

EP

MANUAL AMIR ENFERMERÍA



ENFERMERÍA
PEDIÁTRICA

4º edición

**MANUAL AMIR ENFERMERÍA
ENFERMERÍA PEDIÁTRICA (4.ª edición)**

ISBN

978-84-16218-27-1

DEPÓSITO LEGAL

M-35953-2014

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.

www.academiamir.com

info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES

Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

IMPRESIÓN



La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



EP

ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

**EP**

ENFERMERÍA PEDIÁTRICA

AUTORES

Dirección editorial

JAIME CAMPOS PAVÓN (10)
BORJA RUIZ MATEOS (5)
AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
VIVIANA ARREO DEL VAL (9)

EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
IRENE SÁNCHEZ VADILLO (9)
JORGE ASO VIZÁN (10)

Autores

VIVIANA ARREO DEL VAL (9)
YASMINA MOZO DEL CASTILLO (6)
VICTORIA DÍAZ MARUGÁN (26)
MARÍA ÁNGELES PÉREZ-MONEO AGAPITO (9)

EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
AIDA SUAREZ BARRIENTOS (3)
BORJA RUIZ MATEOS (5)
JAIME CAMPOS PAVÓN (10)

Relación general de autores

ADRIÁN HUSILLOS ALONSO (1)
ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (2)
AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (3)
AINHOA GUIJARRO VALTUËÑA (4)
ALBERTO CECCONI (5)
ALBERTO LÓPEZ SERRANO (6)
ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (7)
ANDRÉS CRUZ HERRANZ (8)
ÁNGEL ALEDO SERRANO (5)
AURORA CECILIA (9)
BEATRIZ SÁNCHEZ MORENO (10)
BORJA DE MIGUEL CAMPO (10)
BORJA RUIZ MATEOS (5)
CARLOS CORRALES BENÍTEZ (9)
CARMEN OLMOS BLANCO (5)
CORAL BALLESTEROS CALERO (9)
CRISTINA ALMANSA GONZÁLEZ (10)

CRISTINA OTERO JIMENO (4)
DAVID BERNAL BELLO (11)
EDUARDO FRANCO DÍEZ (12)
ELENA FORTUNY FRAU (13)
ENRIQUE BALBACID DOMINGO (9)
ESPERANZA RUIZ BANDERA (14)
FRANCISCO ALBERTO DÍAZ PEDREGAL (15)
IRENE BARBA MERCADO (16)
IRENE SÁNCHEZ VADILLO (9)
ISABEL CARDOSO LÓPEZ (17)
JAIME CAMPOS PAVÓN (10)
JESÚS RECIO PÉREZ (10)
JONATHAN ESTEBAN SÁNCHEZ (7)
JORGE ASO VIZÁN (10)
JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (18)
LUCÍA MARTÍNEZ VILLAREJO (19)
LUCÍA TURRIÓN MERINO (12)

MARÍA ÁNGELES PÉREZ-MONEO AGAPITO (9)
NATALIA DURÁ DÍEZ (4)
NAZARET GARCÍA MONTERO (1)
ORIOL ALEGRE CANALS (20)
ORIOL MOLINA ANDREU (21)
ÓSCAR CANO VALDERRAMA (22)
PABLO BARRIO GIMÉNEZ (23)
PABLO SOLÍS MUÑOZ (24)
ROBERTO MOLINA ESCUDERO (11)
ROCÍO DOMÍNGUEZ PELÁEZ (25)
RUBÉN VIEJO MORENO (10)
SILVIA PÉREZ TRIGO (5)
TERESA ALEJANDRA CERRADA GÓMEZ (6)
TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (10)
VICTORIA DÍAZ MARUGÁN (26)
VIVIANA ARREO DEL VAL (9)
YASMINA MOZO DEL CASTILLO (6)

(1) H. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(3) Royal Brompton & Harefield NHS Foundation Trust. Harefield, Reino Unido.
(4) H. U. Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.
(5) H. U. Clínico San Carlos. Madrid.
(6) H. U. de Sant Joan d'Alacant. Alicante.
(7) H. U. de Getafe. Madrid.
(8) U. of California. San Francisco, EE.UU.

(9) H. U. La Paz. Madrid.
(10) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(12) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(13) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
(14) Escuela U. de Enf. San Juan de Dios. Málaga.
(15) H. U. de Guadalajara. Guadalajara.
(16) H. U. de la Ribera. Alzira. Valencia.
(17) H. Nuestra Señora de América. Madrid.

(18) H. Infanta Cristina. Madrid.
(19) Centro de Salud Goya. Madrid.
(20) H. U. de Bellvitge. Barcelona.
(21) Mútua Terrassa. Terrassa.
(22) H. U. Santa Cristina. Madrid.
(23) H. U. Clinic. Barcelona.
(24) King's College Hospital. Londres, Reino Unido.
(25) Centro de Salud Tres Cantos. Madrid.
(26) Centro de Salud Puerta Bonita. Madrid.



EP

ORIENTACIÓN EIR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)

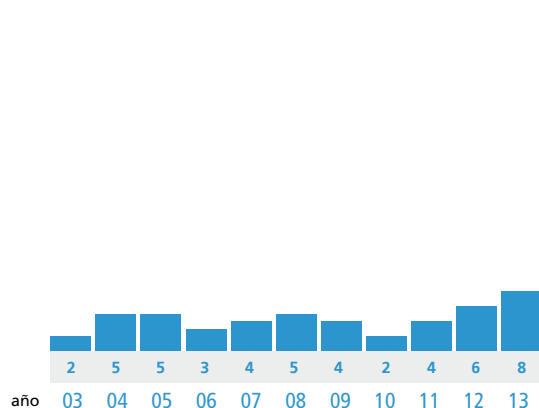
1,09

Número medio de preguntas
(de los últimos 11 años)

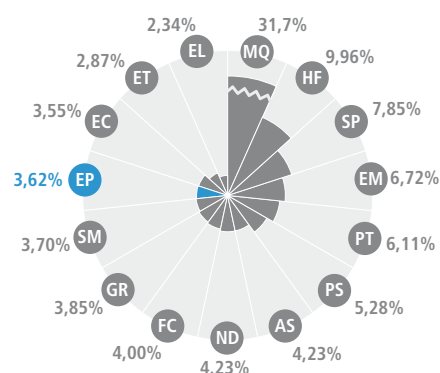
4

Enfermería Pediátrica constituye un bloque de baja importancia para el EIR; con una media de 4-5 preguntas al año. Del tema de Neonatología se hace alguna pregunta todos los años. El tema de Patología del neonato muy preguntado hasta el 2005 ha ido disminuyendo en importancia desde entonces. Por el contrario, el tema de Crecimiento y desarrollo está siendo cada vez más preguntado. Otro tema importante que no debes dejar de estudiar es el de Malos tratos infantiles, recurrentemente preguntado. Los temas de Cardiopatías congénitas, Deshidratación, Nefrourología y Enfermedades infecciosas son los menos preguntados y por tanto, en los que menos tiempo de estudio debes invertir.

Tendencia general 2003-2013



Importancia de la asignatura dentro del EIR



Distribución por temas

Tema 1. Neonatología	2	1	1	1	1	2	1	1	1	1	3	15
Tema 4. Crecimiento y desarrollo		1			2	1			1	4	3	12
Tema 11. Malos tratos infantiles			2			1		1		1		5
Tema 5. Patología respiratoria				1		1				1	1	4
Tema 2. Patología del neonato		2	1									3
Tema 3. Alimentación en la infancia							3					3
Tema 12. Mortalidad infantil y muerte súbita del lactante			1	1					1			3
Tema 7. Patología digestiva		1			1							2
Tema 8. Deshidratación											1	1
Tema 10. Enfermedades infecciosas									1			1
año	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	

TEMA 1.	NEONATOLOGÍA.....	11
1.1.	Definiciones. Clasificación del recién nacido.....	11
1.2.	Adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.....	12
1.3.	Asistencia al recién nacido en la sala de partos.....	13
1.4.	Termorregulación del recién nacido.....	13
1.5.	Exploración física del recién nacido.....	14
1.6.	Pruebas metabólicas.....	20
TEMA 2.	PATOLOGÍA DEL NEONATO.....	21
2.1.	Patología respiratoria.....	21
2.2.	Patología digestiva.....	23
2.3.	Ictericia neonatal.....	24
2.4.	Trastornos hematológicos del recién nacido.....	25
2.5.	Patologías metabólicas.....	26
TEMA 3.	ALIMENTACIÓN EN LA INFANCIA.....	28
3.1.	Alimentación en el lactante.....	28
3.2.	Alimentación en el niño.....	30
3.3.	Dosificación de fármacos en los niños.....	30
TEMA 4.	CRECIMIENTO Y DESARROLLO.....	31
4.1.	Crecimiento.....	31
4.2.	Desarrollo sexual. Pubertad.....	32
4.3.	Desarrollo psicomotor.....	32
TEMA 5.	PATOLOGÍA RESPIRATORIA.....	35
5.1.	Laringitis aguda.....	35
5.2.	Epiglotitis aguda.....	35
5.3.	Bronquiolitis aguda.....	35
5.4.	Asma.....	36
5.5.	Fibrosis quística.....	36
TEMA 6.	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (CPC).....	38
6.1.	Cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda → derecha.....	38
6.2.	Cardiopatías congénitas con cortocircuito derecha → izquierda.....	39
6.3.	Coartación de aorta.....	40
TEMA 7.	PATOLOGÍA DIGESTIVA.....	41
7.1.	Reflujo gastroesofágico (RGE).....	41
7.2.	Estenosis hipertrófica del píloro.....	41
7.3.	Megacolon aganglionar congénito (enfermedad de Hirschprung).....	41
7.4.	Divertículo de Meckel.....	42
7.5.	Invaginación intestinal.....	42
7.6.	Intolerancia. Alergia a las proteínas de leche de vaca.....	43
7.7.	Enfermedad celíaca.....	43
7.8.	Síndrome post-enteritis.....	43
TEMA 8.	DESHIDRATACIÓN.....	44
TEMA 9.	NEFROUROLOGÍA.....	45
9.1.	Infección urinaria (ITU).....	45
9.2.	Reflujo vesicoureteral (RVU).....	46
9.3.	Criptorquidia.....	46
TEMA 10.	ENFERMEDADES INFECCIOSAS.....	47
10.1.	Enfermedades exantemáticas.....	47
10.2.	Tos ferina (<i>Bordetella pertussis</i>).....	50
10.3.	Parotiditis (<i>Paramixovirus</i>).....	51
TEMA 11.	MALOS TRATOS INFANTILES.....	52
TEMA 12.	MORTALIDAD INFANTIL Y MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE.....	54
12.1.	Mortalidad en pediatría.....	54
12.2.	Muerte súbita del lactante (SMSL).....	54



TEMA 1

NEONATOLOGÍA

Enfoque EIR

La neonatología es el tema más extenso y preguntado de enfermería pediátrica. El mayor número de preguntas trata sobre la exploración física del recién nacido; no debes olvidar tampoco el test de Apgar.

1.1. Definiciones. Clasificación del recién nacido

- Periodo neonatal.

Desde el parto hasta el día 28 de vida extrauterina.

• Periodo neonatal precoz.

Entre el día del nacimiento y los 7 días de vida.

• Periodo neonatal tardío.

Entre los 7 y los 28 días de vida.

- Periodo perinatal.

Desde la 22 semana de gestación hasta los 7 días de vida extrauterina.

Clasificación del recién nacido

Según la edad gestacional (EG)

- RN a término.

Nacidos entre 37-42 semanas de gestación.

- RN postérmino.

Nacidos con >42 semanas de gestación.

- RN pretérmino (prematureo).

Nacidos antes de la 37 semana de gestación.

• RN prematuro.

Nacidos entre 32-37 semanas o peso entre 1.500 g y 2.500 g.

• RN prematuro extremo.

Nacidos entre 28-31 semanas o peso entre 1.000 g y 1.500 g.

• RN inmaduro.

Nacidos entre la semana 22-27 o peso entre 500 g y 1.000 g.

Por debajo de 22 semanas de EG, un nacimiento se considera aborto.

El límite de viabilidad de un RN se establece en 23-24 semanas de gestación y peso de 500-600 g.

Según el peso (PRN)

- Adecuado para la EG.

PRN entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCI). El peso adecuado para un RNT está en torno a 2.500 y 4.000 gramos (EIR 05, 87).

- Grande para la EG.

PRN supera el percentil 90 de la CCI. Tienen mayor riesgo de hipoglucemias.

- Pequeño para la EG.

PRN por debajo del percentil 10 de la CCI (EIR 13, 188).

Características del RN pretérmino y postérmino

Características morfológicas del RN postérmino

- Ausencia de lanugo y de vérnix.
- Piel agrietada, descamada y seca.

Características morfológicas del RN pretérmino

- Escaso panículo adiposo, piel rosada y fina (se transparentan a través de ella los vasos sanguíneos) y recubierta por abundante lanugo.
- Cartílago auricular flexible.
- Fontanelas amplias y craneotabes (huesos del cráneo blandos).
- Escasez de surcos palmoplantares.
- Mamilas poco desarrolladas.
- Varones:
Los testículos pueden no estar descendidos, escasas arrugas escrotales.
- Niñas:
Labios mayores poco desarrollados y no cubren a los menores, clitoris prominente.

Test de estimación de la EG

- Test de Usher.

Se evalúan cinco parámetros del aspecto físico: pliegues plantares, pabellón auricular, pelo, mamas y genitales.

- Test de Ballard.

Añade parámetros neuromusculares (postura, actitud...) a los físicos.

Posibles afecciones del RN pretérmino debidas a la inmadurez

- Metabólicas.

Ictericia e hipoglucemia.

- Respiratorias.

Enfermedad de membrana hialina, pausas de apnea, displasia broncopulmonar.

- Neurológicas.

Reflejo de succión débil, hemorragia intracraneal.

- Digestivas.

Reflujo gastroesofágico, enterocolitis necrotizante.

Recuerda...

Son patologías típicas del RN pretérmino:

- Enfermedad de membrana hialina. Pausas de apnea.
- Enterocolitis necrotizante.
- Hemorragias intracraneales (sobre todo intraventriculares).
- Retinopatía del prematuro.



Figura 1. RN pretérmino. Con 275 g de peso, este es el cuarto RN de menor peso que ha logrado sobrevivir.

1.2. Adaptación del recién nacido a la vida extrauterina

Adaptación del sistema respiratorio

El feto inicia movimientos respiratorios en el útero. Los alvéolos pulmonares del feto contienen líquido que segrega el propio pulmón (el cual deja de secretarlo en el momento del parto).

Las primeras respiraciones del recién nacido se producen debido a los siguientes factores:

- **Estímulo mecánico.**

Expulsión del líquido pulmonar por la compresión torácica al paso por el canal del parto. En partos por cesárea, esta compresión no se produce y el RN puede sufrir dificultad respiratoria transitoria por acúmulo del líquido pulmonar.

- **Estímulos sensoriales, químicos y térmicos** (el descenso de la temperatura exterior al salir del medio interno materno).

En la primera respiración, el líquido de los alvéolos pulmonares se elimina al exterior (la pequeña cantidad no expulsada se reabsorbe a nivel pulmonar). Al quedar vacíos, los alvéolos tenderían a colapsarse cuando en la espiración se expulsara el aire contenido; para evitarlo se van recubriendo a lo largo de la gestación de **surfactante**, un complejo de fosfolípidos que reduce la tensión superficial de los alvéolos (EIR 13, 7).

El surfactante es producido por las células alveolares tipo II. Su producción comienza alrededor de las 20-22 semanas de edad gestacional, y alcanza un nivel que permite la madurez pulmonar (evitando el colapso alveolar) en torno a las 35-36 semanas.

Para **valorar la madurez pulmonar** se puede realizar un análisis del líquido amniótico (ya que el líquido pulmonar del feto forma parte, junto con la orina, del líquido amniótico).

Adaptación del sistema circulatorio

Circulación fetal

El feto se encuentra conectado a la placenta mediante el cordón umbilical, que consta de dos arterias y una vena rodeados por la gelatina de Wharton.

- A través de la vena del cordón umbilical, el feto recibe sangre oxigenada y nutrientes.
- Las arterias del cordón envían sangre desoxigenada y con productos de desecho a la placenta.

La sangre oxigenada de la madre llega al feto a través de la **vena del cordón umbilical**, que se dirige al hígado. Allí forma el **conducto venoso de Arancio** (ductus venoso) que se une a la cava inferior. La sangre procedente de la vena porta se une a la del conducto de Arancio a nivel hepático.

La cava inferior desemboca en la aurícula derecha. La mayor parte de la sangre pasa a la aurícula izquierda a través del **foramen oval** y de allí se dirige al ventrículo izquierdo y la circulación sistémica. El resto de sangre que quedó en la aurícula derecha pasa al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar, re-incorporándose en su mayoría a la aorta a través del **ductus arterioso**.

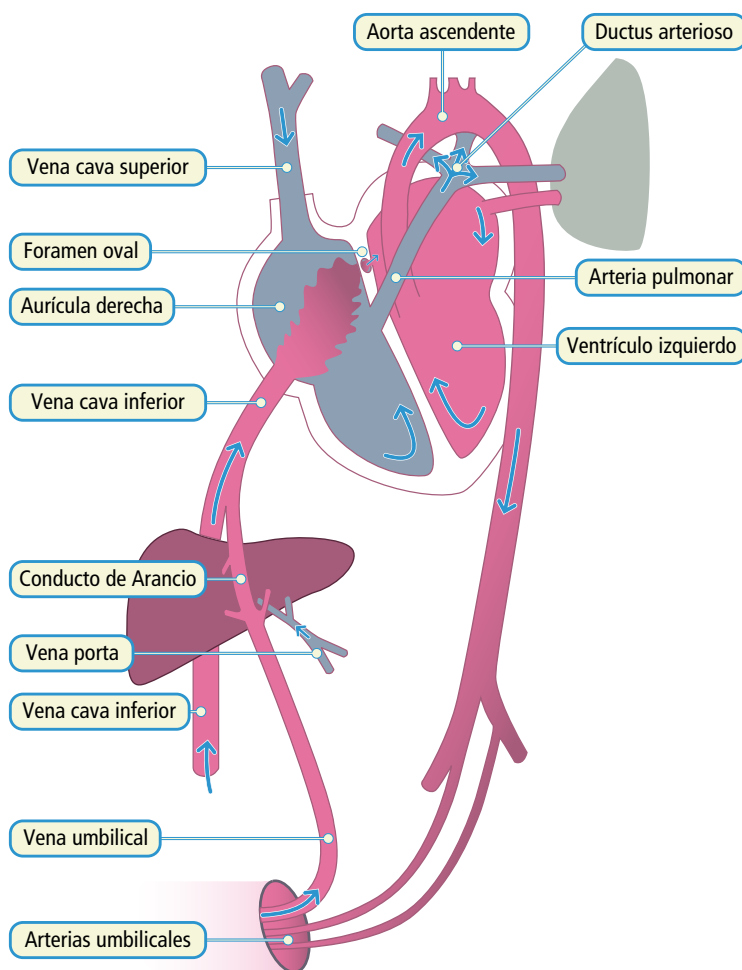


Figura 2. Circulación fetal.

Cambios circulatorios en el recién nacido (EIR 09, 87)

Con el nacimiento, el cordón umbilical se ocluye y se inicia la respiración, cambiando la circulación fetal y enviando una mayor cantidad de sangre a los pulmones para recoger oxígeno. Los cambios que se producen entonces son:

1. **Cierre del foramen oval (EIR).**

Al aumentar el flujo sanguíneo pulmonar, aumenta el retorno venoso a la aurícula izquierda, lo que provoca un aumento de presión en la misma que presiona y cierra el foramen oval.

2. **Cierre del ductus arterioso:** consecuencia de la disminución de presión en la arteria pulmonar.

3. **Cierre de los vasos umbilicales y del ductus venoso:** el pinzamiento del cordón umbilical deja sin flujo a estos vasos, que se cierran dando lugar a:

- *Ductus venoso* → *ligamento venoso del hígado*.
- *Vena umbilical* → *ligamento redondo del hígado*.
- *Arterias umbilicales* → *ligamentos umbilicales laterales*.

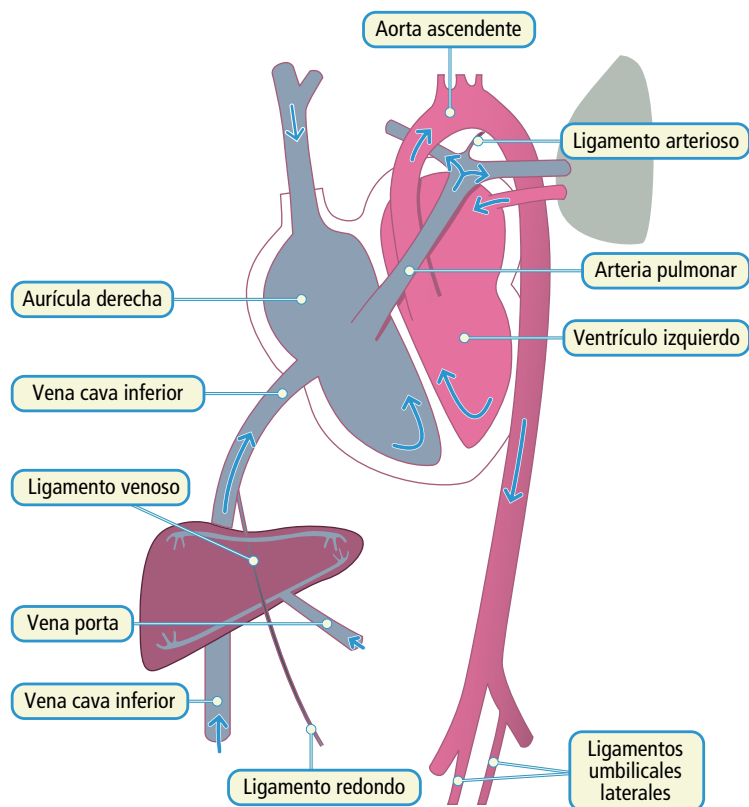


Figura 3. Circulación del recién nacido.

1.3. Asistencia al recién nacido en la sala de partos

Test de Apgar

Valora las capacidades fisiológicas del RN para adaptarse a la vida extrauterina (**EIR**), identificando a los recién nacidos que van a precisar reanimación. Se realiza al minuto y a los 5 minutos de vida.

Proporciona una escala de puntuación de 0 a 10 puntos:

- 0-3 puntos. Grandes dificultades para adaptarse a la vida extrauterina.
- 4-6 puntos. Dificultades moderadas para adaptarse a la vida extrauterina.
- 7-10 puntos. Buena adaptación a la vida extrauterina.



Los **parámetros que se valoran** se muestran en la **tabla 1** (**EIR 13, 149; EIR 12, 140; EIR 11, 87; EIR 08, 84**).

Cuidados al RN en la sala de partos

Es importante facilitar el contacto entre el RN y su madre (**piel con piel**) desde el mismo momento del nacimiento. Esto se conoce como el **método canguro** y según numerosos estudios, este vínculo emocional madre-hijo aporta grandes ventajas:

	0	1	2
FRECUENCIA CARDIACA	Ausente	<100	>100
ESFUERZO RESPIRATORIO	Ausente irregular	Pobre	Llanto vigoroso
TONO MUSCULAR	Laxo	Cierta flexión	Activo
RESPUESTA A ESTÍMULOS	Ausente	Gesticula	Tos/estornudo
COLOR	Azul/pálido	Acrocianosis	Rosado

Tabla 1. Puntuaciones del test de Apgar.

- Estabilización más rápida del RN. Se estabilizan antes sus constantes vitales y su temperatura.
- Se favorece la producción de leche materna (por aumento en la secreción de oxitocina materna).
- Se potencia el desarrollo neurológico del recién nacido.

Cuidados y asistencia al recién nacido

- Prevención de hipotermia mediante **secado del RN** con un paño caliente y respetando el vórnix neonatal; se colocará al niño sobre la madre (piel con piel), y si no es posible, en una cuna térmica. Mantener una temperatura corporal entre 36 °C -37 °C, y ambiental entre 22 °C-26 °C.
- En los casos en los que esté indicado (no se debe hacer de forma rutinaria): **aspiración de secreciones** por boca y nariz, comprobando la permeabilidad de las coanas.
- **Ligadura del cordón umbilical** a 2 cm del abdomen.
- **Profilaxis** de la infección gonocócica **ocular** mediante antibióticos tópicos (aureomicina o eritromicina) en la primera hora postparto.
- **Profilaxis de la enfermedad hemorrágica** mediante vitamina K (1 mg intramuscular).
- Mediciones del RN. Peso, talla, perímetros cefálico, torácico y abdominal.
- Identificación neonatal, mediante pulsera y huellas dactilares.

