, para ver posibles reacciones alérgicas.
- ✓ El gluten se introducirá sobre los 7-8 meses, el huevo y el pescado pasados los 10 meses. A partir del año puede comenzar a tomar leche de vaca entera.
- ✓ La contraindicaciones de lactancia materna son pocas, como infecciones activas tipo tuberculosis, cáncer en tratamiento o en algunos casos el VIH siempre que haya alternativa de alimentación correcta.
- ✓ Las dos formas principales de malnutrición proteico-calórica son el marasmo y el Kwashiorkor.
- ✓ La deshidratación es un cuadro muy frecuente en el que se produce un desequilibrio entre el agua eliminada y el agua ingerida. Debemos determinar el tipo de deshidratación y la gravedad de la misma para utilizar el método de rehidratación adecuado.
- ✓ Durante los primeros años de vida se producen los principales cambios en el niño.
- ✓ El máximo crecimiento se va a producir en los primeros seis meses, cayendo después hasta la pubertad que volverá a tener un repunte pero nunca tan alto como en su primer año.
- ✓ Los primeros dientes permanentes aparecen a los 6 años.
- ✓ A nivel psicomotor debemos buscar que el niño va cumpliendo los hitos del desarrollo a una edad adecuada como el sostén cefálico al mes o mes y medio, la sedestación en torno a los 6 meses, y dice adiós sobre los 9 meses. La bipedestación se conseguirá sobre los 10-12 con ayuda.
- ✓ Los reflejos arcaicos son típicos del recién nacido, desapareciendo después progresivamente.
- ✓ La principal causa de mortalidad neonatal es la prematuridad seguida de la asfixia perinatal, en niños menores de 5 años la principal causa de muerte serán las infecciones, sobre todo neumonía y diarrea.
- ✓ Las vacunas otorgan una inmunidad duradera frente a enfermedades de una forma segura.
- ✓ Cada país tiene su propio calendario vacunal adaptado a sus necesidades.
- ✓ Podemos encontrar vacunas vivas, muertas y de toxoide conjugado o sin conjugar.

- ✓ Las alteraciones más frecuentes en el hijo de madre diabética son la hipoglucemia y la macrosomía. Hay malformaciones características como el colon izquierdo hipoplásico, pero mucho menos frecuentes.
- ✓ Se debe tener un especial cuidado de la hipoglucemia en estos pacientes administrando lactancia de forma precoz.
- ✓ La hipoglucemia es características del prematuro y del hijo de madre diabética y se define por una glucemia menor de 45 mg/dl.
- ✓ Ante un recién nacido hipotónico, con ictericia prolongada, no cierre de fontanelas, macroglosia y cara tosca, debemos sospechar un hipotiroidismo.
- ✓ La hipovitaminosis D da un cuadro de raquitismo que se caracteriza por una incorrecta mineralización del hueso. Se debe administrar suplementos de vitamina D a todo recién nacido con lactancia materna exclusiva.
- ✓ La aparición de obesidad en el niño se va a relacionar con la aparición de problemas cardiovasculares a edades tempranas además de un mayor riesgo de morbilidad. La mayoría de los casos se debe a una dieta inadecuada o al sedentarismo.
- ✓ Las enfermedades respiratorias son el principal motivo de consulta en el niño.
- ✓ Las infecciones virales de vías altas son muy frecuentes en el niño, sobre todo en lactantes y pre-escolares. Cursan con rino-rrea y picor de garganta. Pueden asociar fiebre y otros síntomas.
- ✓ Dentro de los cuadros importantes de vías altas, la epiglotitis ha disminuido mucho su incidencia debido a la vacuna contra el *H. influenzae*. Solía producir una obstrucción grave al flujo aéreo que constituía una auténtica urgencia vital.
- ✓ La laringitis es un cuadro generalmente vírico, que cursa con síntomas catarrales que posteriormente se acompañan de afonía, estridor y tos perruna. Puede cursar con dificultad respiratoria. El tratamiento más adecuado son los corticoides y la adrenalina inhalada.
- ✓ La bronquiolitis se define como el primer episodio de sibilancias en un contexto infeccioso en menores de un año.
- ✓ Las neumonías son una de las principales causas de mortalidad en el niño menor de cinco años. Lo más frecuente es que sean víricas, sin embargo según el niño se hace mayor esto varía ligeramente y lo más importante es que descartemos la presencia de una consolidación de etiología bacteriana poniendo el tratamiento adecuado.
- ✓ El asma es una de las patologías respiratorias más prevalentes en la infancia que consiste en una obstrucción crónica al flujo aéreo intermitente y reversible. Dependiendo del estado basal y de las crisis se pondrá uno u otro tratamiento.
- ✓ Las enfermedades por vectores son aquellas que en su ciclo infeccioso se interpone algún animal del tipo que sea.
- ✓ La toxoplasmosis es una enfermedad que afecta al niño sobre todo en el periodo fetal, posteriormente lo más frecuente es que sea asintomática.
- ✓ La malaria está producida por el *Plasmodium*, endémico en República Dominicana, su diagnóstico además de clínico se hará por gota gruesa y su tratamiento se hará con cloroquina y sus derivados modificados para las formas resistentes.
- ✓ El dengue no produce inmunidad cruzada frente al resto de subtipos, al contagiarse en veces sucesivas es cuando se va a producir el cuadro conocido como dengue hemorrágico.
- ✓ La meningitis bacteriana constituye una de las principales urgencias infantiles, pues si no se establece el tratamiento antibiótico precozmente el pronóstico es muy malo.
- ✓ El análisis del LCR nos va a permitir diferenciar entre unas meningitis y otras.
- ✓ Las diarreas infecciosas son una importante causa de morbilidad en países en desarrollo por el estado de malnutrición y deshidratación que pueden producir.
- ✓ La causa más frecuente de diarrea es la vírica por rotavirus.
- ✓ Es importante establecer un diagnóstico diferencial cuando nos encontramos ante una enfermedad exantemática, pues nos va a permitir conocer mediante la anamnesis del paciente y estudio del exantema el agente que lo produce. Son en su mayoría víricos.
- ✓ La anemia más frecuente en la edad infantil es la anemia ferropénica.
- ✓ Ante un cuadro de anemia microcítica e hipocrómica debemos hacer un diagnóstico diferencial entre la ferropenia, un cuadro inflamatorio y la talasemia.



