

# Temas de Pediatría

Santiago Valdés Martín  
Anabel Gómez Vasallo

Temas de Pediatría



Editorial Ciencias Médicas

# Temas de Pediatría

Santiago Valdés Martín  
Anabel Gómez Vasallo

Temas de Pediatría



Editorial Ciencias Médicas



# **Temas de Pediatría**



# **Temas de Pediatría**

**Santiago Valdés Martín  
Anabel Gómez Vasallo**



La Habana, 2006

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Vasdés Martín Santiago

Temas de Pediatría/Santiago Valdés Martín, Anabel  
Gómez Vasallo. La Habana: Editorial Ciencias  
Médicas; 2006.

410 p. Figs. Tablas

Incluye tabla de contenido. Incluye 23 capítulos. Incluye  
anexo. Incluye bibliografía al final del libro.

ISBN 959-212-213-X

1.PEDIATRIA 2.GENETICA MEDICA 3.DESARROLLO  
INFANTIL 4.NEONATOLOGÍA 5.NUTRICION DEL  
NIÑO 6.LIBRO DE TEXTO

I.Gómez Vasallo Anabel

WS100

Revisión técnica: Dr. Santiago Valdés Martín y Dra. Anabel Gómez Vasallo

Edición: Lic. Ana Oliva Agüero

Diseño: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Ilustración: Ac. Manuel Izquierdo Castañeda

Composición y emplane: Amarelis Gonzáles de la O y Xiomara Segura Suárez

Foto de cubierta: Lic. David Rodríguez Camacho

© Santiago Valdés Martín,  
Anabel Gómez Vasallo y otros, 2005

© Sobre la presente edición:  
Editorial Ciencias Médicas, 2005

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle I No. 202, piso 11, esquina a Línea, El Vedado,

Ciudad de La Habana 10400, Cuba

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 832 5338 y 55 3375

## AUTORES PRINCIPALES

**Valdés Martín Santiago.** Doctor en Ciencias. Profesor de Mérito. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor titular y Consultante de Pediatría. Profesor Principal de Pediatría del ISCMH

**Gómez Vasallo Anabel.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora titular y Consultante de Pediatría. Profesora Principal de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas "Finlay- Albarrán"

## AUTORES

**Abreu Suárez Gladys.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Profesora Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Alfonso Dávila Antonio.** Especialista de I Grado de Neonatología. Asistente de Pediatría. Profesor Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrerías"

**Álvarez Arias Clara Zayda.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Báez Martínez José M.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay- Albarrán"

**Cabrera Benítez Esther.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo"

**Campa Huergo María Aurora.** Especialista de I Grado en Pediatría. Instructora de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**Carvajal Martínez Frank.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Salvador Allende"

**Domínguez Dieppa Fernando.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neonatología. Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo". Presidente de la Sociedad Cubana de Pediatría.

**Fernández Hernández Alfredo.** Especialista de I Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo"

**Fernández Couce Gladys.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay- Albarrán"

**Flores Anahua Pedro.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Profesor Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Salvador Allende"

**García Martínez Déborah.** Especialista de II Grado en Neonatología. Profesora Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**García García Ramiro.** Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay- Albarrán"

**García García Elena.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay- Albarrán"

**González Sánchez Raquel.** Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**González Morejón Adel.** Especialista de II Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**González Valdés José.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Grau Pantoja María Dolores.** Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Profesora Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre"

**Gutiérrez Reyes Zoraida.** Especialista de I Grado de Pediatría. Asistente de Pediatría. Profesora Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo"

**Interián Morales María Teresa.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Profesor Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Miguel Enríquez"

**Llanes Céspedes Ruperto.** Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**Llapur Milian René.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Luis Álvarez María del Carmen.** Especialista de I Grado en Pediatría. Instructora de Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**Marrero Martínez Pedro.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán"



**Martín López Alicia.** Especialista de I Grado de Pediatría Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre"

**Martínez Arias Rodolfo.** Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Miguel Enrique"

**Martínez Foure Gilda N.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar y Consultante de Pediatría. Profesora Principal de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo"

**Mena Morales Vivian.** Especialista de II Grado en Pediatría. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Méndez Rodríguez Jorge.** Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo"

**Montesino Estévez Teresa.** Especialista de II Grado en Endocrinología. Instructora de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Salvador Allende"

**Notario Rodríguez Miriam.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo"

**Parra Hernández René.** Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**Peraza Roque Georgina.** Especialista de II Grado en Pediatría Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo"

**Perea Corrales Jesús.** Doctor en Ciencias. Profesor de Mérito. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Consultante y Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay Albarrán"

**Piñeiro Fernández Eduardo.** Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay Albarrán"

**Piñeiro Lamas Regino.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay Albarrán"

**Ponce Bittar Jorge.** Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Infectología. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera"

**Riverón Corteguera Raúl †.** Especialista de II grado en Pediatría Profesor Titular y Consultante. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Rodríguez Cutting Juana María.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar. Facultad "Comandante Manuel Fajardo".

**Rodríguez Ansimerico Rosario.** Lic. en Laboratorio Clínico. Profesora Adjunto de la Facultad de Tecnología de la Salud

**Salgado Arez Cándido.** Especialista de II grado en Cardiología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay Albarran"

**Seoane Iglesias Greta.** Especialista de I Grado en Nefrología. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García"

**Sol del Martínez Miriam.** Especialista de II grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre"

**Trujillo Toledo María Elena.** Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán"

**Valdivia Álvarez Ileana.** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán"

**Valdés Pérez Orlando.** Especialista de I Grado en Pediatría. Máster en Gastroenterología. Facultad de Ciencias Médicas "Miguel Enriquez"

“Toda la gloria del mundo cabe  
en un grano de maíz”

*José Martí*



## PREFACIO

La enseñanza de la Pediatría desde finales del siglo XIX alcanzó gran prestigio en nuestro país, que siempre contó con destacados profesionales, quienes a su vez se convirtieron en profesores de las nuevas generaciones. Pero no es hasta el triunfo de la Revolución que se producen profundos cambios económicos y sociales. Es entonces que el médico logra alcanzar la plenitud de sus funciones con su incorporación al trabajo en equipo y cuenta con la voluntad política que solo puede brindar nuestra sociedad socialista.

La Escuela de Medicina, en consecuencia, experimentó una renovación radical. Los programas de estudio sufrieron las transformaciones precisas para responder a la nueva visión del profesional que necesitábamos para cumplir tareas, tanto dentro como fuera de nuestra nación. En 1984 surge la idea por nuestro Comandante en Jefe del médico de familia en el policlínico, lo que desde entonces ha constituido una de las principales fortalezas en nuestro sistema de salud y un pilar fundamental para los logros que exhibimos en el Programa de Atención Materno Infantil, entre muchos otros.

Nuestra vocación solidaria nos llevó a formar médicos de naciones hermanas en nuestro país, y así surge la Escuela Latinoamericana de Medicina. Más recientemente nos hemos proyectado en la municipalización de la enseñanza con el objetivo de formar un médico general básico capaz de cubrir las necesidades de nuestro pueblo y de cualquier otro que lo demande, y hoy nos dirigimos hacia la universalización de la salud de las masas más desposeídas, en cualquier rincón del planeta.

En los años precedentes el Departamento de Pediatría ha editado Lecciones Complementarias de Pediatría y Semiología Pediátrica, así como Temas de Pediatría, cuya primera edición se realizó en 1977 y su reedición en 1986, que constituyeron un importante apoyo a la docencia. Después de realizar una profunda revisión y actualización de las anteriores publicaciones, surge este nuevo texto, dirigido a los estudiantes de 4to. año de Medicina, enfocado en correspondencia con los actuales objetivos de nuestra asignatura y desarrollado según su programa, donde se incluyen conocimientos básicos indispensables que debe poseer todo alumno que se inicie en el estudio sobre atención al niño. En él se agrupan las enfermedades por aparatos y sistemas, pero hemos profundizado en aquellas que más inciden en la morbilidad y mortalidad pediátrica.

Esperamos que este libro resulte de gran utilidad desde el punto de vista teórico-práctico en el estudio de esta asignatura y agradecemos cualquier sugerencia que contribuya a satisfacer las demandas de aquellos para quienes ha sido elaborado. Por último, deseamos expresar nuestro reconocimiento a todos los compañeros que de una u otra forma han contribuido en su confección.

Colectivo de autores



# CONTENIDO

- Capítulo 1. Generalidades / 1
  - Objeto de la pediatría / 1
  - Etapas en las edades pediátricas / 1
  - Organización de la atención pediátrica en Cuba / 2
  - Indicadores básicos de la salud infantil / 2
    - Mortalidad infantil / 2
    - Mortalidad preescolar / 3
    - Mortalidad escolar / 4
- Capítulo 2. Historia clínica en Pediatría / 5
  - Interrogatorio o anamnesis / 5
  - Examen físico / 6
- Capítulo 3. Genética / 8
  - Cromosomas humanos / 8
  - Ciclo celular / 9
    - Mitosis / 9
    - Meiosis / 9
  - Factores que influyen en el estado de salud del niño al nacer / 9
  - Malformaciones congénitas / 10
    - Herencia multifactorial / 10
    - Malformaciones congénitas múltiples / 10
  - Diagnóstico prenatal / 14
  - Diagnóstico postnatal / 15
  - Mapa génico y Proyecto Genoma Humano / 15
  - Terapia génica / 15
  - Bioética y genética contemporánea / 15
- Capítulo 4. Crecimiento y desarrollo / 17
  - Introducción / 17
  - Factores que influyen sobre el crecimiento y desarrollo / 17
  - Crecimiento y desarrollo prenatal / 18
  - Crecimiento y desarrollo en la etapa posnatal o extrauterina / 18
    - Peso / 18
    - Talla / 19
    - Circunferencia cefálica / 20
    - Otras mediciones / 20
  - Desarrollo psicomotor / 21
  - Reflejos del recién nacido / 22
  - Desarrollo del lenguaje y del control de los esfínteres / 23
  - Desarrollo dentario / 23
  - Desarrollo óseo / 24
  - Crecimiento y desarrollo en la adolescencia / 25
  - La pubertad en el varón / 25
  - La pubertad en las hembras / 27
- Capítulo 5. Inmunizaciones / 29
  - Inmunidad / 29
    - Tipos de inmunidad / 29
  - Vacuna / 29
    - Tipos de vacunas / 29
  - Inmunizaciones empleadas en el Esquema Nacional de Vacunación / 30
    - Bacilo Calmette y Guerin (BCG) / 30
    - Antihepatitis B (HB) / 31
    - Triple bacteriana (DPT) / 31
    - Vacuna pentavalente Trivac HB / 32
    - Anti-Haemophilus influenzae tipo B (Hib) / 32
    - Vacuna antimeningocócica BC (AMC-BC) / 32
    - Vacuna triviral (PRS) / 33
    - Vacuna antitifoídica (AT) / 34
    - Vacuna poliomielítica oral (OPV) / 34
    - Toxoide antitetánico (TT) / 35
  - Esquema Nacional de Vacunación / 36
- Capítulo 6. Accidentes y maltrato / 37
  - Diferencias / 37
  - Maltrato / 37
- Capítulo 7. Nutrición y dietética / 41
  - Requerimiento de energías y nutrientes / 41
  - Estado nutricional. Concepto y significación biológica / 42
    - Hidratos de carbono / 42
    - Lípidos / 42
    - Proteínas / 42
    - Vitaminas / 43
    - Agua / 43
    - Minerales / 43
  - Lactancia materna / 44
    - Beneficios / 44
    - Contraindicaciones / 44
    - Fisiología / 45
    - Orientaciones a la madre que lacta / 45
    - Similitudes y diferencias entre la leche humana y la de vaca / 46
  - Lactancia artificial / 48
    - Formas de preparación de los diferentes tipos de leche para la alimentación infantil / 48
  - Ablactación / 49
    - Esquema de ablactación / 50
  - La nutrición en el adolescente / 50

- Consideraciones generales / 51
- Consideraciones especiales / 51
- Capítulo 8 Malnutrición y avitaminosis / 52
  - Desnutrición proteicoenergética / 52
  - Deficiencias minerales / 60
    - Zinc / 60
    - Hierro / 62
    - Cobre / 65
  - Vitaminas. Avitaminosis / 66
    - Vitamina D o calciferol / 67
    - Vitamina A o retinol / 70
    - Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) / 73
    - Vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina) / 75
    - Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina) / 75
    - Vitamina C (ácido ascórbico) / 76
- Capítulo 9. Metabolismo del agua y los electrolitos. Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico / 78
  - Composición y distribución de los líquidos corporales / 78
  - Intercambio de agua entre el plasma y el líquido intersticial / 79
  - Unidades de medición de los solutos corporales / 79
  - Peso atómico y molecular / 79
  - Concepto de equivalencia química / 80
  - Alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes en pediatría. Deshidratación / 80
    - Evaluación de la deshidratación / 80
    - Tratamiento de las deshidrataciones / 83
    - Trastornos del metabolismo del sodio / 85
    - Trastornos del potasio / 88
    - Trastornos del calcio / 92
    - Trastornos del magnesio / 95
    - Trastornos del fósforo / 98
  - Fisiología de los trastornos del desequilibrio ácido-básico / 100
    - Trastornos ácido-básicos simples / 102
    - Trastornos ácido-básicos respiratorios / 107
- Capítulo 10. *Shock* / 110
  - Evaluación integral del paciente con *shock* de causa desconocida / 111
  - Tipos de *shock* más frecuentes / 111
    - Shock* hipovolémico / 111
    - Shock* cardiogénico / 112
    - Shock* séptico / 113
    - Shock* anafiláctico / 114
- Capítulo 11. Recién nacido / 115
  - Generalidades. Definiciones básicas / 115
  - Recién nacido normal / 116
  - Atención del niño al momento del nacimiento / 119
  - Reanimación del recién nacido deprimido / 120
  - Cuidados generales del recién nacido normal en los primeros días de la vida / 121
  - Recién nacido de alto riesgo / 122
    - Recién nacido pretérmino y de bajo peso / 122
    - Asfixia perinatal / 124
    - Traumatismos al nacer / 126
    - Síndrome de dificultad respiratoria neonatal / 127
    - Taquipnea transitoria o síndrome de dificultad respiratoria neonatal transitorio / 128
    - Enfermedad de la membrana hialina / 128
    - Síndrome de aspiración meconial / 129
    - Neumonía / 130
      - Bloqueo aéreo (escape o fuga de aire) / 130
  - Ictericidad neonatal / 131
    - Metabolismo de la bilirrubina / 131
    - Causas neonatales de hiperbilirrubinemias no conjugadas / 131
    - Enfermedad hemorrágica primaria / 134
    - Otras coagulopatías del neonato / 134
  - Infecciones neonatales / 134
    - Infecciones embriofetales específicas / 136
- Capítulo 12. Enfermedades infecciosas / 137
  - Sarampión / 137
    - Sarampión modificado / 138
  - Rubéola / 138
    - Rubéola congénita / 139
  - Exantema súbito (roséola infantil) / 139
  - Varicela / 139
  - Parotiditis epidémica / 140
  - Infecciones por Enterovirus / 141
    - Infección por virus de la poliomielitis / 142
    - Virus Coxsackie y ECHO / 142
  - Escarlatina / 143
  - Tos ferina / 144
  - Difteria / 145
  - Tétanos / 146
  - Infecciones por salmonellas / 148
    - Salmonelosis no tifoideas / 148
    - Fiebre entérica (tifoidea y paratifoidea) / 140
  - Sífilis congénita / 149
  - Enfermedades infecciosas emergentes y reemergente / 150
    - Factores que intervienen en la emergencia o reemergencia de enfermedades infecciosas / 150
    - Estrategia para enfrentar la amenaza de infecciones emergentes y reemergentes / 151
  - Enfermedades virales / 151
  - Infecciones bacterianas / 156
  - Enfermedades parasitarias / 158
  - Priones. Enfermedad de Creutzfeld-Jacob modificada / 159
- Capítulo 13. Sistema digestivo / 160
  - Cólicos / 160



- Regurgitación / 160
- Constipación / 161
- Vómitos / 162
- Enfermedad diarreica aguda / 164
  - Enfermedades infecciosas intestinales / 164
  - Hidratación oral / 176
- Hepatitis viral / 179
  - Hepatitis por virus A / 180
  - Hepatitis por virus B / 183
  - Hepatitis delta / 185
  - Hepatitis por virus C / 185
  - Hepatitis por virus E / 185
  - Hepatitis por virus E / 185
- Parasitismo intestinal / 185
  - Giardia lamblia* (giardiasis) / 187
  - Leishmania* / 189
  - Balantidium coli* / 191
  - Entamoeba histolytica* / 192
  - Plasmodium* / 194
  - Cryptosporidium* / 196
  - Ascaris lumbricoides* / 198
  - Trichuris trichiura* (tricocefaliasis) / 199
  - Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* / 200
  - Enterobius vermicularis* (oxiuros) / 201
  - Strongyloides stercoralis* (estrongiloidosis) / 202
  - Fasciola* / 203
  - Taenia saginata* / 205
  - Taenia solium* / 206
- Capítulo 14. Sistema respiratorio / 207
  - Infecciones respiratorias agudas / 207
    - Infecciones respiratorias agudas altas no complicadas / 207
    - Infecciones respiratorias agudas bajas de laringe, tráquea y bronquios / 212
  - Afecciones respiratorias bajas crónicas o recidivantes / 229
    - Bronquiectasias / 232
    - Pleuresías / 235
    - Cuerpos extraños en las vías aéreas / 236
    - Asma bronquial / 237
    - Tuberculosis / 245
- Capítulo 15. Sistema cardiovascular / 252
  - Cardiopatías congénitas / 252
    - Características comunes o de grupo / 252
    - Cardiopatías congénitas acianóticas / 253
    - Cardiopatías congénitas cianóticas / 259
  - Miocardopatía / 263
    - Miocarditis / 264
    - Fibroelastosis / 265
  - Enfermedad reumática / 265
  - Hipertensión arterial / 271
  - Insuficiencia cardiaca congestiva en el niño / 273
- Parada cardiorrespiratoria / 276
- Capítulo 16. Sistema renal / 281
  - Infección urinaria / 281
  - Enfermedades glomerulares / 285
    - Glomerulonefritis difusa aguda / 285
    - Síndrome nefrótico / 287
  - Fallo renal agudo / 289
  - Enfermedad renal crónica / 293
- Capítulo 17. Sistema nervioso / 298
  - Lesiones estáticas y progresivas del sistema nervioso central / 298
  - Retardo en el desarrollo psicomotor y retraso mental / 300
  - Anomalías congénitas del sistema nervioso / 301
    - Mielomeningocele / 301
    - Hidrocefalia / 302
    - Microcefalia / 302
  - Eventos paroxísticos / 303
    - Epilepsia / 305
    - Crisis sintomáticas agudas / 310
    - Crisis febril / 311
  - Trastornos motores / 312
    - Mecanismos fundamentales del movimiento / 312
    - Parálisis cerebral infantil / 313
    - Síndrome de Guillain-Barré-Landry / 313
  - Hipertensión intracraneal / 314
  - Meningoencefalitis bacteriana / 315
  - Cefalea en el niño / 318
    - Cefaleas agudas / 319
    - Cefaleas agudas recurrentes / 320
    - Cefalea *cluster*, agrupada o en racimos / 322
    - Cefaleas crónicas no progresivas / 322
    - Cefalea crónica progresiva / 323
    - Enfoque diagnóstico de las cefaleas / 323
    - Criterios de remisión de un paciente al hospital / 324
    - Consideraciones finales / 325
  - Sueño normal y patológico en niños / 325
    - Recomendaciones para un sueño adecuado / 325
    - Trastornos del sueño / 326
    - Consideraciones finales / 328
  - Coma en la infancia / 329
- Capítulo 18. Sistema endocrino / 332
  - Diabetes mellitus en niños y adolescentes / 332
    - Diabetes mellitus tipo 1 / 333
    - Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes / 340
    - Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus / 340
  - Hipotiroidismo / 341
    - Hipotiroidismo por ingestión materna de medicamentos bociógenos durante el embarazo / 343
    - Hipotiroidismo por tiroides lingual / 343
    - Hipotiroidismo adquirido / 343
  - Pubertad precoz / 343

Síndrome de baja talla / 343	Linfomas no Hodgkin / 370
Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo / 347	Enfermedad de Hodgkin / 372
Obesidad en niños y adolescentes / 347	Capítulo 22. Cirugía pediátrica / 374
Capítulo 19. Sistema hemolinfopoyético / 350	Abdomen agudo quirúrgico en el niño / 374
Las anemias / 350	Síndrome peritoneal / 374
Anemia ferripriva / 351	Síndrome oclusivo / 375
Anemias megaloblásticas / 352	Síndrome hemorrágico / 375
Anemia hipoplásica congénita (anemia de Blackfan-Diamond) / 353	Síndrome mixto / 376
Anemia drepanocítica (anemia de células falciformes) / 354	Apendicitis aguda / 376
Anemia aplástica / 356	Estenosis hipertrófica del píloro / 377
Enfermedades hemorrágicas / 357	Invaginación intestinal / 378
Mecanismos de la coagulación / 357	Atresia esofágica / 379
Trastornos hemorrágicos / 358	Malformaciones anorrectales / 380
Capítulo 20. Enfermedades del colágeno / 363	Aganglionosis congénita del intestino / 380
Lupus eritematoso sistémico / 363	Capítulo 23. Consumo de sustancias tóxicas / 382
Factores que influyen en su aparición / 363	Repercusión social / 382
Artritis reumatoidea juvenil / 365	Drogas más comunes / 382
Capítulo 21. Enfermedades malignas / 368	Intoxicación por drogas legales / 384
Tumor de Wilms / 368	Intoxicación por alcohol / 384
Neuroblastoma / 369	Anexo. Valores de referencia de exámenes de laboratorio para edades pediátricas / 385
	Bibliografía / 389



## Objeto de la pediatría

Aun cuando el cuidado de la salud de los niños constituyó una preocupación de los médicos durante varios siglos, el surgimiento de la pediatría (del griego: *paidos*, “niño”; *iatreia*, “curación”) no ocurre hasta finales del siglo XIX.

La alta morbilidad y mortalidad que afectaba a la población infantil en aquella etapa motivó el estudio particular de un grupo de afecciones por parte de médicos que habían desarrollado su quehacer científico en la medicina interna y otras ramas, con atención especial a las enfermedades infecciosas transmisibles, las enfermedades diarreicas, los problemas de la nutrición infantil y otras afecciones, que por entonces causaban verdaderos estragos en los niños.

Con el paso de los años y los avances científico-técnicos, entre los cuales se destacan el desarrollo de las vacunas, el surgimiento de los antibióticos, las mejoras higienicosanitarias, el control de vectores, el conocimiento más preciso de los requerimientos hidrominerales y nutricionales, que motivaron entre otros logros el rescate de la lactancia materna como pilar básico de la alimentación en los primeros meses de vida, y la introducción, en décadas recientes, de las sales de rehidratación oral para el tratamiento de la diarrea, se ha logrado una significativa reducción de la tasa de mortalidad en muchos países, incluido, de manera descollante, el nuestro.

La pediatría actual enfrenta muchos retos como especialidad, y debe descifrar aún innumerables enigmas relacionados con el proceder ante las enfermedades de causa genética, los trastornos heredo-metabólicos, la resistencia cada vez mayor a los antibióticos, la aparición de enfermedades emergentes y reemergentes, las nuevas problemáticas sociales que han traído aparejadas los fenómenos de drogadicción, maltrato infantil y aumento en la accidentalidad, y en particular, la atención a la adolescencia.