Cuando el RN necesite maniobras de reanimación avanzada (*administración de oxígeno indirecto, ventilación con presión positiva intermitente, aspiración traqueal de meconio, intubación...*) serán realizadas por el pediatra.

1.4. Termorregulación del recién nacido

Los recién nacidos tienen una **mayor relación superficie corporal/peso** que los niños mayores, por lo que pierden calor más fácilmente.

Cuanto más pequeño es el recién nacido, esta relación es mayor. Así, los **RN pretérminos tienen mayor riesgo de hipotermia**.

Mecanismos de pérdida de calor

- Conducción.

Por contacto entre cuerpos de diferente temperatura. El RN pierde calor hacia las superficies que están en contacto directo con su piel, por lo que **no se le debe colocar sobre superficies frías (EIR)**.

- Radiación.

Entre cuerpos a distancia, por transmisión de ondas del espectro electromagnético. El RN perderá calor hacia cualquier objeto más frío que lo rodee (paredes de la incubadora, etc.) y ganará calor de objetos calientes a los que esté expuesto (radiadores de calefacción, fototerapia, etc.)

Si la temperatura del recién nacido es $<36,5^{\circ}\text{C}$, se debe colocar bajo una fuente de calor hasta que su temperatura se sitúe entre $36,5^{\circ}\text{C}$ - 37°C .

- Convección.

Es el flujo de calor desde la superficie corporal hasta el aire ambiente que está más frío. Las pérdidas de calor por este mecanismo se disminuyen abrigando bien al RN.

- Evaporación.

Pérdida de calor por el gasto energético del paso del agua a vapor de agua. Para disminuir las pérdidas de calor por evaporación se debe secar bien al RN.

1.5. Exploración física del recién nacido



Peso (EIR 06, 79; EIR 05, 87)

Es normal **entre 2.500 g y 4.000 g**. Durante la **primera semana** de vida hay una **pérdida de peso fisiológica de hasta el 10%**. El RN iguala o supera su peso al nacimiento hacia los 10-14 días de vida. En el primer trimestre de vida la ganancia ponderal es de 25 g/día (ganan aproximadamente 150-200 g de peso a la semana).

Talla

48-52 cm. Aumento de 2,5 cm/mes durante el primer semestre de vida.

Perímetro cefálico (EIR 07, 80)

32-36 cm.

Exploración de la piel

Alteraciones cutáneas fisiológicas

- Lanugo.

Pelo blando, fino e inmaduro típico del RN prematuro.

- Vértix caseoso.

Sustancia grasa (blanquecina, densa y muy adherente) que recubre al RN y le protege.

- Millium.

Pequeñas papulitas blanquecinas que aparecen en raíz nasal, frente y mentón.

- Acrocianosis.

Cianosis en zonas acras (manos y pies). Aparece por inestabilidad vasomotora y lentitud circulatoria. Se exagera cuando el neonato está frío.

- Eritema tóxico.

Pápulas blancas pequeñas, sobre una base eritematosa, que aparecen durante el 1.^{er}-3.^{er} día de vida, persistiendo durante una semana.

- Mancha mongólica o de Baltz.

Mancha azulada bien delimitada que se localiza en nalgas o zona lumbar baja. Desaparece hacia el año de vida.

- Hemangioma macular (mancha asalmonada).

Máculas eritematosas localizadas en párpados, entrecejo o nuca.



Figura 4. Vértix caseoso.



Figura 5. Millium facial.

Signos cutáneos patológicos

- Palidez.

Puede deberse a anemia, alteraciones en la perfusión periférica o hipotermia.

- Ictericia.

Coloración amarillenta de piel y mucosas por incremento de bilirrubina en sangre y acúmulo en la piel. Es patológica si aparece en las primeras 24 horas de vida, asocia cifras altas de bilirrubina para los días de vida, o es muy prolongada.

- Plétora.

Coloración rojo intenso de la piel, mucosas y palmo-plantar causada por exceso de glóbulos rojos en sangre (policitemia).

- Cutis marmorata.

Piel moteada por fluctuación de la temperatura. Puede aparecer en enfermedades graves como la sepsis.

- Fenómeno de arlequin.

Aspecto sonrosado de una mitad del cuerpo y palidez contralateral; es un patrón causado por inestabilidad vasomotora.



Figura 6. Cutis marmorata.

Exploración del cráneo

Conformación del cráneo del recién nacido

Los huesos del cráneo del RN no están fusionados, lo cual permite que éste se moldee a su paso por el canal del parto, y deja espacio al cerebro para crecer. El cráneo deformado por el parto recupera su forma en unos días.

- Suturas.

Líneas fibroelásticas de unión entre los huesos craneales.

- **Frontal o metópica.**
Entre los dos huesos frontales.
- **Coronal.**
Separa los huesos frontales de los parietales.
- **Escamosa o temporal (EIR).**
Entre el temporal y el parietal de cada lado.
- **Sagital.**
Entre los dos huesos parietales.
- **Lambdaioidea.**
Entre los dos huesos parietales y el occipital.

- Fontanelas.

Espacios entre los huesos craneales donde se unen las suturas.

- **Fontanela anterior (bregmática) (EIR).**
Se forma por la unión de las suturas coronal y sagital (zona de unión de los huesos frontales y parietales). Forma romboidal. Se cierra habitualmente a los 12-18 meses.
 - **Fontanela anterior abombada.**
Signo de hipertensión intracraneal.
 - **Fontanela anterior hundida.**
Signo de deshidratación.
- **Fontanela posterior (lambdaioidea).**
Se forma por la unión de las suturas sagital y lambdaioidea (zona de unión de los huesos parietales y occipital). Forma triangular. Se cierra a los 2-4 meses.

- Alteraciones fisiológicas.

- **Caput Succedaneum o tumor de parto.**
Edema en la presentación de la cabeza en el parto. Se debe a un acúmulo de líquido en el tejido celular subcutáneo que **aparece inmediatamente al parto** y desaparece a los pocos días de vida.
- **Cefalohematoma.**
Hemorragia subperiosteal (entre el hueso craneal y el periostio). **Tarda horas en aparecer** y termina reabsorbiéndose. De consistencia **más dura** que el caput. Puede ser causa de anemia o de ictericia del RN.

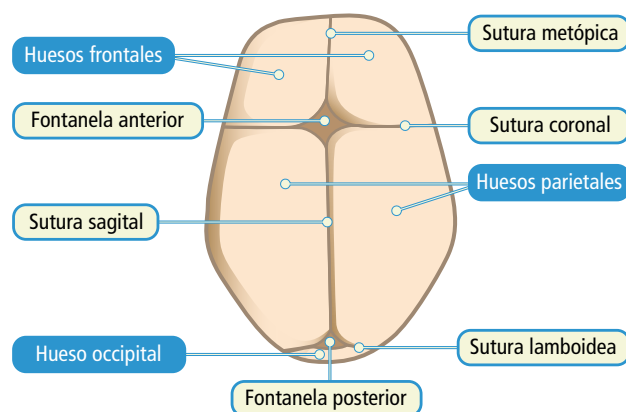


Figura 7. Vista superior del cráneo del RN.

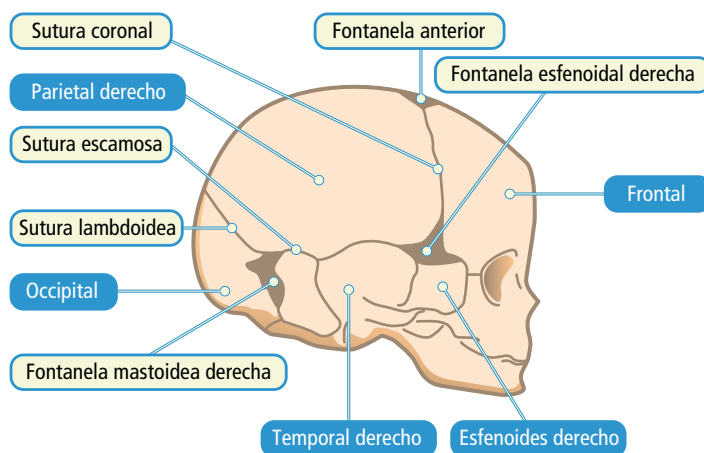


Figura 8. Vista lateral del cráneo del RN.

• Craneotabes parietal fisiológica.

Área ósea blanda del hueso parietal. El craneotabes occipital o en casos en los que asocia alteraciones óseas o déficit de vitamina D se considera patológico.

- Alteraciones patológicas.

- **Hidrocefalia.**
Dilatación de los ventrículos cerebrales por acúmulo de líquido cefalorraquídeo. No debe confundirse con la **macrocefalia** que es el aumento del perímetro cefálico por causas patológicas. La hidrocefalia es una causa de macrocefalia.
- **Microcefalia.**
Perímetro cefálico pequeño por causas patológicas.
- **Craneosinóstosis.**
Cierre prematuro de las suturas. Las fontanelas son pequeñas. Condiciona diferentes deformidades craneales, y puede impedir el correcto desarrollo cerebral.

Exploración facial

Ojos

- Hemorragias conjuntivales y edema palpebral.
Típicos de partos difíciles. Sin significado patológico.
- Conjuntivitis del RN (EIR 08, 85).
En un RN de 24-48 horas de vida con secreción purulenta, debemos sospechar conjuntivitis gonocócica. El tratamiento debe ser precoz.
- Lecocoria (reflejo pupilar blanco).
Deben descartarse la catarata congénita y el retinoblastoma.



Figura 9. Leucocoria.

Boca

- *Dientes congénitos.*
- *Perlas de Epstein.*
Manchas blanquecinas (por acúmulo de células epiteliales) que rodean la línea media del paladar duro. Desaparecen en pocos días.
- *Nódulos de Bohn.*
Quistes de retención de moco en encías.
- *Callo de succión.*
Zona endurecida en labio superior producido por el roce al succionar.
- *Labio leporino.*
Hendidura o separación del labio superior. Puede asociar fisura palatina.
- *Parálisis facial.*
Suele deberse a traumatismo del parto (por compresión del nervio facial con la pelvis materna o por el uso del fórceps). La comisura bucal se desvía hacia el lado sano cuando el niño llora.

Exploración torácica

- **Hipertrofia mamaria o telarquia del RN.**
Fisiológica por estímulo hormonal materno. Puede asociar secreción láctea. No se debe manipular para evitar mastitis. No necesita tratamiento específico.
- **Pezones supernumerarios.**

Función cardiopulmonar

Función respiratoria

- Frecuencia respiratoria del RN.
Normal entre **36-60 respiraciones/minuto (EIR 10, 87)**. Por encima de 60 respiraciones se considera taquipnea.
- Test de Silverman (**ver tabla 2**).
Valora el grado de dificultad respiratoria del RN a través de **cinco parámetros (EIR 03, 02)**, que sumados dan una escala de 0 a 10 puntos:
 - 0-2 puntos.
Sin dificultad respiratoria o dificultad leve.
 - 3-5 puntos.
Dificultad respiratoria moderada.
 - >5 puntos.
Dificultad respiratoria grave.

Función cardíaca

- **Frecuencia cardíaca** normal:
120-150 latidos/minuto.
- **Tensión arterial:**
50-70 (PAS)/25-40 (PAD) mmHg.
- Frecuentemente el RN presenta un **soplo sistólico transitorio** los dos primeros días de vida hasta que se completa la adaptación de la circulación fetal a la extrauterina.

	0	1	2
DISOCIACIÓN TORACO-ABDOMINAL	Normal	Tórax fijo Mueve el abdomen	Respiración y balanceo
TIRAJE	Ausente	Intercostal	Intercostal, supra/intra-esternal
RETRACCIÓN XIFOIDEA	Ausente	Discreta	Intensa
ALETEO NASAL	Ausente	Discreto	Intenso
QUEJIDO RESPIRATORIO	Ausente	Se oye con fonendo	Se oye a distancia

Tabla 2. Puntuaciones del test de Silverman.

- Se deben palpar los **pulsos femorales y humerales** para descartar la presencia de una coartación aórtica (pulsos femorales ausentes o al menos más débiles que los humerales).

Exploración abdominal

Patología del cordón umbilical

La caída del cordón se suele producir entre el 7.º y el 10.º días de vida (**EIR**).

- **Onfalitis.**
Infección aguda del tejido periumbilical, habitualmente por *S. aureus*. Se reconoce por la presencia de eritema en la base umbilical. Se trata con antibioterapia intravenosa. Debe diferenciarse de la **funiculitis**, que es la infección del cordón umbilical que no afecta al tejido periumbilical (sin enrojecimiento de la base umbilical). Se reconoce por un olor desagradable. Se trata con higiene adecuada y desinfectantes (alcohol de 70 grados).
- **Granuloma umbilical.**
Tejido blando, granular y vascularizado que aparece al caer el cordón umbilical. Presenta secreción mucopurulenta. Tratamiento con nitrato de plata.



Figura 10. Granuloma umbilical.

- Persistencia del uraco.

Defecto de cierre del conducto alantoideo (que une en el embrión la vejiga al ombligo). Se manifiesta al caerse el cordón, cuando queda un pólipo que drena orina desde la vejiga (pH ácido).

- Persistencia del conducto onfalomesentérico.

Defecto de cierre de dicho conducto (que une el intestino al ombligo en el embrión). Drena un material mucoso de pH alcalino.

Defectos de cierre de la pared abdominal

- Hernia umbilical.

Defecto de cierre a nivel umbilical con protrusión de intestino recubierto por peritoneo y piel. Se hace más evidente con maniobras que aumentan la presión intraabdominal (llanto, tos, defecación). Más frecuente en el síndrome de Down y en la raza negra. No requiere tratamiento a menos que persista hasta los 3-5 años.

- Onfalocele.

Defecto de cierre con protrusión de intestino recubierto por peritoneo (sin piel).

- Gastrosquisis.

Defecto de cierre con protrusión de intestino (u otras vísceras abdominales) sin recubrimiento por piel ni peritoneo.



Figura 11. Onfalocele.



Figura 12. Gastrosquisis.

- Extrofia vesical.

Defecto de cierre de la pared abdominal inferior, con salida de la parte anterior de la vejiga. Se debe operar en las primeras 48 horas de vida.

Exploración anorrectal

La primera defecación se llama **meconio**; se expulsa en las **primeras 48 horas** de vida y es de color verdoso negruzco. Si se retrasa la expulsión de meconio se debe comprobar que el ano esté permeable con una sonda rectal. Otras causas de retraso en la expulsión del meconio son la fibrosis quística y la enfermedad de Hirschprung.

Si la lactancia es materna, las heces son más líquidas y de color dorado. Si la lactancia es artificial, las heces son más claras y más espesas.

Exploración urogenital

La primera micción ocurre en las primeras 24 horas de vida. En ocasiones puede aparecer un manchado fisiológico de color rojizo por expulsión de cristales de ácido úrico (infarto úrico) durante los primeros días.

Genitales femeninos

En las niñas a término los labios mayores cubren a los menores. La prominencia genital, la aparición de flujo vaginal e incluso de una pequeña menstruación deben considerarse fisiológicas y secundarias al paso de las hormonas maternas a través de la placenta.

- Hallazgos patológicos.

- Himen imperforado.
Si pasa inadvertido puede manifestarse en la pubertad como hidrometrocolpos (acúmulo de secreciones menstruales).
- Sinequias vulvares.
Adherencia de labios menores que impide que las secreciones vaginales se evacúen al exterior.
- Clítoris hipertrófico/genitales ambiguos.
Se deben descartar con urgencia alteraciones de la diferenciación sexual, pues pueden acompañarse de alteraciones metabólicas que supongan un riesgo vital para el RN (hiperplasia suprarrenal congénita, etc.).

Genitales masculinos

- Hallazgos fisiológicos.

- Fimosis.
Imposibilidad para la retracción del prepucio sobre el glande. Desaparece en general antes de los 3 años de vida.
- Hidrocele.
Acumulación de líquido en escroto, producido por defecto de cierre del conducto peritoneo-inguinal (**EIR**), o bien por atrapamiento de líquido al cerrarse el conducto. Desaparece en general en el primer año de vida.

- Hallazgos patológicos.

- Hernia inguinal.
Defecto del cierre del conducto peritoneo-inguinal que permite el paso a su través de asas intestinales, que descienden por el canal inguinal. Se hace más evidente con maniobras que aumenten la presión intraabdominal. Suele resolverse espontáneamente.
- Criptorquidia.
Ausencia de descenso testicular a la bolsa escrotal, uni o bilateral. Si es bilateral puede tratarse de una anomalía de la diferenciación sexual, y debe estudiarse con urgencia. Si es

unilateral suele resolverse. Cuando los testículos descienden y ascienden de la bolsa escrotal se denominan "testículos en ascensor".

- **Hipospadias/epispadias.**

El meato urinario presenta una situación anómala, en la zona ventral (hipospadias) o dorsal (epispadias) del pene. El hipospadias severo puede corresponder a una anomalía de la diferenciación sexual.



Figura 13. Hidrocele.



Figura 14. Hipospadias y criptorquidia bilateral.

Exploración neurológica

Periodos de reactividad

1. Primer periodo de reactividad.

A los **15-30 minutos** tras el nacimiento. El RN alterna estados de alerta con episodios de actividad y llanto vigoroso, así como frecuencia respiratoria rápida e irregular. Mantiene un poderoso reflejo de succión, por lo que es un buen momento para iniciar la lactancia materna.

2. Periodo de inactividad o reposo.

Entre la **primera y la cuarta hora de vida**. El RN se tranquiliza, disminuye la frecuencia cardíaca y respiratoria, empieza a tener peristaltismo y eventualmente duerme.

3. Segundo periodo de reactividad (EIR).

Entre la **segunda y sexta hora de vida**. El RN despierta y tiene los mismos episodios de actividad y llanto que en el primer periodo pero menos intensos. Los ruidos intestinales aumentan, puede haber evacuación de meconio y muestra nuevamente interés por alimentarse. Alcanza un nivel de equilibrio hacia las 6-8 horas de vida.

Tono muscular

Se valora el tono muscular **pasivo** (movimientos musculares en los que el RN no participa activamente) y tono muscular **activo** (movimientos musculares del RN ante situaciones a las que ha de responder).

- RNT.

Muestran resistencia muscular a la extensión, tendiendo a mantener las extremidades en flexión.

- En los prematuros se observa una disminución del tono muscular (hipotonía).

- La hipotonía o hipertonía pueden ser signo de graves patologías en el RN, por lo que deben ser estudiadas.

Postura

Varía con la edad gestacional:

- <28 semanas.

Extensión completa.

- 34 semanas.

Flexión de miembros inferiores.

- RNT.

Flexión de los cuatro miembros.

Reflejos

- **Primarios o arcaicos.**

Respuestas automáticas del RN que desaparecen hacia los 6 meses. Su ausencia puede implicar una alteración en el sistema nervioso.

- Reflejo de succión (EIR).

Aparece hacia la 30.ª semana de gestación y desaparece a los 4-6 meses cuando aparece el control voluntario de la alimentación. Su **alteración** indica **trastornos neurológicos** o en los prematuros inmadurez.

- **Reflejo de Moro (EIR 03, 07; EIR).**

Se coloca al RN boca arriba sobre una superficie acolchada, se alza la cabeza y tórax y se le deja caer la cabeza unos 10 cm hacia atrás sobre la misma mano del examinador que sostiene el bebé. Se produce una **extensión y abducción de brazos**, apertura de manos y generalmente se acompaña de llanto. La respuesta debe ser simétrica. Está presente en el momento del nacimiento y **desaparece en un plazo de 1 a 3 meses**.



Figura 15. Reflejo de Moro



En un RN con **reflejo de Moro asimétrico** se debe descartar **fractura de clavícula**. También puede aparecer en lesiones del plexo braquial.

- Reflejo de Babinsky o plantar.

Al pasar un instrumento con punta por la parte lateral del pie se producirá la extensión del primer dedo y la separación de los demás dedos del pie. Desaparece entre los 12-24 meses de vida.

- Reflejo de marcha.

Se sujeta al niño por debajo de las axilas sobre un plano recto y éste flexiona y extiende sus piernas alternativamente como si quisiera caminar.

- Reflejo de búsqueda o de hociqueo.

Se produce al acariciar la mejilla del RN cerca de la boca. Éste girará la cabeza hacia el lado estimulado y comenzará a hacer movimientos de succión con la boca.

- Reflejo de prensión palmar y plantar.

- Reflejo de presión palmar.

Se produce al poner un dedo en la palma de la mano abierta del RN. La mano se cerrará alrededor del dedo. El intento de retirar el dedo hace que el agarre sea más fuerte.



Figura 16. Reflejo de prensión palmar.

- Reflejo de prensión plantar.

Cuando se estimula la planta del pie, flexiona los dedos.

- Reflejo de Gallant o de incurvación del tronco.

Se produce al estimular la zona paravertebral mientras el RN está boca abajo. Se provoca un movimiento "danzante" del tronco hacia el lado del estímulo. Desaparece entre el 4.º-5.º mes de vida.

- Secundarios.

Aparecen después que los primarios.

- Reflejo de Landau.

Se observa al RN suspendido en posición dorsal. El tronco se endereza, la cabeza se eleva y los pies y brazos se extienden.

- Reflejo de paracaídas.

Aparece entre los seis y nueve meses y no desaparece nunca. Se produce al sostener al niño en posición erguida y rotar el cuerpo rápidamente con la cara hacia adelante (como si cayera). Los brazos se extienden por reflejo como para frenar la caída. Su ausencia indica lesión neurológica.

Órganos de los sentidos

Es importante la estimulación sensorial del RN, que es capaz de distinguir olores (principalmente el de la madre y el de la leche materna) y sonidos (fundamentalmente la voz materna y los latidos del corazón). El RN es muy sensible al tacto y el contacto físico de su madre lo tranquiliza. También es capaz de distinguir sabores.

Visión (EIR)

No tienen una visión clara, **ven imágenes difusas en blanco y negro y a unos 20 cm de distancia**. No pueden fijar la mirada hasta el primer mes. Tienen una ligera tendencia al estrabismo.

Oído

Se realiza cribado universal de hipoacusia mediante potenciales evocados auditivos (ó mediante otoemisiones acústicas) antes del alta de la maternidad.

Exploración de extremidades

- **Polidactilia.**

Presencia de dedos accesorios.

- **Sindactilia.**

Fusión de dos o más dedos de las manos o los pies.

- **Pies zambos.**

Defecto del desarrollo del tarso y metatarso con flexión plantar (pie supino/equino), desviación medial de la planta del pie (pie varo) e incurvación de los metatarsianos hacia dentro (pie aducto).

Regla Mnemotécnica

El pie zambo SE VA

Supino

Equino

Varo

Aducción



Figura 17. Pie zambo derecho.

- **Fractura de clavícula.**

Fractura **más frecuente** del RN (EIR 04, 64). Suele deberse a problemas obstétricos (distocia de hombros, etc.). Se manifiesta por **asimetría en el reflejo de Moro (EIR)** y crepitación al tacto. Tiene buen pronóstico. Tratamiento conservador, procurando movilizar poco el miembro afecto.

- **Parálisis braquial.**

Lesión de las raíces cervicales producida habitualmente por



un parto de nalgas o distocia de hombros. Si la parálisis es alta afecta al brazo que aparece caído e inmóvil (sin reflejo de Moro), y si es baja afecta a la mano (sin reflejo de prensión).

- Luxación de cadera.

Suele deberse a displasia congénita de cadera. Los factores de riesgo son: niñas primogénitas, parto de nalgas, gemelaridad, antecedentes familiares, etc. Es importante el diagnóstico precoz mediante ecografía de caderas en los grupos de riesgo. El tratamiento es ortopédico y ofrece mejores resultados si se hace antes del año de vida.

Maniobras de exploración

Se realizan con la cadera y la rodilla flexionadas 90°.

- Maniobra de Ortolani.

Reduce la cadera luxada mediante abducción.

- Maniobra de Barlow.

Luxa la cadera (previamente reducida con la maniobra de Ortolani) ejerciendo una fuerza sobre la cara interna del muslo en dirección lateral y posterior.