- ✓ La anemia falciforme o drepanocitosis se produce por una alteración de la cadena de la hemoglobina que hace que precipite modificando el hematíe y dando la clínica típica de hemólisis crónica y crisis vasclusivas.
- ✓ El tumor más frecuente de la infancia son las leucemias.
- ✓ Debemos distinguir entre leucemias agudas linfoblásticas y mieloblásticas.
- ✓ El síndrome nefrótico idiopático es muy frecuente en niños y tiene muy buen pronóstico con muy buena respuesta a corticoides.
- ✓ El síndrome nefrítico es más raro y se suele asociar en niños a la glomerulonefritis postestreptocócica.
- ✓ La insuficiencia renal aguda puede ser prerrenal, renal y postrenal.
- ✓ La insuficiencia renal prerrenal, producida por una situación de bajo volumen circulante, si se mantiene, puede llevar a producir una necrosis tubular aguda.
- ✓ Para diferenciar la insuficiencia renal prerrenal de la renal debemos fijarnos en el sodio excretado.
- ✓ Las crisis convulsivas en el niño pueden tener muy distintos orígenes, siendo lo más frecuente en el neonato la encefalopatía hipóxica, en el niño pequeño las crisis febriles y las infecciones, y ya en el niño mayor relacionado con problemas con el tratamiento antiepiléptico.
- ✓ Podemos distinguir entre crisis focales o generalizadas dependiendo de la afectación cerebral que tengan. La crisis generalizada más típica de la infancia es la crisis de ausencia.
- ✓ La crisis febril es un episodio generalmente tonicoclónico en relación con un aumento de temperatura (fiebre) sin constancia de infección intracraneal. La edad típica son entre los 18 y 24 meses aunque se puede producir entre los 6 meses y los 5 años.
- ✓ En el momento de la crisis se emplea diazepam si es muy larga y no cede, en los neonatos se ha probado más con el fenobarbital.

Preguntas ENURM 21, 22 y 23

2023.11. La enfermedad de Hirschsprung es una enfermedad congénita que se caracteriza por:

- a) Megacolon agangliónico congénito
- b) Acortamiento esofágico
- c) Hernia diafragmática congénita
- d) Anomalía del haz de His

2023.21. Laringotraqueomalacia en el niño es la:

- a) Infección viral de la faringe
- b) Inflamación laríngea por sustancia tóxica
- c) Causa más frecuente de estridor congénito
- d) Causa más frecuente de estridor por cuerpo extraño

2023.22. ¿Recién nacido que no succiona bien y llora por hambre su conducta será?