Desde hace muchos años, la atención a la salud del niño y el adolescente ha dejado de limitarse a la curación

de las enfermedades que se presentan en estas edades y constituye ahora un enfoque integral de todos los factores biológicos, psicológicos y sociales que, aun antes del nacimiento, pueden ser determinantes del bienestar en esta importante edad de la vida, e incluye los aspectos de educación y rehabilitación. La pediatría, por tanto, trabaja con el futuro de la sociedad, de ahí su importancia y responsabilidad.

## Etapas en las edades pediátricas

De manera convencional y en dependencia de las particularidades del desarrollo morfo-funcional que ocurre a partir del nacimiento, se describen seis etapas:

1. Recién nacido. Comprende desde el nacimiento hasta cumplido el primer mes de vida. Es la etapa en la que se manifiesta la inmadurez de diversos órganos y funciones, la cual requiere de vigilancia y cuidados estrechos por parte de la familia y el Sistema de Salud.
2. Lactante. Comienza a partir del primer mes y hasta el año de edad. Durante esta etapa ocurren importantes cambios cuantitativos y cualitativos. El niño conservará la protección inmunológica transmitida por la madre durante el embarazo, pero deberá recibir la mayor parte en las vacunas que lo protegerán en el futuro; asimismo, requiere una atención cuidadosa de su alimentación para responder al dramático aumento de peso y talla de esta etapa de vida y comenzará también el riesgo a los accidentes, principal causa de muerte infantil a partir del primer año de edad en muchos países, incluido el nuestro.
3. Transicional. Comprende desde 1 a 2 años de edad. En ella, y debido a la maduración del SNC, el niño adquiere mayores habilidades motoras y del lenguaje. Producto de la pérdida de la inmunidad pasiva que lo protegió antes y a la mayor exposición a contactos extrafamiliares, ocurre un incremento de afecciones de causa viral, principalmente, que son motivo de preocupación frecuente de los padres.

4. Preescolar. Periodo entre los 2 a 6 años de edad, en el cual terminarán de consolidarse diferentes habilidades motoras y del lenguaje. Es básica para la formación de hábitos correctos para la vida futura, y debe prestarse particular atención a la accidentalidad.
5. Escolar. Periodo a partir de los 6 años hasta una edad que oscila entre los 10 y 12 años, en que comienza la pubertad. El incremento en la actividad física y de aprendizaje caracterizan esta importante etapa de la vida. Las afecciones respiratorias y otras infectocontagiosas constituyen los problemas de salud más frecuentes, además de los antes señalado en relación con las lesiones físicas.
6. Adolescencia. Es la etapa comprendida entre la niñez y la adultez, con variaciones individuales, pero por lo general entre los 10 y 19 años. Aun cuando las afecciones respiratorias y otras propias de la niñez continúan presentándose, en la adolescencia aparecen nuevos y complejos problemas asociados al inicio de la vida sexual (embarazos, enfermedades de transmisión sexual, etc.), a una mayor actividad social y física (adiciones, accidentes) y en ocasiones, a complejos problemas psicológicos típicos de esta edad (depresión, suicidio).

La atención del adolescente con enfermedades crónicas no trasmisibles (epilepsia, diabetes, asma, etc.) y su paso a la adultez constituye un aspecto que requiere particular cuidado.

## Organización de la atención pediátrica en Cuba

A partir de la implantación, en 1984, de nuestro Sistema de Atención Primaria de Salud, basado en el modelo del médico y la enfermera de la familia, la atención integral del niño, desde su nacimiento hasta la adolescencia, se realiza fundamentalmente en este nivel.

En cada grupo básico de trabajo (GBT) desarrolla su labor profesional un especialista en pediatría que supervisa y orienta al resto de los profesionales en las acciones de salud que han de desarrollar.

Estas acciones comienzan con la captación precoz del recién nacido, su estrecho seguimiento durante los primeros días de vida y las orientaciones a la madre acerca de la importancia de la lactancia materna exclusiva, las medidas de higiene personal y del hogar, la prevención de accidentes, el inicio del esquema de vacunación, la correcta alimentación de la madre que amamanta, el seguimiento del desarrollo psicomotor del niño y su crecimiento físico por medio de los principales parámetros

antropométricos (peso, talla y circunferencia cefálica), así como la correcta ablactación y la identificación precoz de cualquier signo o síntoma de enfermedad.

Serán motivo de especial vigilancia todos los niños en los cuales se identifican factores de riesgo, entre los que sobresalen: recién nacidos pretérminos y de bajo peso y otros que hayan presentado alguna enfermedad en el periodo neonatal, cualquier niño con alguna anomalía congénita, desnutridos, riesgo sociales por malas condiciones socioeconómicas en el hogar, enfermedad o ausencia de uno o ambos padres, etc.

A lo anterior se añaden otras condicionantes que pueden incrementar los elementos de riesgo, tales como dificultades geográficas o de otro tipo para la accesibilidad a los servicios de salud, factores coyunturales por emergencias naturales u otras, situaciones epidemiológicas, higiénicas o ambientales en el área de residencia, etc.

Los niveles de salud secundarios y terciarios también juegan un papel importante en la atención a la población pediátrica y a través de la red de hospitales, institutos y otros centros especializados, siempre en estrecha colaboración con el médico de familia y el pediatra del GBT.

## Indicadores básicos de la salud infantil

Desde hace muchos años los sistemas de salud en el mundo han utilizado distintos indicadores que permiten evaluar la efectividad de las acciones que desarrollan, y son a su vez, un reflejo del estado general de la atención a la niñez. En estas estadísticas influyen factores económicos, sociales, ambientales y educativos.

A continuación analizamos los indicadores más importantes.

### Mortalidad infantil

Es el indicador más utilizado a escala internacional para evaluar el desarrollo del estado sanitario de una comunidad.

Su tasa se obtiene de la relación entre el total de defunciones en menores de 1 año y el total de nacidos vivos en el periodo de tiempo que se analiza, en una población determinada, multiplicado por 1 000:

$$\text{Mortalidad infantil} = \frac{\text{Defunciones en menores de 1 año}}{\text{Total de nacidos vivos}} \times 1\,000$$

Nuestro país ha logrado ubicarse entre los 41 de más baja tasa de mortalidad infantil en el mundo, y el más bajo en América Latina, esto refleja la atención prestada a la salud materno-infantil y el desarrollo alcanzado por el Sistema Nacional de Salud.

En las tablas 1.1 a la 1.3 se expresa el comportamiento histórico de la mortalidad infantil en Cuba, sus principales causas y la situación actual en algunos países seleccionados.

**Tabla 1.1.** Mortalidad infantil en Cuba en años seleccionados

Año	Total de fallecidos menores de 1 año	Tasa
1970	9173	38,7
1980	2648	19,6
1990	2004	10,7
1995	1384	9,4
2000	1039	7,2
2003	859	6,3

**Tabla 1.2.** Principales causas de muerte en menores de 1 año, en años seleccionados

Causas	Número de defunciones y tasa			
	1970	1980	2002	2003
Ciertas afecciones originadas en el periodo neonatal	3562 (15)	1289 (9,4)	426 (3,0)	406 (3,0)
Malformaciones congénitas	907 (3,8)	552 (3,9)	273 (1,9)	236 (1,7)
Influenza y neumonía	1202 (5,1)	221 (1,6)	29 (0,2)	38 (0,3)
Accidentes	159 (0,7)	84 (0,6)	33 (0,2)	26 (0,2)

**Tabla 1.3.** Mortalidad infantil en países seleccionados

Europa y Asia		América	
País	Tasa	País	Tasa
Islandia	3	Cuba	6
Japón	3	Estados Unidos	7
Singapur	3	Costa Rica	9
Suecia	3	Chile	10
Dinamarca	4	Argentina	16
España	4	Venezuela	19
Alemania	4	Colombia	19
Finlandia	4	Méjico	24
Francia	4	El Salvador	33
Rep. Checa	4	Guatemala	36
Italia	4	Haití	79
Austria	5		
Bélgica	5		

## Mortalidad preescolar

Es también un indicador indirecto del estado nutricional de una población. Es cada vez más utilizado para evaluar el desarrollo de los sistemas de salud.

Su tasa se obtiene de la relación del número de defunciones de niños entre 1 y 4 años, entre la población total de esa misma edad, multiplicada por 1 000:

$$\text{Mortalidad preescolar} = \frac{\text{Defunciones en niños de 1 a 4 años}}{\text{Población de 1 a 4 años}} \times 1\,000$$

En las tablas 1.4 y 1.5 se expresa el comportamiento de esta tasa en los últimos años y sus principales causas.

**Tabla 1.4.** Mortalidad preescolar en Cuba en años seleccionados

Año	Fallecidos	Tasa
1970	1205	1,3
1980	633	1,0
1990	459	0,7
1995	462	0,7
2000	268	0,4
2003	242	0,4

**Tabla 1.5.** Principales causas de mortalidad preescolar en años seleccionados

Causas	Número de defunciones y tasa por 10 000 hab.			
	1970	1980	2002	2003
Accidentes	197 (2,0)	143 (2,1)	67 (1,1)	66 (1,1)
Tumores malignos	86 (0,9)	59 (0,9)	31 (0,5)	43 (0,7)
Malformaciones congénitas	104 (1,1)	61 (0,9)	37 (0,6)	33 (0,6)
Influenza y neumonía	218 (2,2)	80 (1,2)	12 (0,2)	22 (0,4)
Meningoencefalitis bacteriana	52 (0,5)	28 (0,4)	5 (0,1)	7 (0,1)

## Mortalidad escolar

Se obtiene de la relación entre el número de defunciones de niños entre 5 y 14 años y el total de la población de esa misma edad, multiplicado por 1 000:

$$\text{Mortalidad escolar} = \frac{\text{Defunciones en niños de 5 a 14 años}}{\text{Población de 5 a 14 años}} \times 1\,000$$

Las características de su comportamiento en Cuba, en cuanto a tasa y causas, se reflejan a continuación en las tablas 1.6. y 1.7.

**Tabla 1.6.** Mortalidad escolar en Cuba en años seleccionados

Año	Fallecidos	Tasa
1970	895	0,5
1980	1058	0,5
1990	55	0,4
1995	590	0,4
2000	470	0,3
2003	339	0,2

**Tabla 1.7.** Principales causas de mortalidad escolar en años seleccionados

Causas	Número de defunciones y tasa por 10 000 habitantes			
	1970	1980	2002	2003
Accidentes	262 (13,2)	412 (18,2)	178 (11,0)	120 (7,4)
Tumores malignos	128 (6,5)	132 (5,8)	77 (4,8)	66 (4,1)
Malformaciones congénitas	63 (3,2)	63 (2,8)	34 (2,1)	30 (1,9)
Influenza y neumonía	52 (2,6)	38 (1,7)	5 (0,3)	6 (0,4)



# Historia clínica en Pediatría

La correcta obtención de datos durante el proceso de confección de la historia clínica del paciente pediátrico es un elemento esencial para elaborar un juicio diagnóstico acertado, que permita a su vez, trazar las pautas del tratamiento y dar la mejor solución posible a cada problema de salud que enfrentamos.

Una buena historia clínica tiene más valor para el diagnóstico que cualquier examen de la más alta tecnología de que se disponga. Sin embargo, esto no siempre se logra, y dependerá en gran medida de la pericia que haya adquirido el médico para realizar un correcto interrogatorio y un completo y adecuado examen físico.

Solo la acción repetitiva de estas complejas tareas, permitirá acumular la experiencia necesaria. Serán también indispensables los conocimientos teóricos de semiología y semiotecnia para "entender lo que encontramos", dominar las técnicas de comunicación, que permitan establecer una adecuada relación médico-paciente-familiar, y tener la habilidad de discernir entre toda la información que se nos brinda, cuál es la más importante y en la que debemos profundizar.

No siempre dispondremos de las condiciones ideales para realizar la historia clínica, pero debemos adecuarnos a cada contexto sin violar nunca los principios más esenciales, los cuales desarrollamos a continuación.

## Interrogatorio o anamnesis

Siempre debe incluir los elementos siguientes:

- Datos generales del paciente. Se registra el nombre, la edad, el sexo, lugar de residencia y siempre hay que definir cuál es la relación del paciente con la persona que nos brinda la información.
  - Motivo de consulta o ingreso y la historia de la enfermedad actual, con el mayor detalle posible.
  - Antecedentes patológicos personales (prenatales, perinatales y postnatales), así como los antecedentes familiares y, en ocasiones, de otros convivientes no familiares.
  - Toda la información posible relacionada con el desarrollo psicomotor y la escolaridad del niño.
  - Antecedentes nutricionales, en especial la lactancia materna y la ablactación.
  - Antecedentes de alergias o efectos adversos a drogas, que deben consignarse en la carátula del expediente clínico.
  - Inmunizaciones recibidas.
  - Otros datos de antecedentes, por aparatos o sistemas, que resulten de interés particularmente en el escolar y adolescente.
  - Historia psicosocial. Es imprescindible; incluye los elementos epidemiológicos, familiares, sociales y del contexto general en que se desarrolla el niño y que serán fundamentales no solo para el diagnóstico, sino también para escoger la terapéutica más adecuada.
- En el proceso de realizar un correcto y completo interrogatorio el médico debe utilizar todo lo que de arte y ciencia tiene la medicina, siguiendo siempre algunos principios básicos:
- Mirar a los ojos de la persona que nos brinda la información, ser atentos y amistosos y evitar críticas o recriminaciones sobre determinadas conductas o acciones, ya que para esto siempre habrá tiempo, y serán más efectivas cuando nos hayamos ganado su confianza.
  - Dirigirse con respeto, evitar el "tuteo" y cualquier término que pueda causar confusión o susceptibilidad.
  - Lograr la mayor privacidad posible y brindar absoluta confidencialidad sobre la información recibida.
  - Dejar que el familiar exprese todas sus preocupaciones sin mostrar impaciencia, y guiar luego el interrogatorio hacia aquellos elementos que requieran más detalles.
  - Evitar realizar preguntas que sugieran una respuesta; por ejemplo, en un paciente que sospechamos una hepatitis lo correcto sería preguntar: ¿qué color tienen las heces?, o bien: ¿notó algo que le llamara la atención en las heces?, pero nunca preguntar: ¿Las heces son más claras?

- No olvidar que la entrevista médica constituye un momento de estrés para la madre o familiar y que esto puede provocar el olvido de antecedentes importantes, sobre los cuales habrá que volver a preguntar. Es clásico que ante una convulsión febril del niño los padres olviden antecedentes familiares, que luego serán capaces de recordar.
- Brindar la opción al niño, siempre que sea posible, de expresar sus preocupaciones y, si fuera preciso, ofrecerle la privacidad necesaria para referir aspectos que puede haber ocultado a los padres.

Finalmente, debemos apuntar que el interrogatorio no concluye cuando comenzamos a examinar al paciente, sino cuando hayamos logrado un diagnóstico; no existen reglas rígidas para llevarlo a cabo y debe ser considerado como una de las herramientas de más valor con que contamos.

## Examen físico

Al igual que el interrogatorio, el examen físico del paciente pediátrico constituye un elemento esencial para el médico.

Se ha dicho, con toda razón, que la eficiencia profesional tiene mucho que ver con nuestra capacidad para llegar a un diagnóstico sin abusar en la indicación de exámenes "complementarios", y esto dependerá en buena medida de la habilidad que tengamos para obtener una acuciosa información mediante este proceder.

En una observación inicial el médico debe ser capaz de apreciar si se enfrenta a un caso grave o no. Lograr esta habilidad debe ser nuestra primera aspiración.

Independientemente del orden, siempre realizaremos los exámenes general, regional y por aparatos o sistemas. Durante las asignaturas precedentes (propedéutica clínica) se han estudiado los principios de la semiología que detallan las técnicas para su realización, aquí insistiremos en aquellas particularidades y principios generales que deben seguirse al realizar el examen físico de un niño.

Existe una gran diferencia entre el examen físico de un lactante y el de un niño mayor. Es necesario conocer con exactitud los elementos relacionados con la maduración de los diferentes órganos y sistemas, que deben ser objeto de exploración en relación con la edad del niño.

El examen físico comienza desde el momento en que el paciente llega a la consulta. Elementos como la marcha, la atención, la fascie, la motilidad, el color de la

piel, las características del cabello, el ritmo respiratorio y otros, pueden ser apreciados durante el interrogatorio, sin la aprehensión por parte del niño de sentirse examinado.

El temor que provocan en el paciente las distintas maniobras que debemos realizar y que este relaciona con experiencias desagradables anteriores (inyecciones, etc.), puede neutralizarse si se utilizan todos los recursos a nuestro alcance para ganarnos su confianza, lo que no siempre se logra.

Al realizar propiamente la exploración se recomienda evitar al máximo causar molestias innecesarias al paciente, y dejar para el final las maniobras más desagradables, por ejemplo, la exploración de la orofaringe o la otoscopia.

Debemos evitar todo aquello que origine malestar, como puede ser el contacto con el estetoscopio o las manos frías; de igual modo, recomendamos mantener una expresión sonriente que transmita calma y confianza, con esta finalidad se le pueden ofrecer algunos de nuestros instrumentos para que juegue momentáneamente y aprecie de este modo que no le causarán daño o dolor.

En el lactante y el niño pequeño es recomendable iniciar el examen físico en los brazos de la madre, aunque en algún momento siempre es preciso acostarlo sobre una camilla o mesa para realizar determinadas maniobras, tales como la exploración del abdomen y la búsqueda de reflejos propios del lactante, entre otras.

En cuanto a la ropa, si bien es necesario realizar la inspección total de la piel, podemos hacerlo por partes, para ello se descubren primero determinadas zonas del cuerpo y luego el resto. De esta forma, en el caso de los niños mayores evitamos afectar su pudor, y en los lactantes y preescolares la exposición a cambios desagradables de temperatura.

Además de la privacidad, un elemento imprescindible será la adecuada iluminación. Sin ella no podremos determinar con objetividad elementos claves como la coloración de la piel y las mucosas o realizar la inspección de la orofaringe, por citar solo dos ejemplos.

Aun cuando resulta difícil, debemos hacer lo posible por evitar que el niño llore, o al menos lograr un lapso sin llanto que permita escuchar con nitidez las características de los ruidos cardíacos, palpar la fontanela (cuando todavía esté abierta), precisar las características de los pulsos periféricos, medir las frecuencias respiratoria y cardíaca y sobre todo, realizar la auscultación del aparato respiratorio.

Durante el llanto, con cierto entrenamiento, podremos auscultar la inspiración, pero es imposible hacerlo con la espiración, que es el momento en que se manifiestan



semiológicamente muchas afecciones respiratorias propias de esta edad.

No debe olvidarse que siempre realizaremos el examen físico completo de todos los aparatos y sistemas; obviar algunas maniobras o inferir que por la afección del niño no es necesario hacerlo, puede conducirnos a consecuencias graves. Esto incluirá la toma adecuada del peso, la talla y la circunferencia cefálica, particularmente importante en el lactante y recién nacido. Asimismo, hay que realizar el registro de la tensión arterial, que debe hacerse con un esfigmomanómetro adecuado para el tamaño del niño (ancho del manguito equivalente a dos tercios de la longitud del brazo).

Hay maniobras, sin embargo, que son propias para determinadas edades, por ejemplo, no tiene sentido explorar los signos meníngeos en un lactante, a esta edad

la irritación meníngea se expresará por abombamiento de la fontanela e irritabilidad; de igual modo, en un adolescente será muy importante definir los diferentes estadios de desarrollo genital.

En el examen neurológico siempre debemos precisar, según la edad del niño, los elementos del neurodesarrollo correspondientes a cada etapa.

Finalmente, una regla básica que debe seguirse es no reflejar en la historia clínica datos del examen físico no comprobados mediante la exploración o que han sido referidos por una tercera persona.

Si en un paciente, por determinadas condiciones, no podemos realizar alguna maniobra o exploración, debemos explicarlo en la historia. Los hallazgos que registremos, incluyendo los signos vitales, siempre serán los que hemos constatado personalmente.

## CAPÍTULO 3

# Genética



Es bien conocido el papel de los genes en el origen de un número cada vez mayor de enfermedades comunes, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, entre otras, y en las malformaciones congénitas y síndromes genéticos o cromosómicos en el ser humano, de ahí que su estudio se hace imprescindible en la práctica médica para poder diagnosticar y tratar estas afecciones, con el objetivo de lograr una mejor calidad de vida de los individuos afectados y de su familia, así como prevenirlas mediante el asesoramiento genético a la pareja y el diagnóstico prenatal.

En 1865 Gregorio Mendel, monje austriaco considerado el padre de la genética, realizó experimentos de cruzamientos con plantas de guisantes de diferentes colores y llegó a descubrir los principios de la herencia, que en su época pasaron inadvertidos, ya que, por entonces, esta se consideraba como una mezcla de los rasgos de los progenitores.

Las tres leyes enunciadas por Mendel, a partir de los resultados obtenidos en sus estudios, constituyen hoy la piedra angular de esta ciencia; estos son:

1. Herencia de la unidad. Los caracteres de los padres no se mezclan, sino que pueden manifestarse en cualquier generación sin modificaciones, aun cuando no aparezcan en la primera.
2. Segregación. Los dos integrantes de un par de genes siempre se segregan y se sitúan en gametos diferentes.
3. Surtido independiente. En los gametos se produce una recombinación al azar entre los cromosomas paternos y maternos.

En 1902 Garrod y Galton publicaron el primer ejemplo de herencia mendeliana en el Hombre, basados en estudios de un enfermo con alcaptonuria, afección debida a un error congénito del metabolismo. Posteriormente, Bateson señaló el papel de la **consanguinidad** en las enfermedades hereditarias.

El **gen** se considera la unidad de la herencia. La información genética hereditaria está codificada en el

ácido desoxirribonucleico (ADN) cromosómico, el cual se trasmite a través de las células sexuales.

Los genes se encuentran contenidos en los **cromosomas** y estos integran el ciclo celular. Están estructurados por segmentos de ADN, que a su vez están constituidos por dos largas cadenas de nucleótidos enrolladas en forma de doble hélice. Cada gen puede contener cientos o miles de pares de bases.

## Cromosomas humanos

Los cromosomas tienen dos **brazos cortos** (p), dos **brazos largos** (q) y un centrómero o estrechamiento central. De acuerdo con la posición que ocupa este último se clasifican en: **metacéntricos**, cuando los brazos largos y cortos son casi de igual longitud, ya que el centrómero está situado en el centro del cromosoma; **submetacéntricos**, cuando esta estructura se localiza un poco alejado del centro, y **acrocéntricos**, cuando los brazos cortos son muy pequeños, debido a la posición del centrómero próximo a uno de sus extremos. Los cromosomas acrocéntricos (13; 14; 15; 21 y 22), excepto el cromosoma Y, que también pertenece a este grupo, pueden mostrar en sus brazos cortos los llamados satélites, pequeñas masas de cromatina unidas al cromosoma por un tallo fino. El resto de los cromosomas del ser humano son submetacéntricos, con excepción del 1; 3; 16; 19 y 20, que son metacéntricos.

La identificación de los cromosomas es posible mediante el empleo de diferentes métodos de tinción, denominados técnicas de bandeado, que permiten la visualización de las bandas características de cada cromosoma, lo que facilita reconocerlos y detectar sus aberraciones.