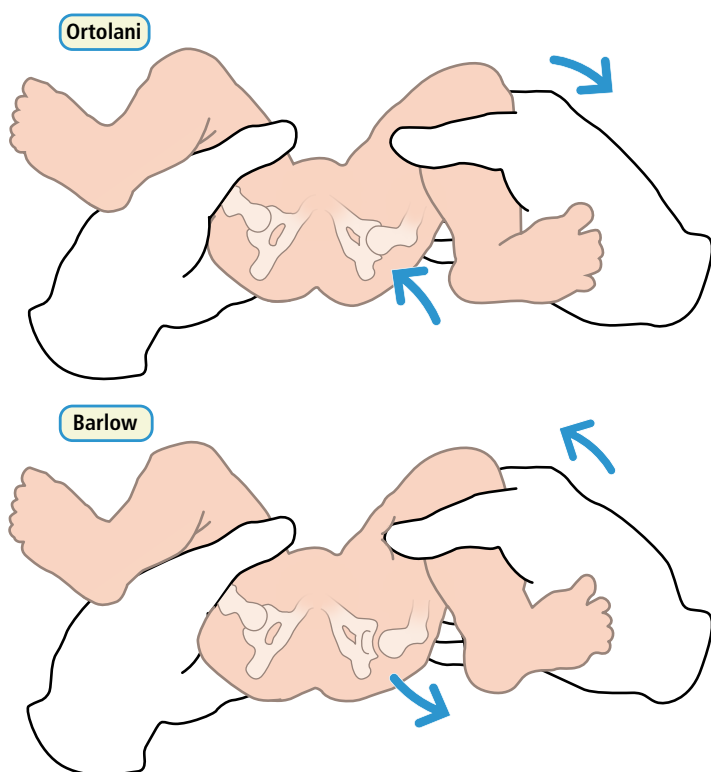


Figura 18. Maniobras de Ortolani y Barlow.

1.6. Pruebas metabólicas

Las pruebas metabólicas (pruebas del talón) se realizan para detectar patologías que de no tratarse precozmente pueden provocar graves consecuencias en el RN, incluyendo lesiones cerebrales y minusvalías psíquicas.

Pruebas metabólicas realizadas de forma universal

- Hipotiroidismo congénito.

Se determina la TSH en sangre; si está aumentada, el test será positivo, en cuyo caso se debe iniciar tratamiento con hormonas tiroideas antes de los 15 días de vida.

- Fenilcetonuria.

Se determina la fenilalanina en sangre; si está aumentada se considera positivo.

Pruebas metabólicas realizadas en algunas comunidades autónomas

- Hiperplasia suprarrenal congénita.

Es la causa más frecuente de ambigüedad genital y si no se trata precozmente pueden aparecer alteraciones hidroelectrolíticas graves en el RN.

- Drepanocitosis o anemia de células falciformes.

Hemoglobinopatía de origen genético que produce alteraciones morfológicas de los glóbulos rojos provocando anemia, infecciones y discapacidades.

- Fibrosis quística.

Se criba mediante determinación de tripsina inmunorreactiva.

- Otros errores congénitos del metabolismo de aminoácidos, ácidos grasos y ácidos orgánicos.

Realización de las pruebas del talón

Para obtener la muestra se debe extraer sangre del talón del RN mediante punción y recogida por impregnación de gotas de sangre en papel de filtro, según la técnica denominada de gota seca, entre las 48-72 horas de vida.



Figura 19. Obtención de las pruebas del talón.

TEMA 2

PATOLOGÍA DEL NEONATO

Enfoque EIR

De la patología respiratoria lo más importante es la enfermedad de membrana hialina. La fototerapia como tratamiento de la ictericia del RN es un tema que debes dominar.

2.1. Patología respiratoria

Inmadurez del centro respiratorio

Más frecuente en el **RN pretérmino**. Puede provocar:

- Respiraciones arrítmicas (respiración periódica del RN).
- Pausas de apnea (obstructivas, centrales o mixtas).

Respiración periódica del RN

Alterna ritmo regular con episodios de apnea intermitente de 5-10 segundos de duración, **seguidos de taquipnea compensadora** durante 15 segundos. No se acompaña de cianosis ni bradicardia. **No tiene importancia pronóstica** y cede espontáneamente.

Pausas de apnea

Es el cese de la respiración (del flujo de aire) >10-20 segundos. Puede asociar cianosis y bradicardia y tiene peor pronóstico.

- Etiología.

- Primaria (relacionada con la prematuridad).
El 50% de los RN menores de 32 semanas de gestación las desarrolla.
- Secundaria a otros trastornos.
Alteraciones metabólicas o del SNC, patología respiratoria, infecciones, reflujo gastroesofágico, etc.

- Clasificación según el mecanismo patológico.

- **Apnea central.**
Ausencia de esfuerzo inspiratorio.
- **Apnea obstructiva.**
Hay esfuerzo inspiratorio (movimientos respiratorios) pero existe una obstrucción al flujo aéreo.
- **Apnea mixta.**
Por combinación de ambos mecanismos.

	OBSTRUCTIVA	CENTRAL	MIXTA
MOVI-MIENTOS TORÁCICOS	Sí	No	
FLUJO AÉREO	No	No	
DURACIÓN	Intermedia	Corta	Larga

Tabla 1. Características de las apneas.

- Manejo.

- Monitorización de la frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno continua.
- Estimulantes del centro respiratorio en apneas centrales: cafeína

- Estimulación táctil, oxígeno suplementario y soporte respiratorio (desde ventilación no invasiva hasta ventilación mecánica en casos graves).

Síndrome de distrés respiratorio

- Engloba tres patologías típicas.
 - Taquipnea transitoria del recién nacido.
Típica del RN a término.
 - Membrana hialina o dificultad respiratoria tipo I.
Típica del RN pretérmino.
 - Síndrome de aspiración meconial.
Típica del RN postérmino.
- **Clínica.**
Presente desde el nacimiento o pocas horas después. Taquipnea, aleteo nasal, tiraje costal, quejido respiratorio, disociación toracoabdominal, respiración paradójica (en la inspiración se hunde el tórax y sobresale el abdomen) y cianosis en grado variable.
- **Diagnóstico.**
Test de Silverman para valorar la gravedad de la clínica, gasometría arterial y radiografía de tórax.

Taquipnea transitoria en el RN, maladaptación pulmonar o dificultad respiratoria tipo 2

Es la **causa más frecuente de dificultad respiratoria en el RN**. Se produce por falta de reabsorción del líquido pulmonar fetal. Afecta a RN a término con **partos rápidos o por cesárea** en los que no se produce la compresión del tórax por el canal del parto que normalmente "exprime" este líquido.

- Clínica.

Dificultad respiratoria inmediata. La evolución es corta y benigna.

• Rx tórax.

Líquido en cisuras.

- Tratamiento.

Oxigenoterapia y dieta absoluta hasta su mejoría.

Enfermedad de membrana hialina (EMH) o dificultad respiratoria tipo 1

Es una **insuficiencia respiratoria idiopática (EIR)** típica del **RN prematuro** (sus pulmones no han completado la maduración pulmonar, que tiene lugar en la 34 semana de edad gestacional).

Consiste en el **déficit de surfactante** (agente tensioactivo encargado de mantener los alvéolos abiertos para que se pueda llenar de aire el pulmón) que provoca colapso alveolar y clínica de insuficiencia respiratoria en el RN.

- Clínica.

Dificultad respiratoria progresiva de inicio precoz, con mala respuesta a oxígeno.

- Diagnóstico.

• Radiografía de tórax.

Aumento de la densidad pulmonar con parénquima reticulogranular fino en **"vidrio esmerilado"**.

• Gasometría.

Hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria o mixta.

- Tratamiento.

Oxigenoterapia, ventilación con CPAP (presión continua de apertura de la vía aérea) o mecánica, y administración de **sur-**



factante exógeno por vía **endotraqueal** cada 6-12 horas (disminuye la mortalidad) (**EIR 04, 59**).

- Prevención.

En los embarazos de entre 24 y 34 semanas de gestación con amenaza de parto prematuro, se debe **acelerar la madurez pulmonar** administrando **corticoides** a la madre por vía i.m. 48-72 horas antes del parto. Disminuyen la incidencia y la gravedad de EMH.



Síndrome de aspiración meconial

Es un trastorno respiratorio causado por inhalación de meconio del líquido amniótico dentro del árbol bronquial. La aspiración puede ocurrir antes, durante o inmediatamente después del parto. Se presenta típicamente en el RN postérmino y en situaciones en las que el líquido amniótico se tiñe de meconio por sufrimiento fetal o hipoxia.

- Clínica.

Al nacimiento, el RN aparece teñido de meconio, deprimido respiratoriamente y con frecuencia precisa maniobras de reanimación. La gravedad dependerá de lo espeso que sea el meconio, que es una sustancia irritante y estéril.

• Rx tórax.

Infiltrados irregulares y gruesas bandas.

- Tratamiento.

• Reanimación.

Si un recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio nace con **depresión respiratoria**, antes del llanto y de estimularle, se debe **aspirar de la tráquea** el meconio. Si presenta esfuerzo respiratorio, se realizará la secuencia de reanimación habitual.

• Puede necesitar oxigenoterapia, ventilación mecánica y antibióterapia.

- Complicaciones.

Hipertensión pulmonar, neumotórax, atelectasia pulmonar y sobreinfección bacteriana.

Displasia broncopulmonar

Enfermedad pulmonar crónica que se produce en los **RN prematuros de muy bajo peso** que han sido tratados con ventilación mecánica y oxígeno durante un periodo de tiempo prolongado (>28 días) por patología pulmonar previa. El oxígeno administrado en situaciones de inmadurez pulmonar resulta tóxico y lesiona el tejido bronquial y alveolar.

Tratamiento de soporte

Ventilación mecánica, oxigenoterapia, diuréticos, corticoides y broncodilatadores. Es importante optimizar el aporte nutricional y evitar infecciones.

Recuerda...

En los grandes prematuros se debe monitorizar de manera continua la saturación de oxígeno y se debe mantener los primeros días de vida en torno al 88-92% (**EIR 05, 84**). Incrementar la oxigenoterapia para mantener saturaciones por encima del 92% es contraproducente por el efecto tóxico del oxígeno sobre diversos tejidos. Por ejemplo, en la retinopatía del prematuro (cuyas complicaciones abarcan desprendimiento de retina y ceguera), niveles altos de oxígeno o de anhídrido carbónico en sangre pueden provocarla o empeorarla al inducir proliferación vascular retiniana.

Hipertensión pulmonar persistente o persistencia de la circulación fetal

La **ausencia del descenso fisiológico de las presiones pulmonares tras el nacimiento**, da lugar a un **cortocircuito derecha-izquierda**, manteniendo el **ductus permeable** y el **foramen oval abierto**. Con frecuencia es secundaria a patología neonatal como la EMH, aspiración meconial, sepsis, etc.

Clínica

Dificultad respiratoria e **hipoxemia severa con cianosis con mala respuesta** a la administración de **oxígeno**.

Tratamiento

Oxigenoterapia, corrección de la acidosis, ventilación mecánica, administración de surfactante exógeno y vasodilatadores pulmonares.

Recuerda...

Ante un RN sin cardiopatía congénita con hipoxia desproporcionada frente a los hallazgos radiológicos, debemos sospechar HTP persistente.

Neumonía neonatal

El pulmón es el órgano que con mayor frecuencia se compromete en las infecciones que se desarrollan en las primeras 24 horas de vida.

El RN tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por su **inmadurez inmunológica**. El **incompleto desarrollo pulmonar** típico del RNPT y la presencia de **meconio en vía aérea** son factores de riesgo que predisponen a esta patología.

Formas clínicas

- Neumonía de comienzo precoz.

- La vía de infección connatal es **ascendente**, asociada a rotura prematura de membranas o al contaminarse el RN con la flora anogenital (*Listeria*, *E. coli*, *Streptococo agalactiae* y herpes) a su paso por el canal del parto.
- Suele desarrollarse en el contexto de septicemia.

- Neumonía de comienzo tardío.

- Adquirida en unidades de cuidados intensivos neonatales.
- Microorganismos responsables: estafilococos o pseudomonas.
- Factores de riesgo: prematuridad, intubación prolongada y la presencia de catéteres centrales.
- El lavado de manos del personal sanitario y las medidas higiénicas a la hora de manipular a los neonatos hospitalizados es la mejor medida preventiva para disminuir la incidencia de infecciones nosocomiales.

Recuerda...

Factores de riesgo de infección del RN:

- Cultivo rectovaginal positivo (colonización materna por estreptococo del grupo B o *agalactiae*).
- Fiebre materna intraparto.
- Rotura prematura de membranas.
- Líquido amniótico teñido de meconio.

2.2 Patología digestiva

Enterocolitis necrotizante (ECN)

Inflamación y necrosis mucosa o transmural de la pared intestinal sobre todo de íleon distal y colon proximal, que aparece con más frecuencia en **RN pretérminos**.

Factores contribuyentes

- **Prematuridad.**
Por inmadurez de la vascularización intestinal (isquemia intestinal).
- **Alimentación precoz con fórmulas artificiales** (la LM es un factor protector).
- Hipoxia, bajo gasto, policitemia, cateterización umbilical, fármacos o fórmulas hipertónicas...

Clínica

Comienza en las dos primeras semanas de vida con **distensión** y dolor abdominal, sangre en heces, vómitos, diarrea, fiebre, mal estado general e inestabilidad hemodinámica.

Diagnóstico

- Rx de abdomen.
Edema de asas intestinales, pneumatosis intestinal (gas en la pared de las asas intestinales, etc.) y neumoperitoneo.
- Analítica en sangre.
Leucocitosis con neutrofilia y aumento de los reactantes.
- Coprocultivo.



Figura 1. Enterocolitis.

Tratamiento

- **Dieta absoluta** + colocación de sonda nasogástrica de evacuación.
- **Antibioterapia intravenosa.**
- Se intenta un tratamiento médico agresivo para evitar la cirugía, que se reserva para casos refractarios al tratamiento médico o si existen complicaciones (perforación o peritonitis).

Complicaciones

Estenosis de la zona necrótica y síndrome del intestino corto.

Atresia de esófago y fístula traqueoesofágica

Malformación congénita en la que existe una discontinuidad a lo largo del esófago, de modo que existen dos cabos esofágicos (proximal y distal) no interconectados, que pueden terminar en un fondo de saco o bien unirse a la tráquea (fístula traqueoesofágica).

En función del nivel en el que se encuentre la discontinuidad y la presencia o no de fístula existen 5 tipos:

- Tipo I.
Atresia sin fístula.
- Tipo II.
Atresia distal con fístula proximal.
- Tipo III (85%).
Atresia proximal y fístula distal.
- Tipo IV.
Atresia con doble fístula.
- Tipo V.
Fístula sin atresia (tipo "H").

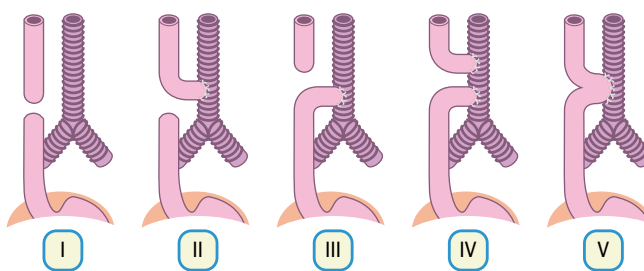


Figura 2. Atresias y fístulas traqueoesofágicas.

Regla Mnemotécnica

La **aTRES**ia esofágica más frecuente es la **TRES**

La atresia esofágica más frecuente es la tipo 3

Clínica

- Antecedentes de polihidramnios en el embarazo (el feto no puede deglutir el líquido).
- Respiratoria.
Tos, atragantamiento al alimentarse, neumonías por aspiración, dificultad respiratoria y cianosis.
- Digestiva.
Abdomen distendido (en casos de fístula distal), aumento de la salivación y vómitos. La SNG no puede pasar hasta el estómago.
- En un 50% de los casos se asocia a otras malformaciones congénitas.

Tratamiento

Es quirúrgico y urgente. El tratamiento prequirúrgico consiste en dejar colocada una sonda nasogástrica, posición anti-trendelenburg, dieta absoluta y antibioterapia.

Recuerda...

Los vómitos biliosos en el niño siempre deben ser considerados un signo de alarma que puede implicar patología potencialmente grave y en ocasiones quirúrgica, como son las obstrucciones intestinales. En un neonato con vómitos biliosos hay que descartar cuadros de obstrucción intestinal (íleo meconial, atresia duodenal, vólvulos, malrotación intestinal y enfermedad de Hirschsprung).

2.3. Ictericia neonatal

Llamamos ictericia al signo consistente en coloración amarillenta de la piel y mucosas producida por aumento de los niveles plasmáticos de bilirrubina. En el recién nacido, la ictericia típica y más frecuente tiene lugar por aumento de bilirrubina indirecta (no conjugada).

Cuando los hematíes se rompen, la hemoglobina se convierte en bilirrubina indirecta. Ésta llega al hígado, donde se conjuga con ácido glucurónico dando lugar a la bilirrubina conjugada o directa, que es más soluble y puede eliminarse en forma de bilis al intestino.

La hiperbilirrubinemia indirecta no tratada es potencialmente neurotóxica (ya que la bilirrubina indirecta es liposoluble y atraviesa la barrera hematoencefálica).

La ictericia aparece en el 60% de los RNT y en el 80% de los RNPT en la primera semana de vida por diferentes factores fisiológicos, aunque también puede ser consecuencia de una enfermedad grave.

Etiología

Hiperbilirrubinemia indirecta

- Aumento de producción.
Anemias hemolíticas (inmunización Rh o grupo), reabsorción de hematomas, transfusiones materno-fetales, policitemia, aumento de la circulación enterohepática (lactancia materna...) o infecciones.
- Disminución de la conjugación o de la captación hepática.
Prematuridad...
- Competencia enzimática.
De ciertos fármacos o sustancias con el ácido glucurónico.

Hiperbilirrubinemia directa (colestasis neonatal)

- Obstrucción de vía biliar extrahepática.
Atresia de vías biliares extrahepáticas (causa más frecuente de trasplante hepático en niños), infecciones congénitas TORCH.
- Alteración intrahepática.
Fibrosis quística, hepatitis neonatal idiopática (causa más frecuente) o enfermedades metabólicas (galactosemia...).

Clínica

Inicio en cara y conjuntivas y descenso progresivo hasta los pies a medida que aumentan los niveles (cuando llega hasta los pies la cifra estimada es de 20 mg/dl). En las colestasis, la ictericia asocia coluria, acolia y hepatoesplenomegalia.

Ictericia fisiológica

Aparece **después de las primeras 24 horas** de vida, por asociación de factores como la destrucción de los hematíes fetales y la inmadurez transitoria de la conjugación hepática. Se caracteriza por cumplir todas y cada una de las siguientes características:

- Bilirrubina directa ≤ 2 mg/dl.
- Bilirrubina indirecta en sangre de cordón ≤ 3 mg/dl.
- Incremento de bilirrubina total ≤ 5 mg/dl/día.
- Duración inferior a 14 días (en el RNPT y en los alimentados con lactancia materna es más prolongado).
- Bilirrubina total ≤ 12 mg/dl en RNT (≤ 14 mg/dl en RNPT).
- Inicio después de las 24 primeras horas de vida (en el RNPT es más tardío).
- Ausencia de patología de base (hemólisis, palidez, megalias, letargia, anorexia...).

En RNPT la ictericia es de inicio más tardío, los niveles son superiores y permanecen elevados de forma más prolongada (10 días) alcanzando su nivel máximo al 4.º-7.º día.

No requiere tratamiento, sí controles analíticos para descartar una ictericia patológica. Se aconseja la exposición del RN a una luz solar indirecta.

Ictericia secundaria a lactancia materna o síndrome de Arias

Aumento de la bilirrubina indirecta a partir del 7.º día en ausencia de otros signos de enfermedad. Si se mantiene la lactancia materna las cifras de bilirrubina tienden a disminuir aunque la ictericia puede persistir varias semanas.

No se han visto casos de kernícterus por esta causa.

- Tratamiento.

Observación o fototerapia. Se recomienda exponer al neonato a la luz solar indirecta y **no está justificada la retirada de la lactancia materna**.

Ictericia patológica

Cuando no cumple criterios de ictericia fisiológica, traduce patología subyacente.

Kernícterus o ictericia nuclear (EIR)

Síndrome neurológico secundario al **depósito de bilirrubina indirecta en las células cerebrales**, concretamente en los ganglios de la base. Rara vez aparece en RNT sanos, en ausencia de hemólisis o si los niveles son <25 mg/dl. Es excepcional que la causa sea la lactancia materna. Sin embargo, es más frecuente en RNPT, sobre todo si tienen patología asociada (asfixia, hemólisis, etc).

Clínica

Inicialmente aparece letargia, rechazo de la ingesta y ausencia del reflejo de Moro (1.ª semana) en el contexto de la ictericia. Posteriormente, disminución de los reflejos osteotendinosos, dificultad respiratoria, opistótonos, contracturas faciales y de miembros y llanto agudo, seguido de espasmos, convulsiones, etc. Secuelas: retraso psicomotor, sordera y parálisis cerebral.

Pronóstico

Sombrío, el 75% fallecen.

Tratamiento de la ictericia patológica

Fototerapia (EIR 09, 86)

Indicada cuando los niveles de bilirrubina superan un determinado valor para las horas de vida y el peso al nacimiento y en RNMBP, de forma profiláctica, para disminuir la necesidad de exanguinotransfusiones.

- Mecanismo.

La energía lumínica convierte la bilirrubina no conjugada en un fotoisómero capaz de excretarse sin necesidad de conjugación. Suele disminuir los niveles de bilirrubina sérica en 1-2 mg/dl cada 4-6 h. La piel oscura no disminuye su eficacia. Para aumentar su eficacia se debe colocar el foco de luz a unos 50-70 cm del neonato, que debe estar desnudo pero con los genitales cubiertos y **siempre con los ojos tapados** de modo que antes de colocar la máscara, **hay que cerrar suavemente los ojos del bebé para evitar lesiones corneales**.



Figura 3. Fototerapia en RN con ictericia.

Al realizar muestras séricas de control se deben realizar sin estar expuestos a la luz ultravioleta.

- Complicaciones de la fototerapia (EIR).

Deposiciones blandas, máculas eritematosas, **deshidratación** por aumento de las pérdidas insensibles e hipertermia, por lo que **se debe valorar de forma continua la temperatura corporal**.

Exanguinotransfusión total

Intercambio de la sangre del RN por sangre fresca a través de la vena umbilical para disminuir los niveles de bilirrubina sérica. Debe hacerse lentamente.

- Indicaciones.

- Clínica de kernícterus, independientemente de las cifras de bilirrubina.
- Niveles críticos durante las primeras 48 h si se prevé un aumento.
- Si hemólisis (caída del hematocrito), cuando la bilirrubina indirecta es >20 mg/dl, independientemente de la edad.

2.4. Trastornos hematológicos del recién nacido

Enfermedad hemolítica del recién nacido (eritroblastosis fetal)

Incompatibilidad Rh

Hemólisis de los hematíes fetales por Ac transplacentarios maternos anti-Rh, en el 90% de los casos anti-antígeno D.

- Patogenia.

La incompatibilidad Rh se produce en la pareja formada por un hombre que tiene el Ag D (Rh positivo) y una **mujer** que carece del mismo (**Rh negativo**), gestante de un feto Rh positivo.

La isoimmunización Rh es consecuencia de la entrada en la circulación de una gestante Rh negativo de hematíes fetales Rh positivo, produciéndose la formación de anticuerpos maternos destinados a destruir esos hematíes fetales que portan el antígeno que reconocen como extraño (el antígeno D).

En la respuesta primaria los anticuerpos son de tipo IgM, que no atraviesan la placenta, por lo que excepcionalmente se produce enfermedad en la primera gestación. En los posteriores embarazos, dosis menores de antígeno pueden producir un aumento de Ac tipo IgG, que sí atraviesan la placenta y producen hemólisis en el feto.

- Clínica.

Existen tres formas clínicas.

- Hydrops fetal ("aspecto de Buda"). Es el cuadro más grave y se caracteriza por anemia intensa, acúmulo de líquido y colapso cardiocirculatorio. Generalmente se produce la muerte intraútero.
- Anemia intensa del RN con aumento de tejido eritropoyético (hepatoesplenomegalia).
- RN asintomático o hemólisis leve con ictericia en las primeras 24 horas de vida.

- Diagnóstico.

- Determinación de grupo y Rh maternos.
- Determinación de anticuerpos maternos (test de Coombs **indirecto**) y cuantificación de los mismos (que tienen escasa relación con la gravedad del cuadro).
- Al nacer: Determinación en sangre de cordón el grupo, Rh y test de Coombs **directo** (que resultaría positivo) y bilirrubina sérica.

- Profilaxis.

Inyección de gammaglobulina humana anti-D a las madres Rh negativas **no** sensibilizadas (Coombs indirecto negativo). Indicaciones:

- Semana 28-32 de gestación.
- Tras el parto.
- 72 horas posteriores al parto de un RN Rh positivo.
- Siempre que se realice cualquier prueba invasiva sobre un útero gestante (terminación del embarazo ectópico, abortos, etc.).