- a) Recetar fórmula láctea
- b) Dar agua azucarada
- c) Examinar los pezones de la madre
- d) Dar leche de cabra

2023.23. El raquitismo es una enfermedad del hueso en crecimiento por la falta de mineralización de la matriz de las placas de crecimiento debido a:

- a) Déficit de calcio
- b) Déficit de vitamina D
- c) Déficit de Hierro
- d) Déficit de vitamina A

2023.24. Complicación más frecuente en los hijos de madre diabética:

- a) Macrostomia
- b) Hiperglicemia
- c) Hipoglicemia
- d) Hiperplasia difusa de células β

2023.25. La lactancia debe iniciar:

- a) Inmediatamente después del nacimiento
- b) A las 2 horas después del nacimiento
- c) A las 3 horas después del nacimiento
- d) 24 horas después del nacimiento

2023.26. ¿A qué edad se produce la primera erupción dentaria?

- a) 5 meses
- b) 5.5 meses

- c) 6.5 meses
- d) 7 meses

2023.27. La causa más frecuente de diarrea en menores de 2 años es:

- a) Bacterias
- b) Virus
- c) Parásitos
- d) Leches muy concentradas.

2023.28. Es la helmintiasis más prevalente en humanos y la más frecuente en las áreas tropicales donde las condiciones medioambientales son óptimas para la maduración de los huevos en la tierra

- a) Ascariasis
- b) Filariasis
- c) Anquilostomiasis
- d) Enterobiasis

2023.30. Elija la respuesta CORRECTA con respecto al calendario de inmunizaciones de vacunas recomendado:

- a) La vacuna de Haemophilus influenzae tipo B se administra al 6to mes de edad, la segunda dosis al menos 4 semanas después de la primera y un refuerzo cada año.
- b) La serie de vacunas de DPT está indicada a los 2, 4, 6, 15-18 meses y 4-6 años.
- c) La vacuna de rotavirus se administra 2, 4, 6 meses y refuerzo 15-18 meses.
- d) La serie vacuna de Polio está indicada al nacimiento, 2, 4, 6, 15-18 meses y 4-6 años.

2023.31. La diarrea del destete ocurre:

- a) Al año
- b) A los 6 meses
- c) Al nacimiento
- d) A los 8 meses

2023.32. La complicación más frecuente de la gripe en los niños pequeños es:

- a) Otitis media
- b) Gastroenteritis
- c) Faringoamigdalitis
- d) Bronquitis

2023.34. La emaciación grave es la delgadez extrema diagnosticada mediante un peso para la longitud (o talla) por debajo de:



- a) 1 de las referencias de crecimiento infantil de la OMS
- b) 2 de las referencias de crecimiento infantil de la OMS.
- c) 3 de las referencias de crecimiento infantil de la OMS
- d) 4 de las referencias de crecimiento infantil de la OMS

2023.35. Es la causa más frecuente de anemia en el niño, observándose en mayor medida en edad preescolar, especialmente entre los 6 y 24 meses de edad:

- a) Anemia por deficiencia de hierro
- b) Anemia megaloblástica
- c) Anemia hemolítica
- d) Anemia por deficiencia de ácido fólico

2023.36. ¿Cuál de estos trastornos es considerado un defecto del tubo neural?

- a) Anencefalia
- b) Hidrocefalia
- c) Gastroquisis
- d) Onfalocele

2023.40. La mayor parte de los niños comienza a caminar de forma independiente alrededor de los:

- a) 8-9 meses
- b) 10 – 12 meses
- c) 12-15 meses
- d) Mayor de 15g

2022.36c. El dolor en el pezón de la madre que está lactando a su niño se debe a

- a) Frecuencia de la lactancia
- b) Poco conocimiento sobre la lactancia materna
- c) dad de la madre
- d) Mala posición y un agarre inadecuado

2022.23b. El raquitismo es una enfermedad de hueso en crecimiento y se debe a:

- a) Principalmente a una deficiencia de Vitamina D
- b) Anemia severa 9
- c) Sífilis congénita
- d) Deficiencia de ingesta de frutas