Hace algunos años que se describieron las variantes **cromosómicas** y **polimorfismos** del ADN. Los cromosomas muestran variantes individuales que se transmiten de generación en generación, y se denominan "heteromorfismos cromosómicos". Ejemplo de esto es el diferente tamaño de los satélites de los cromosomas acrocéntricos. Las variantes cromosómicas y los marca-

dores del ADN permiten identificar la no disyunción cromosómica.

Las **aberraciones cromosómicas** pueden ser **numéricas** o **estructurales**. Las numéricas se deben a defectos en el proceso de no disyunción durante la meiosis (I o II) y su resultado es el paso de los dos cromosomas de un par a una célula hija y ninguno a la otra célula. La trisomía 21 se debe a la no disyunción de los cromosomas, fenómeno que ocurre con relativa frecuencia en las madres añosas.

Las aberraciones estructurales pueden ser:

- Estables. Por ejemplo: las deleciones, duplicaciones, inversiones, translocaciones, inserciones y los isocromosomas.
- Inestables: Por ejemplo: los cromosomas en anillo, los acéntricos y los dicéntricos.

## Ciclo celular

### Mitosis

Una célula somática humana diploide (46 cromosomas), al dividirse, produce dos células hijas con igual número cromosómico.

El proceso de división de las células somáticas se denomina mitosis; en las células germinales o precursoras de los gametos este proceso se denomina meiosis. El cariotipo de un ser humano tiene 46 cromosomas agrupados en 23 parejas, 22 de autosomas (del 1 al 22) y un par de cromosomas sexuales o gonosomas (XX en la hembra y XY en el varón).

La división mitótica dura alrededor de 1 h, de las 12 a 24 en que ocurre el ciclo celular completo. Una vez terminada la división, se produce un periodo de reposo posmitótico, durante el cual la célula no sintetiza ADN.

La división mitótica consta de cuatro fases: **profase**, **metafase**, **anafase** y **telofase** y su producto final es una célula hija idéntica a la célula madre que le dio origen y cuenta con igual número cromosómico.

Cuando la célula va a iniciar su división, los cromosomas se condensan, se enrollan y empiezan a hacerse visibles en la primera de las fases mitóticas: la profase.

En la metafase, los cromosomas se observan al microscopio con mayor facilidad y detalle y muestran zonas llamadas "bandas", que varían en intensidad de color, según el tipo de técnica y colorante utilizados. Esto permite identificar, por su patrón de bandas característico,

cada uno de los 46 cromosomas humanos y detectar si existen anomalías en ellos. En algunos enfermos con síndromes de microdeleciones, como el de Prader Willi o el de Angelman, entre otros, es necesario el estudio de los cromosomas en prometafase, en la que estos se ven mucho más largos y, por ende, muestran un mayor número de bandas al examinarlos al microscopio.

En la anafase, se dividen los centrómeros y se separan las cromátidas hijas, y da lugar a los cromosomas hijos.

El periodo en que la célula no está en división se denomina **interfase**.

### Meiosis

Este es el proceso de división de las células germinales, que da por resultado la producción de gametos, y es más complicado que el de las células somáticas.

La meiosis tiene dos divisiones sucesivas. En la primera, **meiosis I**, se lleva a cabo una división de reducción en la que permanece intacto el centrómero de cada cromosoma, o sea, al concluir este proceso cada célula hija tiene un número cromosómico haploide, por esto se denomina "división reduccional". La profase de esta primera meiosis comprende varias etapas: leptoteno, cigoteno, paquiteno, diploteno y diacinesis.

En la segunda división meiótica, **meiosis II**, se desarrolla una mitosis normal, en la cual se divide el centrómero y se separan de las cromátidas.

El resultado final de la meiosis es la producción de cuatro células hijas haploides.

## Factores que influyen en el estado de salud del niño al nacer

Para que un recién nacido se considere normal al nacer, deben cumplirse durante la etapa prenatal ciertas condiciones que garanticen su crecimiento y desarrollo. Estas son:

- Estado normal del óvulo y el espermatozoide.
- Carácter normal del número y la estructura de los cromosomas.- Desarrollo normal de las primeras divisiones del cigoto.
- Ausencia de factores físicos, químicos o enfermedades infecciosas u otras entidades que puedan afectar

desfavorablemente el curso del desarrollo del embrión o del feto.

Durante la gestación el embrión y el feto pueden afectarse por factores que se relacionen con el microambiente o medio intrauterino, con el matroambiente o cuerpo materno y con el macroambiente o medio que rodea a la embarazada y que puede influir de manera indirecta sobre el embrión o feto en crecimiento y desarrollo.

## Malformaciones congénitas

Son defectos estructurales primarios en la morfogénesis; por su severidad se clasifican en: **mayores**, cuando son graves, requieren tratamiento quirúrgico o estético y pueden ocasionar la muerte, y **menores**, cuando se trata de anomalías pequeñas, que no comprometen la vida del individuo.

Las malformaciones menores resultan de gran utilidad en el diagnóstico de síndromes complejos, cuyo fenotipo muestra solo estos pequeños defectos, ya que con frecuencia las anomalías mayores asociadas no son visibles al examen físico.

Cuando las malformaciones menores ocurren en 4 % o más de la población, constituyen una variante normal. Los defectos ligeros del enrollamiento del hélix auricular, la sindactilia ligera entre el segundo y tercer artejos, la clinodactilia del quinto artejo, la diastasis de los rectos anteriores del abdomen, la mancha mongólica sacra y los hemangiomas capilares en los párpados y la nuca, constituyen variantes normales en recién nacidos en nuestro medio. Se reportan diferencias en la incidencia de las anomalías menores entre poblaciones, por ejemplo, en recién nacidos angolanos los pezones supernumerarios y las fístulas preauriculares se observan con frecuencia muy superior a 4 %, por lo que son variantes normales en esta población, mientras que en los cubanos no lo son.

Por su número, las malformaciones congénitas se dividen en **aisladas**, cuando son únicas, y **múltiples**, cuando están presentes dos o más en el individuo.

## Herencia multifactorial

Un gran número de malformaciones aisladas tienen una herencia multifactorial

Las alteraciones multifactoriales están determinadas por la combinación de factores genéticos y ambientales. Algunos de los caracteres comunes en el ser humano, como la talla y la inteligencia, siguen este patrón de herencia.

En estos casos el riesgo de recurrencia se incrementa con el número de miembros afectados en una familia y está muy ligado al grado de parentesco existente. La posibilidad de repetirse disminuye cuando el grado de parentesco se aleja.

Ejemplos de malformaciones congénitas aisladas que tienen un patrón de herencia multifactorial son: la estenosis hipertrófica del píloro, la luxación congénita de las caderas, las cardiopatías congénitas, los defectos de cierre del tubo neural, la escoliosis y otras. A mayor gravedad de la malformación, mayor es su riesgo de recurrencia.

## Malformaciones congénitas múltiples

Para facilitar su estudio, las malformaciones mayores múltiples se clasifican en tres categorías principales, de acuerdo con su causa: **síndromes**, **secuencias** y **asociaciones**.

### Síndrome

Es un patrón reconocible de malformaciones cuya causa puede ser: cromosómica, monogénica o ambiental.

### *Síndromes por aberraciones de los autosomas*

*Trisomía 21.* La presencia de tres cromosomas 21, en lugar de dos en la fórmula cromosómica, se denomina trisomía 21 o síndrome de Down y es causa de retraso mental en el ser humano y de la presencia de rasgos fenotípicos característicos en la persona que la padece. Estos individuos son hipotónicos, de baja talla, tienen el cráneo pequeño y el occipucio aplanado (microbraquicefalia), ojos oblicuos, pliegue de epicanto, boca pequeña, lengua grande, que protruyen con frecuencia, y cuello corto, cuya piel es redundante en la nuca. El retraso mental es variable, aunque en general es moderado o severo. Muchos de estos enfermos tienen malformaciones cardíacas y digestivas asociadas, como lo son el canal atrio ventricular común y el páncreas anular. La leucemia es más común en estos pacientes que en la población general. Las hembras son fértiles y los varones infértiles.

Esta aberración cromosómica ocurre más comúnmente en madres de edad avanzada, mayores de 35 años, en las que la no disyunción meiótica sucede con mayor frecuencia y cuyo resultado es la producción de un gameto disómico para el cromosoma 21, que al ser fecundado por un gameto normal (monosómico para el cromosoma 21), da lugar a un cigoto trisómico 21.

En la gestante de 40 años de edad, el riesgo de tener un hijo con síndrome de Down es de 1 en 50 y este riesgo

se incrementa con la edad. La edad paterna avanzada puede ser la causa de esta aberración cromosómica en un menor porcentaje de casos.

El síndrome de Down, en su variedad más frecuente, tiene 47 cromosomas, y al microscopio se observa el cromosoma 21 extra en todas las metafases. Esta variedad se denomina trisomía 21 libre o completa. Menos comúnmente ocurre un mosaico, en el que el paciente tiene metafases normales, de 46 cromosomas, y también anormales, de 47, en estas últimas se observa un cromosoma 21 extra. La tercera variedad, también poco frecuente, es la translocación del cromosoma 21 a otro de los cromosomas del paciente, lo que sucede con mayor ocurrencia con los cromosomas acrocéntricos (13; 14; 15; 21 o 22). En estos casos el número total es de 46 cromosomas, y al microscopio se observa un cromosoma anormal (marcador) que contiene el cromosoma translocado en todas las metafases analizadas o en algunas de ellas. Rara vez sucede que un individuo muestre el fenotipo característico del síndrome de Down y que su cariotipo sea normal. En estos casos es necesario recurrir a otros estudios más complejos, ya que el defecto no es detectable mediante las técnicas citogenéticas convencionales.

Para los padres de un niño con trisomía libre, el riesgo de recurrencia es el mismo de la población general. En las traslocaciones es recomendable realizar estudio cromosómico a los padres para detectar una posible translocación balanceada en uno de ellos. El riesgo de recurrencia en las translocaciones del 21 con el 13; 14; 15 y 22 está entre 10 y 20 %. En los casos de trisomía 21 es de 100 % en la descendencia y debe ser recomendada la adopción. Siempre es aconsejable y factible realizar el diagnóstico prenatal de esta aberración cromosómica mediante el estudio de vellosidad coriónica o líquido amniótico con el objetivo de conocer el cariotipo fetal.

Con frecuencia requieren atención multidisciplinaria para el tratamiento de las enfermedades asociadas que estos presentan. El grado de retraso mental es variable y no es una limitante para la incorporación de estos niños al sistema educacional del país, según sus posibilidades individuales. Ellos aprenden a leer y a escribir y pueden trabajar en diversas esferas, por ejemplo, labores domésticas, agrícolas, artesanales, cinematografía y artes plásticas, en dependencia de su cociente intelectual.

La estimulación temprana, la fisioterapia y la atención por parte de los padres y el resto de la familia son indispensables para lograr que estos niños tengan una evolución lo más cercana a la normalidad posible, desde el punto de vista psicomotor y del lenguaje, e insertarlos en el medio familiar y social con mejor calidad de vida.

*Trisomía 18.* En estos casos el cromosoma extra es un 18 y sus manifestaciones clínicas son microcefalia, microftalmia, microrretrognatia, orejas bajas y fauces, posición característica de los dedos de las manos (cabalgamiento de índice sobre tercer dedo), displasia de caderas, talón prominente, epilepsia y retraso mental. Con frecuencia estos niños tienen malformaciones asociadas, entre estas, cardíacas y renales. La muerte ocurre tempranamente, casi siempre antes del año de edad, aunque en la literatura se reportan casos de mosaicos de trisomía 18 con mayor supervivencia.

*Trisomía 13.* La trisomía 13 muestra con frecuencia una gran dismorfia facial. En estos niños se observa microftalmia, labio y/o paladar hendidos y polidactilia de manos, pies o ambos. Algunos casos tienen defectos oculares severos, como son la ausencia de globos oculares (anoftalmia) o la presencia de un solo globo ocular (cíclope). A veces ocurre la arrinencefalia. La asociación de defectos cardíacos, renales y otros del SNC es común y estos pacientes fallecen en los primeros meses de la vida a causa de las malformaciones congénitas que presentan. Esta trisomía puede ser completa o aparecer como un mosaico de translocación.

*Trisomía 8.* En su variedad libre o en mosaico se caracteriza por la presencia de pliegues muy profundos en las palmas de las manos y plantas de los pies, con cojinetes abultados, descritos como pliegues acolchonados. En las mujeres afectadas es frecuente el antecedente de abortos repetidos que pueden ser el motivo de consulta. El retraso mental suele ser ligero y su supervivencia es mayor.

Existen aberraciones estructurales de los autosomas que también muestran un fenotipo característico, entre estos el síndrome del maullido del gato (*cri du chat*) que se debe a una delección del brazo corto (p) del cromosoma 5 (5p-), con frecuencia de origen paterno. Otros menos comunes son el 9p-, 11p-, 10q+ y muchos otros.

### ***Síndromes por aberraciones de los cromosomas sexuales***

La hembra afectada de síndrome de Turner o **monosomía del X**, con fórmula cromosómica de 45,X, tiene baja talla, cara triangular, desviación antimongoloidea de las hendiduras parpebrales y comisuras de los labios hacia abajo, cuello corto y alado (*pterygium colli*), tórax en escudo con mamilas separadas (teletelia), agenesia de ovarios y ausencia de menarquia en la pubertad e inteligencia normal. La coartación de la aorta y el riñón en herradura son las anomalías congénitas más comúnmente asociadas a este síndrome. En la pubertad

se indica terapia estrogénica sustitutiva para lograr el desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Por lo general son infértiles.

Durante la interfase de los núcleos celulares de las hembras, se observa la presencia de una masa de cromatina en forma de media luna o grano de café, situada en el borde interno de la membrana nuclear, llamada "cuerpo de Barr" en honor a su descubridor, y que se corresponde con uno de los dos cromosomas X de la hembra, de replicación tardía, en estado inactivo. En los varones no se observa esta masa cromática.

La cromatina sexual se aprecia con facilidad al microscopio en las células de un raspado traumático de la mucosa del carrillo teñidas con orceína, y resulta de gran utilidad en el estudio de monosomías y polisomías del cromosoma X (triple X, tetra X, penta X) en los pacientes con intersexo, en las disgenesias gonadales, así como en el síndrome de Klinefelter, en el que el varón presenta talla alta, ginecomastia, pelvis ginecoide, atrofia testicular con azoospermia e infertilidad. Muchos de estos pacientes, cuyo fenotipo puede ser casi normal, se diagnostican cuando concurren a consulta de infertilidad después de varios años de matrimonio sin lograr descendencia. En estos casos, a diferencia de lo observado en el varón normal, la cromatina sexual es positiva, o sea, se observan cuerpos de Barr en las células estudiadas que se corresponden con el cromosoma X en exceso en su fórmula cromosómica (47,XXY). Otras anomalías del X en el varón pueden ser los mosaicos y fórmulas cromosómicas menos frecuentes como 47,XXX Y y otras.

El estudio de la cromatina sexual en el líquido amniótico permite conocer el sexo fetal, conocimiento necesario para ofrecer el asesoramiento genético a parejas con riesgo de enfermedades ligadas al cromosoma X, tales como la hemofilia y la distrofia muscular de Duchenne, ambas transmitidas por hembras portadoras aparentemente sanas, y padecidas por sus hijos varones.

### ***Síndrome del X frágil***

En los cultivos de linfocitos de sangre periférica y del líquido amniótico cultivado en medios con niveles bajos de folatos, puede observarse al microscopio la presencia de un sitio frágil en el brazo largo (q) del cromosoma X.

En otros cromosomas del ser humano se observan sitios frágiles, algunos de estos relacionados con diversos tipos de cáncer, pero hasta el presente, el único sitio frágil que se asocia a un fenotipo característico es el señalado en el cromosoma X, por lo que se le denomina síndrome del X frágil o síndrome de Martin Bell.

Algunos de los rasgos fenotípicos del X frágil son microcefalia, macoorquidia, orejas grandes y, además, se acompaña de lenguaje, mirada peculiar y retraso mental profundo. En algunos casos se describe el autismo. Algunas hembras trasmisoras pueden mostrar rasgos ligeros.

El estudio del cariotipo fetal posibilita el diagnóstico prenatal de este síndrome y permite prevenir el nacimiento de un niño con retraso mental severo, si se interrumpe la gestación por decisión de la pareja.

### ***Impronta genómica y disomía uniparental cromosómica***

Se llama "impronta genómica" al efecto diferente que puede tener sobre el desarrollo del embrión el genoma paterno o materno.

Con la utilización de técnicas modernas para el estudio de las variantes del ADN se puede determinar la procedencia de los genes del padre o de la madre en la descendencia. Esto permite constatar que hay casos en los que puede no existir una contribución genética de uno de los progenitores en algún cromosoma del par y ser su procedencia de un mismo progenitor, lo que se llama "disomía uniparental".

Se conocen síndromes debidos a pequeñas deleciones, que muestran signos clínicos diferentes, según la procedencia materna o paterna de la deleción. Este es el caso de los síndromes de Angelman (*happy puppet*) y de Prader Willi. En ambos es común la deleción del brazo largo del cromosoma 15 (15q 11-13), pero cuando la procedencia es materna se observa el síndrome de Angelman, mientras que si es paterna ocurre el síndrome de Prader Willi.

### ***Enfermedades monogénicas***

Son aquellas debidas a la mutación de un gen único y muestran patrones de herencia mendeliana. Para diagnosticarlas resulta indispensable el estudio de la historia familiar, del árbol genealógico y el examen físico del paciente afectado (propósito o caso índice) y de sus familiares.

Los genes situados en un par de cromosomas homólogos en el mismo locus se denominan "alelos". El individuo es homocigótico cuando ambos alelos del par son idénticos y es heterocigótico, si son diferentes.

Un alelo es dominante cuando un carácter se expresa siempre en el fenotipo, tanto si es homocigótico, como heterocigótico. Si solo se hace evidente clínicamente cuando es homocigótico, se le denomina "recesivo".

Existen cuatro patrones de herencia:

1. Autosómico dominante.
2. Autosómico recesivo.
3. Ligado al X dominante.
4. Ligado al X recesivo.

Algunos ejemplos de síndromes monogénicos o causados por la mutación de un gen son:

- Neurofibromatosis. En su variedad clásica o tipo I se caracteriza por la presencia de manchas café con leche y neurofibromas en la piel, baja talla, macrocefalia y nódulos de Lisch (hamartomas del iris).
- Síndrome de Marfan. Se observa talla alta, luxación del cristalino y dilatación aneurismática de la aorta ascendente. La muerte se produce en el adulto joven debido de las complicaciones vasculares.

Estos dos síndromes descritos se heredan con un patrón autosómico dominante, que se caracteriza por la manifestación de la enfermedad en todas las generaciones, está afectado uno de los progenitores, se observa por igual en ambos sexos y 50 % de la descendencia manifiesta los signos clínicos. La presencia de hallazgos fenotípicos puede ser de mayor o menor intensidad en los afectados, lo que se define como “expresividad variable”. En ocasiones, es posible que la afección de patrón autosómico dominante conocido se observe en el abuelo, los tíos y la nieta y no así en la madre, y se presenta lo que se denomina “penetrancia reducida”.

En un número variable de casos estas enfermedades se deben a **mutaciones frescas** que ocurren solo en el "caso índice", siendo ambos progenitores sanos, por lo que la probabilidad de que se repita en la descendencia de la pareja es baja.

En las enfermedades **autosómicas recesivas** un hecho de gran importancia es el antecedente de consanguinidad entre los padres. Estas entidades se expresan clínicamente en el propósito (homocigoto) y no en sus padres (heterocigotos), sanos en apariencia, pues para que el gen tenga una manifestación clínica debe estar presente en doble dosis. Ejemplos de afecciones recesivas son el albinismo, la fibrosis quística, la displasia torácica de Jeune y un gran número de los errores innatos del metabolismo, entre otras. Este patrón de herencia se ve por igual en ambos sexos y 25 % de la descendencia padece la enfermedad, 50 % es portador del gen defectuoso (heterocigotos, como sus padres) y 25 % son completamente sanos.

En la herencia ligada al X dominante, la enfermedad se observa en todas las generaciones y predominan las hembras enfermas. Este es el caso del raquitismo resistente a la vitamina D.

Las enfermedades ligadas al X recesivo las padece el varón. Las hijas de un enfermo son transmisoras y no hay transmisión de varón a varón. Este es el caso de la hemofilia. Es posible la prevención de esta enfermedad mediante la determinación del sexo fetal, lo que permite decidir la interrupción de la gestación cuando se trata de un varón y continuarla si se trata de una hembra.

*Herencia mitocondrial.* Las mitocondrias de todas las células de un individuo proceden de la madre, ya que las escasas mitocondrias que se encuentran en el cuello del espermatozoide no entran al oocito durante la fertilización. Esto hace que algunas enfermedades son solo transmitidas por la madre a todos sus hijos, independientemente de su sexo, y se deben a mutaciones en el ADN mitocondrial. Ejemplos de estas afecciones son: atrofia óptica de Leber, epilepsia mioclónica, algunas miocardiopatías, etc.

*Síndromes por genes contiguos.* Se describen síndromes en los que una deleción toma genes contiguos y esto hace que un individuo pueda mostrar signos clínicos de varias enfermedades monogénicas a la vez. En este grupo clasifican la secuencia de de George con deleción del brazo largo del cromosoma 22 de origen materno (22q-) y el síndrome del maullido del gato (deleción del brazo corto del cromosoma 5 o 5p-) de origen paterno. Otros ejemplos son los síndromes de Alagille y de Beckwith Wiedemann.

### *Síndromes de causa ambiental*

Pueden deberse a enfermedades maternas crónicas. Por ejemplo, el hipotiroidismo, enfermedades infecciosas padecidas por la madre durante el primer trimestre de la gestación (rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis y otras) o aquellas causadas por la ingestión de medicamentos (talidomida, hidantoínas, ácido retinoico, etc.) o consumo de alcohol por la gestante y las debidas a la exposición a radiaciones o por contacto con productos químicos en etapas tempranas del embarazo, entre otras causas.

El ejemplo más común de síndrome ambiental es la embriopatía rubeólica, que se caracteriza por cataratas, sordera, microcefalia y cardiopatías congénitas.

### *Secuencias*

Estas pueden ser malformativas, deformativas o disruptivas.

Una secuencia ocurre cuando a partir de un defecto estructural primario en la morfogénesis se producen, como en cascada, otras malformaciones secundarias al defecto inicial.

*Secuencia de Robin.* Es un ejemplo de secuencia malformativa en la que un déficit de irrigación sanguínea arterial provoca pobre desarrollo del maxilar inferior (micrognatia), que a su vez da lugar a glosoptosis, anomalías de cierre del paladar, otitis frecuentes y a largo plazo y sordera, con los consiguientes trastornos del lenguaje.

*Secuencia de Poland.* Ocurre un defecto en la irrigación arterial que causa agenesia de la raíz del músculo pectoral mayor, que en su forma clásica, descrita por Poland, se asocia a braquisindactilia de la mano del mismo lado del defecto pectoral. En muchos casos la mano es normal.

*Secuencia de bandas amnióticas.* Se produce por rupturas tempranas del amnios con la formación de bridas que se enredan en alguna estructura fetal inicialmente normal e interrumpen la circulación sanguínea, y da lugar a defectos de variable severidad que van desde un ligero surco de constricción hasta la amputación de una o varias extremidades, hendiduras faciales, etc.