Si el Coombs indirecto es positivo, la madre está sensibilizada y la profilaxis ya no tiene valor.

- Tratamiento.

- Fetal. Transfusiones intraútero (si inmadurez pulmonar) o finalizar el embarazo.
- RN. En casos leves bastará con fototerapia. Si existe anemia moderada o grave, exanguinotransfusión con sangre O Rh negativo.

Recuerda...

Coombs directo = detección de los hematíes del niño con los Ac pegados = prueba que se haría en el RN. En la incompatibilidad Rh, cuando ya está afectado el niño será siempre positivo. En la incompatibilidad ABO puede ser ligera o moderadamente positivo.

Coombs indirecto = detección de los Ac sueltos en la sangre materna = prueba que se haría a la mamá. En las ABO será positivo en todas las mamás O, mientras que en el Rh- solo serán positivas las mamás que se hayan sensibilizado previamente.

Incompatibilidad ABO

Cuadro más leve y más frecuente de anemia hemolítica por isoimmunización. Aparece cuando la madre es del grupo O y el niño A o B (más frecuente A). El primer feto puede resultar afecto ya que existen Ac naturales anti A y B (tipo IgG) sin inmunización previa.

- Clínica.

Manifestaciones leves, siendo la ictericia de inicio en las primeras 24 h, en muchos casos, la única manifestación.

- Diagnóstico.

Grupo sanguíneo de la madre y el feto, Coombs directo ligera o moderadamente positivo (aunque en algunos casos es negativo) e indirecto positivo.

- Tratamiento.

Fototerapia o exanguinotransfusión.

Enfermedad hemorrágica del RN

Se debe a la falta de vitamina K (interviene en la coagulación sanguínea). Cursa con sangrado cutáneo, digestivo e intracranial. Hoy en día excepcional, por la profilaxis universal del RN administrando vitamina K intramuscular.

Tratamiento

Administración intravenosa de vitamina K y transfusiones de sangre y plasma fresco congelado.

Policitemia

Se define como hematocrito venoso >65% (los valores capilares –sangre de talón– suelen ser mayores).

Factores de riesgo

Crecimiento intrauterino retardado, transfusión feto-fetal, ligadura tardía del cordón, hipoxia, hijo de madre diabética).

Clínica

Plétora: piel del RN rojo oscura, mucosas eritematosas y palmas y plantas de los pies enrojecidas. Puede asociarse a ictericia (el exceso de hemáties que contienen hemoglobina se hemolizan dando lugar al acúmulo de bilirrubina), trombocitopenia e hipoglucemia.

Tratamiento

Dieta absoluta y fluidoterapia intravenosa hasta que desciendan los niveles. En casos graves, exanguineotransfusión parcial con suero fisiológico o plasma fresco.

Complicaciones

Convulsiones, hipertensión pulmonar, enterocolitis necrotizante e insuficiencia renal.

2.5. Patologías metabólicas**Fenilcetonuria**

Es un trastorno metabólico y funcional (EIR). El déficit congénito de la enzima fenilalanina hidroxilasa o de su cofactor, tiene como consecuencia la elevación de fenilalanina en sangre y SNC. La lesión en el SNC se debe a que la fenilalanina interfiere en el transporte cerebral de otros aminoácidos (tirosina, triptófano). Fenilcetonuria es el término que hace referencia a la eliminación de fenilalanina por la orina cuando los niveles de ésta en sangre son altos.

Se realiza cribado neonatal universal.

Clínica

Vómitos, temblores, espasmos, erupción cutánea, microcefalia y retraso mental intenso.

Tratamiento

Restricción dietética de fenilalanina en cuanto se conozca el diagnóstico (EIR), asegurando aporte suficiente para el desarro-

llo neurológico y crecimiento, pues es un aminoácido esencial (el organismo no lo produce) necesario para la síntesis proteica. Se debe asegurar también el aporte de tirosina.

Contenido de fenilalanina en los alimentos (EIR): carnes >lácteos, huevos >cereales >verduras, hortalizas, frutas >grasas puras y azúcar (prácticamente nada).

Galactosemia

Enfermedad congénita producida por déficit de alguna de las enzimas que participan en el metabolismo de la galactosa (monosacárido), que tiene como consecuencia elevadas concentraciones de la misma en sangre, acumulándose en hígado, riñón, y cerebro.

Clínica

Ictericia, vómitos y diarrea, hepatomegalia, letargia, hipotonía, detención del crecimiento, cataratas. Si no se suspende el aporte de galactosa, la enfermedad progresa rápidamente y causa cirrosis e insuficiencia hepática, daño renal, y retraso psicomotor severo.

Tratamiento

Dieta exenta de galactosa. La lactosa (productos lácteos) es la principal fuente de galactosa; la lactancia materna está contraindicada.

Hipotiroidismo congénito

Su causa más frecuente es la disgenesia tiroidea (tiroides ectópico).

Clínica

Asintomáticos al nacer por el paso transplacentario de T4 materna, los síntomas van apareciendo progresivamente en los primeros meses de vida. El peso y la talla al nacer son normales. Deben hacer sospechar hipotiroidismo la prolongación de la ictericia fisiológica, las dificultades de alimentación (letargia, apneas durante la lactancia), el estreñimiento o la persistencia de fontanela posterior abierta al nacer.

Son datos morfológicos sugerentes la distensión abdominal (hernia umbilical), mixedema palpebral y genital, facies típica (ojos separados, puente nasal deprimido y ancho, macroglosia, cuello corto y grueso), etc.

El retraso del desarrollo físico y mental se acentúa durante los primeros meses. La dentición se retrasa. La voz es ronca y no aprenden a hablar. El grado de retraso aumenta con la edad.

Cribado universal neonatal a partir de las 48 h de inicio de la alimentación proteica.

(Ver figura 4 en la página siguiente)

Tratamiento

Levotiroxina sódica. Es muy importante tratar precozmente para evitar el retraso mental.

Hipoglucemia neonatal

De manera fisiológica, los RN presentan cifras bajas de glucemia durante las primeras horas de vida. Se considera una concentración de glucosa en sangre venosa anormalmente baja: <40 mg/dl en las primeras 24 horas de vida; <50 mg/dl después.

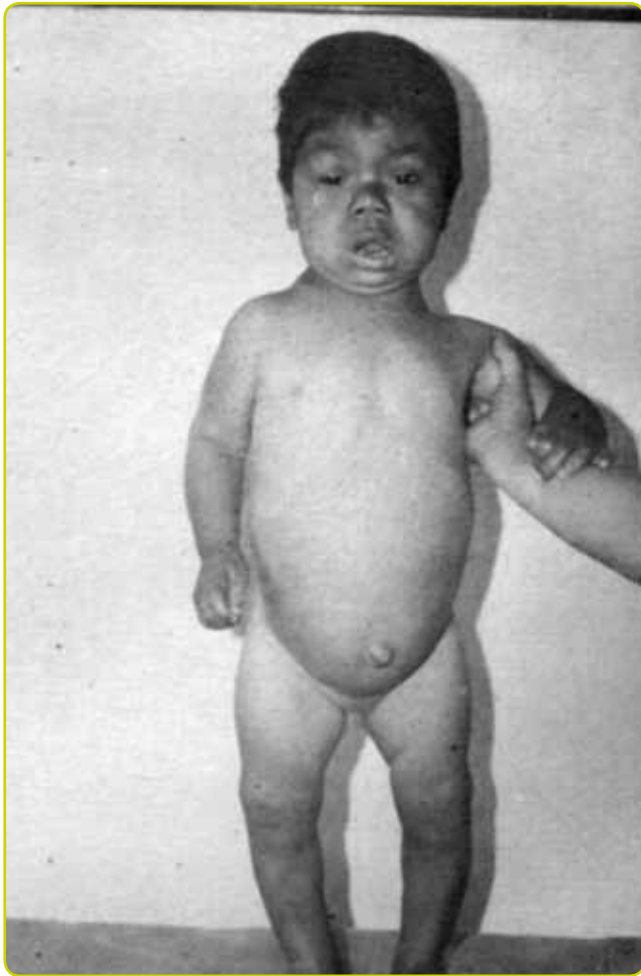


Figura 4. Paciente femenina de 8 años con hipotiroidismo congénito.

Los niveles bajos de glucosa exponen a los recién nacidos a alteraciones neurológicas y del desarrollo.

Grupos fisiopatológicos

1. Disminución de los aportes de glucosa.
 - Disminución de las reservas de glucógeno.
El glucógeno es la forma en la que se almacena la glucosa, fundamentalmente en el hígado. Podemos encontrar reservas disminuidas en casos de RNPT y CIR.

- Disminución de la producción de glucosa.
En algunos errores congénitos del metabolismo (galactosemia, glucogenosis, y otros déficits enzimáticos) y trastornos endocrinos como el déficit de hormonas contrarreguladoras (que son hiperglucemiantes).

2. Aumento de la utilización de glucosa.

- Hiperinsulinismo.
La insulina facilita la utilización de glucosa por parte de las células; si existe un exceso de insulina, los niveles de glucosa en la sangre bajarán de manera más acusada. Esta situación se puede dar por ejemplo en los hijos de madre diabética.
- Sin hiperinsulinismo.
Asfixia perinatal y policitemia.

Clínica

Temblores, apatía, convulsiones, hipotonía, apneas, taquipnea, llanto débil o agudo, letargia, hipotensión, rechazo del alimento.

Dado que todas estas manifestaciones clínicas son inespecíficas es importante medir los niveles de glucosa y asegurar si desaparecen con su administración. De lo contrario hay que pensar en otras etiologías (infecciones, alteraciones del SNC, hipocalcemia e hipomagnesemia, apneas del prematuro, cardiopatías congénitas, policitemia, etc.).

Tratamiento

- Asintomático.
Alimentación precoz. Controles repetidos de glucemia.
- Sintomático o imposibilidad de vía oral.
Administración intravenosa de suero glucosado, en bolo seguido de perfusión de mantenimiento.

Hipocalcemia

Calcio sérico <7 mg/dl o calcio iónico <4 mg/dl (<1 mmol/L). De manera fisiológica existe un descenso de la calcemia tras el nacimiento, dando lugar en ocasiones a síntomas inespecíficos (tremulaciones, irritabilidad, mioclonías, convulsiones, etc.) que ceden tras el aporte de calcio.

La hipocalcemia precoz puede deberse a causas maternas (diabetes, hiperparatiroidismo, toxemia), a asfixia intraparto, y a patología del RN (pretérmino, bajo peso, hipoxia, shock, sepsis...). A partir del tercer día de vida la causa más frecuente es la dieta rica en fosfatos.

TEMA 3

ALIMENTACIÓN EN LA INFANCIA

Enfoque EIR

Es importante recordar las características de la lactancia materna y sus diferencias con la leche artificial. No descuides las necesidades hídricas y calóricas en el niño.

3.1. Alimentación en el lactante

Lactancia materna (LM)

La lactancia materna supera a la lactancia artificial por sus ventajas:

- Fácilmente disponible.
- Muy digerible.
Disminuye la incidencia de cólicos del lactante y de vómitos.
- Poco alergénica y estéril (no contiene bacterias contaminantes).
- Papel inmunógeno.
Transmite anticuerpos y macrófagos. Además, disminuye el riesgo de atopía (eccema atópico, etc.).
- Contiene todos los requerimientos nutricionales hasta los 4-6 meses de vida (excepto flúor y vitamina K), momento en el que habrá que suplementar algunos que se vuelven insuficientes (especialmente hierro).
- Aumenta el vínculo afectivo entre madre e hijo.

El estímulo más satisfactorio para la secreción de leche es el vaciado regular y completo de las mamas. A las 2 horas de una toma satisfactoria la mama ha repuesto el 75% de la leche.

Técnica

Para garantizar un **enganche** correcto debemos asegurarnos que el pezón se dirija hacia el paladar del niño y que sus labios quedan evertidos, con ángulo de apertura de 160°, con la lengua entre la encía inferior y el pezón.

La transferencia adecuada de leche se ve porque:

- El niño se engancha bien y realiza movimientos rápidos de succión, y una deglución audible.
- El pecho se ablanda y el niño se retira saciado, volviendo a producir leche posteriormente.
- El niño recupera el peso del nacimiento en los primeros 15 días de vida.



Figura 1. Lactante con eversión de labios que engloba toda la aréola mamaria.

- El niño realiza 3-8 deposiciones líquidas amarillas desde el tercer día de vida y entre 4-6 micciones diarias.

La lactancia materna debe comenzar en la media hora siguiente al parto.

Se debe dar el primer pecho hasta que el niño lo suelte, ofreciendo después el segundo (en la siguiente toma se ofrece primero el último pecho).

La lactancia materna se establece a demanda del niño, con un intervalo no superior a 3 h en las primeras semanas.

Calostro

Secreción de las mamas durante la última parte del embarazo y los 2-4 primeros días del puerperio. Es sustituido por una leche de transición hasta el establecimiento de la leche madura a las 3-4 semanas.

Contraindicaciones de la LM:

- Contraindicaciones médicas de la madre.
 - Infección por VIH.
 - Infección primaria por CMV.
 - Infección por VHB sin profilaxis del niño.
 - TBC activa no tratada.
 - Enfermedades graves maternas.
Sepsis, nefritis, eclampsia, hemorragia grave, fiebre tifoidea, cáncer de mama, paludismo, malnutrición crónica, trastornos psiquiátricos graves.
 - Fármacos y drogas.
Muy pocos fármacos contraindican la LM. Por ejemplo: nicotina, anfetaminas, cocaína, heroína, tetraciclinas, litio...
La mastitis no es una contraindicación para la LM; es más, su sintomatología mejora dando de mamar porque disminuye la ingurgitación mamaria.
- Contraindicaciones médicas del RN.
 - Enfermedades metabólicas que precisan control de la dieta.
Fenilketonuria, galactosemia.

Lactancia artificial

Preparación de biberones

- Máxima asepsia (lavado de manos previo, biberón, tetinas, etc.).
- Preparar por cada 30 cc de agua un cacito raso de leche en polvo.
- Comprobar que la temperatura sea correcta.
- Se debe procurar que el niño expulse los gases a lo largo y al final de la toma.

Horario

Cada 3-4 horas.

Tetinas

Las más recomendadas son las anatómicas. Se deben usar tetinas con orificios grandes, más largas y blandas en niños con labio leporino (**EIR**).

Tipos de fórmulas adaptadas

- **Fórmula de inicio.**

Se debe usar en los primeros seis meses de vida.

- Fórmula de continuación.

Se debe usar entre los 6 meses y el año de edad. Posee mayor valor energético y proteico.

- Leche de crecimiento o junior.

Se debe usar entre 1 y 3 años. A partir del año ya se puede introducir la leche de vaca.

- Leches especiales.

Leches usadas en determinadas enfermedades (p. ej., hidrolizados, sin lactosa, etc.).

Características de la leche materna y la leche de vaca (EIR 11, 29; EIR)

	L. MATERNA	L. ARTIFICIAL
PROTEÍNAS	+	+++
LACTOSA	++	+
GRASAS	= AG (esenciales e insaturados)	= AG (saturados, menos digerible)
CALORÍAS	0,67 kcal/ml	0,67 kcal/ml
MINERALES	+	+++ (excepto hierro y cobre)
HIERRO	+ (se absorbe mejor)	++
Ca/P	2:1	1:1
VITAMINA K	+	++
FACTORES PROTECTORES (P. EJ., ANTICUERPOS)	++	+

Tabla 1. Características de la leche materna y la leche de vaca (EIR).

Regla Mnemotécnica

MI BaCa PaKa es FEa y Buena

La leche de vaca (artificial) es más rica que la materna en:

Minerales,
Bitamina **B**,
Calcio,
P (fósforo),
Vitamina **K**,
Fenilalanina y
B-lactoalbúmina

Alimentación complementaria (Beikost)

Se ha de introducir entre el 4.º y 6.º mes, momento hasta el cual la lactancia exclusiva cubre las necesidades del lactante.

Cualquier alimento nuevo debe ser ofrecido una vez al día y se debe separar de otro nuevo al menos por una semana, para detectar posibles intolerancias.

A los 6 meses la alimentación complementaria debe suponer el 50% del contenido energético de la dieta (EIR).

- 4.º-5.º mes.

Cereales sin gluten.

- 5.º-6.º mes.

Frutas y verduras.

- Fruta (manzana, pera y plátano). No se aconseja dar naranja porque es muy ácida, y se debe retrasar la fresa y melocotón hasta los 15 meses por ser muy alergénicas.
- Verdura (excepto remolacha, espinacas, col y coliflor).

- 6.º-7.º mes.

Cereales con gluten, carne (en este orden: pollo, ternera y cordero).

- 8.º mes.

Yogur.

- 10.º-11.º mes.

Yema de huevo, pescado blanco.

- 13.º-14.º mes.

Clara de huevo.

- 15-18.º mes.

Pescado azul.

- 2-3 años.

Legumbres.

Recomendaciones

- No se debe añadir sal ni azúcar a los alimentos.

- Tener en cuenta que algunos fármacos deben darse en ayunas o no se pueden mezclar con leche.

- Para facilitar la toma del fármaco, se podrá mezclar con jarabes edulcorantes o miel (EIR). No dar miel hasta el año de vida (riesgo de botulismo).

- Ofrecer agua al niño una vez que se introduzca la alimentación complementaria.

- Suplementar con 400 UI/día de vitamina D desde los primeros días de vida hasta los 12 meses.

- Suplementar con hierro a todos los RNT sanos que tomen lactancia materna exclusiva (o más de la mitad de las tomas de leche materna) desde los 4-6 meses hasta que se complete la introducción de los alimentos ricos en hierro.

Problemas de la alimentación en el primer año de vida

- Mala técnica alimentaria.

Por exceso o por defecto. La alimentación excesiva aumenta el riesgo de obesidad futura.

- Regurgitación.

Retorno a la boca de pequeñas cantidades de alimentos durante la comida o al poco de ésta, sin esfuerzo (esto es, sin náusea). Se considera parte del reflujo gastroesofágico fisiológico hasta el año y se puede evitar haciendo eructar al niño entre tomas y con maniobras posturales (semiincorporado y del lado derecho para facilitar el vaciado gástrico).

- Estreñimiento.

Los niños alimentados al pecho rara vez sufren estreñimiento, aunque también es poco frecuente en los alimentados adecuadamente con lactancia artificial. Se considera normal desde una deposición tras cada toma en los primeros días de vida (así, el número de deposiciones habituales en la primera semana es de 4-6 por día (EIR)) hasta una cada 48 h a partir de las dos primeras semanas de vida.

- Cólicos del lactante.

Dolor abdominal paroxístico, supuestamente de origen intestinal, en niños <3 meses. Se producen crisis de llanto de inicio repentino con distensión abdominal y flexión de miembros inferiores. Aparecen de forma rutinaria a última hora de la tarde-noche y mejoran con la deposición o la expulsión de gases. Se tratan con masaje abdominal, movilización de piernas y calor sobre el abdomen.

- Síndrome del biberón.

Corrosión del esmalte dental con desarrollo de caries y destrucción de incisivos superiores con la administración precoz de biberón con zumo de frutas.

3.2. Alimentación en el niño

Necesidades hídricas y calóricas

Para estimar las necesidades basales de líquidos de un niño se usa la regla de Holliday (EIR):

- Los primeros 10 kg:
100 cc/kg.
- Entre 10-20 kg:
50 cc/kg.
- >20 kg:
20 cc/kg.

Así, un niño que pese 30 kg necesita 1700 cc diarios basales.

0-1 AÑO	90-120 kcal/kg	
1-2 AÑOS		1.200-1.300 kcal/día
2-3 AÑOS	75-90 kcal/kg	1.300-1.400 kcal/día
4-6 AÑOS		1.600-1.800 kcal/día
7-10 AÑOS	64-75 kcal/kg	2.000 kcal/día
1-14 AÑOS	30-60 kcal/kg	2.700 kcal/día
15-18 AÑOS		2.800 kcal/día

Tabla 2. Aportes calóricos necesarios según la edad (EIR 09, 88; EIR 04, 41).

Estos aportes calóricos, en ausencia de enfermedad deben ser repartidos de la siguiente forma:

- 50-60% provenientes de hidratos de carbono.
- 25-35% provenientes de grasa.
- 10-15% provenientes de proteínas.

El **índice nutricional** se calcula mediante la siguiente fórmula en la infancia (EIR 09, 89):

$$\frac{\text{Peso actual} / \text{Talla actual}}{\text{Peso medio} / \text{Talla media}} \times 100$$

El índice nutricional diferencia cuatro grupos de pacientes según su estado nutricional:

- Malnutrición.
Inferior a 90.
- Normal.
90-110.
- Sobrepeso.
110-120.
- **Obesidad.**
Superior a 120.

3.3. Dosificación de fármacos en los niños

Las dosis que se deben emplear en los niños se desconocen en la mayoría de los casos (*porque no se suelen hacer ensayos clínicos con ellos*), y se extrapolan a partir de las dosis que se administran a los adultos.

Peso

Se puede utilizar para calcular las dosis expresadas en mg/kg. Los niños pequeños pueden requerir una dosis por kg superior a los adultos porque su capacidad metabólica es proporcionalmente mayor. Se deben considerar otros factores como la obesidad (*en un niño obeso el cálculo según el peso puede dar lugar a la administración de dosis muy superiores a las necesarias; en estos casos, la dosis se debería calcular a partir de un peso ideal, relacionado con la altura y la edad*).

Superficie corporal

Es el método más fiable (se utiliza para fármacos tóxicos). Para calcular la dosis pediátrica, se aplica una regla de 3: si a un adulto que tiene tanta superficie corporal se le administran tantos miligramos de fármaco, a un niño que tiene tanta superficie corporal le tocarán x miligramos:

$$\text{Dosis pediátrica} = \text{dosis del adulto} \times \left(\frac{\text{superficie corporal del niño}}{\text{superficie corporal del adulto}} \right)$$

Así, debemos conocer la dosis del adulto, y la superficie corporal del adulto y del niño (EIR 03, 82).

TEMA 4

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Enfoque EIR

Céntrate en el Test de Denver y en las teorías psicosociales.

4.1. Crecimiento

La infancia es la época de la vida donde se produce fundamentalmente el crecimiento corporal, sobre todo durante el primer año de vida.

Existen una serie de **factores que determinan el crecimiento** (EIR 07, 81):

- Factores endógenos.

• Genéticos.

Se han establecido algunas fórmulas que permiten correlacionar si es adecuado el crecimiento de un niño en relación al promedio de talla de sus padres.

Recuerda...

Niñas

$$(\text{talla materna} + \text{talla paterna} - 13) / 2$$

Niños

$$(\text{talla materna} + \text{talla paterna} + 13) / 2$$

• Neurohormonales.

Hormona del crecimiento (GH), hormonas tiroideas, sexuales (estrógenos y andrógenos), glucocorticoides e insulina.

• Metabólicos.

Están alterados en enfermedades como la diabetes mellitus, la pubertad precoz o el hipotiroidismo.

- Factores exógenos o ambientales.

En las últimas décadas se ha objetivado una aceleración del crecimiento infantil, con un incremento de la talla media poblacional, secundario a una mejora de la alimentación: mejor equilibrio en el aporte calórico (energético) y proteico.

• Nutricionales.

• Socioeconómicos.

Las **curvas de crecimiento** representan mediante canales (curvas) la evolución en peso y talla de la mayoría de los niños sanos de una población. Permiten valorar para una determinada edad y sexo la talla y el peso respecto a la mayoría de los niños. Lo importante es que talla y peso del niño se mantengan en un mismo canal a lo largo del tiempo, o que experimenten sólo leves desviaciones. Por encima del P 97 y por debajo de P 3, son percentiles considerados fuera de la normalidad (EIR).

La **velocidad de crecimiento** (expresada en centímetros/año) es el índice más sensible para detectar alteraciones del crecimiento.

Peso para la talla

En la desnutrición aguda, lo primero en afectarse es el peso, siendo el mejor indicador la disminución de peso para la talla (<p5). En la desnutrición crónica (de causa congénita, constitucional, familiar o endocrina), la talla disminuye antes o al mismo tiempo que el peso, siendo el peso para la talla normal o elevado.