2022.24b. Como indicadores principales del riesgo de mortalidad neonatal tenemos:

- a) Embarazo en adolescente
- b) Embarazo múltiple

- c) Peso al nacer y la edad gestacional
- d) Parto prolongado

2022.34b. Los signos más característicos y específicos de la deficiencia de vitamina A son:

- a) Lesión en la piel
- b) Gingivitis
- c) Anemia
- d) Lesiones oculares

2022.30c. La valoración del crecimiento requiere una medición precisa determinada por:

- a) Tamaño del niño
- b) Por la edad y el peso
- c) Relación entre la edad y el peso
- d) Por el peso, talla, perímetro craneal

2022.32a. ¿A qué edad se recomienda comenzar a aplicar la vacuna de la gripe en los niños?

- a) 5 meses
- b) 6 meses
- c) 8 meses
- d) Al año de edad

2022.35b. Las vacunas se utilizan para prevenir enfermedades infecciosas en todo el mundo. Los países en desarrollo siguen el esquema de:

- a) Los calendarios de inmunización varían
- b) Cada país puede tener su esquema de vacunación
- c) La mayoría de los países siguen los calendarios de la Organización Mundial de la Salud
- d) Depende de lo económico de los países

2022.33a. ¿Los cambios radiográficos pulmonares en niños que han aspirado derivados de hidrocarburos por lo general se presentan?

- a) Entre 12-24 horas
- b) Entre 2-8 horas y con un máximo de 48-72 horas
- c) Entre 2-8 horas y con un máximo de 48-96 horas
- d) Entre 24-48 horas

2022.37a. El Síndrome de dificultad respiratoria afecta:

- a) Prematuros
- b) Bajo peso al nacer
- c) Niño nacido gemelar
- d) Hijo de madres adolescente

2022.39c. El soporte respiratorio no invasivo con presión positiva es útil para tratar las:

- a) Apgar baja
- b) Insuficiencia respiratoria hipoxémica
- c) Neumonía
- d) Taquipnea transitoria

2022.21a. La sífilis no tratada durante el embarazo tiene una tasa de transmisión vertical de:

- a) 80%
- b) 90%
- c) 95%
- d) Próximo al 100%

2022.22a. Lactante es llevado a emergencia por presentar rinorrea, tos, dolor faríngeo, malestar general, cefalea y fiebre se puede pensar que tiene:

- a) Infección bacteriana
- b) Infección por estafilococos
- c) Infección por Coronavirus
- d) Neumococo

2022.23a. En la fiebre hemorrágica dengue son frecuentes:

- a) Adenopatía generalizada
- b) Las petequias diseminadas por la frente y las extremidades
- c) Dolor articular
- d) Falta de apetito

2022.24a. La transmisión vertical de VIH puede ocurrir:

- a) A través de la lactancia materna
- b) Ingerir alimentos contaminados
- c) Identificación de VIH mediante cultivo
- d) d) Paciente no medicada

2022.25a. La enfermedad de VIH puede evitarse mediante:

- a) Examen de laboratorio
- b) Tratamiento adecuado
- c) Fármacos profilácticos o vacunación
- d) Seguimiento de cerca a los infectados

2022.26a. Las vías más frecuentes de contaminación de amebiasis son:

- a) Vía sanguínea
- b) Niños en guarderías

- c) Alimentos o el agua contaminada
- d) Lactancia materna

2022.27a. La Giardiasis se ha relacionado con:

- a) Retraso del crecimiento
- b) Pérdida de peso
- c) Anorexia
- d) Vómitos

2022.28a. El diagnóstico de la malaria se establece con la identificación de los parásitos mediante un:

- a) Mediante un cultivo
- b) Hemograma
- c) Identificación de parásitos por frotis de sangre periférica
- d) Examen de orina

2022.29a. La infección por Áscaris se puede presentar en edad pre-escolar o escolar temprana, se transmite por:

- a) Agua contaminada
- b) La contaminación es sobre todo por vía mano-boca
- c) Alimentos contaminados
- d) Ingesta de leche de vaca

2022.30a.Cuál de estos parásitos ocasiona anemia y desnutrición proteica en los niños:

- a) Tricocéfalos
- b) Ameba
- c) Uncinarias
- d) Salmonella

2022.31a. ¿Cuál de estos parásitos ocasiona prolapso rectal?