*Secuencia de oligoamnios.* El defecto primario es la agenesia renal fetal, con la consiguiente ausencia de orina y por ende, disminución del líquido amniótico (oligoamnios). El escaso volumen de líquido amniótico favorece la compresión fetal intraútero y origina la dismorfia facial, con orejas malformadas y de implantación baja (facies de Potter), hipoplasia pulmonar y otras anomalías congénitas.

### **Asociación**

Es posible observar la presencia repetida de dos o más malformaciones que se asocian con frecuencia. Un ejemplo es la asociación VATER, a la que las iniciales de las malformaciones que la componen le dan el nombre: **V**értebras anómalas, **A**tresia **A**nal, **T**ístula **T**raqueo-**E**sofágica y defecto **R**adial. Hasta el presente se desconoce la causa de estas anomalías; no tienen un origen anatómico común que pueda relacionarse con su aparición. Otros ejemplos de asociaciones son CHARGE, MURCS, etcétera.

## **Diagnóstico prenatal**

En la actualidad existe la posibilidad de diagnosticar un gran número de defectos congénitos antes del nacimiento.

En Cuba se aplica un programa de detección prenatal de malformaciones congénitas fetales con el objetivo de ofrecer a la pareja la posibilidad de interrumpir la gestación si así lo desea, cuando se diagnostica una malformación fetal a la gestante.

Los estudios prenatales que se realizan en el país incluyen a todas las embarazadas y son los cuatro siguientes:

1. Alfa feto proteína en suero materno. Permite el diagnóstico de defectos de cierre del tubo neural, la anencefalia, onfalocelo, gastroquisis y otras anomalías.
  2. Estudio de la hemoglobina en sangre materna. Permite determinar rasgo sicklémico u otra hemoglobinopatía.
  3. Ultrasonografía. Con este medio de diagnóstico es posible detectar un elevado porcentaje de anomalías congénitas renales, cardíacas, de miembros, genitales, etcétera.
  4. Estudios del líquido amniótico. Es posible definir el sexo, mediante el estudio de la cromatina sexual contenida en él. Esta resulta muy útil cuando se conoce del riesgo de la pareja de tener un descendiente con alguna enfermedad ligada al cromosoma X, como la hemofilia, la distrofia muscular de Duchenne, el síndrome de Hunter, etc., en las que se sabe que los varones serán los afectados.
- a) Determinación del cariotipo fetal. Se realiza mediante el cultivo de las células fetales que se encuentran en el líquido amniótico, obtenido por amniocentesis. Esto permite determinar aberraciones cromosómicas del feto, tales como las trisomías 21; 13; 18 y 8, los síndromes de Turner, de Klinefelter, del X frágil y las aberraciones cromosómicas estructurales como el síndrome del maullido del gato (5p-) y muchas otras. Este estudio se realiza en las embarazadas con riesgo de procrear un niño con una cromosomopatía, sospechada por la afectación de hijos anteriores o por los antecedentes familiares de la pareja. Se realiza, además, a toda embarazada con edad de 35 años o más.
- b) Estudios enzimáticos del líquido amniótico. Permiten diagnosticar errores innatos del metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos. Ejemplos de estos son la homocistinuria, galactosemia, manosidosis, mucopolisidosis, enfermedades de Gaucher y de Tay Sachs, entre muchas otras.



## Diagnóstico postnatal

El estudio de un niño malformado o portador de un síndrome genético o cromosómico requiere un minucioso examen físico e interrogatorio, así como la confección del árbol genealógico familiar.

En muchos casos se precisa realizar diversos estudios para llegar al diagnóstico de certeza, entre estos se encuentran la cromatina sexual, el cariotipo, el estudio de los dermatoglifos o grabados de figuras y líneas de las palmas de las manos y, en menor grado, las de los pies, para determinar si existen alteraciones que muestren algún patrón característico de ayuda para el diagnóstico de una enfermedad genética o cromosómica.

Asimismo, pueden ser necesarios los estudios metabólicos en orina, el análisis de las enzimas lisosomales leucocitarias, la cromatografía de aminoácidos en orina y sangre, los estudios de ácido láctico, electrolitos en sudor, pruebas de ADN, etc. Son de utilidad, además, los exámenes radiográficos y ultrasonográficos de cráneo, renal, ginecológico y ecocardiograma, estudios de fondo de ojo, potenciales evocados de tallo cerebral, auditivos o visuales, valoraciones psicométricas, así como electromiografía, electroencefalograma, TAC y resonancia magnética.

Además de los programas de diagnóstico prenatal que se llevan a cabo en todo el país, existen programas de pesquiasaje para la detección de algunas enfermedades en el recién nacido, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz evitan que se produzca retraso mental. Tal es el caso del hipotiroidismo congénito, la sickleemia (drepanocitemia) y la fenilcetonuria. El estudio se realiza a partir de una muestra de sangre del talón tomada sobre papel de filtro, que se obtiene en el área de salud en la primera semana de vida, y se envía al Centro Nacional de Genética para su análisis.

## Mapa génico y Proyecto Genoma Humano

El mapa génico humano no es más que la identificación y ubicación de cada uno de los genes contenidos en los 46 cromosomas de un individuo, mediante novedosas y costosas técnicas de estudio de las secuencias de ADN que los integra. Inicialmente se pensaba que el genoma humano estaba constituido por 100 000 genes, pero después de los estudios de secuenciación se calcula que sean alrededor de 70 000.

A escala internacional, desde hace más de una década, existe un proyecto de investigación denominado "Proyecto

Genoma Humano", dirigido por Watson, descubridor de la estructura del ADN, en el que participan varios países desarrollados con el objetivo común de secuenciar todos los genes del ser humano y de otros organismos modelo, que resultan de utilidad por las homologías encontradas entre estos y el hombre.

Se logró mapear el genoma humano, mucho antes de la fecha prevista, gracias a modernas técnicas de secuenciación del ADN. Hoy se conoce la localización de un número considerable de genes de diversas enfermedades monogénicas, entre estos los de la fibrosis quística (7p) y la neurofibromatosis (17p), la enfermedad renal poliquística (16p) y (4q) y muchas otras.

La determinación del genoma del hombre, en un futuro no lejano, preemitirá a cada individuo conocer los riesgos de padecer determinadas afecciones, con antelación a su aparición y le brindará la posibilidad de prevenirlas en su descendencia.

## Terapia génica

Las enfermedades hereditarias causadas por la mutación de un gen teóricamente pueden ser tratadas mediante la sustitución del gen afectado por uno normal. Hasta el presente este procedimiento se ha llevado a la práctica en el humano y se realiza en células somáticas, ya que no se permite en células germinales, para evitar los riesgos que esto implica.

La terapia génica se efectúa mediante la introducción de un gen normal, conocido y aislado mediante técnicas de recombinación, en células que le permitan expresarse y debe llevarse a cabo antes de que los daños ocasionados al organismo sean irreparables.

Actualmente la terapia génica permite el tratamiento de algunos errores innatos del metabolismo y se encuentran en el campo de la experimentación muchas enfermedades como la hemofilia, enfermedad de Parkinson, diabetes, cáncer y SIDA. Es un tratamiento sumamente costoso y por tanto, poco accesible, ya que las patentes de medicamentos a base de genes por el momento están en manos de grandes compañías farmacéuticas.

## Bioética y genética contemporánea

El conocimiento del genoma humano y el uso indebido que pudiera darse a la información y lo que se derive de ello, ha generado grandes polémicas a escala

internacional. Investigadores y científicos, sociólogos, bioeticistas, religiosos, teólogos, legistas, economistas, ecologistas y población en general, han mostrado preocupación por las consecuencias e implicaciones bioéticas que puede derivarse del uso indiscriminado de estos avances tecnológicos.

Los recursos económicos y humanos invertidos en estas investigaciones son cuantiosos y de cierto modo, reducen los presupuestos para la investigación en otros campos priorizados de la ciencia.

El peligro potencial que representaban la creación de organismos transgénicos y la clonación de algunos animales, uno de los ejemplos es la oveja Dolly, se hace más evidente ante la posibilidad real de clonar seres humanos y modificar el concepto de que "cada individuo es único e irrepetible".

La adjudicación de patentes a diferentes compañías farmacéuticas y la fabricación, el almacenamiento y la distribución de medicamentos a base de genes, los hace sumamente costosos y por tanto, accesibles a una ínfima parte de los que los necesitan.

Los novedosos conocimientos en el campo de la genética contemporánea y su aplicación en el ser humano, a corto o mediano plazo, plantean, sin duda, dilemas bioéticos más o menos graves, de acuerdo con el sistema económico, político y social imperante en cada país. Negar o prohibir el avance científico y tecnológico y su aplicación sería negar el desarrollo, pues es indudable que muchos de estos conocimientos proporcionarán innumerables beneficios al Hombre. No obstante, se debe tener en cuenta, que si se utilizan de modo indebido, pueden ser un arma sumamente peligrosa, capaz de dañar de modo irreversible el patrimonio genético de la humanidad.

# Crecimiento y desarrollo



## Introducción

Se entiende por “crecimiento” el aumento de las dimensiones del cuerpo humano, cuyo progreso es susceptible de ser valorado numéricamente. Se expresa en multiplicación y aumento de tamaño individual de las células.

El “desarrollo” implica, básicamente, diferenciación celular, con adquisición de nuevas funciones, unido al incremento de la estructura, tanto orgánica como funcional, a través de un proceso de maduración.

Crecimiento es, pues, una noción eminentemente anatómica, y desarrollo, un elemento fundamentalmente fisiológico. El primero es un fenómeno cuantitativo, el segundo, un proceso cualitativo. "El uno es ser, el otro es hacer".

El crecimiento se manifiesta como un proceso que transcurre de manera continua desde la fecundación del óvulo en la concepción del nuevo ser, hasta la madurez. A pesar de que su velocidad no es siempre la misma, los incrementos que se observan se presentan en periodos que pueden predecirse con suficiente exactitud, de acuerdo con un patrón característico para la especie.

Después de cada división la célula aumenta su tamaño antes de que de este proceso se repita. Si esto no fuera así, las divisiones sucesivas darían lugar, como es lógico, a células cada vez más pequeñas. Hay un límite para el tamaño que cada célula puede alcanzar. Mientras mayor sea una célula, más grande será su volumen y, de manera proporcional, más pequeña su superficie. Es a través de la membrana que la recubre, por donde se absorben los elementos nutritivos y el agua y se excretan los metabolitos.

La limitación del tamaño individual de cada célula se compensa, si cambia su forma esférica y se elonga (células nerviosas), aplanada (células epiteliales) o forma muchos pliegues en su membrana (células del intestino delgado), ya que de esta manera aumenta su superficie sin necesidad de incrementar mucho el volumen.

## Factores que influyen sobre el crecimiento y desarrollo

Se pueden distinguir cuatro tipos de factores:

1. **Genéticos.** Constituyen uno de los elementos determinantes del crecimiento. Los individuos del sexo masculino tienen como promedio una estatura superior a los del sexo femenino, cualquiera que sea la población de donde se obtengan los datos. Existe correlación positiva evidente entre la estatura de los padres y la de los hijos. Los gemelos idénticos tienen un crecimiento y desarrollo casi superponible, a diferencia de los gemelos no idénticos, con diferente dotación genética. Las hembras tienen un desarrollo óseo más avanzado que los varones durante toda la etapa del crecimiento. Los individuos de raza negra tienen, por lo menos en los primeros años de la vida, un desarrollo óseo más avanzado. Todos estos elementos biológicos nos señalan, de forma evidente, la influencia del factor genético en el crecimiento y desarrollo humano.
2. **Ambientales.** Los distintos factores ambientales, siempre en estrecha interacción con los genéticos, se ponen en evidencia aun desde el medio intrauterino. En general es importante considerar dentro del ambiente los siguientes:
  - a) **Nutrición.** Es quizás el más relevante dentro de este grupo. Se ha podido demostrar que niños de igual raza criados en medios nutricionales óptimos muestran un crecimiento mayor incluso que sus progenitores.
  - b) **Enfermedad.** La atención médica adecuada, así como la práctica sistemática de inmunizaciones preventivas da como resultado positivo mejor crecimiento y desarrollo de la población infantil. A menor desarrollo sanitario de un país, mayor mortalidad infantil y peor desarrollo físico.
  - c) **Clima y estación.** En países no tropicales, donde se suceden estaciones bien delimitadas, se

demuestra mayor velocidad de crecimiento en primavera y verano que en otoño e invierno. Asimismo, en países tropicales subdesarrollados, a menudo este proceso está ligado a épocas de sequía o de lluvias con el ritmo de las cosechas y la disponibilidad mayor o menor de alimentos.

3. Psicológicos. Se ha demostrado pobre crecimiento en niños sometido a estados de estrés emocionales prolongados.
4. Economicosociales. Forman, en general, el denominador común de los factores ambientales antes señalados. Dentro del amplio contexto de los factores económicos, sociales y culturales que crean en el Tercer Mundo "la llamada cultura de la pobreza", se produce la inhibición del crecimiento físico de millones de niños. Las áreas en déficit son zonas de pobre desarrollo físico, retraso en el desarrollo psicomotor y, probablemente, daño cerebral permanente.

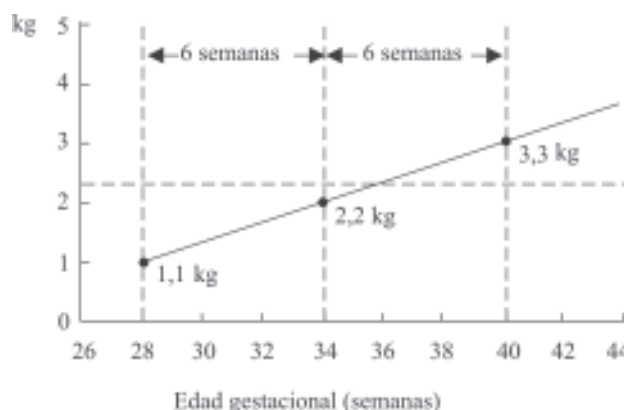
En los últimos años se ha dado gran importancia a los estudios antropométricos como indicadores de salud y como un método para la evaluación del estado nutricional de las poblaciones. A medida que las cifras de mortalidad de un país descienden, será cada vez más necesario comenzar a incluir el estudio antropométrico como un indicador de salud de la población.

## Crecimiento y desarrollo prenatal

En lo fundamental nos basaremos en las ideas de Dunn y Butler. El crecimiento y desarrollo del embrión comienza desde la primera división que realiza el óvulo fecundado. En este momento tiene un diámetro de 0,1 mm y un peso aproximado de 0,005 mg. Al nacimiento, como resultado del crecimiento intrauterino, la longitud ha aumentado unas 5 000 veces (50 cm) y el peso, en más de 1 000 000 000 (3,5 kg). Durante los siguientes 21 años de vida posnatal, la estatura aumenta solo tres y media veces (170 cm) y el peso se incrementa 20 veces (70 kg).

Dunn y Butler han trazado una línea de crecimiento fetal (LCF) intrauterino normal para el promedio de los niños de raza blanca, que en forma de una línea recta transcurre desde un peso de 1,1 kg a las 28 semanas, pasa a 2,2 kg a las 34 semanas y alcanza 3,3 kg al término de las 40 semanas. El intervalo entre los pesos es de 6 semanas.

El gráfico sería como se observa en la figura 4.1.



**Figura 4.1.** Líneas de crecimiento y desarrollo prenatal según Duna y Butler.

Este gráfico es fácil de entender, recordar y reproducir, pero eso no es todo; si continuamos (extrapolando) la línea hacia el periodo posnatal, obtenemos, también a intervalos de 6 semanas, sucesivamente pesos de 4,4 kg a las 6 semanas de nacido, 5,5 a las 12 semanas, 6,6 a las 18 semanas y 7,7 kg a las 24 semanas (6 meses).

## Crecimiento y desarrollo en la etapa posnatal o extrauterina

Estudiaremos a continuación el crecimiento y desarrollo físico, considerando básicamente los incrementos en peso, longitud (talla o estatura), circunferencia cefálica y relación segmento superior-segmento inferior (índice de Wilkins). Luego haremos referencia breve a distintas etapas en la madurez del sistema nervioso del niño pequeño, para después analizar los desarrollos dentario y óseo.

### Peso

En recién nacidos a término, el peso promedio varía de acuerdo con distintas características de la población de la cual provienen. En general, para poblaciones de raza blanca y países desarrollados, oscila entre 3 300 y 3 400 g (7,5 lb).

Durante los primeros días, el recién nacido puede experimentar una ligera pérdida de peso, comparada con la registrada al momento del nacimiento. Ello se debe a la evacuación de los emuntorios y a la natural adaptación

al ambiente extrauterino, incluida la alimentación exógena. El recién nacido está biológicamente equipado para tolerarla, mientras realiza su adaptación a la alimentación a pecho materno, que siempre debe procurarse. Al cabo de la semana o 10 días, recupera el peso inicial, y de ahí en adelante debe esperarse, en condiciones de normalidad, un aumento promedio semanal de unas 6 a 8 onzas, o sea, alrededor de 1 onza diaria o ½ lb semanal o 1 lb quincenal o 2 lb mensuales, así, durante el primer semestre. En el transcurso del segundo semestre de la vida el incremento es menor: ½ onza diaria y ½ lb quincenal o 1 lb mensual. Obsérvese que damos el peso en libras y no en kilogramos, debido a la escasez todavía presente de pesas calibradas en el Sistema Métrico Decimal (1 kg = 2,2 lb) y al hábito de la población del peso en libras. Con este incremento de peso, el niño duplica lo que pesó al nacer a los 5 meses de edad, lo triplica al año y lo cuadruplica a los 2 años y medio:

Al nacer	5 meses (x2)	1 año (x3)	2,5 años (x4)
7 a 7,5 lb	14 a 15 lb	21 a 22 lb	28 a 30 lb

A los 10 años multiplica por 10 el peso al nacer (7 a 7,5 · 10 = 70 a 75 respectivamente).

A los 5 años de edad el preescolar duplica lo que pesaba al año de nacido (21 o 22 · 2 = 42 o 44 lb respectivamente) y a los 14 años lo quintuplica (21 - 22 · 5 = 105 - 110 lb). Completan estos recursos nemotécnicos de orientación general las reglas de Weech, que señalan para el peso en libras lo siguiente:

- De 3 a 12 meses: edad en meses más 11.
- De 1 a 6 años: años por 5 más 17.
- De 6 a 12 años: años por 7 más 5.

Por ejemplo:

- Niño de 5 años:  $5 \cdot 5 + 17 = 42$  lb.
- Niño de 7 años:  $7 \cdot 7 + 5 = 54$  lb.
- Niño de 10 años:  $10 \cdot 7 + 5 = 75$  lb.

Obsérvese su coincidencia con las normas anteriores para 5 y 10 años. Sin embargo, el método ideal para el seguimiento del crecimiento y desarrollo de un niño es el de comparar el peso, estatura u otra medición cualquiera con el recogido en un gráfico de percentiles de una población a la que pertenece el individuo en cuestión. Siempre debe llevarse un registro gráfico del progreso del niño, inscribiendo sus marcas en la curva básica de la población.

Estos gráficos tienen la virtud de que no nos ofrecen una sola cifra, sino que nos señalan la variabilidad de cada observación dentro del rango admitido para cada edad.

## Talla

La talla es la distancia que media entre la parte más alta de la cabeza y la planta de los pies. Cuando se mide con el individuo en posición erecta recibe el nombre de "estatura". La medición del individuo acostado se denomina "longitud en decúbito supino" o "longitud vértex-planta".

Esta longitud vértex-planta en el recién nacido a término tiene un valor promedio de unos 50 cm con oscilaciones entre 49 y 51.

En el recién nacido, los distintos segmentos que componen la longitud del cuerpo son muy distintos proporcionalmente de lo que ocurre en el adulto. El crecimiento en longitud de los segmentos siguen, en general, un desarrollo cefalocaudal: la cabeza de un adulto es solo el doble de la altura de la de un recién nacido; el tronco de un adulto es tres veces la longitud del de un recién nacido; la extremidad superior del adulto, incrementa cuatro veces la longitud del recién nacido, y la inferior, cinco veces.

Mientras más lejano esté un segmento del cuerpo de la extremidad cefálica, menor será su grado de madurez definitiva adquirida y mayor su incremento en el periodo de crecimiento hasta alcanzar la edad adulta.

Los caracteres físicos generales del recién nacido lo diferencian del aspecto del lactante, preescolar, niño mayor y adulto, en cuanto a proporciones corporales se refiere.

*Proporciones corporales a distintas edades (Fig. 4.2).* Al nacer, la cabeza es grande, la cara redonda y el maxilar inferior poco desarrollado. El tórax tiende a ser cilíndrico en lugar de aplanado en sentido antero-posterior; el abdomen es saliente y las extremidades cortas. El punto medio de la longitud del recién nacido se halla cerca del ombligo, mientras que en el adulto se encuentra al nivel de la sínfisis pubiana.

El crecimiento en longitud del cuerpo humano va disminuyendo de modo progresivo en intensidad hasta la etapa puberal, en que de nuevo experimenta un gran incremento. Si dividimos el primer año de la vida en cuatro trimestres, los incrementos en talla en cada uno de estos periodos son como sigue:

Nacimiento	Trimestre			
	1er.	2do.	3er.	4to.
50	9	7	5	3

Según esta norma, al nacer el niño tiene 50 cm. Durante el primer trimestre aumenta 9 cm, por ende, a los 6 meses tiene  $59 + 7 = 66$  cm. Durante el tercer trimestre aumenta 5 cm, por tanto, a los 9 meses mide  $66 + 5 = 71$  cm y, finalmente, durante el cuarto trimestre, aumenta 3 cm para alcanzar al año de edad unos 74 a 75 cm de longitud. Obsérvese como dato nemotécnico que los incrementos corresponden a números impares decrecientes: 9; 7; 5 y 3.

Durante el primer año, el niño ha experimentado un aumento total de su longitud, de  $9 + 7 + 5 + 3 = 24$  cm. Nunca más en el resto de la vida crecerá a tanta velocidad. Durante el segundo año, desde el día que cumple 1 año al que cumple 2, crecerá como promedio unos 12 cm; o sea, la mitad de lo que creció durante el primer año. Por eso a los 2 años mide unos 86 cm ( $74 + 12$ ).

Entre el segundo y tercer años aumenta unos 8 cm, para tener a los 3 años unos 94 cm de longitud. Entre los 3 y los 4 años, crece unos 8 cm más, y alcanza, por tanto, el metro de talla en algún momento entre los 3 y medio y 4 años de edad.

Pero a partir de los 4 años, el incremento en la estatura es solo de unos 5 a 6 cm por año hasta llegar, aproximadamente en las niñas a los 12 años y en los varones a los 13 o 14, a la etapa del "estirón de la pubertad, en que pueden alcanzar en un año un incremento de alrededor de 9 cm las hembras y 10 los varones. La estatura de 1,5 m se alcanza entre los 12 y 14 años.

Al igual que para el peso, Weech diseñó para la estatura fórmulas que nos permiten, coincidiendo con la edad, calcular la talla normal de modo aproximado:

$$\text{Talla en pulgadas} = \text{edad en años} \cdot 2,5 + 30$$

Para conocer el dato en centímetros se debe multiplicar el resultado por 2,5. Por ejemplo, para los 10 años:

$$10 \cdot 2,5 + 30 = 55 \text{ pulgadas} \cdot 2,5 = 137,5 \text{ cm}$$

Para obtener la cifra directamente en centímetros, los autores europeos recomiendan:

$$\text{Talla en centímetros} = \text{Edad en años} \cdot 5 + 80$$

En todo caso lo correcto es comparar las tablas adecuadas.