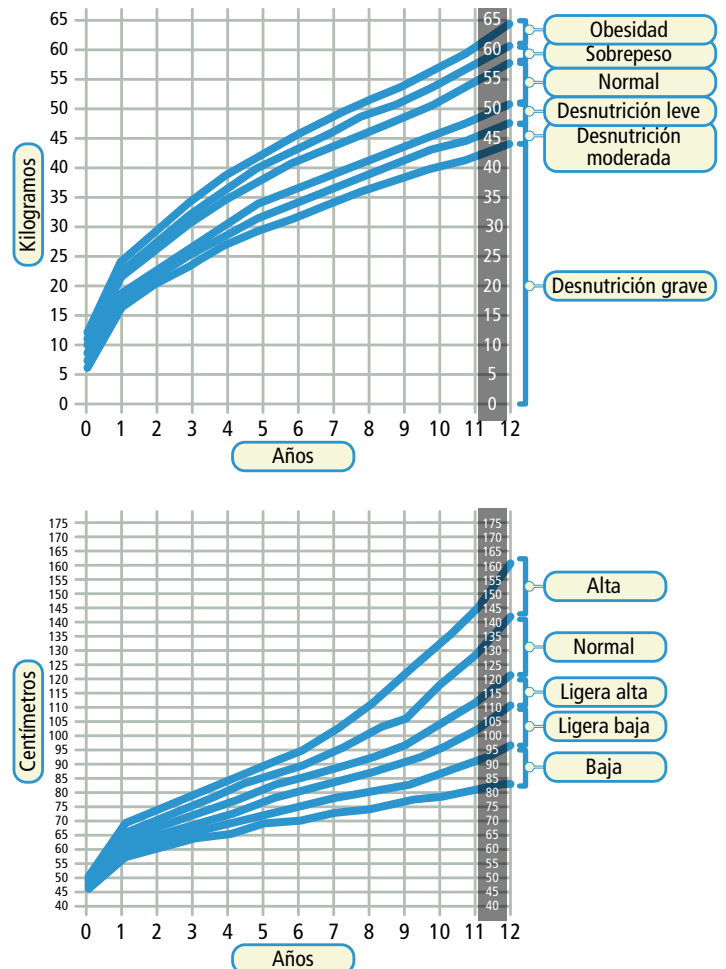


Figura 1. Gráficas de peso y talla.

Peso y talla

- Primera semana de vida.

Pérdida de peso fisiológica de hasta el 10% respecto al peso al nacimiento, por excreción de exceso de líquido y escasa ingesta. Puede llegar al 12% en RNPT, que tiene mayor cantidad de líquido.

- A las 2 semanas deben haber recuperado el PRN.

La ganancia de peso durante el primer mes debe ser alrededor de 30 g/día.

- Fase de crecimiento rápido.

Aumento exponencial de peso y talla durante los primeros años.

- Fase de crecimiento lento.

En la edad escolar los niños crecen unos 6 centímetros/año, siendo la velocidad mayor en las niñas que en los niños.

- La adolescencia representa un nuevo periodo de crecimiento acelerado.

Se inicia alrededor de los 9 años en niñas y a los 11-12 años en niños, y da en promedio un crecimiento de 8 y 9 cm/año respectivamente. Cuatro años después de la pubertad el crecimiento en las niñas se detiene y en los varones puede proseguir 2-3 años más.

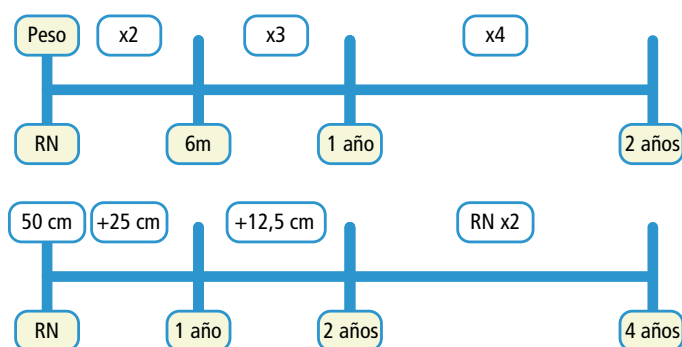


Figura 2. Aproximación del peso y la talla durante los 2 primeros años de vida.

Proporciones corporales

En el RNT el perímetro cefálico mide unos 35 cm (mayor que el torácico). Al final del primer año ambos perímetros son similares y luego es mayor el torácico.

El índice segmento corporal superior/segmento corporal inferior al nacimiento es de 1,7. Progresivamente, las extremidades inferiores crecen de manera que a los 3 años el índice es de 1,3 y a los 7 años es de 1. Si el cociente es mayor a estas edades se considera enanismo, de extremidades cortas (acondroplasia) o por alteraciones óseas (raquitismo).

Edad ósea

Refleja la edad biológica y puede resultar útil para predecir la talla adulta. En el recién nacido los núcleos de osificación del fémur distal y tibial proximal están presentes, por lo que con una radiografía de rodilla se puede valorar la edad ósea. En menores de 1 año se realizará Rx de tibia izquierda y en mayores de 1 año de muñeca izquierda.

Se considera **retraso del crecimiento** si se cumplen uno de estos tres criterios:

- Cambio de dos percentiles en la curva de crecimiento.
- Retraso de maduración ósea (comparada con la edad cronológica) superior a 2 años.
- Disminución de la velocidad de crecimiento.

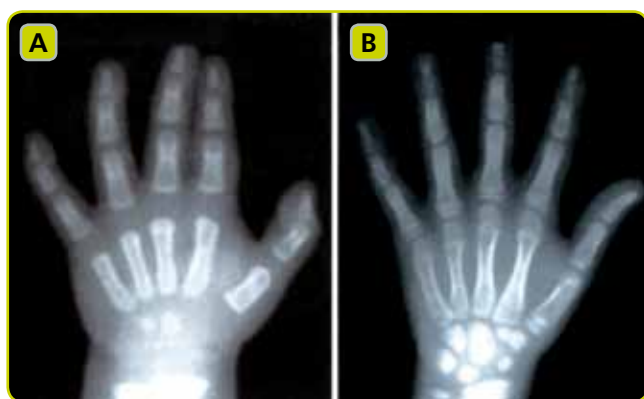


Figura 3. Edad ósea (núcleos de osificación). A. Niño de 3 meses. B. Niño de 7 años.

Dentición

La erupción de los dientes de leche comienza por los incisivos centrales inferiores a los 6-8 meses y avanza lateralmente, hasta los 2 años y medio (EIR 08, 109). La pérdida de los dientes de leche comienza después de la erupción de los primeros molares definitivos, hacia los 6 años. Entre los 6 y los 12 años existe una dentición mixta. La dentición permanente comienza cuando cae

el último diente de leche, alrededor de los 11-12 años y termina cuando aparece el 3.º molar correspondiente a la muela del juicio, alrededor de los 21 años.

Se recomienda el cepillado 2-3 veces al día desde la aparición del primer diente y hasta los 2 años sin pasta. Entre los 2 y 7 años, con poca pasta y poco flúor, y desde los 7 años con cantidad de pasta y flúor normal.

La dentición guarda escasa correlación con otros procesos de crecimiento y maduración. El retraso en la dentición es relativamente frecuente, suele ser idiopático y sin repercusión patológica. También aparece en algunas enfermedades como el hipotiroidismo.

Recuerda...

En la valoración de crecimiento de un niño se deben monitorizar de manera sistemática los siguientes parámetros: peso, talla, PC, dentición y aparición de caracteres sexuales secundarios (EIR 11, 88).

4.2. Desarrollo sexual. Pubertad.

La pubertad constituye el periodo donde se alcanza la maduración sexual. Para un correcto desarrollo sexual es necesaria la integridad y coordinación entre los distintos componentes endocrinológicos del sistema de reproducción (hipotálamo, hipófisis, las gónadas, etc.).

Pubertad normal en el varón

El crecimiento de los testículos ≥ 4 ml (signo que marca el inicio del desarrollo sexual en el varón) se produce a una edad media de 12 años y precede al crecimiento del pene y la aparición de vello pubiano. Los espermatozoides maduros aparecen en la orina a una edad media de 13 años. La aceleración del crecimiento se produce aproximadamente 2 años después del inicio de la pubertad. El vello facial aparece más tardíamente. Podemos catalogar el punto del desarrollo sexual según los estadios de Tanner en 5 etapas (ver figura 4 en la página siguiente). En los niños, la aparición de pubertad antes de los 9 años se considera pubertad precoz.

Pubertad normal en la mujer

Las niñas experimentan el estirón puberal antes que los varones. El signo inicial del comienzo de la pubertad es la aparición del botón mamario. Posteriormente, en unos 6 meses, aparece el vello pubiano y axilar y la menarquia suele aparecer un año después del estirón puberal. La edad media de presentación es muy variable según etnia, aunque también está influida por factores nutricionales y climáticos, siendo lo más frecuente a los 10.5-11 años. Al igual que en el varón tenemos los estadios de Tanner, que nos ayudan a diferenciar las distintas fases de la pubertad (ver figura 4 en la página siguiente) (EIR 13, 155). En las niñas, la aparición de pubertad antes de los 8 años se considera pubertad precoz.

4.3. Desarrollo psicomotor

Para su evaluación se utiliza el test de Denver, que estudia cuatro dominios del desarrollo (personal-social, lenguaje y moti-

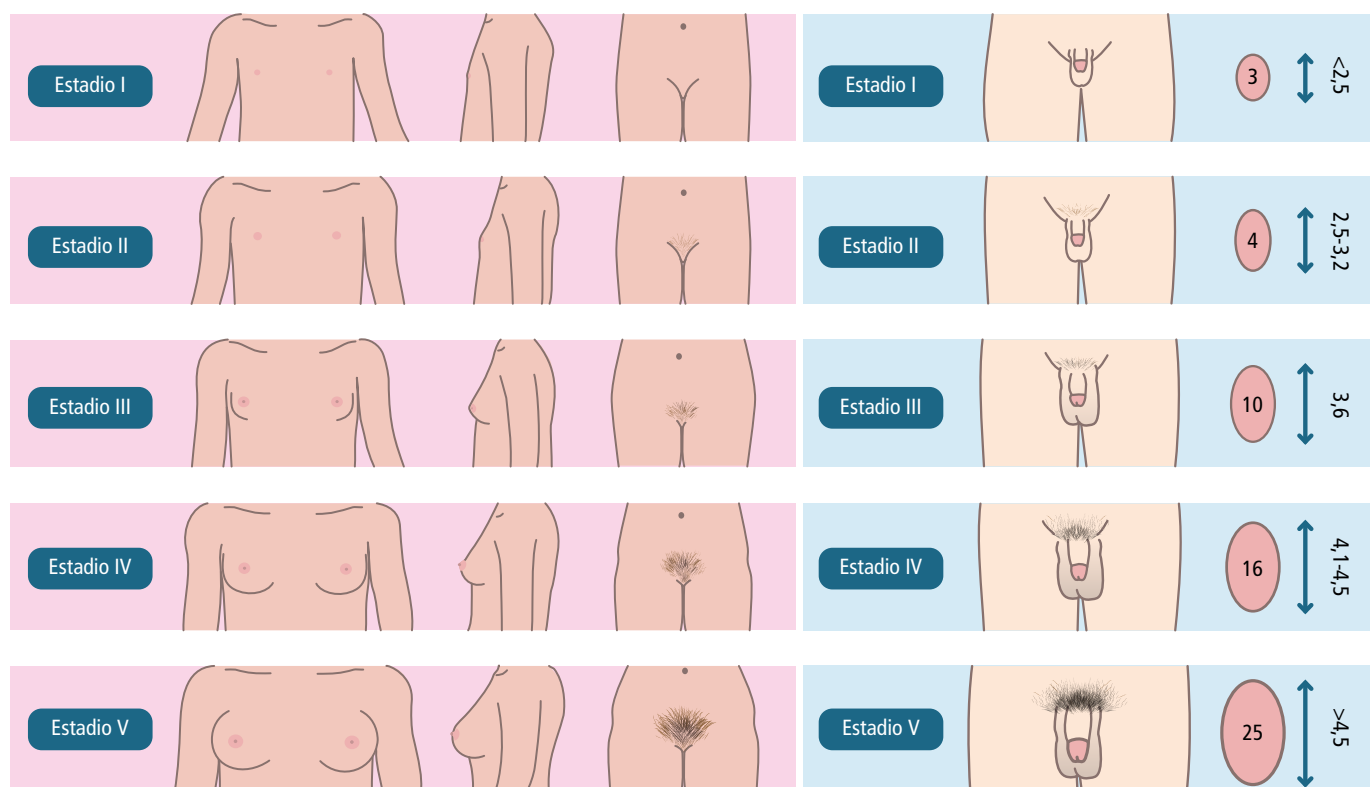


Figura 4. Estadios de Tanner de desarrollo sexual en el varón y en la mujer (EIR 13, 155).

lidad fina y grosera) desde el nacimiento hasta los 6 años. A partir de esa edad se evalúa a través de preguntas del rendimiento escolar y otros logros intelectuales.

(Ver figura 5 en la página siguiente)

Los problemas del desarrollo y las preocupaciones en los niños más pequeños suelen ponerse de manifiesto en la **terapia de juego**. El juego implica actividad física, socialización, aprendizaje y simulación de papeles de adulto, y con la edad incorpora normas y complejidad. Las siluetas corporales para pintar o los muñecos para señalar, pueden ser útiles para que los niños de 2 años comprendan el proceso de enfermedad y terapia (EIR 13, 151).

Un hito fundamental es la percepción hacia los 9 meses de la **permanencia del objeto**: el niño empieza a comprender que el objeto sigue existiendo aunque no se vea; en el juego del "cucú" el niño disfruta al recuperar al otro jugador. Esta adqui-

sición se corresponde con cambios cualitativos en el desarrollo social: pueden "extrañar" más, y las separaciones pueden resultar más difíciles. El juego permite resolver conflictos y disolver ansiedad (como en el caso de la "ansiedad por separación"), y favorece la expresión creativa (EIR 12, 138). La introducción de un **objeto transicional** (por ejemplo un muñeco), puede en ocasiones conseguir el autoconsuelo del niño en ausencia de los padres.

Regla Mnemotécnica

Hitos del desarrollo

- Tres meses: sos**T**én cefálico
- Cuatro meses: **C**oge (objetos)
- Seis meses: **SEIS**destación, mono**SEIS**labos
- Ocho meses: **O**pone (el pulgar)
- Diez meses: **D**e pie (bipedestación)
- Al **A**ño: **h**Ab**l**a y **A**nda

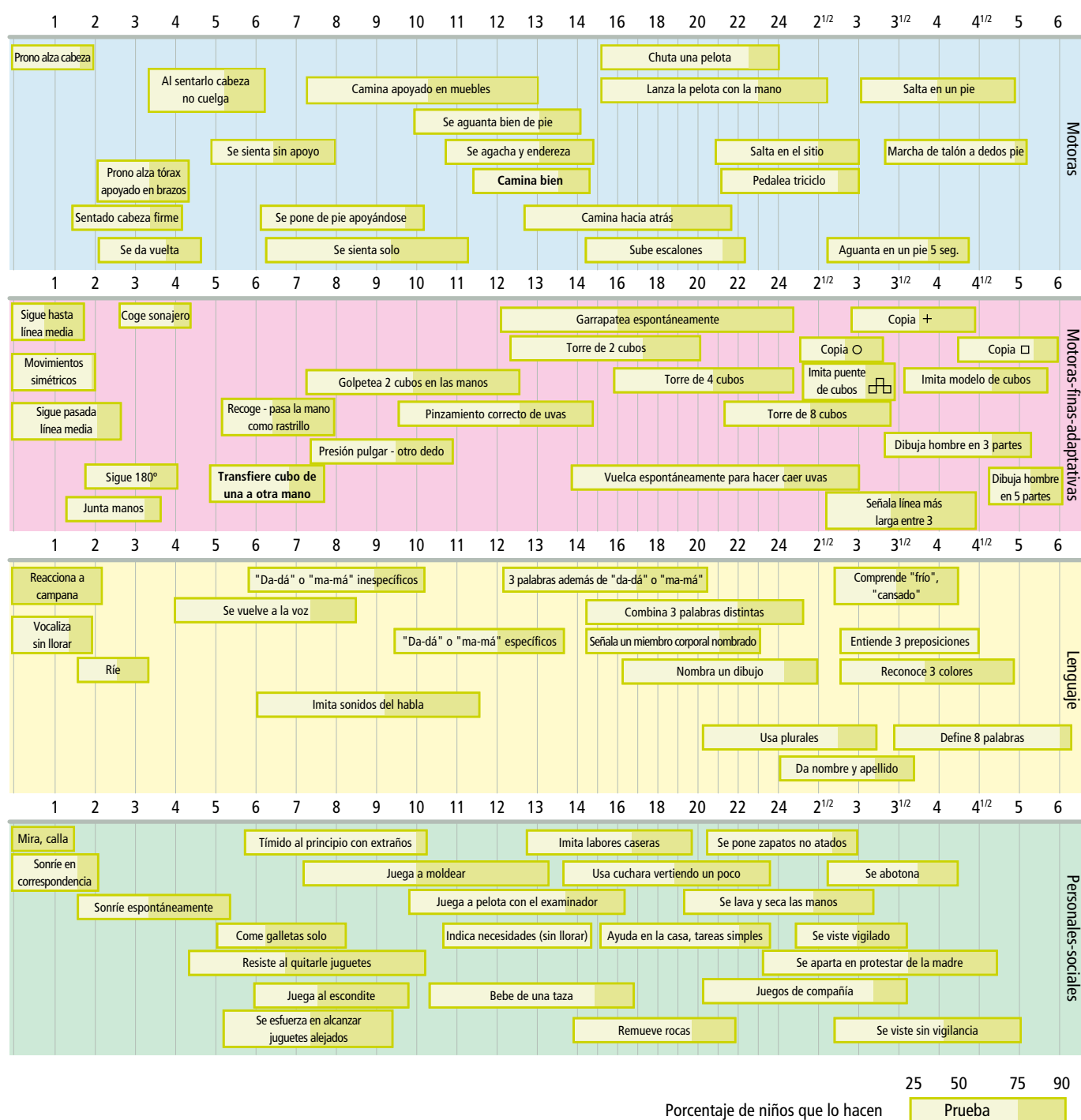


Figura 5. Test de Denver (EIR 13, 150; EIR 07, 79; EIR 04, 58; EIR).

TEMA 5

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

Enfoque EIR

Céntrate en el tratamiento del asma con inhaladores y nebulizadores y en el manejo del paciente con fibrosis quística.

5.1. Laringitis aguda

Es una obstrucción de la vía aérea superior por inflamación de la misma. Clásicamente se clasificaban en dos grupos: laringotraqueítis aguda o crup viral y laringitis espasmódica aguda o crup espasmódico que a efectos prácticos se pueden considerar como una misma entidad por tener el mismo manejo terapéutico.

Etiología

Principalmente los virus, siendo el más frecuente el parainfluenza tipo 1. El crup viral es más frecuente en otoño y el espasmódico en invierno.

Clínica

En contexto de un cuadro catarral comienzan con tos perruna, afonía, estridor inspiratorio y en ocasiones dificultad respiratoria con empeoramiento nocturno. Empeoramiento de la clínica con el llanto. El diagnóstico es clínico.

Tratamiento

- Ambiente húmedo (EIR) y frío. En los últimos estudios no está claro que la humedad mejore el crup.
- Asegurar una adecuada ingesta de líquidos, posición semiincorporada para dormir.
- Antiinflamatorios (ibuprofeno) pautados para desinflamar la vía aérea y como antitérmicos.
- Corticoides inhalados.
- En casos moderados-graves debe considerarse el uso de oxigenoterapia, corticoides sistémicos y adrenalina nebulizada.

5.2. Epiglotitis aguda

Es una inflamación de los tejidos supraglóticos de instauración brusca que progresa rápidamente hacia la obstrucción grave de la vía aérea que puede ser mortal si no se actúa precozmente. Su incidencia ha disminuido considerablemente gracias a la vacunación frente a *H. influenzae* tipo B (principal agente que producía esta patología).

Clínica

Fiebre alta, mal estado general y dificultad respiratoria importante con babeo por odinofagia intensa que hacen que el niño adopte una posición de trípode (cuello en hiperextensión y boca abierta con protrusión de la lengua). No es habitual la tos.

Diagnóstico

Hay que evitar la manipulación de la cavidad oral y faringe para mantener la vía aérea permeable. En caso de ser necesario para el diagnóstico, se hará en quirófano con laringoscopia directa

bajo el control de médicos especializados en intubación y traqueostomía. La epiglotis aparece roja (color cereza) y edematosa.

En casos leves puede realizarse radiografía lateral de cuello.

El hemocultivo es muy rentable.

Tratamiento

Lo primordial es asegurar la permeabilidad de la vía aérea (con intubación si fuese necesario).

Antibióticos intravenosos.

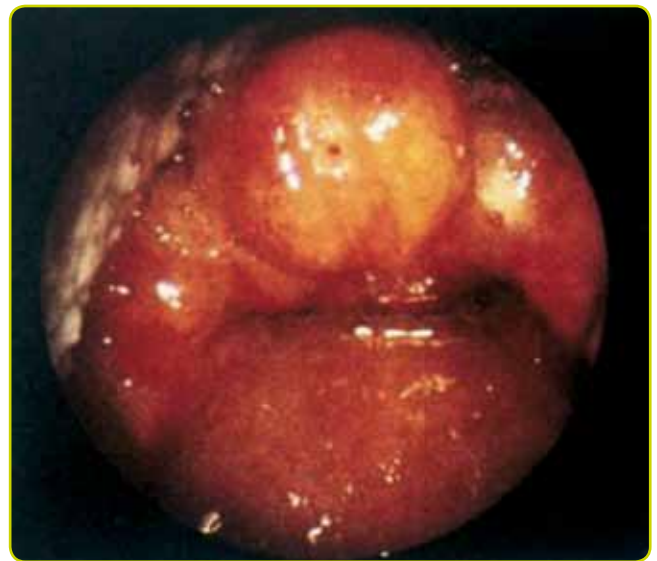


Figura 1. Epiglotitis. Imagen por laringoscopia.

5.3. Bronquiolitis aguda

Obstrucción inflamatoria de las vías respiratorias pequeñas que aparece en los dos primeros años de vida con un máximo a los 6 meses y en invierno o inicio de la primavera.

Etiología

Vírica, >50% de los casos por el virus respiratorio sincitial (VRS). Éste puede sobrevivir durante horas en las manos y superficies, por lo que es fundamental el lavado de manos para reducir su propagación (EIR 12, 139).

Fisiopatología

Obstrucción bronquiolar por edema y acumulación de moco. La vía aérea disminuye y aumentan las resistencias al paso del aire (sobre todo en la espiración). Como resultado se produce una obstrucción en válvula (entra aire que no puede salir), que induce atrapamiento de aire e hiperinsuflación.

Clínica

Comienza como una infección leve de vías respiratorias superiores, con mucosidad nasal y estornudos, falta de apetito y fiebre. La dificultad respiratoria se va instaurando progresivamente a

los pocos días y se caracteriza por tos sibilante paroxística, taquipnea, tiraje y dificultad para la alimentación. En casos graves asocia disminución de la saturación de oxígeno.

En neonatos se asocia a pausas de apnea.

Diagnóstico

Es fundamentalmente **clínico**. En la Rx de tórax aparece hiperinsuflación (costillas horizontales con aplanamiento del diafragma). Se puede demostrar la existencia del antígeno del VRS en las secreciones nasofaríngeas.

Tratamiento

Es fundamentalmente de **soporte**.

- Oxigenoterapia en casos de hipoxemia o dificultad respiratoria marcada.
- Posición semiincorporada, lavados nasales con SSF.
- Fraccionar las tomas (dar menos cantidad en cada toma y aumentar el número de tomas). En casos de dificultad respiratoria importante es preferible administrar líquidos por vía parenteral para complementar o sustituir la alimentación oral.

Puede hacerse una prueba terapéutica con broncodilatadores inhalados, adrenalina en aerosol o suero salino hipertónico.

Profilaxis

La lactancia materna es un factor protector.

Palivizumab: Ac monoclonales antiVRS i.m. Está indicado en <2 años en pacientes de riesgo (enfermedad pulmonar crónica, prematuros...).

Recuerda...

Observa que en la bronquiolitis aguda están contraindicados los sedantes; en general no se deben dar nunca a un niño que está haciendo esfuerzos por respirar, porque corremos el riesgo de que deje de hacer dichos esfuerzos. Si es preciso emplearlos, se debe hacer con el niño intubado.

5.4. Asma

Es la patología crónica más prevalente en la edad pediátrica en nuestro país. Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que produce hiperreactividad bronquial con episodios recurrentes de obstrucción **reversible** del flujo aéreo que cursan con espiración alargada, sibilancias, tos y dificultad respiratoria. Factores de riesgo: genéticos y ambientales (alergia a pólenes...).

Diagnóstico

Las pruebas de función pulmonar (espirometría) permiten confirmar el diagnóstico de asma sospechado por la clínica y la auscultación pulmonar. *La espirometría requiere coordinación por parte del paciente, por lo que no se suele poder realizar en menores de 6 años.*

La saturación de oxígeno (detectada fácilmente mediante pulsioximetría) es un parámetro que se correlaciona muy bien con la gravedad de una crisis asmática.