- a) Uncinarias
- b) Áscaris
- c) Oxiuros
- d) Trichuris Trichiuras

2022.34a. Un lactante que sea sometido durante el parto a una infección por *C. trachomatis* a través del canal del parto puede presentar complicaciones infecciosas. ¿Cuál de las siguientes es la más frecuente que pueda presentarse en esta población?

- a) Neumonía
- b) Conjuntivitis
- c) Faringitis
- d) Salpingitis



2022.35a. El tratamiento precoz de las infecciones meningocócicas puede:

- a) No ameritar internamiento
- b) A veces no son sensibles a penicilina
- c) Prevenir la aparición de secuelas graves
- d) Ausencia de hallazgos cutáneos precoz

2022.38a. Las infecciones nosocomiales o adquiridas en el hospital son responsables de una:

- a) Infección más frecuente en el bajo peso
- b) Mala técnica de lavado de manos
- c) Una morbilidad y mortalidad tardía
- d) Aplicación inadecuada de antibióticos

2022.39a. La mayoría de las pacientes con meningitis bacteriana la tinción de Gram del Líquido Cefalorraquídeo da:

- a) Buenos resultados
- b) Es un fácil diagnóstico
- c) Necesita cultivo
- d) Resultado positivo en la mayoría de los pacientes

2022. 11b. Paciente femenina, escolar de 6 años, la cual nos llega vía consulta con historia de fiebre de 5 días de evolución, caracterizada por ser elevada, sudoración y escalofríos, que luego cede y regresa en 48 horas, además de cefalea, náuseas y vómitos. AL examen físico paciente con hepatomegalia y esplenomegalia palpable, con palidez de piel y mucosas. Con respecto al diagnóstico probable de dicha paciente, su vector es:

- a) Plasmodium
- b) Anopheles
- c) Aedes aegypti
- d) Merozoitos

2022.26b. El virus respiratorio sincitial (VRS) es la primera causa de:

- a) Gripe
- b) Bronquiolitis y neumonía viral en niños menores de 1 año
- c) Bronquitis
- d) Faringitis

2022.27b. La prevención primaria de la infección por rabia consiste en:

- a) Vacunación de todos los animales domésticos
- b) Evitar mascota
- c) Vacunar mascota
- d) Bioseguridad en la manipulación en laboratorio de sangre de paciente con rabia

2022.29b. La malaria puede ser transmitida al feto por

- a) Partos
- b) A través de la placenta
- c) Transfusión sanguínea
- d) Manejo en cuidado intensivo

2022.30b. Paciente masculino de 10 años de edad, el cual nos llega vía emergencia con historia de fiebre de 4 días de evolución, cefalea intensa, malestar general, náuseas, vómitos, mialgias intensas debilitantes en especial en las extremidades inferiores, ictericia, dolor abdominal, hepatomegalia palpable, oligúrico, con hematuria y proteinuria en el análisis de orina, paciente luce 11 letárgico. hemograma: glóbulos blancos: 12,000 mm³, granulocitos 55%, linfocitos 43%, hemoglobina: 10g/dl, hematocrito: 31%, plaquetas: 101xmm³. Urea: 60mg/dl, creatinina: 0.4mg/dl. Su diagnóstico más probable para esta paciente sería:

- a) Síndrome de Weil
- b) Dengue sin signos de alarma
- c) Dengue con signos de alarma
- d) Chikungunya

2022.33b. En niños, ante una neumonía complicada con empiema. El pilar del tratamiento consiste en:

- a) Antibióticos y drenaje mediante toracostomía con tubo de tórax
- b) Antibióticos y nebulizaciones
- c) Egreso del paciente con antibioterapia
- d) Realizar hemocultivo y esperar resultado para colocar antibioterapia

2022.37b. Entre los patógenos bacterianos que producen sinusitis bacteriana aguda en niños y adolescentes destacan:

- a) *Streptococcus Pneumoniae*
- b) Virus Sincitial Respiratorio
- c) *Klebsiella*
- d) Estafilococo

2022.38b. La causa más frecuente de faringitis bacteriana es debido a:

- a) Estafilococo
- b) Neumococo
- c) Estreptococo Grupo A
- d) Estreptococo Grupo C

2022.39b. El tratamiento de la faringitis por estreptococo grupo A con penicilina es eficaz en la prevención de:

- a) Neumonía
- b) Fiebre Reumática

- c) Otitis
- d) Absceso Pulmonar

2022.27c. La infección precoz por estreptococo del grupo B se presenta en los primeros 7 días de vida y se asocia frecuentemente a:

- a) Bajo peso al nacer
- b) Edad gestacional
- c) Rotura prolongada de membrana
- d) Sexo del niño

2022.29c. El modo más frecuente de transmisión de *haemophilus influenzae* es por:

- a) Los niños en la escuela
- b) Nosocomial
- c) No lavarse las manos
- d) Contacto directo

2022.13a. En un paciente de 7 años con Síndrome de mala absorción que presenta neuropatía periférica. ¿Por el déficit de qué sustancia se produce esta condición?

- a) Calcio
- b) Vitamina B12
- c) Ácido Fólico
- d) Hierro

2022.40a. En la primera semana de vida se produce una caída progresiva de la concentración de hemoglobina que produce:

- a) Anemia Falciforme
- b) Anemia Fisiológica de la lactancia
- c) Anorexia
- d) Desnutrición

2022.21b. El signo más importante de la deficiencia de hierro en los niños se manifiesta en:

- a) Falta de apetito
- b) Palidez en la palma de las manos
- c) Pica
- d) Retraso de crecimiento

2022.22b. Masculino de 8 meses quien es traído a consulta porque la madre ha notado que está muy pálido, presenta dolor e inflamación de las articulaciones de las manos y los pies. Se realiza hemograma que reporta: hematocrito 21% y reticulocitosis. ¿Cuál sería el diagnóstico más certero en este paciente?

- a) Anemia Ferropénica
- b) Anemia Megaloblástica
- c) Anemia Falciforme
- d) Talasemia

2022.21c. Una sección precoz del cordón umbilical aumenta el riesgo de:

- a) El lactante sufra déficit de Hierro
- b) Aumento de tamaño de Glóbulo Rojo
- c) Riesgo de Infección
- d) Dificultad respiratoria

2022.25c. Los niños en mayor riesgo de infección neumocócicas son:

- a) Prematuro
- b) Bajo peso
- c) Paciente con anemia falciforme
- d) Gemelos

2022.37c. La principal causa de morbilidad infantil es:

- a) Ahogamiento
- b) Traumatismo
- c) Quemadura
- d) Accidentes automovilísticos



Respuestas ENURM 21, 22 y 23

Pregunta 2023-11. RC: a
 Pregunta 2023-21. RC: c
 Pregunta 2023-22. RC: c
 Pregunta 2023-23. RC: b
 Pregunta 2023-24. RC: c
 Pregunta 2023-25. RC: a
 Pregunta 2023-26. RC: c
 Pregunta 2023-27. RC: b
 Pregunta 2023-28. RC: a
 Pregunta 2023-30. RC: b
 Pregunta 2023-31. RC: b
 Pregunta 2023-32. RC: a
 Pregunta 2023-34. RC: c
 Pregunta 2023-35. RC: a
 Pregunta 2023-36. RC: a
 Pregunta 2023-40. RC: c
 Pregunta 2022.36C. RC: d
 Pregunta 2022.23B. RC: a
 Pregunta 2022.24B. RC: c
 Pregunta 2022.34B. RC: d
 Pregunta 2022.30C. RC: d
 Pregunta 2022.32A. RC: b
 Pregunta 2022.35B. RC: c
 Pregunta 2022.33A. RC: b
 Pregunta 2022.37A. RC: a
 Pregunta 2022.39C. RC: b
 Pregunta 2022.21A. RC: d
 Pregunta 2022.22A. RC: c
 Pregunta 2022.23A. RC: b
 Pregunta 2022.24A. RC: a

Pregunta 2022.25A. RC: c
 Pregunta 2022.26A. RC: c
 Pregunta 2022.27A. RC: a
 Pregunta 2022.28A. RC: c
 Pregunta 2022.29A. RC: b
 Pregunta 2022.30A. RC: c
 Pregunta 2022.31A. RC: d
 Pregunta 2022.34A. RC: b
 Pregunta 2022.35A. RC: c
 Pregunta 2022.38A. RC: c
 Pregunta 2022.39A. RC: d
 Pregunta 2022.11B. RC: b
 Pregunta 2022.26B. RC: b
 Pregunta 2022.27B. RC: a
 Pregunta 2022.29B. RC: b
 Pregunta 2022.30B. RC: a
 Pregunta 2022.33B. RC: a
 Pregunta 2022.37B. RC: a
 Pregunta 2022.38B. RC: c
 Pregunta 2022.39B. RC: b
 Pregunta 2022.27C. RC: c
 Pregunta 2022.29C. RC: d
 Pregunta 2022.13A. RC: b
 Pregunta 2022.40A. RC: b
 Pregunta 2022.21B. RC: b
 Pregunta 2022.22B. RC: c
 Pregunta 2022.21C. RC: a
 Pregunta 2022.25C. RC: c
 Pregunta 2022.37C. RC: b