Otros proponen la formulación siguiente:

$$\text{Talla en centímetros} = \text{Edad en años} \cdot 6,5 + 75$$

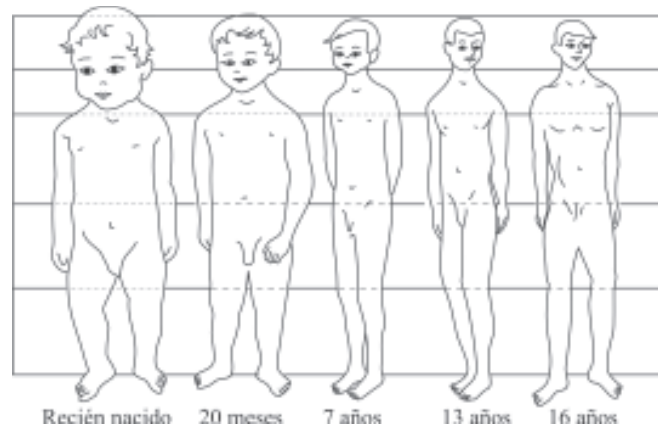


Figura 3.2. Proporciones corporales a distintas edades.

## Circunferencia cefálica

El perímetro cefálico crece rápido en los primeros meses, pero luego este crecimiento es cada vez más lento hasta llegar a la etapa adulta. Esto está de acuerdo con la curva de crecimiento cerebral, en la cual el cerebro, al año de edad, ya ha alcanzado dos tercios de su tamaño adulto y a los 2 años cuatro quintas partes de su meta final. Así se explica el rápido crecimiento de la circunferencia cefálica en el niño pequeño.

Al nacer, la circunferencia cefálica mide unos 34 cm. Durante el primer semestre crece a un ritmo promedio de 1,5 cm por mes, y alcanza a los 6 meses 43 cm (34 se convierte en 43, ambos guarismos invertidos). Durante el segundo semestre, la cabeza crece entre 3 y 4 cm, y al año tiene un perímetro cefálico de 46 a 47 cm. A los 3 años de edad alcanza los 49 cm y a los 5 años tiene 50. A los 15 años el promedio es alrededor de 55 cm.

## Otras mediciones

Otra medición importante que nos informa las proporciones corporales es la altura del sujeto sentado. Se mide desde la superficie de la mesa donde está sentado el niño hasta el vértice del cráneo. En los lactantes se toma en el niño acostado y se convierte en el llamado "vértex-nalgas" o "vértex-isquion".

Anomalías en el tamaño proporcional del tronco, las extremidades y la cabeza son características de ciertos trastornos del crecimiento y pueden dar un indicio hacia la causa que lo provoca.

Normalmente, la altura del sujeto sentado (o el vértex-nalgas) representa alrededor de 70 % de la longitud del cuerpo en el recién nacido, pero solo 57 % a los 3 años y el 52 % en la edad de la menarquia en las niñas, y a los

15 años en varones. De ahí en lo adelante se incrementa en 1 o 2 % debido al ligero crecimiento del tronco en la última etapa de la adolescencia.

El llamado índice de Wilkins es la relación existente entre el segmento superior y el inferior. Este último se mide desde el nivel del piso al borde superior de la sínfisis pubiana; el segmento superior se obtiene restando de la estatura el valor obtenido para el segmento inferior (por lo engorroso de su técnica cada vez se usa menos).

Como el recién nacido tiene un tronco grande en relación con extremidades cortas, el numerador (segmento superior) es mayor en relación con el denominador (segmento inferior), formado por la longitud de las piernas, y el índice es elevado: 1,7.

De ahí en adelante, las piernas crecen más rápido que el tronco (gradiente cefalocaudal), por lo que el denominador va aumentando de forma progresiva en relación con el numerador, con el resultado de que el índice va disminuyendo cada vez más. Permanece mayor que la unidad hasta los 10 años, cuando su valor es 1,0, y de ahí en adelante oscila en los alrededores de 0,97, inferior a la unidad siempre en condiciones normales.

En la actualidad se prefiere utilizar la relación altura sentada-estatura, que el índice de Wilkins.

Otra medición importante es la referente a los diámetros: biacromial y bi-ilíaco o bicrestal. El primero expresa la anchura de los hombros y el segundo la anchura de las caderas. Ambos permanecen sensiblemente iguales en ambos sexos hasta la pubertad, momento en que en la hembra hay mayor desarrollo del bi-ilíaco y en el varón, mayor incremento del biacromial.

Finalmente, tienen importancia, además de la cefálica, otras circunferencias, tales como la del brazo, el muslo y la pierna, así como la determinación del espesor del pliegue cutáneo en diferentes niveles.

El grosor de los pliegues cutáneos va aumentando del nacimiento hasta los 9 meses de edad, cuando comienzan a disminuir poco a poco para experimentar de nuevo un incremento en el periodo prepuberal, a partir de los 7 u 8 años de edad. Dos pliegues son importantes: el del tríceps, tomado en la cara posterior del brazo (en general, lado izquierdo del cuerpo) que nos informa sobre el grosor de los pliegues en extremidades; y el subescapular, tomado en la espalda, que determina el cúmulo de grasa en el tronco. En la etapa de la pubertad, el incremento del grosor de los pliegues se mantiene igual en ambos sexos para el tronco, pero la grasa de las extremidades continúa acumulándose más en las hembras

y, por el contrario, disminuye en los varones, probablemente por influencia de la testosterona.

Según datos preliminares de estudios realizados en la población cubana, el crecimiento en estatura cesa en la hembra alrededor de los 17 años y en el varón alrededor de los 18 y medio.

## Desarrollo psicomotor

El recién nacido es un sujeto inmaduro desde el punto de vista de funcionamiento de su sistema nervioso. En esta etapa son frecuentes las respuestas generalizadas reflejas.

Los arcos reflejos intrínsecos y los sistemas de conducción nerviosa a través de los niveles mesencefálicos se hallan intactos y operantes al nacimiento.

Los reflejos, cuya respuesta se observa de modo más regular, son los correspondientes al tallo cerebral o a la médula espinal, los cuales no están inhibidos o solo modificados de manera parcial por el control de las estructuras suprasegmentarias.

Los hemisferios cerebrales ejercen alguna influencia, ya que pueden detectarse signos de lesión suprasegmentaria en el recién nacido.

El recién nacido normal realiza la mayoría de las funciones básicas características del sistema nervioso más maduro, aunque en forma incompleta o limitada. Cierra los ojos a la luz y tiene débil reflejo pupilar. Puede ver, presentando nistagmo optoquinético, el campo visual es estrecho y la visión binocular y de color son limitadas. El gusto está presente. Oye, una vez aireadas las trompas. La función laberíntica está presente. Puede estornudar, bostezar, toser, tener hipo o eructar. Llora como respuesta al estímulo doloroso. En decúbito prono mueve la cabeza hacia un lado y la levanta y realiza movimientos con los cuatro miembros.

A la exploración clínica es posible detectar la presencia de un grupo de reflejos que revelan la inmadurez de su sistema nervioso. A medida que pasa el tiempo estos reflejos van desapareciendo, lo que denota un progreso en la maduración, y su persistencia, más allá del tiempo previsto, debe hacer sospechar anormalidad.

Al mismo tiempo que los reflejos de inmadurez van desapareciendo, nuevas funciones van siendo adquiridas por el niño. Su progreso normal se realiza, pues, en dos vertientes: desaparición de reflejos de inmadurez, por una parte, y aparición progresiva de nuevas funciones, por la otra.

## Reflejos del recién nacido

Numeramos a continuación los reflejos descritos para un recién nacido normal:

1. Respiratorio.
2. De succión.
3. De deglución.
4. De búsqueda (cardinal o rooting). También ligado a la alimentación (desaparece al año).
5. De Moro o del "abrazo".
6. De marcha o stepping.
7. De Magnus o tónico del cuello ("donde mira estira").
8. De prensión (desaparece a los 6 meses).
9. De Babinski (desaparece a los 2 años).

Los primeros tres arriba relacionados son básicos para el mantenimiento de la vida desde el momento del nacimiento. Los reflejos 5, 6 y 7 son también importantes y desaparecen normalmente a los 4 o 5 meses.

Otros reflejos, como el de incurvación del tronco y el alargamiento cruzado, de Thoma, desaparecen muy precozmente, alrededor de los 2 a 3 meses de edad.

El desarrollo del sistema nervioso sigue también un curso cefalocaudal. Esto lo hemos representado en forma de planos descendentes comprendidos por cada mes de vida del niño (Fig. 4.3).

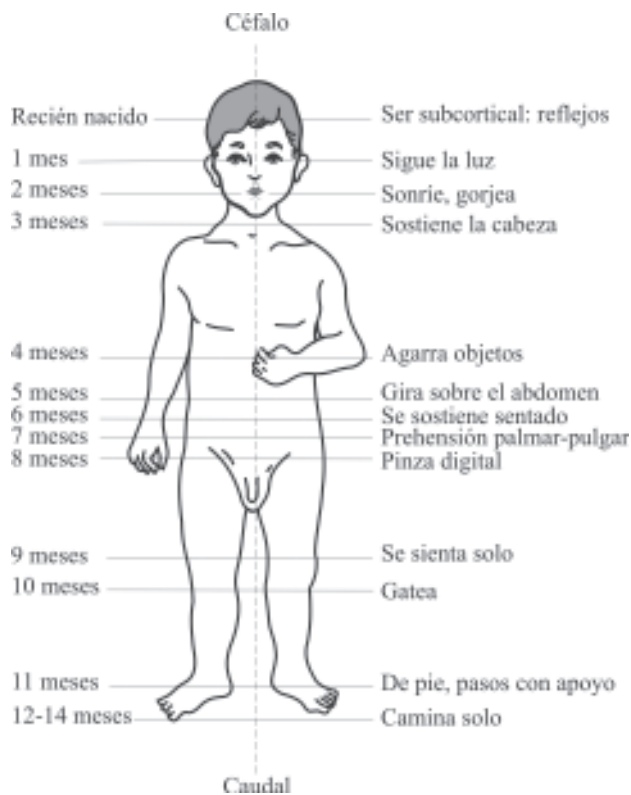


Figura 4.3. Esquema del desarrollo motor (primer año de vida).

Siguiendo este esquema, las etapas de desarrollo psicomotor son:

1. Recién nacido. El plano más superior pasa por los hemisferios cerebrales a los 0 meses. Denota que a esa edad es un ser reflejo, eminentemente subcortical.
2. Lactante:
  - a) Al mes de edad (plano que pasa al nivel de los ojos) el niño ya es capaz de fijar la vista por corto tiempo en una luz u objeto brillante que se mueva en su campo visual: adopta postura tónica.
  - b) A los 2 meses (plano que pasa al nivel de la boca) el niño comienza a sonreír espontáneamente y, además, comienza a vocalizar e inicia el gorjeo.
  - c) A los 3 meses (la línea pasa ya por la base del cuello), cuando se le incorpora tirando por ambos brazos, ya tiene el control del cuello y la cabeza no cae hacia atrás. Cuando se le mantiene en posición erecta sostiene brevemente la cabeza en posición vertical, sin caer a los lados. El control del cuello hace también que cuando se pasa una luz frente del niño y esta se escapa de su campo visual, este ya puede girar la cabeza y el cuello en un arco de 180°, para mantener el objeto dentro de su campo visual, por encima del plano de la mesa.
  - d) A los 4 meses (el plano de la línea pasa por la mano que se ha colocado con el puño cerrado al nivel de la línea media) puede juntar ambas manos en centro, cosa que no podía hacer antes. Ya ha desaparecido el reflejo de prehensión, y la coordinación de la vista y la mano le permiten asir un objeto puesto a su alcance, siempre que se le facilite la maniobra. Sin embargo, no hay pinza digital. El nivel 4 se vincula con el nivel 2: se lleva la mano a la boca.
  - e) A los 5 meses (plano que pasa ahora por la cintura pélvica) puede girar sobre su abdomen, por lo que, en ocasiones, ocurren caídas de la cuna sin barandas a partir de esta edad. Primero gira de prono a supino y luego a la inversa. Ya desde el mes anterior puede extender ambos brazos y separa cabeza y tórax del plano de la cama. Se interesa porque lo mantengan sentado en el regazo. Sostiene firmemente la cabeza.
  - f) A los 6 meses (plano que pasa por las articulaciones coxofemorales) el niño se mantiene sentado y se apoya hacia delante sobre sus brazos. Todavía no hay lordosis: la columna forma un arco completo cervicodorsolumbar.



- g) A los 7 meses (plano que pasa por la otra mano en su base) la prensión se hace entre el pulgar y la palma de la mano. Además, inclina todo el cuerpo para alcanzar un objeto y lo transfiere de una mano a otra.
  - h) A los 8 meses (plano pasa un poco más abajo, por la unión del pulgar y el índice) comienza a aparecer la pinza digital. Puede realizar, entre el pulgar y el índice la prensión de una pequeña bolita de azúcar y apoyar la mano en su borde cubital.
  - i) A los 9 meses (línea que pasa por la mitad del muslo) ya su fuerza muscular en ambos muslos y cintura pélvica lo capacitan para sentarse solo.
  - j) A los 10 meses (plano que pasa por las rodillas) el niño gatea.
  - k) A los 11 meses (línea que pasa por la parte posterior de ambos pies) el niño se para sujeto.
  - l) A los 12 meses (siguiente plano), da pasos con apoyo.
3. Transicional:
- a) A los 14 meses, ya camina sin apoyo (y a los 24, corre).
  - b) A los 15 meses, sube escaleras asido de una mano y corre con el cuerpo rígido; puede construir una torre de 3 a 4 cubos. Comienza a alimentarse solo usando cucharita.
  - c) A los 2 años, se señala la nariz, boca y ojos, construye frases de tres palabras.
  - d) A los 3 años da su apellido y sexo, se alimenta ya solo, copia una cruz, se abrocha y sube escaleras sin apoyo.
  - e) A los 4 años es capaz de realiza juegos en cooperación con otros niños. Repite frases, nombra objetos de memoria y baja las escaleras sin asirse.
  - f) A los 5 años dibuja copiando un cuadrado; conoce los colores primarios; hace juegos de competición. Define los objetos por su uso.
  - g) A los 6 años puede copiar un triángulo, diferencia entre mañana y tarde, derecha e izquierda.
  - h) A los 7 años es capaz de copiar un rombo y se sabe los días de la semana.
  - i) A los 8 años, cuenta a la inversa desde 20 a 1, dice la hora hasta los cuartos; realiza juego sujeto a reglas.
  - j) A los 9 años repite los meses del año en su orden, da cambio para monedas y lee por propia iniciativa.
  - k) A los 10 años escribe cartas cortas y hace trabajo creador simple.

## Desarrollo del lenguaje y del control de los esfínteres

*Lenguaje.* Los logros del niño en el desarrollo del lenguaje durante los primeros 2 años de vida se expresan por etapas en la tabla 4.1.

**Tabla 4.1.** Desarrollo del lenguaje en el niño hasta los 2 años

Etapa	Lenguaje
2 meses	Comienza a vocalizar: gorjeo
4 meses	Logra el sonido de "cuco" (consonante más vocal)
8 meses	Articula: Ma-má, pa-pá, ta-tá
18 meses	Dice grupos de palabras gesticulando
24 meses	Realiza oraciones cortas de tres a cuatro palabras

*Control esfinteriano.* El control del esfínter anal puede realizarse con entrenamiento apropiado (sin compulsión) entre 1 y 2 años de edad. El control del esfínter vesical puede ejercerse durante el día después de los 3 años y en el día y la noche después de los 5.

Muchos niños, sin embargo, realizan su control mucho antes; estos son los límites para considerar el diagnóstico de enuresis (ver Cap.17), aunque existen variaciones según factores culturales.

El test de Denver (DDST) es útil como elemento de screening o tamizaje para detectar posibles desviaciones de la norma.

## Desarrollo dentario

La manera más sencilla de seguir el desarrollo dentario es simplemente la de contar el número y tipo de piezas que han brotado, y compararlas con la erupción observada en un grupo de niños normales.

La dentición decidual, transitoria o de "leche", hace su erupción por lo general entre los 6 meses y los 2 años y medio de edad. Así, pues, puede ser utilizada como índice de madurez biológica del niño. La dentición permanente o segunda dentición puede ser verificada entre los 6 y los 13 años. De los 2 a los 6 años y de los 13 en adelante, brinda poca o ninguna información en la evaluación del desarrollo dentario, con la excepción de los casos de inusitado retardo.

El orden de aparición de la dentición decidual es: incisivos centrales inferiores a los 6 meses y los superiores

a los 7½ meses; laterales inferiores a los 7 meses y los superiores a los 9; los caninos inferiores brotan a los 16 meses y los superiores a los 18; el primer molar inferior, a los 12 y el superior a los 14 meses, así como el segundo pre molar inferior brota a los 20 y el superior a los 24. La mudanza se produce a partir de los 6 años prácticamente en el mismo orden en que aparecieron y se completa al rededor de los 11 años.

La dentición transitoria o de leche es un elemento relativamente pobre en la evaluación del crecimiento, ya que es muy independiente de otros fenómenos que estiman la madurez. Por ejemplo, no hay diferencias entre varones y hembras, contrario a los que sucede en la maduración ósea, más precoz en las niñas; el brote dentario también es más temprano en ellas.

La dentición permanente se comporta de la siguiente manera: incisivos centrales inferiores brotan entre los 6 y 7 años y los superiores superiores, entre los 7 y 8; los incisivos laterales inferiores entre los 7 y 8 años y los superiores de los 8 a 9; los caninos inferiores surgen a la edad de 9 a 10 años y los superiores entre los 11 y 12; aparecen entonces la primera bicúspide inferior entre los 10 y 12 años y superior a los 10 o 11; la segunda bicúspide brota a 11 o 12 años y la superior entre los 10 y 12 años; los primeros molares, tanto los superiores como los inferiores, surgen de los 6 a 7 años y los segundos molares lo hacen entre los 11 y 13, los inferiores y de 12 a 13 los superiores; aparecen, además, los terceros molares de los 17 a los 21 años. O sea, la dentición definitiva tiene 32 piezas, a diferencia de la decidual, que es de 20.

Generalmente los dientes permanentes salen primero en las hembras, sobre todo determinadas piezas dentarias. Hoy se realizan investigaciones sobre el desarrollo dentario antes del brote, mediante estudio radiográfico panorámico de las piezas no brotadas dentro de los maxilares. Sin embargo, hay relativamente poca correlación entre el desarrollo dentario y la madurez sexual, al contrario del desarrollo óseo, mucho más vinculado a esta.

En condiciones patológicas, tales como las endocrinopatías, la relación entre la madurez dental y otros patrones de maduración puede perturbarse.

En el hipotiroidismo, tanto la erupción dentaria, como la madurez intrínseca del diente, se encuentran retardadas, pero en la pubertad precoz hay un desarrollo temprano, tanto de la maduración sexual como esquelética, y permanece sin efectuarse el desarrollo dentario.

## Desarrollo óseo

La madurez ósea constituye el indicador más utilizado en la valoración del proceso biológico del crecimiento y

desarrollo, y se puede determinar por la observación del esqueleto a través de su estudio mediante los rayos X.

Todo hueso comienza con un centro primario de osificación y atraviesa varias etapas de crecimiento y se moldea en el área osificada. En ocasiones se desarrollan una o más epífisis o centros secundarios de osificación, y alcanzan la edad adulta cuando las epífisis se sueldan al cuerpo principal del hueso. Estos cambios pueden observarse fácilmente mediante la radiografía, que distinguen el área osificada (radiopaca por su contenido en calcio) del área cartilaginosa (radiotransparente). La serie de etapas por las que pasan los distintos centros de osificación y epífisis es constante para cada persona, y la madurez del esqueleto o edad ósea se estima de acuerdo con el número de centros presentes y el grado de desarrollo de cada uno de ellos. Se distribuyen simétricamente a ambos lados del cuerpo.

Se han utilizado distintas zonas del esqueleto para evaluar el desarrollo óseo, pero la más representativa es la región de la mano y el carpo (convencionalmente la izquierda), por tres razones fundamentales: la pequeña cantidad de radiaciones necesarias, su alejamiento del área de las gónadas y la gran cantidad de huesos en distintas etapas de maduración que comprende, lo que suministra gran información.

La edad del esqueleto se obtiene por comparación de la radiografía del paciente con un grupo patrón, ya sea por el método de atlas con las radiografías, o bien por el examen minucioso de cada hueso, a los que se les asigna una puntuación, según el grado de madurez del estadio en cuestión.

Hace algunos años desarrollamos para la docencia la aplicación de un esquema que permite, ante un caso práctico, analizar el desarrollo óseo a partir del orden promedio en que ocurre la osificación de los huesos del carpo en el niño (tabla 4.2).

**Tabla 4.2.** Esquema general en que ocurre la osificación de huesos del carpo.

Estructura	Edad
Hueso grande	5 meses
Hueso ganchoso	6 meses
Extremidad inferior del radio	18 meses
Piramidal	2 a 3 años
Semilunar	3 a 5 años
Escafoides	4 a 7 años
Trapezio	5 a 7 años
Trapezoide	6 a 7 años
Extremidad distal del cúbito	7 a 8 años
Pisiforme	10 a 12 años

## Crecimiento y desarrollo en la adolescencia

Aun antes de producirse los estímulos hipotalámicos que desencadenan las crisis hormonales y los cambios físicos que ellas determinan, existen diferencias entre individuos según el sexo, lo que constituye el dimorfismo sexual.

En los primeros años de la vida hay muy poca diferencia en las dimensiones corporales en los individuos de sexo diferente. Las niñas exhiben mayor madurez, o sea, están más cerca de su dimensión adulta que los varones a cualquier edad. Pero como mujeres, son de menor tamaño que los hombres. Los preadolescentes son prácticamente de dimensiones similares. Sin embargo, algunas pequeñas diferencias entre los sexos son evidentes, incluso desde la niñez. El antebrazo del varón es más largo que el de la hembra, ya desde el período fetal. En las niñas, con frecuencia, el segundo dedo de la mano es más largo que el cuarto del varón.

El estirón puberal ocurre en niños con independencia del sexo, pero la edad en que tiene lugar, así como su duración e intensidad varía entre los varones y las hembras. Estas últimas comienzan este proceso alrededor de los 11 o 12 años, edad en que los varones todavía están creciendo a ritmo lento: en esta etapa, las niñas de igual edad son, por lo general, más altas que los varones. Más tarde, sin embargo, el crecimiento de las niñas se hace más lento, y entonces los varones comienzan su estirón que resulta ser más intenso y prolongado, por lo que terminan siendo más altos. Así, las diferencias en el tiempo y la magnitud del estirón puberal originan contrastes en el tamaño entre los sujetos de sexos diferentes.

También se producen cambios en cuanto a forma. Antes de la pubertad, los hombros y las caderas son aproximadamente de la misma anchura para los dos sexos, pero con los cambios en los adolescentes, los hombros de los varones crecen mucho más en anchura que los de las hembras; mientras que las caderas aumentan a ritmo similar, un poco mayor en las niñas. El resultado final es que en las caderas son casi de la misma anchura en términos absolutos, pero los hombros de los varones son mucho más anchos que los de las hembras.