Tratamiento

- Crisis asmática.
Se deben administrar broncodilatadores de acción corta (Salbutamol o Terbutalina) a demanda en cámara o nebulizados en aerosol. En casos más graves se asocian corticoides orales. Si existe hipoxemia se empleará oxigenoterapia.
- Tratamiento de mantenimiento.
Cuando las crisis son muy repetidas se debe iniciar un tratamiento de base para prevenir nuevos episodios. Los más usados en niños son los corticoides inhalados en monoterapia o asociados a broncodilatadores de acción larga. Otros fármacos muy utilizados en la población pediátrica son los modificadores de los leucotrienos (Montelukast).

Sistemas de inhalación

La vía inhalada es la vía fundamental para la administración ya que el fármaco se deposita en el lugar de acción, lo cual permite que las dosis necesarias sean más bajas y se disminuyen los efectos secundarios sistémicos.

Tipos de inhaladores

- Inhaladores dosificadores presurizados (MDI).
El principio activo está en fase líquida y la dosis está predeterminada al presionar.
- Inhaladores de polvo seco.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

El uso de cada sistema dependerá fundamentalmente de la edad del niño:

- <3 años.
MDI acoplado a cámara espaciadora con mascarilla.
- 3-6 años.
MDI acoplado a cámara espaciadora con boquilla.
- >6 años.
MDI acoplado a cámara espaciadora con boquilla o inhalador de polvo seco.

5.5. Fibrosis quística

La fibrosis quística (FQ) o mucoviscidosis es la enfermedad hereditaria letal más frecuente en la raza caucásica, y la **causa más frecuente de enfermedad pulmonar grave en la infancia**.

Es una **disfunción de las glándulas exocrinas** con obstrucción crónica por **aumento del espesor de las secreciones**.

En el pulmón esta situación favorece la infección de las vías aéreas y la aparición de bronquiectasias (causa más frecuente de muerte). El pronóstico de esta enfermedad lo determina el grado de afectación pulmonar.

También se **afecta la secreción exocrina pancreática** que ocasiona insuficiencia pancreática con maldigestión que produce esteatorrea. Asimismo es causa de **afectación intestinal** (obstrucción intestinal y prolapso rectal). Es muy típico el **retardo ponderoestatural**.

Etiología

Mutación del gen CFTR, que codifica una proteína reguladora transmembrana. Herencia autosómica recesiva.

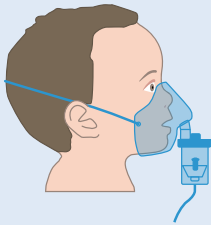
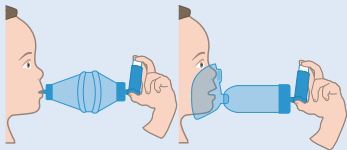
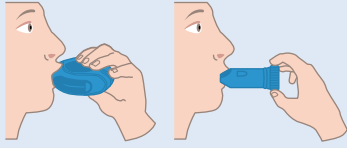
	VENTAJAS	INCONVENIENTES	TÉCNICA
NEBULIZADOR 	Poca colaboración	Caros y uso complejo	Mascarilla adherida en boca y nariz No debe superar los 10 minutos El niño debe estar tranquilo mientras dura la nebulización para no realizar inspiraciones profundas Es recomendable utilizar soluciones isotónicas para nebulizar medicamentos en suspensión (<i>aunque recientemente se empieza a recomendar el suero salino hipertónico</i>) Tras la nebulización el niño debe enjuagarse la boca para disminuir los efectos secundarios locales del fármaco (EIR 08, 86)
MDI 	Bajo coste Fácil de transportar	Difícil coordinación entre pulsación e inspiración Necesitan cámara espaciadora Impactación orofaríngea (efectos secundarios locales y menos dosis en vías bajas)	No dar nunca directamente, siempre acoplar la cámara espaciadora para que no se requiera coordinación, se reducen los efectos secundarios locales y llega más fármaco a la vía respiratoria baja
INHALADORES DE POLVO SECO 	No requiere coordinación entre pulsación e inspiración (EIR 06, 82) Fácil de transportar	Precisa colaboración (hay que hacer más fuerza en la inhalación por lo que su uso no está indicado en niños muy pequeños) Impacto orofaríngeo (mayor que MDI) Más caros que MDI	1. Espiración profunda 2. Inspirar profundamente colocando la boquilla dentro de la boca y cerrando los labios a su alrededor 3. Mantener 10 s la respiración

Tabla 1. Sistemas de inhalación.

Recuerda...

Las características clínicas típicas de la FQ, según la edad del paciente:

- RN:
Íleo meconial e ictericia prolongada.
- 2 años:
Retraso ponderoestatural, esteatorrea, infecciones respiratorias de repetición e insuficiencia respiratoria.
- 2-12 años:
Neumonías de repetición, bronquiectasias y pólipos.
- Mayores de 12 años:
EPOC, bronquiectasias, HTP, esterilidad, diabetes mellitus, pancreatitis y litiasis biliar.

En el diagnóstico no olvides que la primera prueba a realizar siempre es un ionotest, independientemente de la edad del niño. Cuando en el RN se obtienen dos ionotest negativos y existe la sospecha diagnóstica, se debe confirmar con la prueba del tripsinógeno inmunorreactivo, que es la prueba de elección en el RN a partir de los 3 días de vida.

- Expectoración.
Guarda estrecha relación con la colonización de diversas bacterias (*S. aureus*, *Pseudomona*...) y con las reagudizaciones.
- Afectación de la vía respiratoria superior.
Poliposis nasal y pansinusitis.



Figura 2. Poliposis nasal.

Manifestaciones respiratorias

- **Tos.**
Es el síntoma más constante. Con el tiempo se va haciendo cada vez más productiva (moco purulento).
- Dificultad respiratoria.
Esta manifestación puede ser indistinguible de la provocada por una bronquiolitis o el asma.

Diagnóstico

- **Prueba del sudor (ionotest).**
Determina la cantidad de cloro en una muestra de sudor, siendo positiva cuando el cloro se encuentra elevado. Confirma el diagnóstico.

- Cribado neonatal con tripsina inmunorreactiva.
- Estudio genético.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

1. Prueba del sudor positiva
2. Uno o más de los siguientes:
 - Enfermedad pulmonar crónica
 - Insuficiencia pancreática exocrina
 - Antecedentes familiares positivos
 - Test de cribado neonatal positivo
3. Confirmar con estudio de DNA

Tabla 2. Criterios diagnósticos de FQ.

Tratamiento

Respiratorio

- **Fisioterapia respiratoria (EIR)** para movilizar las secreciones de las vías aéreas (drenajes posturales).
- Antibióticos: Controlan la progresión de la enfermedad.
- Broncodilatadores.

Nutricional

- Dieta. Los lactantes evolucionan bien con fórmulas habituales; posteriormente requieren **fórmulas hipercalóricas (EIR)** e incluso alimentación nocturna por sonda nasogástrica, gastrostomía o nutrición parenteral.
- Enzimas pancreáticas y suplementos vitamínicos.

TEMA 6

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (CPC)

Enfoque EIR

Tema poco importante que aún no se ha preguntado en el EIR.

Generalidades

La cardiopatía congénita más frecuente es la válvula aórtica bicúspide, y en segundo lugar la comunicación interventricular (CIV).

De las formas cianóticas, la más frecuente es la Tetralogía de Fallot y de debut neonatal la transposición de las grandes arterias (TGA).

Clínica

Dependerá de la dirección del flujo sanguíneo entre las cavidades (shunt):

- Cortocircuitos **izquierda → derecha**.
Hiperaflujo pulmonar que se manifiesta con: infecciones respiratorias de repetición, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca.
- Cortocircuitos **derecha → izquierda**.
Hipoaflujo pulmonar que da lugar a hipoxia crónica y **cianosis** (la sangre poco oxigenada del corazón derecho se mezcla con la bien oxigenada del corazón izquierdo, lo que hace que disminuya la oxigenación en aorta y por tanto en circulación sistémica).

Clasificación

(Ver figura 1)

Diagnóstico

- Exploración física.
Exploración general centrándonos en la coloración de la piel (cianosis...), la auscultación cardíaca (detección de soplos, arritmias, alteraciones en los tonos cardíacos), palpación de

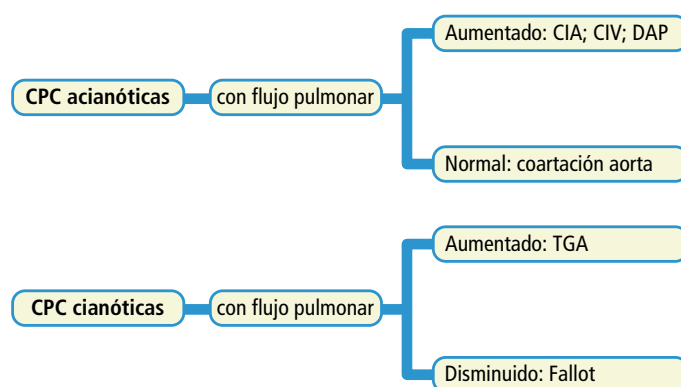


Figura 1. Cardiopatías congénitas.

pulsos braquiales y femorales y palpación abdominal para descartar hepatoesplenomegalia).

- ECG.
- Rx tórax.
- Ecocardiograma. Técnica diagnóstica de elección.

6.1. Cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda→derecha

Comunicación interauricular (CIA)

Defecto de cierre en la pared que separa las aurículas. No debe confundirse con el foramen oval permeable, que puede no cerrarse tras el nacimiento y constituye una variante de la normalidad muy frecuente en la población y sin trascendencia clínica.

A través de la CIA pasa sangre desde la AI a la AD (*hay más presión en la AI porque la circulación sistémica está sometida a mayor presión que la circulación pulmonar*). El exceso de sangre que llega a la AD pasa al VD y de ahí a la circulación pulmonar dando hiperaflujo pulmonar y la clínica derivada del mismo.

Hay varios tipos de CIA; la más frecuente es la tipo ostium secundum, localizada en la zona medial del tabique interauricular. La CIA ostium primum se asocia a otra cardiopatía típica del síndrome de Down: canal auriculoventricular.

Evolución

Suele cerrarse espontáneamente pero en casos sintomáticos o severos se debe intervenir.

Comunicación interventricular (CIV)

Defecto de cierre en el tabique que separa los ventrículos.

La fisiopatología es similar a la de la CIA; a través de la CIV pasa sangre desde el VI al VD (*hay más presión en el VI que en el VD*). El exceso de sangre que llega al VD pasa a la circulación pulmonar dando hiperaflujo pulmonar y la clínica derivada del mismo.

Tratamiento

En casos sintomáticos o en defectos grandes se debe intervenir.

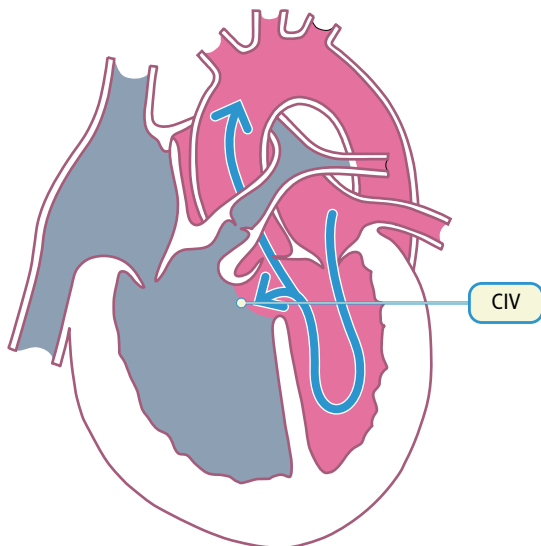


Figura 2. Comunicación interventricular.

Ductus arterioso persistente

Consiste en la ausencia de obliteración del ductus arterioso en el RN, persistiendo un conducto que comunica la aorta distal a la subclavia izquierda, con la arteria pulmonar. Es muy frecuente en prematuros.

Las formas más leves suelen cerrarse espontáneamente durante los primeros meses. En el resto de casos, se origina un cortocircuito izquierda → derecha desde la aorta a la arteria pulmonar que ocasiona hiperaflujo pulmonar y sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas.

Se manifiesta como un soplo continuo (ocupa la sístole y la diástole) y un pulso saltón.

Tratamiento

- En RN prematuros puede promoverse el cierre sin cirugía administrando inhibidores de las prostaglandinas (indometacina o ibuprofeno).
- En RN a término se puede cerrar de forma percutánea o con ligadura quirúrgica.

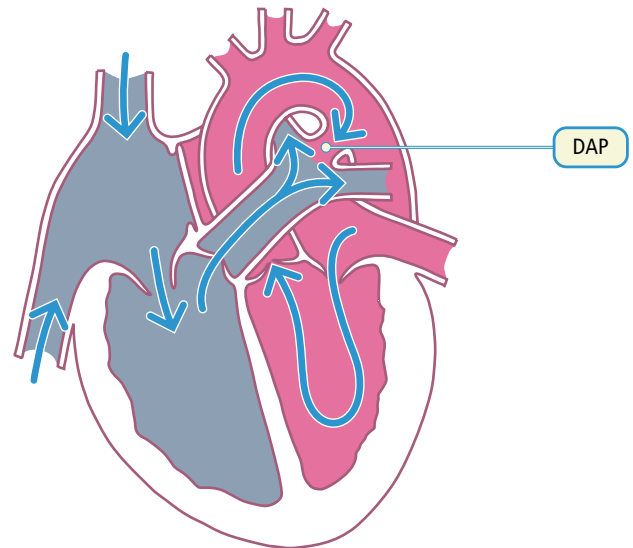


Figura 3. Ductus arterioso persistente.

6.2. Cardiopatías congénitas con cortocircuito derecha→izquierda

Transposición de las grandes arterias

Se produce cuando la aorta nace del VD y la arteria pulmonar del VI, estableciéndose dos circuitos cerrados e independientes.

Fisiopatología

Toda la sangre que sale del VD pasa a la circulación mayor y regresa al corazón derecho sin oxigenarse, mientras que la que sale del VI se dirige hacia los pulmones y vuelve al mismo lugar. Sólo es viable si coexisten además comunicaciones que mezclan la sangre de ambos circuitos (CIA, CIV y/o DAP).

Se manifiesta como cianosis al nacimiento que se agravará en el momento en que se cierre el ductus.

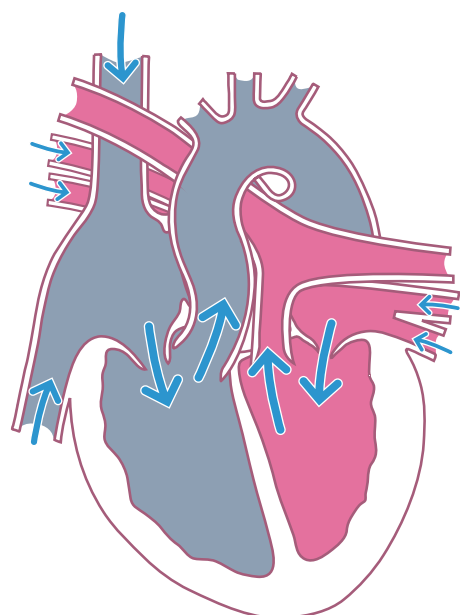


Figura 4. Transposición de las grandes arterias.

Tratamiento

Debe ser precoz porque sin él la mortalidad es muy alta.

- Se deben mantener abiertas las comunicaciones entre las cavidades para asegurar la mezcla entre sangre oxigenada y no oxigenada.
 - Se intentará mantener permeable el ductus mediante la infusión de prostaglandinas (PGE1).
 - Se intentará aumentar o crear la CIA desgarrando el tabique interauricular.
- En un segundo tiempo se hará la cirugía correctora, reimplantando cada arteria en su ventrículo correspondiente.

Tetralogía de Fallot

Consiste en la coexistencia de cuatro malformaciones:

- **Estenosis pulmonar subvalvular (EP).**
Marca el pronóstico.
- Hipertrofia ventricular.
Es secundaria a la estenosis pulmonar.
- Comunicación interventricular (CIV).
- Cabalgamiento de la aorta sobre ambos ventrículos.

Fisiopatología

La EP dificulta la salida del flujo a través del tracto de salida del VD y condiciona la hipertrofia del mismo. Progresivamente las presiones del corazón derecho superan a las del izquierdo y aparece un cortocircuito derecha → izquierda a través de la CIV, y con ello la cianosis.

Clínica

Son muy típicas las crisis hipoxémicas desencadenadas por el llanto o el ejercicio (*son maniobras que disminuyen las resistencias vasculares y facilitan el shunt derecha → izquierda*). Sin embargo mejoran cuando el niño se pone en cuclillas por aumento de las resistencias vasculares. La hipoxia crónica ocasiona los dedos en palillo de tambor (acropaquias).

Tratamiento

Médico durante las crisis: oxígeno, betabloqueantes... El tratamiento definitivo es quirúrgico.

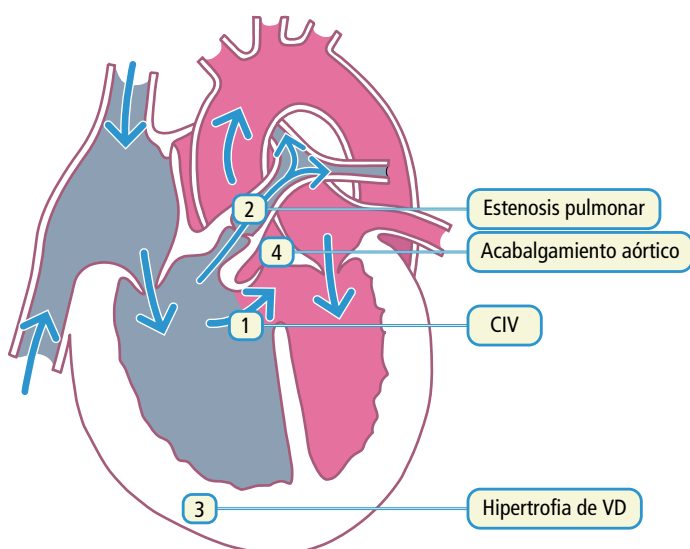


Figura 5. Tetralogía de Fallot.

6.3. Coartación de aorta

Estrechez del cayado aórtico en región distal al origen de la subclavia izquierda. Frecuentemente se asocia a válvula aórtica bicúspide.

Como la estrechez es distal a la salida de la subclavia, se dificulta la eyección de sangre hacia las extremidades inferiores conservando la irrigación en extremidades superiores y cráneo. Este hecho condiciona los hallazgos típicos de la exploración:

- Pulsos femorales ausentes o muy disminuidos en comparación con los pulsos radiales o braquiales (con diferencias superiores a los 20 mmHg en la toma de la TA). En un RN en el que no se palpen bien los pulsos femorales, se debe tomar la PA en los cuatro miembros. En adultos la HTA (en la mitad superior del cuerpo) puede ser el signo cardinal que nos oriente hacia esta patología.
- *Soplo ocasionado por el paso de sangre a través de la estrechez.*
- *Circulación colateral desarrollada (pulsaciones visibles o palpables en axilas, espacios intercostales y alrededor de escápulas).*

Tratamiento

- Niños.
Cirugía.
- Adolescentes.
Se puede valorar el tratamiento percutáneo (más habitual en adultos).



Figura 6. Coartación de aorta vista por resonancia magnética. Nótese la zona de coartación distal a la subclavia (flecha verde) así como la gran circulación colateral con arterias mamarias e intercostales muy desarrolladas (flechas azules).

TEMA 7

PATOLOGÍA DIGESTIVA

Enfoque EIR

Tema poco preguntado. Debes conocer los aspectos clínicos y diagnósticos de las principales enfermedades, entre ellas, enfermedad celíaca, estenosis hipertrófica de píloro, megacolon agangliónico e invaginación intestinal.

7.1. Reflujo gastroesofágico (RGE)

Es el paso del contenido gástrico al esófago. Cuando no presenta complicaciones asociadas se considera fisiológico hasta los 2 años de vida (momento en que el niño adopta con mayor frecuencia una posición erecta y toma alimentos más sólidos); es típico que en las primeras semanas de vida aparezcan vómitos atónicos o regurgitaciones excesivas sin que supongan un problema de salud.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Cuando la clínica del RGE es atípica o existen complicaciones asociadas se habla de "enfermedad por RGE".

Existe mayor incidencia en niños con parálisis cerebral, síndrome de Down y retraso del desarrollo.

Síntomas y complicaciones

- Neumonías por aspiración.
- Rumiación.
- Retraso ponderoestatural.
- Esofagitis.
Rechazo de las tomas e irritabilidad (por dolor o ardor retroesternal al tragar). Puede asociar anemia ferropénica por sangrado digestivo.
- Síndrome de Sandifer.
Movimientos de hiperextensión de cabeza, cuello y tórax asociados a RGE sintomático o esofagitis.

Diagnóstico

- Clínico.
La respuesta al tratamiento confirma el diagnóstico.
- pHmetría.
Técnica de elección para diagnosticar y cuantificar el RGE.
- Esofagografía con bario bajo control radioscópico.
Para descartar alteraciones anatómicas causantes del reflujo.
- Esofagoscopia con biopsia.
Diagnóstico de confirmación de la esofagitis.

Tratamiento

- Medidas posturales.
Decúbito prono para los lactantes y posición semiincorporada o erecta en niños mayores.
- Espesar la fórmula con cereales (disminuye el llanto y el volumen del vómito).
- Metoclopramida.
Estimula el vaciamiento gástrico y la motilidad esofágica.

Para la esofagitis se usan antiácidos, antiH2 o inhibidores de la bomba de protones. En enfermedad por reflujo gastroesofágico que no responde al tratamiento médico se realiza cirugía (funduplicatura de Nissen).

7.2. Estenosis hipertrófica del píloro

Es la causa más frecuente de **vómito no bilioso** en el neonato. La incidencia aumenta en niños de raza blanca, varones y primogénitos.

Clínica

Vómitos no biliosos que aparecen, generalmente, tras todas las tomas, sin náusea previa ("en escopetazo"). Después del vómito el niño queda irritable por hambre.

Puede aparecer desde la primera semana, siendo típico sobre los 21 días y con intensidad creciente desde su aparición (EIR 04, 65).

Diagnóstico

- Palpación de la oliva pilórica.
Masa dura, móvil, por encima y a la derecha del ombligo.
- Ecografía.
De elección.

Tratamiento

Quirúrgico (pilorotomía).



Figura 1. Pilorotomía.

7.3. Megacolon agangliónar congénito (enfermedad de Hirschprung)

Enfermedad congénita producida por un déficit de la innervación parasimpática del colon (por ausencia de células ganglionares en su pared), que produce una motilidad inadecuada. El segmento agangliónico comienza en el esfínter anal interno y se extiende proximalmente en longitud variable (limitado a recto-sigma en el 75% de los casos). Dicho segmento es estenótico, y un segmento de colon proximal a éste se dilata (megacolon). Afecta con más frecuencia al sexo masculino.

Clínica

Retraso en la eliminación del meconio, y posteriormente estreñimiento crónico. En algunos pacientes aparece obstrucción intestinal (vómitos biliosos o fecaloideos con ausencia de tránsito).

Exploración

Distensión abdominal y palpación de restos fecales en fosa ilíaca izquierda; el tacto rectal muestra un recto vacío con tono del esfínter anal aumentado.

Diagnóstico

- Rx abdomen.
Disminución del calibre del colon afecto y ausencia de aire distal.
- Enema opaco.
Colon distal obstruido de menor calibre, y proximal dilatado.
- **Manometría anorrectal.**
Consiste en distender el recto para comprobar cómo varía la presión en el esfínter anal interno. En individuos sanos disminuye; en la enfermedad de Hirschprung no disminuye, e incluso puede aumentar. Una manometría **normal excluye** el diagnóstico.
- **Biopsia rectal.**
Diagnóstico de confirmación.

Tratamiento

Cirugía.

Diagnóstico diferencial

	ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL	HIRSCHPRUNG
INICIO EN PERIODO NEONATAL	No	Sí
RETRASO PONDERAL	No	Sí
PERIODOS DE ENTEROCOLITIS ALTERNANDO CON ESTREÑIMIENTO	No	Sí
TAMAÑO HECES	Grandes	Acintadas
AMPOLLA RECTAL	Llena	Vacía
TONO ESFÍNTER ANAL INTERNO	Variable	Elevado
TRATAMIENTO	- Higiénico-dietético (aumentar consumo de agua, líquidos y fibra vegetal, conseguir un buen hábito dietético e higiénico) - Laxantes (EIR 07, 82)	Cirugía

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del estreñimiento.