Bibliografía

- ❏ Botero, David; Restrepo, Marcos. *Parasitosis Humanas*, 4.ª Edición, 2005.
- ❏ Braunstein E. Evaluación de la anemia. Johns Hopkins University School of Medicine. Manual MSD.
- ❏ CDC. *Información para médicos clínicos*.
- ❏ Centro Para El Control Y Prevención De Enfermedades CDC.
- ❏ Consolini D, Fiebre en lactantes y niños. Thomas Jefferson University Hospital. Manual MSD.
- ❏ Cruz-Hernández M. *Tratado de Pediatría*. 2 vol. 9.ª ed. Ergon. 2006.
- ❏ G. Arca, X. Carbonell-Estrany. Anemia neonatal. Servicio de Neonatología. Hospital Clínic. Agrupación Sanitaria. Hospital Clínic-Hospital Sant Joan de Déu-Barcelona. Asociación Española de Pediatría.
- ❏ Geohelminthiasis. Organización mundial de la salud. 2022.
- ❏ Gonzalez E. Hiperbilirrubinemia neonatal. Rev Soc Bol Ped 2005; 44 (1): 26 - 35.
- ❏ Guía Diagnóstico y Tratamiento. Organización Panamericana de la Salud. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Novena Edición. 2010.
- ❏ Hervás, M. Maristany, M. Salgado, L. Sánchez Santos. Los trastornos del espectro autista. *Pediatría Integral*. VOL XVI NÚMERO 10.
- ❏ Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB. Nelson. *Tratado de Pediatría*. 18.ª ed. Elsevier. España, 2008.
- ❏ Lopez C. Cuidados del recién nacido saludable. Acta Pediatr Mex 2014;35:513-517.
- ❏ López Montesinos B. Aproximación al niño con fiebre recurrente. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020;2:361-368.
- ❏ McCarthy J, & Loukas A, & Hotez P.J. (2017). Tratamiento farmacológico de las helmintosis. Brunton L.L., & Chabner B.A., & Knollmann B.C.(Eds.), Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 12e. McGraw Hill. <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookid=1882§ionid=138616418>.
- ❏ M. Fischer, A. Dietz.. Acute external otitis and its differential diagnosis. *Laryngorhinootologie*, 94 (2015 Feb), pp. 113-125. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1396837>.
- ❏ Nelson. *Tratado de Pediatría*. Volumen I. 18.ª edición.
- ❏ OPS/CDC. *La preparación y la respuesta frente al virus Chikungunya en las Américas*. Washington, D.C.: LA OPS, 2011.
- ❏ Organización Mundial de la Salud, Oficina Regional de Oficina Regional de Asia Sudoriental. *Directrices para el Manejo Clínico de la fiebre de Chikungunya*. Nueva Delhi, 2008.
- ❏ Remesal Camba A. *Manual CTO de Medicina y Cirugía. Pediatría*. 8.ª ed. CTO Editorial. Madrid, 2011.
- ❏ Remington J, Klein J. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, eds Remington J and Klein J. Saunders, Philadelphia, PA 2006.
- ❏ Ryan U, Cacciò SM. Zoonotic potential of Giardia. Review Article. *Int J Parasitol*, November 2013; 43(12-13):943-956.
- ❏ Salvia MD, Álvarez E, Bosch J, Goncé A. Infecciones congénitas. Hospital Clínic. Barcelona.
- ❏ Síndrome inflamatorio multisistémico post-covid en pediatría. Sociedad Argentina de Pediatría.
- ❏ Uribarren Berrueta, Teresa. *Giardiasis*. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM.
- ❏ Varios autores. *Protocolos de actuación de la AEPED*. <http://www.aeped.es/protocolos>.