En relación con la longitud del tronco, los hombres adultos tienen miembros inferiores más largos que las mujeres. Este hecho se produce como resultado de un

período de crecimiento prepuberal más largo, al ocurrir el estirón puberal más tardíamente que en la hembra.

Recordemos que durante el crecimiento prepuberal, las piernas crecen más rápido que el resto del cuerpo, con lo que se cumple lo ya dicho del gradiente cefalocaudal.

Son también de magnitud diferente, según el sexo, los cambios que ocurren en la composición del cuerpo. El desarrollo muscular es mucho mayor en el varón que en la hembra y el incremento del tejido adiposo es todo lo contrario.

Ya señalamos que hay un aumento al nivel de los pliegues en los dos sexos, desde el nacimiento hasta alrededor de los primeros 9 meses de la vida, para después decrecer y comenzar de nuevo a aumentar a partir de los 6 u 8 años.

La mayoría de los niños incrementan de manera progresiva su tejido adiposo desde alrededor de los 8 años hasta la adolescencia, pero el aumento del espesor de la grasa subcutánea disminuye en la misma medida en que aumenta el crecimiento de la masa muscular. El aumento mínimo de la grasa coincide con el período más intenso del estirón puberal.

El varón promedio en realidad adelgaza durante el estirón; mientras que la hembra continua engordando, aunque a ritmo menor que antes o después del estirón. La distribución de la grasa subcutánea se mantiene en la hembra, tanto en el tronco como en las extremidades; mientras que el varón, disminuye netamente en estas últimas.

### La pubertad en el varón

Durante este proceso ocurre una aceleración en la velocidad del crecimiento (estirón puberal); aumentan los testículos, el escroto y el pene; hay crecimiento del pelo en el pubis, cara, axilas y, más tarde, en otras partes del cuerpo. Se produce un cambio en la forma del cuerpo por el diferente crecimiento de hombros y caderas. La voz se hace más grave por el crecimiento de la laringe.

Estos cambios no ocurren a la misma edad en todos los individuos ni siguen necesariamente la misma secuencia entre sí. La duración de los distintos estadios en cada individuo también varía.

*Desarrollo de los genitales.* El desarrollo genital y el vello pubiano pueden ser clasificados en diferentes estadios, según Tañer (tabla 4.3).

**Tabla 4.3.** Desarrollo de los genitales y del vello pubiano según Tañer

Etapa	Genitales	Características del desarrollo	Vello pubiano
Estadio 1 (preadolescente)	Testículos, escroto y pene tienen aproximadamente el mismo tamaño y apariencia que en la etapa infantil		No se ha desarrollado aún. El vello pubiano existente es similar al del resto de la pared abdominal
Estadio 2	Aumento de tamaño del escroto y testículos, con enrojecimiento de la piel del escroto y cambios en su textura Muy ligero o ningún aumento del pene		Ligero crecimiento de un vello ralo, esparcido, largo y ligeramente pigmentado, suave y lacio o muy ligeramente encrespado, que aparece principalmente en la base del pene
Estadio 3	Aumento del tamaño del pene: al principio, básicamente en longitud. Continúa el crecimiento de los testículos y escroto		Vello considerablemente más oscuro, grueso y encrespado, esparcido sobre la sínfisis pubiana
Estadio 4	Continúa el aumento de tamaño en longitud y circunferencia del pene, después de desarrollado el glande Continúa el aumento de testículos y escroto, con oscurecimiento de la piel de este último		Ya el vello es más parecido al tipo de adulto, pero el área que cubre es todavía considerablemente menor. Aún no se extiende a la cara interna de los muslos
Estadio 5	Órganos genitales con el tamaño y proporciones del adulto		Vello adulto en cantidad y tipo, con una distribución de triángulo de base superior, clásicamente femenina. Invade la cara interna de los muslos, pero no asciende a la línea alta o media del abdomen

En la mayoría de los hombres el vello pubiano se extiende más allá del patrón triangular de base superior, pero esto ocurre algún tiempo después de haberse alcanzado el estadio 5. Pudiera considerarse como estadio 6 y raras veces se alcanza antes de los 25 o 26 años.

El inicio del estirón de la pubertad puede comenzar tan temprano como a los 10 años y medio o ser tardío, alrededor de los 16.

El final del estirón en varones ocurre a los 14. Existe gran variabilidad en la ocurrencia de estos hechos.

El aumento de los genitales puede comenzar normalmente a cualquier edad después de los 9 años y medio.

Un niño que no haya comenzado a desarrollar no puede ser considerado como anormal hasta que no tenga más de los 13 años y medio. Sin embargo, en ocasiones hay niños que no comienzan su desarrollo hasta los 15 años y después siguen una evolución completamente normal.

Entre los 13 y 15 años es posible encontrar niños normales con estadio de desarrollo genital desde el preadolescente (1) hasta el tipo adulto (5). El vello pubiano puede llegar al estadio adulto (5) en cualquier edad entre los 13 y los 17 años y medio.

Algunos niños completan todo el proceso de desarrollo genital (del 2 al 5) en menos de 2 años, mientras que otros demoran hasta 4 y medio.

Por tanto, una vez que el desarrollo genital se ha iniciado, el hecho de no completar la total madurez no puede considerarse como anormal antes de que hayan transcurrido al menos 4 años y medio, cualquiera que sea la edad del niño en cuestión.

En cuanto al vello pubiano, el tiempo mínimo que transcurre del estadio 2 al 5 es de 2 años y medio y el máximo, 4 años.

El crecimiento del vello pubiano no se haya estrictamente vinculado al del desarrollo genital. Cualquier niño puede estar en diferente estadio en relación con ambos procesos. También el periodo del estirón coincide con diferentes grados de estadios de crecimiento del vello pubiano o desarrollo genital (Fig. 4.4).

En general, no debe considerarse como absolutamente anormal un desarrollo genital precoz que ocurra antes de los 9 años y medio, ni tardío, si ocurre después de los 15. Es sospechosa la aparición del vello pubiano sin desarrollo genital, por lo poco común. Sin embargo, no es raro ver desarrollo genital hasta el estadio 4 sin haber vello pubiano.

Es poco frecuente que los varones tengan el máximo estirón en estatura antes de que los genitales estén en estadio 4, y cerca de 20 % no lo tienen hasta alcanzar el estadio 5.

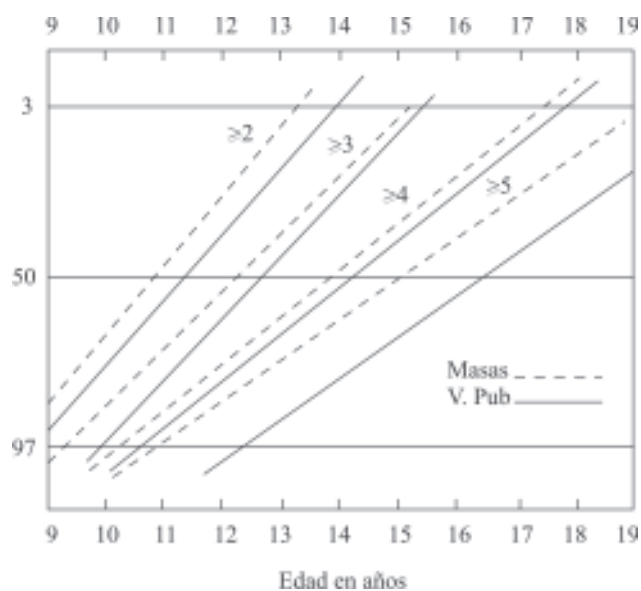


Figura 4.4. Desarrollo sexual masculino. Cuba 1972-1973.

En conclusión un niño de 14 o 15 años de edad con estatura baja, alrededor de 3 percentil, y un desarrollo genital cercano al adulto será un hombre de muy pequeña estatura. Por el contrario, si el desarrollo genital está comenzando (estadio 2) es probable que todavía no haya experimentado la etapa del estirón, y pasada esta, se transforme en un adulto de estatura normal.

El vello axilar crece alrededor de dos años después de la aparición del vello pubiano, pero esto es bastante irregular y a veces lo precede. El vello de la cara aparece al mismo tiempo que el axilar. Primero en el labio superior, después en el inferior y lado lateral de la cara y al final, en la barbilla.

El crecimiento de la laringe comienza cuando está finalizando el crecimiento del pene. Aun en el varón hay cambios mamarios. La areola aumenta en diámetro y toma un color más oscuro. Cerca de 30 % de los varones experimentan un ligero crecimiento glandular a mitad del periodo de la adolescencia, que dura alrededor de un año y desaparece de modo espontáneo.

El aumento puberal de la masa muscular lleva aparejado un aumento de la fortaleza física. A la vez, el corazón y los pulmones se hacen mayores, no solo en términos absolutos, sino también en relación con el resto del organismo.

La presión arterial sistólica aumenta y la frecuencia cardíaca, en reposo, disminuye. Al mismo tiempo, el incremento en la concentración de hemoglobina hace que la sangre tenga mayor capacidad para el transporte de oxígeno, aumentando a la vez la eficacia de los mecanismos amortiguadores que permite más rápida

neutralización de los metabolitos provenientes del ejercicio muscular, tales como el ácido láctico. Estos cambios dan por resultado no solo mayor fuerza muscular, sino también una capacidad para soportar por tiempo más prolongado un esfuerzo físico intenso.

Debido a ello, un niño que experimente con precocidad los cambios puberales, no solo tiene un mayor tamaño que los otros de su edad, sino también es más fuerte. Esto le da ventaja para superar a los demás maduradores normales o tardíos en las competencias deportivas colegiales. Hay que advertirle, para evitar futuras frustraciones, que esta ventaja es solo temporal. De la misma manera, a los maduradores tardíos será preciso explicar que sus aparentes fracasos deportivos pudieran ser solo debidos a que no ha experimentado dichos cambios.

Es importante que los profesores de educación física de las escuelas secundaria lo tengan en cuenta, ya que los grupos de competencia no deberán organizarse por edad cronológica, sino por edad de maduración. Puede que un individuo de 14 años sea físicamente todavía un niño con poca estatura y ningún desarrollo genital, si es un madurador tardío, mientras que otro de la misma edad, si es un madurador precoz, ya sea todo un hombre, con estadios genitales adultos y talla casi definitiva.

## La pubertad en las hembras

Se caracteriza por el estirón del crecimiento, el desarrollo de las mamas y vello pubiano, el inicio de la menstruación (menarquia) y el desarrollo de la capacidad reproductora.

El desarrollo mamario puede considerarse también en estadios, según Tañer (tabla 4.4).

Tabla 4.4. Desarrollo mamario en niñas, según Tañer

Características evolutivas	
Estadio 1 (preadolescente)	Mama de tipo infantil, sin desarrollo. Solo se nota la tetilla
Estadio 2	Estado del botón o yema. Se observa aumento del seno y del pezón formando una pequeña elevación Aumento de diámetro de la areola
Estadio 3	Mayor crecimiento de la mama y areola sin separación precisa de sus contornos
Estadio 4	Proyección de la areola y el pezón para formar una elevación secundaria sobre el nivel de la mama
Estadio 5	Etapa de madurez. Proyección exclusiva del pezón a receso de la areola del contorno general de la mama

En un pequeño número de niñas (5 %) el estadio 4 no se presenta o pasa muy rápido, mientras que en otras, nunca se alcanza el estadio 5 y persiste el 4 durante la etapa adulta.

Los estadios para el vello pubiano en niñas son similares a los descritos para los varones (ver tabla 4.3), solo que el vello comienza su aparición al nivel de los labios mayores.

El primer signo de pubertad, ya fuera desarrollo mamario o del vello pubiano, aparece entre los 8 y 13 años en 95 % de las niñas. Algunas llegan al estadio 5 a la temprana edad de 12 años, mientras que otras no lo hacen hasta los 19.

El intervalo entre la aparición del primer signo de pubertad y la completa madurez, puede oscilar desde 1 año y medio hasta 6. El estadio mamario del botón o estadio 2 puede transcurrir en unos 6 meses, pero en algunas niñas permanecen en este hasta 2 años. El intervalo promedio en que transcurre el inicio del desarrollo mamario y la aparición de la primera regla es alrededor de 2 o 3 años, pero cualquier intervalo entre 5 meses y 5 años y medio está dentro de límites normales.

El desarrollo mamario y del vello pubiano no están íntimamente relacionados como por lo general se piensa (Fig.4.5).

No siempre es anormal, aunque sí raro, que las mamas lleguen al estadio 4 sin que aparezca vello pubiano; por otra parte, el vello pubiano puede alcanzar estadio 3 y aun 4 en niñas normales sin que todavía se observe desarrollo mamario alguno.

Es en extremo raro que una niña tenga su primera menstruación antes de haber alcanzado el estadio mamario 3. El 25 % de las niñas tiene su menarquia durante el estadio 3, y 60 % la tiene en el estadio 4. El 10 % restante no tiene la primera menstruación hasta que las mamas no han alcanzado completo desarrollo.

Alrededor de 25 % de las niñas tienen un estirón de crecimiento durante el estadio 2 de desarrollo mamario;

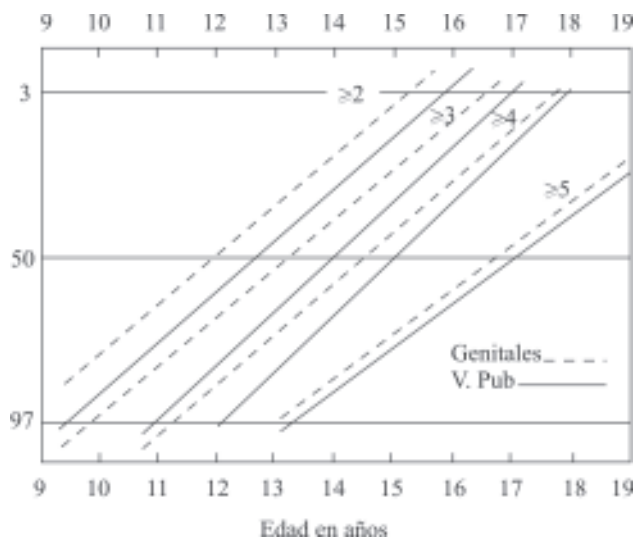


Figura. 4.5. Desarrollo sexual femenino. Cuba 1972-1973.

mientras que 5 % lo tiene en el estadio 3. Por tanto, no debemos dar por seguro que porque una niña tenga poco desarrollo mamario tiene todavía mucho tiempo para crecer; tres cuartas partes ya han dado el estirón al terminar el estadio 3.

El único hecho de la pubertad que parece mantener relación estrecha con el estirón de la pubertad es la menarquia. No se ha informado el caso de alguna niña normal que la experimente antes de haber realizado el estirón puberal. Una vez pasado el periodo del incremento acelerado en estatura, la niña disminuye su velocidad en crecimiento, y es entonces cuando esta aparece. Podemos afirmar, pues, que una niña preocupada por su talla elevada, crecerá poco si ya experimentó su primera menstruación.

La menarquia señala un punto elevado en la madurez del desarrollo uterino, pero no es índice de una capacidad reproductiva completa. Los primeros ciclos menstruales son a menudo anovulatorios, y hay un periodo de infertilidad relativa que dura poco más de un año después del inicio de las menstruaciones.



## Inmunidad

Este término fue usado durante mucho tiempo para denominar la resistencia del organismo a las infecciones. Actualmente, se plantea que abarca los mecanismos fisiológicos que le permiten al organismo reconocer aquellas sustancias o elementos ajenos a sí mismo y dar las respuestas para su neutralización y eliminación, mecanismos que pueden ser extrínsecos o intrínsecos (Soteras, 1985).

## Tipos de inmunidad

Puede clasificarse en tres tipos fundamentales:

1. Inmunidad adquirida. (Que desarrollaremos a continuación).
2. Inmunidad humoral. Debido a la producción de anticuerpos por el organismo al ponerse en contacto por primera vez con el antígeno, de lo que se origina IgM seguida por la formación de IgG producidas al segundo contacto con el antígeno.
3. Inmunidad celular. Inmunización de base celular producida por variados microorganismos que se ubican y multiplican en el interior de las células.

## Inmunidad adquirida

Es aquella que el hombre obtiene después del nacimiento, desarrollada a partir de la penetración en el organismo de una sustancia antigénica, bien sea por el contacto con el agente biológico o sus productos antigénicos. Ejerce su acción a través de la utilización de elementos específicos: anticuerpos (inmunidad humoral) y linfocitos sensibilizados (inmunidad celular). Puede ser de dos tipos:

1. Inmunidad activa. Se logra en forma natural o artificial. La forma natural se produce cuando el huésped reacciona frente a los agentes patógenos por padecer la enfermedad o tener una infección inaparente sin

desarrollar el cuadro clínico. La forma artificial se adquiere mediante la aplicación de vacunas que protegen al huésped del ataque de dichos agentes.

2. Inmunidad pasiva. Puede obtenerse, también, de forma natural o artificial:
  - a) Natural: el huésped recibe los anticuerpos preformados de la madre por vía transplacentaria.
  - b) Artificial: los anticuerpos provienen del suero humano (homólogo) o de suero animal (heterólogo), por ejemplo, sueros antitetánico, antidiftérico y antirrábico. Los anticuerpos inyectados de forma pasiva son metabolizados por el receptor y al cabo de cierto tiempo son inactivados y pierden la capacidad protectora.

## Vacuna

Edward Jenner, considerado el padre de la vacunación, a finales del siglo XVIII descubrió que a partir de la maceración de pústulas de la viruela vacuna (vaccinia), la inoculación en el hombre (vacunación) provocaba una lesión local que daba origen a una excelente inmunidad contra la enfermedad.

Las vacunas son preparaciones antigénicas compuestas por microorganismos atenuados, muertos, productos de su actividad vital o de ingeniería genética, que se utilizan para la inmunización activa del hombre y los animales con el fin de realizar la profilaxis específica de determinadas enfermedades infecciosas con un riesgo mínimo de reacciones locales y generales.

## Tipos de vacunas

Según su composición las vacunas se agrupan en:

- Monovalentes. Compuestas por un solo grupo antigénico. Ejemplo: antitifoídica.
- Polivalentes. Cuando la especie se subdivide en diversos tipos antigénicos. Ejemplo: antimeningocócica B-C y antipolio (trivalente).

- Combinadas. Asociaciones de varios elementos antigénicos de distinta naturaleza. Ej: DPT, PRS.

Según sus componentes biológicos también se pueden agrupar en:

- Vacunas de gérmenes vivos atenuados. Confeccionadas a partir de microorganismos vivos que han perdido el poder patógeno, pero mantienen el poder antigénico. Ejemplos: BCG, PRS, fiebre amarilla, antipolio, antirrábica y antivariólica.
- Vacunas de gérmenes muertos. Compuestas por fracciones de microorganismos que mantienen el poder antigénico. Ejemplos: tosferina, antitifoídica y cólera.
- Toxoides. Compuestas por toxinas modificadas por agentes físicos o químicos. Ejemplos: toxoides antidiftérico y antitetánico.
- Polisacáridos y oligosacáridos capsulares conjugados con proteínas de la membrana. Ejemplo, AMC B-C y Hib respectivamente.
- Recombinación genética. Por ejemplo, antihepatitis B.

## Inmunizaciones empleadas en el Esquema Nacional de Vacunación

En este acápite analizamos las vacunas incluidas en el esquema de vacunación cubano, en cuanto a composición, administración, interacciones, contraindicaciones y otras cuestiones de interés.

En general al aplicar el esquema de vacunación debe tenerse en cuenta:

- Contraindicaciones generales:
  - No aplicar en estados febriles o alergia a algunos de los componentes de la vacuna.
  - En caso de tratamiento con inmunosupresores o pacientes cuyo sistema inmunológico está debilitado por cualquier causa puede no obtenerse la respuesta inmunológica deseada.
  - Enfermedades crónicas graves o en fase de descompensación.
- Precauciones generales. Disponer de ampollas de adrenalina al 1:1 000 lista para su uso inmediato en caso de reacción anafiláctica.

## Bacilo Calmette y Guerin (BCG)

*Composición.* Bacilo de Calmette y Guerin. Después de años de investigación estos dos científicos obtuvieron una cepa bovina de bacilo tuberculoso con una virulencia baja y relativamente estable.

La masa bacteriana (polvo blanco) forma suspensión homogénea cuando se suspende en un diluyente salino.

*Indicaciones.* Niños después de 6 h de nacidos y hasta los 45 días de edad.

*Contraindicaciones.* En pacientes con inmunodeficiencia celular o VIH con infecciones sintomáticas.

*Reacciones:*

- La pápula producida por la inyección intradérmica, permanece de 15 a 30 min.
- Después de 2 a 3 semanas de la aplicación se puede observar un nódulo rojo, que en 1 o 2 semanas subsiguientes suele aumentar sus dimensiones y, en algunos casos, se forma un absceso pequeño, el cual se puede transformar en una úlcera capaz de cerrar espontáneamente entre 3 y 6 semanas siguientes a la aplicación de la vacuna, y dejar una cicatriz. Después que se produce el absceso se observa la dilatación de los ganglios linfáticos axilares, que pueden remitir de manera espontánea o presentar perforación y supuración permanente, para lo cual se recomienda tratamiento con isoniacida.

*Recomendaciones para su aplicación:*

- Usar jeringuilla de tuberculina, aguja calibre 26.
- No puede limpiarse la piel con antisépticos.
- Agitar bien el frasco antes de su utilización.
- Introducirse la aguja en la piel colocando el bisel de apertura hacia arriba.
- Mantener el frasco en la oscuridad (fotosensible). La ampolla abierta debe mantenerse sobre hielo, protegida de la luz por un tiempo máximo de 4 h.

Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
0,05 mL, intradérmica (i.d.)	Región superior y media del brazo izquierdo	De 0-8°C Dosis única



## Antihepatitis B (HB)

*Composición.* Vacuna recombinante; contiene proteína antigénica de superficie del virus, obtenida mediante procesos de recombinación del ADN a partir del cultivo de una levadura transformada por la inserción en su genoma del gen que codifica para el antígeno de superficie viral.

### *Indicaciones:*

- Recién nacidos y niños.
- Grupos poblacionales de alto riesgo:
  - Trabajadores de necrocomios, funerarias y forenses.
  - Estudiantes y trabajadores de la salud, estomatología, enfermería, laboratorio y otros técnicos.
  - Personal que trabaja con sangre y hemoderivados.
  - Viajeros.
  - Contactos domésticos con casos positivos.
  - Minusválidos (instituciones, hogares, etc.) y trabajadores de estos centros.
  - Pacientes que reciben transfusiones, hemodiálisis, plasmaféresis, etc.
  - Receptores de trasplantes.
  - Soldados y otros militares en servicio activo.
  - Prisioneros y trabajadores de prisiones.
  - Riesgo de contaminación sexual.
  - Drogadictos.
  - Tatuajes.

*Precauciones.* No se recomienda a mujeres en estado de gestación.

*Reacciones adversas.* Pueden ser de tipo locales ligeras como induración limitada, extensa y dolor en el sitio de la inyección en algunos casos (hidróxido de aluminio), o sistémicas como fiebre, cefaleas y debilidad.

### *Esquema:*

- Hijos de madres con antígeno negativo:
  - 1ra. dosis: entre 12 y 24 h de nacido.
  - 2da. dosis: 1 mes de edad.
  - 3ra. dosis: 6 meses de edad.
- Hijos de madres con antígeno positivo:
  - 1ra. dosis: entre 12 y 24 h de edad.
  - 2da. dosis: 1 mes de edad.
  - 3ra. dosis: 2 meses de edad.
  - 4ta. dosis: 12 meses de edad.

Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
0,5 mL, i.m. profunda	Cara anterolateral del muslo o región deltoidea	Entre 2 a 8 °C No congelar

## Triple bacteriana (DPT)

*Composición.* Es una suspensión estéril, opaca y uniforme de toxoides tetánico y diftérico, además de la vacuna Pertussis, adsorbidos en fosfato de aluminio y disueltas en una solución isotónica de cloruro de sodio.

Cada dosis contiene:

- Toxoide de difteria: 30 U.
- Toxoide de tétanos: 40 U.
- Vacuna Pertussis: 40 U.
- Fosfato de aluminio: 1,5 mg.
- Preservativo: 0,01 % p/v timerosal.

*Indicaciones.* Niños hasta los 7 años de edad.

*Contraindicaciones.* Debe prorrogarse en presencia de cualquier enfermedad aguda.

- Contraindicaciones absolutas:
  - Niños mayores de 5 años porque pueden presentarse reacciones a la vacuna Pertussis, además la tos convulsiva es menos grave después de esta edad.
- Contraindicaciones relativas:
  - Episodios convulsivos relacionados con el componente pertussis.
  - Los hijos de madres infectadas con VIH deben ser inmunizados con esta vacuna.

*Precauciones.* Se debe tener mucho cuidado de que la inyección no penetre en ningún vaso sanguíneo.

### *Reacciones adversas:*

- Locales. Eritema, dolor y molestias, además de aumento de volumen e induración en el lugar de la inyección. También pueden aparecer nódulos persistentes y abscesos en el área de aplicación (1 caso/ 6-10 millones de dosis).
- Sistémicas:
  - Aumento de la temperatura corporal por encima de 38 °C.
  - Mareos, inquietud, anorexia, vómitos e irritabilidad.
  - Llanto persistente e inconsolable (hasta 3 h).
  - Gritos agudos.
  - Convulsiones, en 1:1 750 inyecciones con DPT.
  - Síndrome de muerte súbita, no bien demostrado.

### *Recomendaciones para su aplicación:*

- Debe agitarse bien el envase antes de inyectarse.
- Una vez abierta el ampulla deberá desecharse el contenido que no se use inmediatamente.

- Desinfectar la piel antes de la inyección y se debe aspirar para comprobar que no ha penetrado en ningún vaso sanguíneo.
- Puede emplearse sin peligro junto con la BCG, antisarampión, antipolio y antihepatitis B, siempre que sean inyectadas por separado y en sitios diferentes.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
2 meses hasta 7 años	0,5 mL (i.m.). Aplicar 3 dosis a intervalos de 4 a 8 semanas	Cara anterolateral del muslo	2-8 °C No congelar
De 15 a 18 meses	Aplicar una 4ta. dosis		

## Vacuna Pentavalente Trivac HB

Es una vacuna pentavalente para inmunización activa

*Composición.* Es una suspensión estéril de anatoxina diftérica y tetánica, antígeno de superficie de virus de hepatitis B (recombinante) y antígenos de *Bordetella pertussis* y *Haemophilus influenzae* tipo B, absorbidos en hidróxido de aluminio y disueltos en una solución isotónica de cloruro y fosfato de sodio.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
2-4-6 meses	0,7 mL i.m. profunda	1/3 medio anterolateral del muslo	2-8 °C

## Anti-Haemophilus influenzae tipo B (Hib)

*Composición.* Vacuna glicoconjugada anti-Haemophilus influenzae tipo B, compuesta por oligosacáridos capsulares de la bacteria, conjugados a una proteína Carrier Cross Reacting Material 197 (CRM 197), que es un mutante no tóxico de la toxina diftérica.

Cada dosis (0,5 mL) contiene:

- Ingrediente activo: 10 µg de oligosacárido capsular de H. influenzae tipo B conjugado con aproximadamente 25 µg de proteína CRM 197.
- Excipientes:
  - Hidróxido de aluminio: 1 mg.
  - Timerosal: 0,05 mg.

- Cloruro de sodio: 4,25 mg.
- Fosfato de sodio monobásico: 0,23 mg.
- Fosfato de sodio dibásico: 0,44 mg.
- Agua para inyecciones: c.s.p. 0,5 mL.

*Indicaciones.* Niños mayores de 2 meses, hasta los 15 meses de edad.

*Precauciones.* Asegurarse de que la aguja de la jeringuilla no penetre en el lumen de algún vaso sanguíneo.

*Reacciones colaterales:*

- Locales. Puede causar eritema, tumefacción y dolor en el área de la aplicación.
- Sistémicas. Puede causar fiebre e irritabilidad.

*Interacciones:*

- Puede ser suministrada junto con las vacunas: DT, DPT, antipolio y antihepatitis B, pero siempre que se aplique en sitios diferentes y con diferentes jeringuillas y agujas.
- No es pertinente su administración durante los periodos de gestación y lactancia.

*Recomendaciones para su aplicación:*

- Agitar el frasco del contenedor y después el frasco con el contenido completo.
- Se debe utilizar con un mínimo de 6 h después de su preparación.

*Administración.* En niños menores de 12 meses se recomienda la administración de 3 dosis con 8 semanas de intervalo.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
Después de los 2 meses	5 mL (i.m.) Aplicar 3 dosis a intervalos de 8 semanas	Cara anterolateral del muslo o glúteos en menores de 2 años y en región deltoidea en mayores de esa edad	De 2 a 8 °C No congelar

## Vacuna antimeningocócica BC (AMC-BC)

*Composición.* Se prepara a partir de proteínas purificadas de la membrana externa del meningococo

del grupo B, enriquecidas con proteínas de mayor capacidad de inducción de anticuerpos bactericidas específicos en el humano, conjugadas con polisacáridos capsulares del meningococo del grupo C. Este complejo es finalmente adsorbido a un gel de hidróxido de aluminio.

Cada dosis (0,5 mL) contiene:

- 50 µg de proteínas B purificadas.
- 50 µg de polisacárido C purificado.
- Conjugados y adsorbidos a.
- 2 mg de gel de hidróxido de aluminio.
- 0,01 % de timerosal como preservativo.

*Indicaciones.* Para la profilaxis de la enfermedad meningocócica B y C. En niños y adultos que conviven en comunidades cerradas, escuelas internas, círculos o guarderías, campamentos, militares, zonas populosas y/o comunidades de alto riesgo.

*Contraindicaciones.* No utilizar en embarazadas.

*Reacciones adversas:*

- Locales. Puede causar dolor en el sitio de inyección (hasta 3 días), eritema local e induración.
- Generales. Fiebre y rash (de rápida desaparición).

*Recomendaciones para su aplicación:*

- Agitar y homogenizar el contenido del bulbo antes de tomar cada dosis, pues el gel tiende a depositarse.
- Una vez puncionado el bulbo, puede emplearse en un plazo de 72 h, si se mantiene entre los 2 a 8 °C de temperatura.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
A partir de los 3 meses	0,5 mL, i.m. profunda. Aplicar 2 dosis separadas a intervalos de 6-8 semanas (máximo 12 semanas)	Cara anterolateral del muslo	Entre 2 y 8 °C No congelar

## Vacuna triviral (PRS)

*Composición.* Es un polvo liofilizado que contiene los tres virus: sarampión, parotiditis y rubéola. Los tres contienen virus vivos atenuados.

Cada dosis contiene:

- 1 000 DICCC50 (dosis infectante de 50 % de cultivo de células) de vacuna viral cultivada sobre cultivo de células de embrión de pollo (sarampión y parotiditis).
- 1 000 DICCC50, cultivada sobre cultivo de células diploides humanas.
- 10 µg/dosis de sulfato de neomicina.
- Excipiente: solución salina c.s.p. 0,5 mL.

*Contraindicaciones.* Durante la gestación y la lactancia.

*Precauciones.* Pacientes con antecedentes de enfermedades cerebrales y convulsiones febriles.

*Reacciones adversas:*

- Puede causar fiebre, erupción, aumento de los ganglios linfáticos cervicales y occipitales (6-12 días después de la inyección), reacciones que desaparecen después de algunos días.
- Raramente se pueden producir síntomas respiratorios como tos seca, coriza, etc., además de conjuntivitis, púrpura, prurito y tumefacción de la parótida.
- En algunas personas se puede presentar artralgias de 2 a 10 semanas después de la inyección.
- Pueden observarse trastornos del SNC como: convulsiones febriles, meningoencefalitis, etc., muy raras, son benignas y completamente reversibles.

*Interacciones:*

- En pacientes tratados con gammaglobulina humana, se debe esperar 3 meses para su aplicación, ya que los anticuerpos específicos presentes en estas pueden neutralizar los virus atenuados. Por la misma razón, se debe esperar al menos 3 semanas después de la vacunación para administrar inmunoglobulinas.
- Puede administrarse sin peligro con las vacunas DPT, DT, BCG, antipolio, antihepatitis B, pero con diferentes agujas, jeringuillas y sitios de inyección.

*Recomendaciones para su aplicación:*

- Dejar secar la piel después de aplicar el alcohol, ya que sus trazas inactivan los virus.
- Debe utilizarse inmediatamente después de haber abierto el ampolla.
- Evitar su exposición a la luz solar por su sensibilidad a los rayos ultravioletas.

- Utilizar inmediatamente en un periodo no mayor de 6 h después de reconstituida.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
Entre 9 y 15 meses (ideal a los 12 meses)	0,5 mL, subcutánea	Región deltoidea	Proteger de la luz. Usar antes de las 6 h de reconstituida

## Vacuna antitifoídica (AT)

En Cuba podemos encontrar, actualmente, dos tipos de vacunas contra la fiebre tifoidea: antitifoídica de polisacárido Vi (AT) y la antitifoídica (AT).

### Vacuna antitifoídica de polisacárido Vi (AT)

*Composición.* Consiste en una preparación de polisacárido capsular Vi purificado de *Salmonella typhi*, el cual es diluido en una solución amortiguadora (buffer) isotónica, a la que se le añade fenol como preservativo.

Cada dosis de 0,5 mL contiene:

- Polisacárido capsular Vi purificado de *Salmonella typhi*: 0,025 mg.
- Cloruro de sodio: 4,150 mg.
- Hidrógeno fosfato de disodio dihidratado: 0,065 mg.
- Dihidrógeno fosfato de sodio dihidratado: 0,023 mg.
- Fenol: 1,000 mg.
- Agua para inyección: c.p.s.

*Indicaciones.* Prevención de la fiebre tifoidea en adultos y niños mayores de 5 años de edad, específicamente aquellos en íntima exposición con un portador conocido, viajeros hacia áreas donde la fiebre tifoidea es endémica, emigrantes, personal médico expuesto, personal militar y todo personal expuesto a la infección por *Salmonella typhi*.

*Contraindicaciones.* Estados febriles, hipersensibilidad a alguno de los componentes de la vacuna. Como la fiebre tifoidea es excepcional en niños, la vacunación antes de los 2 años de edad no es recomendada.

*Precauciones.* Se debe proteger de la luz. Una vez puncionado el bulbo no se podrá utilizar pasadas 24 h.

*Reacciones adversas.* Puede causar cefalea, náuseas, vómitos, diarreas, fiebre, dolores articulares, así como dolor, eritema y aumento de volumen en el área de inyección.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
Adultos y niños mayores de 5 años	0,5 mL (i.m.) Dosis única*	Región deltoidea	Entre 2 y 8 °C No congelar Proteger de la luz

\* No se requiere dosis de refuerzo; con este esquema se asegura la protección.

## Vacuna antitifoídica (AT)

*Composición.* Se prepara a partir de la cepa Ty-2 de *Salmonella typhi*. Cada mililitro de la vacuna contiene aproximadamente 1 000 millones de *S. typhi*, inactivada con calorfenol. Es un producto estéril.

*Indicaciones.* Profilaxis de la fiebre tifoidea en personas susceptibles si las condiciones sanitarias y características epidemiológicas existentes en la localidad así lo aconsejen y de acuerdo con el Esquema Nacional de Inmunización.

*Contraindicaciones.* Tuberculosis, cardiopatías, poliartritis aguda, enfermedades hepáticas y renales, diabetes mellitus, úlceras de estómago y duodeno, asma y en estado de gestación.

*Reacciones adversas.* Puede causar cefalea, náuseas, vómitos, diarreas, fiebre, dolores articulares, dolor, eritema y aumento de volumen en el área de inyección.

*Recomendaciones para su aplicación:*

- Agitar el frasco antes de su utilización.
- Proteger de la luz.

Edad	Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
Adultos	1 mL (s.c.)	Región deltoidea Repetir la dosis 1 mes después	Entre 2 y 8 °C No congelar
Niños de 18 meses a 12 años	2 dosis de 0,5 mL (s.c.)	intervalos de 1 mes entre ambas	Proteger de la luz

## Vacuna poliomiéltica oral (OPV)

Vacuna poliomiéltica trivalente por vía oral, preparada sobre cultivo de células vivas. La vacunación antipolio se realiza por campañas.

*Composición.* Una dosis está constituida por 2 gotas de la presentación multidosis (0,1 mL).

Cada dosis de 0,1 mL contiene:

- Virus poliomielítico tipo 1 (Cepa L5-c2ab): como mínimo 1 000 000 DICC50 (dosis infecciosas en cultivo de células 50 %).
- Virus poliomielítico tipo 2 (Cepa P712, Ch, 2 ab): como mínimo 100 000 DICC50
- Virus poliomielítico tipo 3 (Cepa Leon 12 a 1 b): como mínimo 600 000 DICC50
- Albúmina humana: 1 mg.
- Rojo de fenol: c.s.p. indicación coloreada.
- Solución molar buffer de cloruro de magnesio: c.s.p. 0,1 mL

*Indicaciones.* Prevención de la poliomielitis.

*Contraindicaciones.* Las contraindicaciones conciernen a la persona que va a ser vacunada y a las personas de su entorno. No se debe utilizar en los casos siguientes:

- Déficit inmunitarios congénitos o adquiridos en la persona que va a ser vacunada o en aquellas de su entorno; el déficit inmunitario incluye fundamentalmente las infecciones por inmunodeficiencia humana VIH y los tratamientos inmunodepresores.
- Gestación. En caso de embarazo conviene utilizar una vacuna inactivada. Sin embargo, una vacunación efectuada al comienzo la gestación no justifica la interrupción del este.

*Reacciones adversas.* De manera excepcional se puede observar en la persona vacunada (en los 30 días subsiguientes a la vacunación) o en las personas de su entorno no vacunadas (en los 60 días siguientes a la vacunación) una parálisis causada por una reactivación de la virulencia del virus.

No se ha observado ningún efecto secundario tras la administración de la OPV en niños enfermos. Sin embargo, en caso de duda, por ejemplo, cuadros de diarreas, se podrá administrar una segunda dosis cuando hayan desaparecido los trastornos.

*Interacciones con otros medicamentos y otras interacciones.* La OPV puede ser administrada sin peligro y de manera eficaz con las vacunas del sarampión, DPT, DT, TD, TT, BCG, hepatitis B y fiebre amarilla.

*Recomendaciones para su aplicación.* Toda presentación abierta deberá ser utilizada en el día solo si

ha sido conservada entre 2 y 8 °C. Utilizar antes de la fecha de caducidad.

Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
2 gotas (v.o.)	Aplicar directamente en la boca	-20 °C. Una vez descongelada, se conservará refrigerada entre 2 y 8 °C (máximo 6 meses), protegida de la luz

## Toxoide antitetánico (TT)

*Composición.* Es obtenida a partir de cultivos de *Clostridium tetani*, destoxificada con formaldehído, calor y purificada por métodos físicos. La antitoxina tetánica es finalmente adsorbida en gel de hidróxido de aluminio.

Cada dosis de 0,5 mL contiene:

- Anatoxina tetánica purificada: 10 Lf.
- Gel de hidróxido de aluminio: 0,3 mg.
- Timerosal (preservo): 0,05 mg.
- Cloruro de sodio: 4,25 mg.
- Agua para inyección: c.s.p. 0,5 mL.

*Indicaciones.* Prevención del tétanos.

*Contraindicaciones.* Cualquier signo neurológico o síntoma después de una administración contraindica absolutamente la posterior.

*Reacciones adversas.* Puede presentarse eritema, induración y elevación de la temperatura corporal en el sitio de aplicación de la inyección.

*Recomendaciones para su conservación y aplicación:*

- Proteger de la luz.
- Puede emplearse en un plazo de 24 h.
- No congelar.
- Agitarse antes de su uso.
- No usarse por vía intravenosa.

Dosis y vía de administración	Región anatómica de aplicación	Conservación
0,5 mL (i.m.). Aplicar 2 dosis con un intervalo de 4 a 6 semanas, seguidas de una dosis de recuerdo a los 12 meses	Región deltoidea	Entre 2 y 8 ° C

# Esquema Nacional de Vacunación

Tipo de vacuna	1ra.	Número de dosis		React. (mL)	Cantidad de dosis	Vía administración	Región de aplicación
		2da.	3ra.				
BCG	Alta maternidad	-	-	-	0,05	i.d.	Deltoides
HBV1	Entre 12 y 24 h de nacido	1 mes	2 meses	12 meses	0,5	i.m.	1/3 medio c.a.l.m.
HBV2	Entre 12 y 24 h de nacido	1 mes	6 meses	-	0,5	i.m.	1/3 medio c.a.l.m.
DPT	2 meses	4 meses	6 meses	15 meses	0,5	i.m.	1/3 medio c.a.l.m.
Trivac HB*	2 meses	4 meses	6 meses	-	0,74	i.m.	„
Hib	2 meses	4 meses	6 meses	15 meses	0,5	i.m.	„
AM-BC	3 meses	5 meses	-	-	0,5	i.m.	„
PRS	12 meses	-	-	-	0,5	s.c.	Deltoides
DT	5-6 años (1er. Grado)	-	-	-	0,5	i.m.	„
AT	9-10 años (5to. Grado)	9-10 años	-	-	0,5	s.c.	Deltoides
AT	-	-	-	12-13 años (8vo. Grado)	1	s.c.	Deltoides
AT	-	-	-	15-16 años (11no. Grado)	1	s.c.	Deltoides
TT	-	-	-	13-14 años (9no. Grado)	0,5	i.m.	Deltoides
TT 15-59	-	-	-	C/10 años	0,5	i.m.	Deltoides
TT 60 años o más	-	-	-	C/5 años	0,5	i.m.	„

Vacuna antipolio vía oral, por campañas.

c.a.l.m: cara anterolateral del muslo.

1 Hijos de madres positivas al Hbs Ag.

2 Hijos de madres negativas al Hbs Ag.

Fuente: MINSAP.

\* Pentavalente Trivac HB sustituye la administración de DPT y HBV



# Accidentes y maltrato

En la actualidad, en un gran número de países donde la salud alcanza avances notables y el desarrollo de técnicas y medios al servicio de la medicina es cada vez mayor, las causas tradicionales de muerte infantil han sido desplazadas por los accidentes, que ocupan ahora los primeros lugares para todas las edades pediátricas. Los años perdidos y las secuelas por accidentes superan las causas antes conocidas.

Si bien es cierto que los accidentes de tránsito representan situaciones más graves, no debemos perder de vista que en las edades pediátricas los que se producen en el hogar, círculos infantiles o escuelas son muy frecuentes. Su ocurrencia, por tanto, está en estrecha correspondencia con las habilidades del niño según diferentes etapas de la vida, y es el desarrollo psicomotor el que nos orienta hacia la prevención necesaria para evitarlos.

## Diferencias

Es preciso tener en cuenta que al referirnos a la palabra **accidente** no se incluyen situaciones negligentes que faciliten una determinada lesión, pues una vez que la persona al cuidado del niño no sea capaz de prever una situación peligrosa incurre en un **maltrato**, no en accidente, términos estos muy importantes de diferenciar.

El accidente se convierte en maltrato cuando es prevenible, por tanto, el límite entre uno y otro pone al médico en una posición compleja y solo si es sospechado es preciso establecer la diferencia; de lo contrario, la lista de accidentes falsos sería interminable, lo cual implica la exoneración de la responsabilidad del adulto al cuidado del menor, y si esta situación no es aclarada, la prevención del maltrato infantil resultaría mucho más difícil y estas personas no sentirán la verdadera responsabilidad que tienen ante al cuidado de un niño.

## Maltrato

Este término ha sido considerado de diferentes formas a lo largo de la humanidad, y el síndrome del

maltrato infantil (SMI) es un importante problema de salud de carácter universal, que resulta de una compleja interacción de los factores de riesgo del individuo, la familia y la sociedad.

Durante la Asamblea de las Naciones Unidas en 1959, se puso en vigor la declaración de los derechos del niño “[...] considerando que el niño, en razón de su falta de madurez física e intelectual, tiene necesidad de una protección especial y de cuidados especiales, con protección médica adecuada [...]”, y se dictaron para su cumplimiento diez principios ampliamente difundidos, los cuales tienen la intención de brindar a la población infantil derechos a la vivienda, alimentación y educación.

En 1999, la reunión de consulta de la OMS sobre la Prevención del Maltrato de Menores redactó la definición siguiente:

“El maltrato o la vejación de menores abarca todas las formas de malos tratos físicos y emocionales, abuso sexual, descuido o negligencia o explotación comercial o de otro tipo, que originen un daño real o potencial para la salud del niño, su supervivencia, desarrollo o dignidad en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder.”

La identificación del maltrato infantil es un verdadero reto para el médico, pues la historia clínica recogida es muchas veces inexacta, engañosa, los hallazgos al examen físico son, en muchas ocasiones, inespecíficos y la mayoría de los médicos no lo incluyen en su diagnóstico diferencial.

### Clasificación

Una primera clasificación del maltrato infantil es la que se basa en la intencionalidad del daño, que lo diferencia en tres tipos:

1. Intencional.
2. No intencional (negligencia-“accidente”).
3. Indeterminado (cuando no es posible determinar intencionalidad o no).

El SMI también puede ser clasificado en seis categorías:

1. Abuso físico. Puede ser definido como lesiones intencionales a un niño, realizadas por su padres o guardianes, utilizando una variedad de medios no accidentales, tales como: golpes con la mano u objetos diversos, magulladuras, laceraciones, fracturas, quemaduras, punturas, heridas y daño orgánico, capaces de producir resultados peligrosos demostrables. (Ver semiología de la lesión).
2. Abuso psicológico. Incluye omisiones, conductas verbales intencionales con consecuencias emocionales adversas. Un tutor puede ofrecerle intencionalmente, acciones verbales o conductas que no son necesarias para el desarrollo del niño. Este abuso psicológico incluye: explotación, corrupción, desprecio, aislamiento y terror.
3. Abuso sexual. Incluye la exposición inapropiada del niño a actos sexuales, el uso pasivo del menor como estímulo sexual por los adultos y el contacto sexual entre este y personas mayores. En resumen se refiere a cualquier acto realizado por un adulto con vía de obtener gratificación sexual con el niño. Esto puede ser practicado por miembros de la familia (incesto), conocidos o extraños.
4. Negligencias. (Que desarrollamos más abajo).
5. Abuso prenatal. Definido como aquellas circunstancias de vida de la madre, siempre que exista voluntariedad o negligencia, que influyen negativa y patológicamente en el embarazo y repercuten en el feto.
6. Síndrome de Munchausen por poder. En estos casos, los padres o tutores utilizan artificios diferentes para provocarles enfermedades ficticias a sus hijos, con el objetivo de obtener una ganancia secundaria mal definida de la hospitalización del niño. Ellos relatan historias clínicas falsas sobre padecimientos de sus hijos, inducen síntomas y signos, los someten a chequeos y evaluaciones médicas múltiples, que con frecuencia terminan en ingresos hospitalarios.