7.4. Divertículo de Meckel

Persistencia del conducto onfalomesentérico. Es la malformación gastrointestinal congénita más frecuente y se localiza en el íleon.

Clínica

Suelen ser asintomáticos aunque en ocasiones producen rectorragias indoloras e intermitentes que típicamente anemizan al paciente.

Diagnóstico

Gammagrafía con Tc 99.

Tratamiento

Cirugía en los casos sintomáticos.



Figura 2. Divertículo de Meckel.

7.5. Invaginación intestinal

Introducción de una porción del tubo digestivo dentro de un segmento inmediatamente caudal, lo que obstruye el retorno venoso. Puede llegar a producir obstrucción intestinal, gangrena intestinal y shock.

Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal desde los 3 meses a los 6 años, siendo raro en el RN. Ocurre sobre todo en varones (4:1). La localización más frecuente es ileocólica.

Clínica

Dolor abdominal cólico de inicio súbito acompañado de palidez facial, flexión de miembros inferiores y llanto aparatoso. A medida que progresa, el niño queda aletargado. Son frecuentes los vómitos, que acabarán haciéndose biliosos con ausencia de deposiciones. Al progresar el cuadro pueden eliminarse heces con sangre roja y moco ("en jarabe de grosella").

Exploración física

Masa dolorosa en hipocondrio derecho (70% de los casos), distensión abdominal y heces sanguinolentas en el tacto rectal.

Diagnóstico

Ecografía: diagnóstico de elección. Imagen de aspecto en "donut" en los cortes transversales.

Tratamiento

Reducción con enema (de aire, agua o bario) bajo control radiológico. El éxito es del 75-80% de los casos si se realiza antes de las 48 h del comienzo del cuadro. La cirugía está indicada en casos de sufrimiento intestinal o fracaso de la reducción con enema.

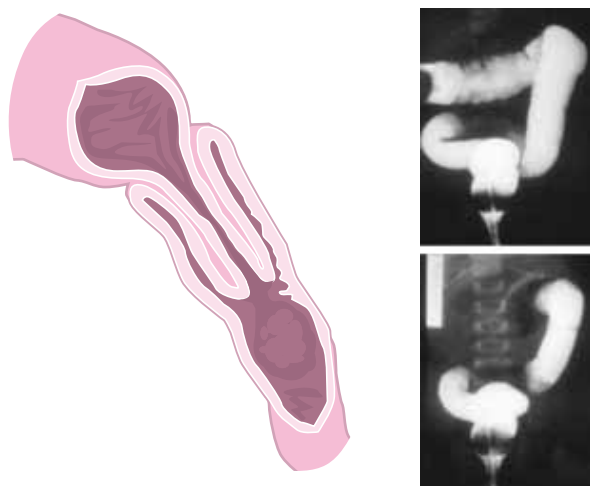


Figura 3. Invaginación intestinal.

7.6. Intolerancia. Alergia a las proteínas de leche de vaca.

Es la causa más frecuente de alergia alimentaria en los lactantes.

Tipos fisiopatológicos y clínica asociada

- Mediada por IgE → **alergia a proteínas de leche de vaca**. Asocia clínica digestiva (dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea...) y manifestaciones extradi digestivas (urticaria, angioedema, asma...).
- No mediada por IgE (más frecuente) → **intolerancia a proteínas de leche de vaca**. Suelen manifestarse como vómitos, diarrea prolongada y mala absorción con pérdida de peso. En la mayor parte de los casos la intolerancia remite hacia los 3 años.

Diagnóstico

Clínico. Se confirma con la desaparición de los síntomas tras retirar el alimento y la posterior provocación con el alimento.

Apoyan el diagnóstico de alergia la positividad en el RAST (medición de IgE específica en sangre) y el prick cutáneo (pruebas de sensibilización con el alérgeno).

Tratamiento

Fórmulas con hidrolizado de proteínas de leche de vaca.

7.7. Enfermedad celíaca

Intolerancia permanente al gluten. Su consumo provoca un daño en la mucosa del intestino delgado. Contienen gluten el trigo, la cebada, centeno y triticale (híbrido sintético de trigo y centeno); la avena es controvertida. El arroz, la soja y el maíz no son tóxicos (EIR).

Clínica

El modo de presentación es muy variable. La edad más frecuente de inicio de los síntomas es entre los 6 meses y los 2 años, tras la introducción en la alimentación de cereales con

gluten. El síntoma más frecuente es la anorexia. Además pueden aparecer diarrea insidiosa, con heces voluminosas y brillantes, fallo de medro, irritabilidad, vómitos, disminución del panículo adiposo, dolor y distensión abdominal (EIR).

Diagnóstico

- Test serológicos. Ac antiendomiso (los más sensibles y específicos). Entre éstos se han descrito los **antitransglutaminasa tisular**, que aumentan la especificidad. También se miden Ac antigliadina.
- Biopsia del intestino delgado proximal. Debe realizarse cuando existen Ac antitransglutaminasa positivos o ante alta sospecha.
- En pacientes con anticuerpos y/o biopsia positiva se retira el gluten para comprobar la mejoría clínica antes de dar un diagnóstico.

Tratamiento

Retirada completa del gluten de la dieta de por vida (EIR). La respuesta clínica es gratificante y en la mayoría de los casos la mejoría se produce a la semana de iniciar el tratamiento. El incumplimiento de la dieta es la causa más frecuente de ausencia de mejoría clínica y además puede dar lugar a un linfoma intestinal tardío.

Regla Mnemotécnica

Intolerancia de los celíacos a TACC

Trigo,
Avena (controvertida, por eso se puede decir TAC o TC),
Cebada,
Centeno

Recuerda...

Si se sospecha la enfermedad es necesario confirmarlo con biopsia antes de retirar el gluten de la dieta, ya que esto modificaría las características de la mucosa y no llegaríamos a un diagnóstico correcto.

7.8. Síndrome post-enteritis

Trastorno de la nutrición por disminución de la ingesta energética que sigue a los episodios prolongados de gastroenteritis. En la mayor parte de los casos es difícil aislar el germen que originó la diarrea. Los pacientes presentan pérdida de peso y aparece grasa en las heces.

Tratamiento

Rehidratación y corrección hidroelectrolítica, con nutrición precoz y aporte energético adecuado.

Profilaxis

Lactancia materna y nutrición precoz tras una diarrea aguda. En los niños con diarrea es importante y recomendable el inicio precoz de la ingesta de leche (se consigue así un buen aporte calórico y de nutrientes para el intestino). *No se ha demostrado que sea beneficioso modificar la dieta durante el proceso.*

TEMA 8

DESHIDRATACIÓN

Enfoque EIR

Este tema sólo ha sido preguntado en un ocasión; sin embargo es importante y susceptible de ser más preguntado. Estudia los tipos de deshidratación y su clínica.

Se define como el déficit de líquido acompañado o no de alteración de electrolitos. Cuando existe una pérdida rápida de peso, suele deberse a pérdida de líquidos más que a pérdida de masa magra corporal.

Los niños pequeños tienen mayor riesgo de deshidratación (especialmente los RN) por estar inmaduros los mecanismos de regulación.

Tipos de deshidratación

Según la intensidad

	LEVE O 1.º GRADO	MODERADA O 2.º GRADO	GRAVE O 3.º GRADO
PÉRDIDA DE PESO	<5% lactantes <3% niños	5-10% lactantes 3-7% niños	10% lactantes >7% niños
PULSO	Normal	Taquicardia leve	Taquicardia intensa
RELLENO CAPILAR	<2 s	Retardado (3-5 s)	Muy retardado (>5 s)
TA	Normal	Normal	Hipotensión
PIEL	Normal	Fría y seca	Seca, fría Acrocianosis
MUCOSAS	Pastosas	Secas	Muy secas
OJOS	No hundido Sí lágrima	Algo hundido Poca lágrima	Hundidos No lágrima
FONTANELA	Normal	Normal/ algo deprimida	Deprimida
PLIEGUE	Ausente	Presente/ moderado	Muy marcado
SED	Poca	Importante	Intensa
DENSIDAD ORINA	>1020	>1020, oliguria	>1020, oliguria-anuria
COMPORTAMIENTO	Normal	Irritabilidad	Irritabilidad/ letargia

Tabla 1. Tipos de deshidratación según la intensidad.

Según la pérdida electrolitos

Se basa en el sodio o en la osmolaridad plasmática. Los cambios de osmolaridad en un compartimento producen desviaciones compensadoras de agua (que sigue siempre al sodio) a través de la membrana celular, dando edema o deshidratación celular. Puede clasificarse en:

- **Isotónica.**
Es la más frecuente (70-80%). No existe gradiente osmótico y el volumen intracelular permanece constante.
- **Hipotónica.**
El agua pasa del espacio extracelular al intracelular, por lo que el volumen intracelular aumenta (riesgo de edema celular) y la volemia desciende.
- **Hipertónica.**
El agua se desplaza al espacio extracelular, disminuyendo el volumen intracelular de forma significativa (riesgo de desecación celular).

	HIPOTÓNICA	ISOTÓNICA (70-80%)	HIPERTÓNICA
ESPACIO MÁS AFECTADO	Extracelular	Extracelular	Intracelular
CLÍNICA	Hipovolemia	Hipovolemia	Neurológica
RIESGO DE SHOCK	Alto	Escaso	Sólo en graves
NATREMIA	<130	130-150	>150

Tabla 2. Tipos de deshidratación según la osmolaridad plasmática.

Etiología

- **Aporte insuficiente** o inadecuado de líquidos.
LM escasa o mal instaurada.
- **Pérdidas aumentadas.**
Digestivas (vómitos, diarrea), renales (poliuria, diabetes insípida, hiperplasia suprarrenal congénita), cutáneas (fibrosis quística, quemaduras) y respiratorias (polipnea e hiperventilación en pacientes asmáticos o en la cetoacidosis diabética).

Tratamiento

- **Rehidratación oral.**
Es la más adecuada y fisiológica, por lo que siempre que sea posible se utilizará esta vía. Suele tener un buen resultado en las deshidrataciones leves o moderadas. Se recomienda el **suero oral hiposódico**.
- **Rehidratación intravenosa.**
Indicada en deshidrataciones graves, vómitos persistentes, íleo paralítico, abdomen agudo, alteración del nivel de conciencia o inestabilidad hemodinámica.

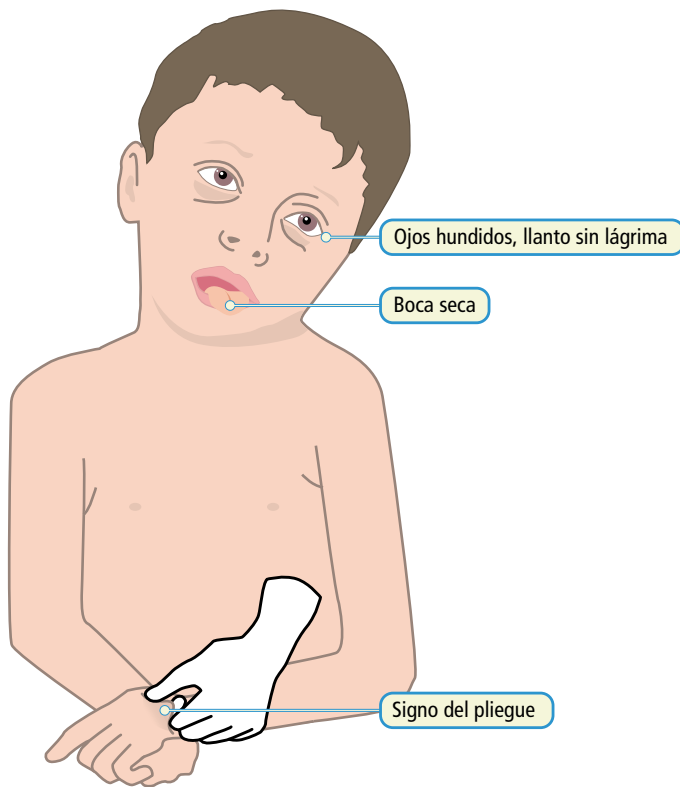


Figura 1. Signos de deshidratación.

El volumen a reponer será: necesidades basales + déficit calculado (leve, moderada o grave) + las pérdidas continuadas.

El tipo de deshidratación marcará el uso de una u otra solución y la velocidad de rehidratación (la deshidratación hipernatrémica debe corregirse lentamente para evitar posible edema cerebral).

Recuerda...

Cuando haya que rehidratar a un deshidratado por vía i.v., lo primero es calcular lo que le hace falta cada día. Para ello hay que estimar sus necesidades basales y su déficit. Las necesidades basales según la **regla de Holliday**:

- Los primeros 10 kg: 100 cc/kg
- Entre 10-20 kg: 50 cc/kg
- >20 kg: 20 cc/kg

Así, un niño que pese 30 kg necesita 1700 cc diarios basales a los que luego hay que sumar el porcentaje de déficit que corresponda.

Cálculo del déficit total

$10 \times \text{peso} \times \text{déficit estimado clínicamente (\%)}$

Según el tipo de deshidratación que sea le corregiremos el déficit el primer día o en 48-72 horas (en deshidratación hipernatrémica).

TEMA 9

NEFROUROLOGÍA

Enfoque EIR

Tema poco importante, con preguntas muy ocasionales. Estudia cual es el principal responsable de ITU y las técnicas de recogida de orina en función de la edad.

9.1. Infección urinaria (ITU)

Es más frecuente en niñas, excepto durante el primer año de vida que predomina en varones, sobre todo en los no circuncidados.

Etiología

Enterobacterias: *Escherichia coli* (más frecuente), *Klebsiella* y *Proteus*.

Clasificación

- ITU vías altas o pielonefritis aguda (PNA).

Infección del parénquima renal. Clínica: fiebre alta en picos, regular aspecto general, dolor abdominal, náuseas, vómitos, a veces diarrea. En RN los síntomas son más inespecíficos: rechazo de la ingesta, irritabilidad, ictericia y pérdida de peso.

- ITU vías bajas o cistitis.

Afectación de la vejiga. Clínica: disuria, urgencia miccional, tenesmo vesical, aumento de la frecuencia miccional (poliquiuria), dolor suprapúbico, orinas malolientes. Puede producir febrícula.

- Bacteriuria asintomática.

Urocultivo positivo sin manifestaciones clínicas de infección.

Diagnóstico

- Laboratorio.

En las PNA suele existir leucocitosis con neutrofilia y aumento de la PCR y la VSG.

- Sedimento.

Leucocitos, nitritos y esterasas leucocitarias positivas.

- Urocultivo.

Hay distintas técnicas para la recogida de orina en función de la edad del paciente.

- Bolsa recolectora (lactantes).
Técnica poco estéril. Se debe cambiar la bolsa cada 30-40 minutos.
- Chorro limpio medio (niños retentores colaboradores).
Esterilidad media.
- Sondaje uretral.
Bastante estéril.

- Punción suprapúbica.
Técnica de elección en el RN si existen dudas diagnósticas (EIR). Es la más estéril.
- En el caso de las PNA, se puede completar el estudio mediante **técnicas de imagen**.
Ecografía, gammagrafía DMSA, etc.

Tratamiento

Antibioterapia.

9.2. Reflujo vesicoureteral (RVU)

Existencia de flujo retrógrado ascendente de la orina desde la vejiga hacia el uréter y pelvis renal. Es la causa más frecuente de dilatación renal en la infancia.

La nefropatía por reflujo (*daño renal secundario al RVU*) es causante del 10-15% de las enfermedades renales terminales en los niños y jóvenes; a pesar de haber disminuido su frecuencia, sigue constituyendo la primera causa de HTA en niños.

Clasificación

Grados I a V, determinados mediante cistouretrografía miccional retrógrada endoscópica (CUMS). A mayor intensidad del reflujo, mayor posibilidad de lesión renal.

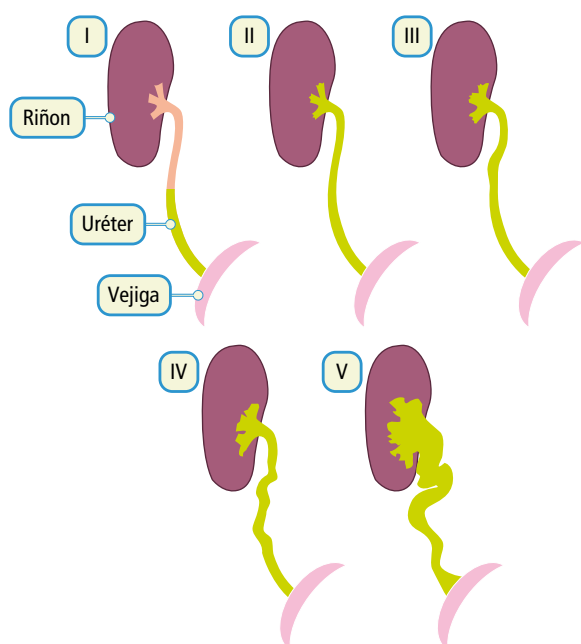


Figura 1. Grados de RVU.

Clínica

Asintomáticos. Normalmente es un hallazgo casual al hacer el estudio de una ITU, ya que predispone a padecer infecciones urinarias.

Diagnóstico

- CUMS.
De elección.
- DMSA.
Para detección de cicatrices renales.
- Ecografía.

Evolución

La incidencia de cicatrización renal o de nefropatía aumenta con el grado del RVU. Los grados bajos tienden a la resolución espontánea hacia los 6-7 años, mientras que los grados IV y V rara vez regresan (en estos suele ser necesario recurrir a la corrección quirúrgica).

9.3. Criptorquidia

Ausencia de uno o ambos testes en el escroto, que se encuentran localizados en algún punto de su trayecto habitual de descenso (conducto inguinal). Más frecuente en prematuros. Es el trastorno más frecuente de la diferenciación sexual de los niños.

Tratamiento

La mayoría descenderá de manera espontánea hacia los 3 meses de vida. Si a los 9-15 meses no han descendido, se tratan con hormonas. Cirugía si a los dos años no han descendido a pesar del tratamiento médico.

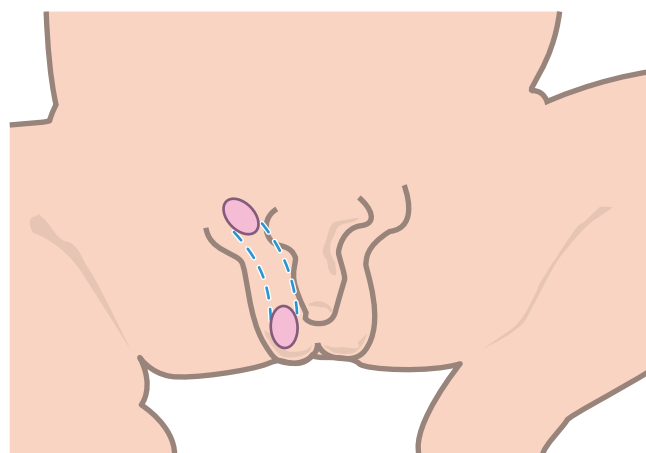


Figura 2. Descenso testicular.

TEMA 10 ENFERMEDADES INFECCIOSAS

10.1. Enfermedades exantemáticas

Enfoque EIR

En este grupo de enfermedades la clínica es similar (erupción cutánea generalizada acompañada o no de fiebre), pero siempre hay un dato característico que las diferencia. Ayúdate de la tabla 1 para recordarlo.

Sarampión (*Paramyxovirus*)

Enfermedad rarísima hoy en día gracias a la vacunación universal, limitándose a menores de 15 meses (todavía no han sido vacunados) y a los adultos que escaparon de la vacunación sistemática.

Máximo periodo de contagiosidad: fase prodrómica, antes de la aparición del exantema, aunque el aislamiento debe mantenerse desde 5 días tras la exposición hasta 5 días después de la aparición del exantema.

Deja inmunidad de por vida. Los anticuerpos pueden atravesar la placenta y ofrecer inmunidad al RN durante los primeros 6 meses de vida.

Clínica

- Incubación (12 días).
- Pródromos (3-5 días).
Fiebre moderada, tos seca, rinitis y conjuntivitis con fotofobia.
- **Manchas de Koplik** (patognomónicas) (**EIR**): manchas blancuecinas sobre halo eritematoso que aparecen en la mucosa oral; son fugaces, desaparecen a las 12-18 h.
- Exantema (6-10 días).

Maculopapuloso, confluyente y rojo intenso, no se blanquea con la presión. Se inicia en zonas laterales del cuello y áreas retroauriculares, y tiene tendencia descendente y centrífuga, con afectación palmo-plantar. Coincidiendo con él aparece un aumento brusco de la temperatura. En el mismo orden que apareció el exantema, va desapareciendo, quedando una descamación residual. La gravedad de la enfermedad está relacionada con la extensión y duración del exantema.



Figura 1. Manchas de Koplik.

Complicaciones

- Infección bacteriana secundaria (lo más frecuente).
Otitis media aguda, bronconeumonía (**EIR**).
- Neumonía por el virus del sarampión.
Típica aunque poco frecuente, afecta sobre todo a inmunodeprimidos.
- Afectación del SNC.
El sarampión es la enfermedad exantemática que con mayor frecuencia da manifestaciones neurológicas.
 - Alteraciones en el EEG sin clínica asociada (lo más frecuente).
 - Encefalomiелitis aguda.
Pocos días tras el exantema.
 - Panencefalitis esclerosante subaguda.
Cambios de personalidad, conducta y rendimiento escolar; evolución rápida hacia la muerte en 2 años.

Profilaxis

- Activa:
Vacuna.
- Pasiva:
Gammaglobulina antisarampión. Indicado en lactantes no vacunados, enfermos crónicos e inmunodeprimidos.

Tratamiento

Sintomático.

Rubéola (*Togavirus*)

Menor contagiosidad que el sarampión, siendo máxima 7 días antes y 7 después del exantema.

Confiere inmunidad permanente. Los anticuerpos que pasan a través de la placenta protegen durante 6 meses.

Clínica

- Incubación.
Larga, 14-21 días.
- Pródromos.
Cuadro catarral leve, febrícula o fiebre moderada, conjuntivitis sin fotofobia. Manchas de Forchheimer en el paladar blando (**no** patognomónico). El signo característico es la aparición, antes del exantema, de **adenopatías** retroauriculares, cervicales posteriores y posterooccipitales, dolorosas a la palpación.
- Exantema.
Morbiliforme, de evolución rápida. Se inicia en región retroauricular y base de implantación del pelo con tendencia descendente y centrífuga, llegando a afectar a todo el cuerpo. Respeta palmas y plantas. Se aclara de forma similar a como apareció, dejando una descamación leve.

Complicaciones

- Raras en la infancia.
- Artritis.
La más frecuente. Aparece en niñas postpúberes en pequeñas articulaciones.
- Afectación neurológica.
Encefalitis vírica.

Profilaxis

- Activa.
Vacunación.
- Pasiva.
Inmunoglobulina; está indicada en el primer trimestre del embarazo si existe exposición de riesgo, para prevenir el contagio fetal.

Tratamiento

Sintomático.

Escarlatina (*Streptococo β-hemolítico grupo A o Streptococcus pyogenes*)

Aparece entre los 5-15 años siendo raro en <3 años. Es contagioso hasta 24 h tras el inicio del tratamiento.

Existen portadores de *S. pyogenes* asintomáticos en la faringe.

Clínica

- Incubación.
1-7 días.
- Pródromos.
Inicio brusco con fiebre, mal estado general, cefalea, vómitos. Durante los primeros días aparece la lengua blanquecina en la que destacan las papilas hipertróficas (**en fresa blanca**). Posteriormente la lengua se vuelve intensamente hiperémica (**aframbuesada o en fresa roja**). Amígdalas hipertróficas recubiertas por exudados blanco-grisáceos y exantema petequial en paladar blando (sugestivo de etiología bacteriana). Pueden aparecer adenopatías cervicales dolorosas.
- Exantema.
Micropapular palpable (se palpa mejor que se ve), rojo, que blanquea a la presión, más intenso en pliegues donde confluyen a modo de líneas hiperpigmentadas (**líneas de Pastia**). El exantema es confluyente en cara, intenso en mejillas y respeta el surco nasogeniano dando lugar a la **facies de Filatov**. A los 7 días se descama. Puede afectar palmas y plantas.

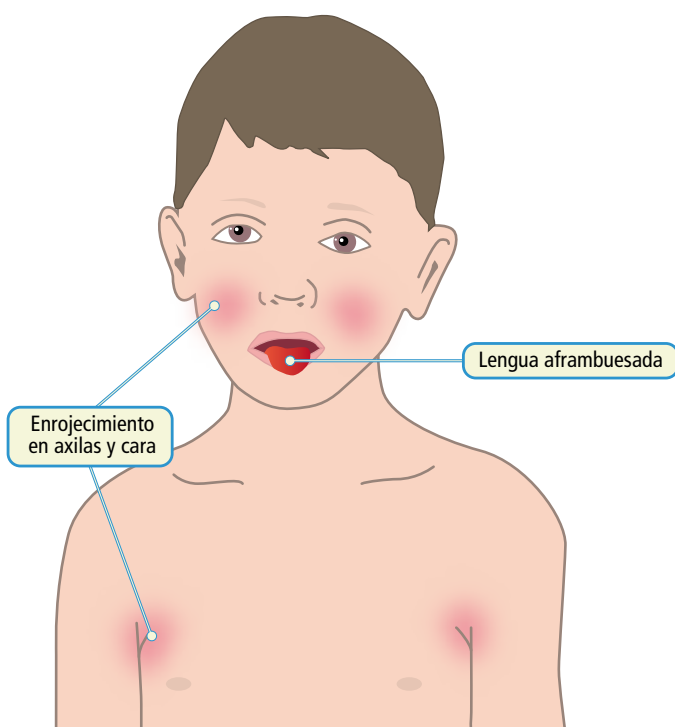


Figura 2. Lengua aframbuesada y facies de Filatov.

Diagnóstico

- Test de detección rápida del antígeno en frotis faríngeo.
- Cultivo de frotis faríngeo.

Complicaciones

- Infección de las vías respiratorias superiores (por extensión local de la enfermedad).
- Focos infecciosos a distancia (por diseminación hematógena).
- Fiebre reumática o glomerulonefritis postestreptocócica (tardía).

Tratamiento

Penicilina oral 10 días.

Varicela: VVZ

Afecta sobre todo a niños menores de 10 años.

Contagiosidad: desde 1 día antes de la aparición del exantema y hasta que todas las lesiones están en fase de costra.

Confiere inmunidad permanente. Los anticuerpos pueden atravesar la placenta.

Clínica

En el primer contacto se produce la varicela y posteriormente el virus queda acantonado en los ganglios sensitivos, pudiendo reactivarse en periodos de baja inmunidad dando lugar al herpes zóster (**EIR 11, 89**).

- Incubación.
10-21 días.
- Pródromos.
Fiebre y malestar general, síntomas catarrales leves.
- Exantema (**EIR**).
Lesiones pruriginosas con secuencia típica: máculas → pápulas eritematosas → vesículas → pústulas → tras su ruptura se convierten en costras. Se inicia en el tórax y desde allí se extiende a cara, cuero cabelludo, zonas de presión (predominantes), siendo rara la afectación distal. También afecta a mucosas oral y genital. Suele acompañarse de adenopatías generalizadas.



Figura 3. Lesiones típicas de varicela.

Complicaciones

- Sobreinfección bacteriana de las lesiones (la más frecuente).
- Neumonía varicelosa (típica de adultos).
- Encefalitis postinfecciosa.

- Síndrome de Reye.

Descrito en el contexto de infección por varicela o gripe en el que se recibe tratamiento con ácido acetilsalicílico. Se trata de una encefalopatía aguda con degeneración grasa del hígado por pérdida generalizada de la función mitocondrial. El tratamiento es de soporte. En los casos graves pueden quedar secuelas neuropsicológicas.

Profilaxis

- Pasiva.
Inmunoglobulina. Indicado en inmunodeprimidos, embarazadas en el 1.º trimestre y RN con riesgo de sufrir varicela perinatal.
- Activa.
Vacuna de virus atenuados.

Tratamiento

Sintomático. Evitar aspirina (síndrome de Reye).

El aciclovir es útil en inmunodeprimidos y en el tratamiento de la neumonía.

Eritema infeccioso, megaloeritema o 5.ª enfermedad: Parvovirus B19

Aparece entre los 5-15 años. Contagiosidad máxima antes del exantema.

Clínica

La mayor parte de las infecciones son asintomáticas.

- Incubación.
Variable, de 4 a 28 días.
- Pródromos.
Febrícula, cefalea, síntomas de infección de vía aérea superior.
- Exantema afebril que evoluciona en tres etapas.
Eritema en mejillas (aspecto abofeteado), exantema maculopapuloso escasamente pruriginoso en tronco y miembros, respetando palmas y plantas, y posterior aclaramiento de las lesiones, dándoles un aspecto reticulado.
Suele durar varios días pero puede reaparecer con el ejercicio, baño caliente, rascado o estrés.



Figura 4. Aspecto abofeteado en niño con megaloeritema.

Complicaciones

- Artritis y artralgias, más frecuente en mujeres.
- Aplasia medular grave en pacientes con anemias hemolíticas crónicas (talasemia, drepanocitosis, esferocitosis).

- Cronificación en inmunodeprimidos.
- Abortos por anemia fetal e hydrops neonatal.

Exantema súbito, roséola infantum o 6.ª enfermedad (VH-6 en el 99% de los casos)

Aparece entre 6-15 meses. No se conoce la contagiosidad.

Induce inmunidad de por vida. El paso transplacentario de Ac protege al RN durante los primeros 4 meses de vida.

Clínica

- Incubación.
5-15 días.
- Pródromos.
Fiebre alta con buen estado general y sin foco aparente.
- Exantema.
Al 3.º-4.º día desaparece la fiebre de forma brusca y aparece el exantema maculopapuloso, en tronco y con tendencia centrífuga hacia miembros superiores y cuello, respetando la cara y los miembros inferiores. Desaparece sin descamación ni pigmentación residual.

Diagnóstico

Clínico.



Figura 5. Exantema súbito.

Complicaciones

- Convulsión febril.
- Púrpura trombopénica idiopática.
- Invaginaciones.
- Pitiriasis rosada (el VHS 7).

Tratamiento

Antivirales (Ganciclovir y Foscarnet) en inmunodeficientes.

Enfermedad de Kawasaki

La etiología es desconocida. Se postula la existencia de una toxina que condujera al daño endotelial mediado por anticuerpos.

Afecta más frecuentemente a niños <5 años.

Es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en los niños.

Clínica (ver figura 6)

- Fiebre elevada que responde mal a antitérmicos.
- Conjuntivitis bilateral no purulenta.
- Afectación de mucosa orofaríngea, con labios eritematosos, secos y agrietados, lengua en fresa.
- Adenopatía cervical, unilateral, no dolorosa ni supurativa.
- Exantema variable, no vesicular, de inicio en tronco.
- Edema y/o eritema de manos y pies en fase aguda, o descamación periungueal en fase tardía.
- Pueden afectarse otros órganos (vasculitis).

Complicaciones

Afectación cardíaca en forma de vasculitis coronaria con formación de aneurismas. Se produce de manera tardía. A largo plazo puede complicarse gravemente y causar la muerte; por ello cada vez cobra más importancia el diagnóstico y tratamiento precoz de esta enfermedad.

Diagnóstico

- Criterios clínicos y analíticos.
- Ecocardiografía.

Es obligado realizarla en el momento del diagnóstico de enfermedad de Kawasaki para descartar afectación cardíaca, y en el seguimiento.

Tratamiento

- Gammaglobulina i.v.
Hace desaparecer la fiebre y previene la formación de aneurismas, si se administra en los 10 primeros días.
- Salicilatos a dosis antiinflamatorias en la fase febril y a dosis antiagregantes posteriormente.

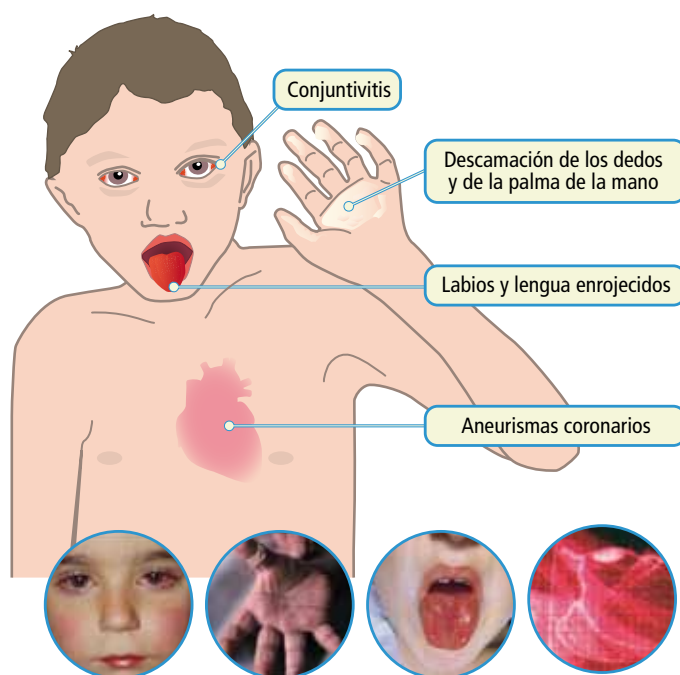


Figura 6. Manifestaciones típicas de la enfermedad de Kawasaki.

10.2. Tos ferina (*Bordetella pertussis*)

Suele afectar a menores de 1 año (peor pronóstico a menor edad), con mayor incidencia en niñas. Contagiosidad máxima

	SARAMPIÓN	RUBÉOLA	ESCARLATINA	VARICELA	MEGALO-ERITEMA	EXANTEMA SÚBITO	KAWASAKI
AGENTE	Paramyxovirus	Togavirus	SBHGA	VVZ	Parvovirus B19	VHS 6	Superantígeno?
INCUBACIÓN	10-12 días	10-21 días	3 días	10-21 días	1 semana	1 semana	
FASE PRODRÓMICA	Catarro con conjuntivitis y manchas de Koplik	Adenopatías típicas	Amigdalitis febril con lengua en fresa	Síndrome gripal	No	Fiebre	Síntomas cardinales (fiebre, conjuntivitis, adenopatías, etc.)
CARACTERÍSTICAS DEL EXANTEMA	Maculopapular, descendente, confluyente	Morbiliforme, descendente	Papular, rugoso, líneas de Pastia, facies de Filatov	En brotes, vesículas, pruriginoso	Niño abofeteado, maculopápulas en el tronco	Maculopápulas en el tronco	Maculopápulas, morbiliforme, urticariforme
AFECTACIÓN PALMO-PLANTAR	Sí	No		Sí			Sí
OTRAS COMPLICACIONES	OMA, neumonías, encefalitis, PESS	Artritis, encefalitis	Glomerulonefritis y fiebre reumática	Sobreinfección vesicular, encefalitis, neumonía, Reye	Artritis, aplasias e hidrops fetal	Convulsiones febriles	Aneurismas coronarios
TRATAMIENTO			Penicilina				Ig iv y AAS

Tabla 1. Enfermedades exantemáticas.

en los primeros días de la enfermedad, pudiendo persistir hasta 6 semanas después. No suele conferir inmunidad duradera.

Clínica

- Incubación.
3-12 días.
- Fase catarral con febrícula (hasta 2 semanas).
- Fase de tos paroxística.
Accesos de tos paroxística durante una misma espiración, con ruido final inspiratorio o "gallo". Están desencadenados por el estornudo, ejercicio, ingesta de agua o comida. Puede acompañarse de vómitos o pausas de apnea.

Complicaciones

Son las principales causas de mortalidad:

- Neumonía (la más frecuente).
- Convulsiones u otras complicaciones neurológicas.

Diagnóstico

La clínica sugestiva en un ambiente epidemiológico puede ser suficiente.

La bacteria libera una exotoxina estimulante de los linfocitos; la detección en sangre de IgG frente a la misma es la técnica más sensible y específica para su diagnóstico. También puede recogerse un frotis faríngeo y cultivar el germen.

Profilaxis

- Pasiva.
Se debe tratar a los contactos, independientemente de la edad y del estado vacunal.
- Activa.
Vacunación universal.

Tratamiento

Macrólidos (azitromicina, eritromicina).

10.3. Parotiditis (*Paramixovirus*)

Afecta por igual a ambos sexos. Contagiosidad desde 24 h del inicio del cuadro hasta 3 días después de su desaparición. Confiere inmunidad de por vida, aunque pueden existir ataques posteriores. Los Ac atraviesan la placenta.

Clínica

Hasta un 40% son formas subclínicas.

- Incubación.
14-28 días.
- Pródromos (raro).
Fiebre, cefaleas, malestar general y mialgias.
- Fase de estado.
Tumefacción glandular, en la mayoría de los casos bilateral y asimétrica. La parótida es la glándula afectada con más frecuencia ("paperas"). El lóbulo de la oreja se ve desplazado hacia arriba y hacia fuera, y a la palpación se observa que está borrado el ángulo de la mandíbula; la piel suprayacente no está afectada. Puede haber edema faríngeo ipsilateral con eritema en la desembocadura de la glándula afecta.



Figura 7. Parotiditis.

Complicaciones

- Meningitis aséptica (más frecuente).
- Orquitis/ooforitis en pospúberes, siendo rara la esterilidad residual total.
- Sordera neurossensorial unilateral, siendo la parotiditis la primera causa adquirida de sordera nerviosa unilateral.

Tratamiento

Sintomático.

TEMA 11 MALOS TRATOS INFANTILES

Enfoque EIR

Capítulo muy sencillo y rentable: los conceptos son muy intuitivos; presta atención a las teorías etiopatogénicas.

Concepto

"Acción, omisión o trato negligente, no accidental, que priva al niño o la niña de sus derechos y su bienestar, que amenaza o interfiere en su ordenado desarrollo físico, psíquico o social y cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad" (Observatorio de la Infancia) (EIR 05, 83).

- Es algo más frecuente en **niños** que en niñas.
- Muchos sufren **más de un tipo** de maltrato al mismo tiempo. Probablemente el emocional sea el más frecuente, aunque es el más difícil de reportar.
- Se da a todas las edades, siendo el maltrato físico más frecuente en <2 años y el abuso sexual en >9 años (sobre todo entre 12-15 años).
- En todos los casos hay una acumulación de factores de riesgo y escasos recursos de apoyo: situaciones socio-familiares marcadas por desestructuración, abuso de sustancias, enfermedad mental, ambientes carentes de afecto, vivienda inadecuada, etc.



Figura 1. Campaña estatal de sensibilización y prevención del maltrato infantil.

Tipos

- **Maltrato físico.**

Puede detectarse un retraso en la búsqueda de atención médica. Las lesiones resultan inexplicadas, inexplicables o poco plausibles. Característicamente son bilaterales, simétricas, geométricas, y aparecen en distintos estadios evolutivos. La causa más frecuente de muerte es el traumatismo craneoencefálico intencional, la segunda las lesiones intraabdominales.

• **Clínica.**

Las equimosis son las lesiones más comunes, localizadas en zonas infrecuentes o no expuestas. Hay que valorar la forma y tipo de lesión, pudiendo tratarse de mordeduras, impronta de dedos/instrumento. Ciertas fracturas resultan más específicas: fémur en niño que no deambula, metáfisis, costillas...

INDICADORES COMPORTAMENTALES	CONDUCTA DEL CUIDADOR
- Cauteloso respecto al contacto físico con adultos. - Temeroso de sus padres, de ir a casa; llora al terminar las clases. - Aprensivo cuando otros niños lloran. - Conductas extremas (agresividad, rechazos). - Dice que sus padres le han causado alguna lesión.	- Utiliza disciplina severa. - Percibe al niño de forma negativa. - Parece no preocuparse del niño. - No da explicaciones sobre lesiones del niño; intenta ocultarlas o proteger la identidad del responsable de la misma.

Tabla 1. Signos y síntomas de detección de maltrato físico por acción (EIR 12, 136).

- **Abandono/negligencia.**

A nivel físico, nutricional, médico, con consecuencias sobre crecimiento, desarrollo, aprendizaje... (EIR).

INDICADORES COMPORTAMENTALES	CONDUCTA DEL CUIDADOR
- Comportamientos autogratificantes. - Comportamientos antisociales. - Somnolencia, apatía, depresión. - Hiperactividad, agresividad. - Tendencia a la fantasía. - Conductas para llamar la atención del adulto. - Llega muy temprano a la escuela y se va muy tarde. - Absentismo escolar. Se queda dormido en clase. - Dice que no hay quien le cuide.	- Vida en hogar caótica. - Muestra evidencias de apatía e inutilidad. - Enfermo mental o CI bajo. - Enfermo crónico. - Fue objeto de negligencia en su infancia.

Tabla 2. Signos y síntomas de detección de maltrato físico por omisión.

- Maltrato psicológico.

Verbal/conductual, con consecuencias emocionales/físicas: desprecio, explotación, corrupción, aislamiento, atemorización...

INDICADORES COMPORTAMENTALES	CONDUCTA DEL CUIDADOR
- 0-2 años: excesiva ansiedad o rechazo en relaciones psicoafectivas (tímidos, pasivos, asustadizos, ...). - 2-6 años: retraso en el lenguaje, inmadurez socioemocional, pasividad, hiperactividad. - 6-16 años: problemas de aprendizaje y lectoescritura, ausencia de autoestima, inmadurez socioemocional, conductas compulsivas y/o autolesiones, problemas en control de esfínteres.	- Culpa o desprecia al niño. - Es frío y rechazante, niega amor. - Trato desigual a hermanos. - Exige al niño por encima de sus capacidades. - Tolera los comportamientos del niño sin poner límites.

Tabla 3. Signos y síntomas de detección de maltrato emocional (EIR 12, 136).

- Abuso sexual.

Cualquier actividad (con contacto físico o sin él) con un niño antes de la edad de consentimiento legal, cuyo fin sea la satisfacción sexual de un adulto o niño mucho mayor. Son cometidos con mayor frecuencia por familiares (incesto) o conocidos.

• Clínica.

A nivel genital/rectal: dolor, secreción, lesión, disuria/enuresis, estreñimiento/encopresis...

INDICADORES COMPORTAMENTALES	CONDUCTA DEL CUIDADOR
Conductuales: - Dice haber sido atacado sexualmente por cuidador. - Conductas/conocimientos sexuales extraños/sofisticados. Psíquicos: - Trastornos del sueño y/o alimentación. - Dolor abdominal, cefaleas, trastornos neurológicos, respiratorios, esfinterianos... sin causas claras. - Depresión crónica, intento de autolisis, mutilaciones. - Desvalorización corporal (obesidad, anorexia). - Problemas de conducta. Criminalidad, violencia. - Promiscuidad sexual.	- Extremadamente protector o celoso. - Alienta al niño a implicarse en actos sexuales en su presencia. - Sufrió abuso sexual en la infancia. - Experimenta dificultades en su relación de pareja. - Abuso de drogas. - Frecuentemente ausente del hogar.

Tabla 4. Signos y síntomas de detección de abuso sexual.

- Síndrome de Munchausen por poderes (EIR 08, 85).

Simular o causar enfermedad en un hijo por parte de un progenitor (habitualmente la madre), cuya ganancia es recibir atención. Éste puede recurrir a inventar antecedentes personales, provocar síntomas... negando su implicación y mostrándose colaborador. El niño no es capaz o no está dispuesto a identificar a su agresor.

• Clínica.

Síntomas inexplicables o incompatibles con enfermedad conocida.

Etiopatogenia. Modelos explicativos

- Psicopatológico.

Atribuye la causalidad principal del maltrato a la personalidad o enfermedad mental del perpetrador.

- Ecológico (Belsky).

Se conceptualiza el maltrato infantil como un fenómeno psicológico-social, determinado por múltiples factores individuales y familiares que están condicionados por factores socioculturales. Así, se definen cuatro modelos que interaccionan entre sí:

• Desarrollo ontogénico.

Herencia que los padres traen consigo al núcleo familiar en su misión como progenitores, resultado de las experiencias que ellos mismos tuvieron con sus propios padres (EIR 10, 89; EIR 05, 106).

• Microsistema familiar.

Contexto donde se producen las interacciones entre padres e hijos. Influyen las características de cada uno de los miembros, y las relaciones de los padres entre sí.

• Exosistema.

Comunidad en la que está inmersa el microsistema familiar.

• Macrosistema.

Condicionantes culturales.

- Transaccional.

Se entiende el maltrato como una disfunción en el sistema de relaciones entre niño, cuidador y ambiente. Se habla de factores potenciadores o precipitadores (que aumentan el riesgo de maltrato) y de factores de compensación (protectores).

- Integral.

Se integran los modelos ecológico y transaccional; este último da dinamismo al modelo ecológico, definiendo en cada nivel ecológico los posibles factores de compensación y potenciadores.

Manejo

Para el abordaje integral del maltrato infantil es preciso la coordinación interinstitucional de los recursos sanitarios (atención primaria, especializada, hospitalaria) y no sanitarios (servicios sociales, educativos, judiciales). En muchos casos se requiere tratamiento psicológico y/o psiquiátrico.

TEMA 12 MORTALIDAD INFANTIL Y MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

Enfoque EIR

Tema poco importante para el EIR y muy intuitivo. No es rentable dedicarle demasiado tiempo de estudio. Es importante recordar que el factor más importante para disminuir el riesgo de SMSL es colocar al lactante mientras duerme en decúbito supino o de lado, pero no en decúbito prono.

12.1. Mortalidad en pediatría

Causas de mortalidad en la edad pediátrica

- Fetal tardía o prenatal.
CIR o asfixia.
- Neonatal.
Bajo peso y malformaciones congénitas.
- Postneonatal.
La causa más frecuente de mortalidad en niños de 1 a 14 años son los **accidentes** (EIR 05, 86). Los accidentes que mayor mortalidad causan en niños son los accidentes de tráfico y el ahogamiento.

FETO	RNPT	RNT	<1 AÑO	1-4 AÑOS	5-14 AÑOS
Insuficiencia placentaria	Inmadurez	Alteraciones congénitas	Procesos perinatales	Accidentes	Accidentes

Tabla 1. Causas principales de mortalidad.

Accidentes más frecuentes en la edad pediátrica

- **Caídas.**
Es el tipo de accidente más frecuente en todos los grupos de edad (EIR 11, 108).
- **Asfixia por cuerpo extraño.**
Típicamente en menores de 5 años (ver **Desobstrucción de vía aérea en el capítulo de Cardiología del manual de Enfermería Médico-Quirúrgica**).
- **Intoxicaciones.**
Más frecuente en niños menores de 5 años, en la mayoría de los casos por ingestión accidental de medicamentos (50% de los casos) o productos domésticos que quedan a su alcance. En los niños mayores de 10-12 años se debe descartar la intencionalidad de la intoxicación y por tanto el intento autolítico. En adolescentes es frecuente la intoxicación con drogas de abuso. Los métodos utilizados para tratar una intoxicación dependen del tipo de sustancia, y son: carbón activado, lavado gástrico, forzar la diuresis o administrar antidotos (p. ej., administración de N-acetilcisteína en intoxicaciones por paracetamol).
- **Quemaduras.**
Las más frecuentes son las térmicas, sobre todo las escaldaduras.

12.2. Muerte súbita del lactante (SMSL)

Muerte repentina e inesperada de un niño menor de 1 año (95% menores de 6 meses) aparentemente sano y sin expli-

cación alguna. Es la **causa más frecuente de muerte** en los lactantes **entre 1 mes y 1 año** en los países desarrollados.

La **causa** es desconocida, aunque se postula el fallecimiento por parada respiratoria secundaria a inmadurez del SNC y de la función cardiorrespiratoria, que produce incapacidad para despertarse y recuperarse ante un episodio de apnea.

Factores de riesgo

Biológicos

- Prematuridad y bajo peso.
- Alteración en los mecanismos de autorregulación.
- Aumento de la temperatura corporal o ambiental.

Epidemiológicos

- Maternos o prenatales.
Hipoxia intraútero, CIR, madres fumadoras, adictas a drogas y con escaso control de la gestación, antecedentes de abortos previos.
- Lactante.
Entre 2 y 4 meses, sexo masculino, lactancia artificial, exposición a tabaco, enfermedad febril, falta de chupete ...
Suele producirse mientras duermen (durante la noche). Generalmente tienen antecedentes de apnea o episodio aparentemente letal.

Social-ambiental

Nivel socioeconómico bajo, antecedente de SMSL en hermanos (aumenta 10 veces el riesgo si es un hermano sucesivo y 40 veces si es gemelo), cama blanda, temperatura elevada, etc. Sin duda, el **factor epidemiológico más importante**, y cuya aplicación ha hecho disminuir considerablemente la MSL **es la posición en decúbito supino durante el sueño** (EIR 06, 83).

Prevención

- Evitar exposición del RN y del lactante al humo del tabaco.
- Posición para dormir en decúbito supino, en colchón plano y duro, evitando los juguetes en su cuna.
- No compartir la cama con el adulto (colecto).
- Evitar sobrecalentamiento del ambiente (ideal 20 °C).
- Lactancia materna.



Figura 1. Campaña de prevención del SMSL.

Sedes
AMIR
enfermería





www.academiaeir.es