De estas categorías, la **negligencia** es la más frecuente y posiblemente la de mayor morbilidad y mortalidad.

Las negligencias se diferencian de los accidentes porque en estos últimos no hay responsabilidad de los padres o tutores, mientras que en las primeras está presente un error por parte de los padres o personas encargadas del cuidado del menor.

En toda definición de negligencia el elemento esencial es un fallo en satisfacer las necesidades básicas, que amenace o dañe el desarrollo del niño.

Algunos autores diferencian la negligencia en tres tipos:

1. Física. Se refiere a un fallo en proporcionar al niño sus necesidades básicas, tales como: alimentos, vestido, amparo, cuidado médico y supervisión. El niño no puede desarrollar su potencial de crecimiento y desarrollo sin una alimentación adecuada. La negligencia nutricional es la causa más frecuente del bajo peso en los lactantes y puede estar presente en 50 % de los casos de fallo de progreso. El deterioro en el vestuario, ropa sucia o inadecuada para la estación, pelo despeinado, (sobre todo si los padres o hermanos lucen diferentes), debe llamar la atención del médico.
2. Educacional. Incluye fallo en asegurar la asistencia del niño a la escuela, de prevenir el ausentismo crónico y las llegadas tarde, en fin, en no asegurarle al niño que cumpla con los requerimientos educacionales establecidos.
3. Seguridad. Incluye el cuidado del ambiente del niño, sus condiciones higiénico-sanitarias y protección de cualquier forma de daño.

El maltrato infantil también se clasifica como maltrato social (general), cuando el sistema socioeconómico imperante no puede garantizar las condiciones mínimas de vida e intrafamiliar (particular); depende de las características particulares de cada familia. Sin embargo, el enfoque del maltrato debe estar basado en las diversas normas y comportamientos de los padres según las diversas culturas, las cuales pueden ser diferentes y determinar formas de crianzas aceptables para unos y no aceptables para otros.

No obstante, existen numerosos factores favorecedores del maltrato y algunos autores los han clasificado en:

– Sociales:

- Precariedad económica.
- Marginación.
- Problemas laborales
- Falta de soporte social en situaciones difíciles.

– Familiares:

- Antecedentes de malos tratos infantiles sobre los padres.
- Padres con excesiva vida social o profesional que dificulta el establecimiento de las relaciones afectivas con sus hijos.



- Familias con historias de disarmonías.
- Enfermedades de los padres o tutores que causan la desatención del menor.
- Figura monoparental (madres solteras, padres divorciados o separados, ausencia de padres por diferentes causas).
- Padres con actitud intolerante, indiferentes o con excesiva ansiedad ante la responsabilidad por la crianza de sus hijos.
- Hacinamiento.
- Prostitución y/o delincuencia de los padres.
- Psicológicos:
  - Insatisfacción personal de los padres o personas al cuidado del menor.
  - Problemas psicopatológicos: depresión, alcoholismo, drogadicción, etc.
  - Rechazo emocional o falta de afecto hacia el menor.
  - Baja tolerancia al estrés.
- Derivados del niño. Cuando se trata de niño:
  - Enfermizo.
  - Fruto de embarazos con varios factores de riesgo.
  - No deseado o fruto de relaciones extramatrimoniales.
  - Con temperamentos difíciles.
  - Con padecimiento de enfermedad crónica.

- Reacción familiar anormal en exceso o defecto ante el daño o lesión.
- Lenguaje violento hacia el menor.
- Falta de afectividad materna.
- Antecedente de otro niño fallecido de causa no bien explicada.
- Aspecto general del niño deficiente en su vestuario, nutrición, higiene y socialización.
- Abuso sexual.
- Ingestión de bebidas alcohólicas por la persona que trae el niño o por el menor.
- Trastornos psiquiátricos en familiares cercanos.

*Quemaduras.* Se producen por aplicación de energía. En el año 1970, Stone estableció 12 criterios que ayudan a considerar las quemaduras como sospechosas de una lesión no accidental. Algunos son recogidos en las características generales del niño maltratado, otras son específicas:

- Quemaduras viejas al examen físico y referidas por el familiar como recientes.
- El adulto responsable del niño alega no haber estado presente en el momento del accidente o no se presenta en el hospital.
- Las quemaduras son atribuidas a la acción de otros niños.
- Quemaduras simétricas en ambas manos o pies, que sugieren que las extremidades fueron sumergidas por la fuerza en líquidos calientes.
- Presencia de múltiples hematomas o escaras en varios estadios de curación.

### *Semiología de las lesiones*

La identificación del abuso físico (intencional) constituye un reto para el médico de asistencia. Aunque ocasionalmente el niño puede presentar signos específicos de abuso, más comúnmente las lesiones no son tan obvias o diagnosticables. Debe sospecharse cuando aparecen algunos de estos síntomas o signos:

- No tiene lógica explicación la lesión encontrada con la historia contada por el tutor.
- Retraso en la solicitud de la atención médica.
- Lesiones incompatibles con el desarrollo sicomotor del niño y no se correlaciona con un trauma auto inflingido.
- Historia de la lesión que cambia significativamente con el tiempo.
- Presencia de lesiones múltiples de órganos incluyendo lesiones en diferentes estadios de evolución.
- Presencia de lesiones patognomónicas de maltrato (Ej. fracturas costales posteriores) o fracturas en menores de 2 años, asociadas a otras en estadio de formación de cayos óseos.
- No se ofrece historia del trauma “las llamadas lesiones mágicas”.

Las quemaduras se producen por la aplicación de energía calórica sobre la piel del niño, sean líquidos u objetos calientes, llamas, sustancia química y electricidad. Las lesiones dependen de la temperatura del agente, el grosor y extensión de la piel afectada, así como la duración del contacto con la piel.

Existen patrones típicos que nos hacen pensar en una quemadura de causa intencional:

- Patrón de cigarro, plancha o encendedor.
- Quemaduras en palmas de las manos, plantas de los pies, genitales, perineo o nalgas.
- Quemaduras simétricas en extremidades de profundidad uniforme.
- Salpicaduras no presentes en el sumergimiento.

*Fracturas óseas.* Son producidas por la aplicación de fuerzas al hueso. La inmadurez del hueso del niño y su mayor porosidad traen como consecuencia un mayor riesgo de lesiones por compresión, explica las lesiones por torsión, en tallo verde y encorvaduras óseas.

En los lactantes que sufren abuso físico las fracturas más comunes son en costillas, metáfisis y cráneo; en niños mayores, en las diáfisis de los huesos largos.

Una caída de 3 pies de altura, raramente resulta en una fractura simple lineal del cráneo o clavícula.

Las caídas de 6 pies de altura, raramente producen conmoción cerebral, hemorragias subdurales o laceraciones. No se reportan muerte o daño cerebral en caídas de menos de 10 pies. Las fracturas múltiples y costales posteriores, son muy sospechosas y virtualmente patognomónicas de maltrato y son producidas por compresión severa del tórax; con mucha frecuencia se asocian con trauma cerebral.

*Hematomas.* Son lesiones producidas por una fuerza roma directa aplicada a la piel del niño, de tal magnitud que hace que los capilares y algunos vasos se desorganicen produciendo el escape de sangre al tejido celular subcutáneo, debe hacerse el diagnóstico diferencial con las enfermedades hematológicas. La forma de la lesión sugiere el objeto usado: palmas, dedos, cinto, etcétera.

*Mordidas.* Son ocasionalmente identificadas en lactantes y niños maltratados, las mordidas humanas por lo general no son reconocidas por médicos no avezados en maltrato. La clásica marca tiene un patrón circular u oval con arcos simétricos opuestos, separado en la base por espacios abiertos.

*Traumas del SNC.* Están dentro de las más graves lesiones de maltrato físico: hemorragia epidural, subdu-

ral, subaracnoidea, contusiones y el sangramiento intraparenquimatoso. Es importante conocer el niño sacudido y es característica en ellos la hemorragia retiniana (65-95 % de los casos), se presenta generalmente en menores de 6 meses. El trauma craneal intencional es la causa más frecuente de muerte por abuso físico y su mayor incidencia se ve en menores de 3 años.

*Trauma abdominal.* Brusco no penetrante es bien reconocido, pero poco frecuente 1 % de los casos. En las lesiones ligeras o moderadas los síntomas son inespecíficos. La lesión penetrante de abdomen es poco común, y son más frecuente las cerradas con lesiones de órganos sólidos, perforación de vísceras huecas y de vasos mesentéricos. La atención médica es solicitada tardíamente por la naturaleza progresiva de los síntomas.

## **Prevención**

Estos elementos nos ponen en la disyuntiva de valorar qué podemos hacer para prevenir el maltrato y se han formulado varias estrategias, como son:

- Apoyo a la familia. Implica capacitación en cuanto a la crianza de los hijos, atención directa a aquellas familias que presenta algunos de los factores favorecedores, brindar comunidades seguras, etcétera.
- Estrategias en los servicios de salud. Capacitación al personal de salud que le permita identificar y prevenir el maltrato.
- Estrategias terapéuticas. Basadas no solo en la atención de determinada lesión física, sino también psicológica al niño y a la familia.
- Estrategias legales. Notificación obligatoria y aplicación de leyes que abarquen el maltrato desde todas sus variantes.

# Nutrición y dietética



La alimentación es un proceso necesario y obligado para todos los organismos o sistemas vivos y este ha de producirse según los requerimientos del ser vivo de que se trate. En el caso del Hombre la alimentación se puede considerar como el proceso mediante el cual el sujeto se procura a partir de su entorno, de manera activa o pasiva, las fuentes alimentarias y nutrimentales que él mismo necesita para satisfacer las necesidades metabólicas de energía y sustancias que su organismo demanda.

La nutrición también es un proceso de una extraordinaria complejidad biológica, esta se refiere a la distribución, utilización, transformación, almacenamiento y/o eliminación de los nutrimentos en los organismos. Involucra la función metabólica celular, pero no toda la energía ingerida con la dieta o el equivalente energético total de esta ni las cantidades de los diferentes nutrimentos que ella "proporciona" al organismo, pueden ser utilizados o intervenir finalmente en la función metabólica celular, en la relación de trabajo útil en el interior del propio sistema celular o sobre su entorno. Es como si una parte o fracción de la energía de los nutrimentos ingeridos con la dieta no llegara nunca a las células porque no se han absorbido o resultan eliminados de forma prematura, de ahí la importancia que desde un punto de vista alimentario, nutrimental y metabólico tiene el concepto de **biodisponibilidad energética nutrimental**.

La biodisponibilidad energética será la cantidad o el equivalente neto del total de la energía ingerida con la dieta que la unidad celular puede utilizar para realizar el trabajo útil, intracelularmente o sobre su entorno. La biodisponibilidad nutricional no es más que la cantidad efectiva de nutrimentos de las células, del entorno y la utilización en su función metabólica.

## Requerimientos de energías y nutrientes

Estos estarán dados por las particularidades funcionales del organismo del individuo, tanto en estado

saludable como de enfermedad, y representan las cantidades de energías y nutrimentos netos biodisponibles al enfrentar, de manera adecuada, la realización de los diferentes tipos de los trabajos biológicos.

Los equivalentes energéticos y nutrimentales teóricos de la dieta ingerida deben estar correlacionados con las necesidades de la biodisponibilidad energética y nutrimentales de las células, lo cual no significa que esto siempre se alcance, es decir, puede suceder que los aportes de energía y nutrimentos de la dieta ingerida, debido a trastornos de la digestión-absorción o a pérdidas renales o digestivas, nunca lleguen a abastecer o sostener la función metabólica del individuo.

*Necesidades de energía de un individuo.* Esta dosis de energía alimentaria ingerida que compensa el gasto energético, cuando el tamaño y la composición del organismo y el grado de actividad física del individuo son compatibles con un estado duradero de buena salud, y que permite, además del mantenimiento de la actividad física, que sea económicamente necesaria y socialmente deseable.

Se calcula para el lactante entre 100 a 120 kcal/kg de peso al día; en el mayor de 1 año es de 1 000 kcal/día, más 100 kcal/año.

*Recomendaciones de energía.* Se basa en estimaciones del gasto de energía. Hay que considerar que los individuos y las poblaciones pueden adaptarse a deficiencias de la ingestión de alimentos, pero esto causará una disminución de la actividad física y el peso corporal de los niños, así como una afectación del crecimiento y desarrollo. Estas adaptaciones no son deseables.

Como unidad de expresión se recomienda utilizar el Joule en lugar de calorías, de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

En la utilización metabólica de energía de los alimentos no solo es importante la cantidad que se ingiere, sino también la distribución que de ella se hace en las diferentes comidas del día. Esta distribución está muy asociada con el mantenimiento de un buen estado nutricional y con un rendimiento físico y mental adecuado.

La densidad de los alimentos es un factor de gran importancia para el cumplimiento de las recomendaciones nutricionales. La energía que se obtiene por oxidación de los componentes de los alimentos se expresa en kilocalorías (kcal), kilojoules (kJ) o megajoules (MJ).

## Estado nutricional. Concepto y significación biológica

Al estado nutricional se le puede concebir, desde el punto de vista fenoménico, como la resultante de la interacción dinámica, en tiempo y espacio, entre alimentación y utilización de energía y nutrimentos contenidos en la dieta en el metabolismo de los diferentes tejidos y órganos del cuerpo. Esta interacción puede estar influida por múltiples factores, desde los genéticos, que determinan en gran medida la estructura metabólica del individuo, hasta factores propios del entorno, tanto de naturaleza física como química y biológica, así como de índole social. En la actualidad se considera el estado nutricional como un signo vital, posiblemente el más importante de todos.

*Alimentos.* Es toda sustancia construida por principios nutritivos que incorporados al organismo a través de la boca cumplen funciones de nutrición, por ejemplo, leche, carne, hortalizas, frutas, etc. Es decir, toda sustancia o mezcla de sustancias naturales o elaboradas que ingeridas por el hombre aporten a su organismo los materiales y la energía necesarios para el desarrollo de los procesos biológicos. Comemos muchos alimentos diferentes, clases de nutrientes, hidratos de carbono, proteínas grasas, vitaminas, minerales y fibras.

*Nutrientes indispensables o esenciales.* No son sintetizados por el organismo, por tanto, sus necesidades deben ser cubiertas por la alimentación; en el Hombre pertenecen a esta categoría: ocho aminoácidos, nutrientes que forman las proteínas, tres ácidos grasos, todas las vitaminas, excepto la D y la K, y todos los minerales.

*Nutrientes no esenciales.* Son sintetizados por el organismo, esta síntesis permite cubrir siempre sus necesidades, por ende, su presencia en la alimentación no es indispensable.

## Hidratos de carbono

La función primordial de los hidratos de carbono es proporcionar la energía para la actividad física y el mantenimiento de la temperatura corporal. Un gramo de

hidrato de carbono proporciona 4 kcal de energía. Por lo general, la dieta rica en hidrato de carbono tiende a carecer de otros elementos nutritivos esenciales.

### Fuentes

Son ricos en hidratos de carbonos todos los cereales (arroz, maíz y trigo), el pan y las pastas, raíces y tubérculos como la papa y el boniato, así como algunas leguminosas (porotos, arvejas), ciertas frutas (plátanos o bananas) y azúcares (azúcar de caña, miel, mermeladas, dulces, golosinas, etc.).

## Lípidos

Son una fuente de gran concentración de energía. Un gramo de grasa equivale a 9 kcal de energía y proporciona más del doble por gramos que los hidratos de carbono o las proteínas. Además, los lípidos permiten la absorción de las vitaminas liposolubles (vitamina A, D, E, K). Como son más lentos de digerir que los otros nutrientes, atrasan el comienzo de la sensación de hambre. Ellos realzan el sabor agradable de nuestra dieta.

### Fuentes principales de lípidos

Pueden ser de origen animal (manteca, mantequilla, etc.) o vegetal (aceite de palma, soya, de maravilla, girasol y varios aceites hidrogenados).

Considerando el valor nutricional, muchos aceites vegetales son mejores que las grasas animales por su mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados que influyen en los niveles de colesterol en sangre; además, tienen mayor proporción de ácidos grasos esenciales que son importantes en la nutrición del niño.

## Proteínas

Son los componentes estructurales del organismo, todos los tejidos (piel, huesos, músculos, sangre y órganos) contienen proteínas. Ingeridas en los alimentos, aportan al organismo nitrógeno, aminoácidos y otras sustancias con las cuales este realiza las síntesis de sus propias proteínas. Además forman parte de enzimas, hormonas, secreciones corporales, sistema inmunológico, etc.

Cada gramo de proteína aporta 4 kcal.

### Fuentes principales

De origen animal aportan proteínas las carnes de todo tipo, el pescado, los mariscos, las vísceras, los huevos

(especialmente la clara) y productos lácteos, así como sus derivados, por ejemplo, el queso.

Los requerimientos para el niño varían con la edad (2 a 3 g/kg/día).

## Vitaminas

Son imprescindibles para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo humano. Muchas funcionan como coenzimas y cofactores de reacciones del metabolismo.

Existen dos tipos de vitaminas:

1. Vitaminas solubles en grasas (A, D, E, y K).
2. Vitaminas solubles en agua (el complejo B y las vitaminas C).

*Vitamina A.* Es esencial para la visión en penumbra y para una piel sana. Se encuentra presente en alimentos de origen animal como hígado, riñón, mantequilla y todos los aceites de hígado. Muchas verduras son ricas en provitamina A (carotenos), una sustancia que nuestro organismo puede transformar en vitamina A. Algunas de estas fuentes ricas son el aceite de palma roja, las verduras de hojas oscuras, todas las verduras y frutas amarillas, zanahorias, maíz, damascos, papayas, etc.

Los requerimientos diarios en el niño son de 1 500 a 5 000 U.

*Vitamina D.* Es necesario para la absorción del calcio de los alimentos y para la formación de los huesos. Su principal fuente es la luz solar. Son alimentos ricos en vitamina D todos los productos lácteos, leche entera, mantequilla y queso.

El requerimiento diario oscila entre 400 a 800 U/día.

*Vitaminas del complejo B.* Todas las vitaminas de este grupo son solubles en agua, pero tienen diferentes funciones, por ejemplo, la tiamina y la riboflavina toman parte en la utilización de los hidratos de carbono y otros nutrientes, mientras que el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> son necesarios para la formación de la sangre. Las fuentes de alimentos ricos en estas vitaminas, así como sus requerimientos para el organismo en el niño se resumen en la tabla 7.1.

*Vitamina C.* Es necesaria para mantener los tejidos del organismo, por ejemplo, las encías y para la adecuada recuperación de las heridas. Su deficiencia en la dieta causa escorbuto. Se requieren 30 mg/día. Son fuentes

ricas en esta vitamina los cítricos como: naranjas, limones, guayaba, melones, piñas y algunas verduras.

**Tabla 7.1.** Fuentes y requerimientos de vitaminas del complejo B

Vitamina	Fuente	Requerimientos
Tiaminas (B <sub>1</sub> )	Cereales integrales, leguminosas, nueces levadura, vísceras y carne de cerdo	0,4 mg/día
Riboflavina (B <sub>2</sub> )	Vísceras, carne, leches, quesos, huevos, leguminosas, vegetales de hojas y levaduras	0,6 mg/día
Piridoxina (B <sub>6</sub> )	Cereales	2-4 mg/día
Niacina (ácido nicotínico)	Alimentos con alto contenido en triptófano como carnes y pescados, huevos, productos lácteos, leguminosas y maní	6 mg/día

## Agua

Es imprescindible para el metabolismo celular y participa en la mayoría de los procesos del organismo. Constituye aproximadamente 63 % de la masa corporal, lo que varía según la edad y el sexo. Se necesita en mayor cantidad que otro elemento nutritivo y la falta de ella causa una muerte mucho más rápida que cualquier otra deficiencia natural.

Los requerimientos de agua en el organismo se estiman alrededor de 1 500 mL/m<sup>2</sup>/día.

## Minerales

*Hierro.* Es especialmente necesario en la formación de la sangre.

Constituyen buenas fuentes de este mineral: hígado, riñón, carne, pescados pequeños, porotos, arvejas, maní y las verduras de hojas verdes. Pero el hierro de los alimentos animales se absorbe mucho mejor que el de las fuentes vegetales (hierro hemínico y no hemínico). Sus requerimientos en el organismo son de 1 mg/kg/día.

*Calcio.* Es necesario para la formación de huesos y dientes, tiene otras funciones importantes como el funcionamiento adecuado de músculos y sistema nervioso,

la coagulación de la sangre, etc. Sus requerimientos son de 1g/día. La presencia de la vitamina D influye de modo importante en la absorción de este mineral.

Se consideran fuentes ricas en calcio: leche, queso, nueces, maní, porotos, arvejas, peces, verduras de hojas oscuras, etc.

*Yodo.* Es un micronutriente u oligoelemento esencial; necesario para el buen funcionamiento de la glándula tiroidea (donde se encuentra casi 80 % del total de yodo presente en el organismo), que lo requiere para formar su hormona, la cual es responsable del control de la velocidad de muchos procesos metabólicos. Su insuficiencia puede causar enfermedades como bocio y cretinismo. Los requerimientos para el organismo son de 70 a 150 µg.

Constituyen fuentes naturales ricas en yodo los mariscos y pescados del mar, también algunos vegetales y frutas.

## Lactancia materna

*Definición.* Es la alimentación del recién nacido y lactante a través del seno materno.

La superioridad de la leche de mujer en la alimentación del recién nacido humano es incuestionable. Esta afirmación se fundamenta en razones históricas, desde el principio del hombre, cuya supervivencia se debe irrefutablemente a la idoneidad de la leche materna. Además existen numerosos argumentos:

- Demográficos. Se calcula que más de 1 000 000 de niños mueren al año en el mundo por no beneficiarse de la leche materna de la madre.
- Químicos. Todavía no conocemos la identidad de todos los ingredientes de la leche de mujer por lo que es un alimento vivo imposible de copiar.
- Antropométricos. El niño lactado a pecho crece armoniosamente y con buena salud, pues la leche materna evita infecciones, diarreas y malnutrición. Es nutriente ideal para el cerebro y para un crecimiento y desarrollo óptimos.
- Económicos. Tanto para la familia como para la sociedad ya que es más barata que los sucedáneos de la leche.
- Biológicos. Los niños alimentados a pecho tienen 8 puntos más de cociente intelectual y las madres que lactan tienen menor incidencia de cáncer de mamas.

Las encuestas indican que las madres dejan de lactar a sus hijos en gran mayoría por "hipogalactia" (insufi-

ciencia de leche), que no es una enfermedad ni una deficiencia natural, sino una consecuencia del cúmulo variado y complejo de motivaciones psicológicas, sociales, económicas y culturales, junto con creencias, mitos y tabúes.

Desde mediados del siglo XX se desarrollan mundialmente actividades de promoción de la lactancia materna, y se establece el código sobre prácticas de comercialización y distribución de los sucedáneos de la leche materna, aprobado por la Asamblea Mundial de la Salud en 1981, y cuyo objetivo es contribuir a proporcionar a los lactantes una alimentación segura, promover la lactancia natural y el uso correcto de los sucedáneos cuando sea necesario con la información adecuada.

Con este objetivo se llevan a cabo muchas opciones, una de ellas es la llamada "Hospital amigo de los niños" y sus 10 pasos, acorde con la "Declaración de innocentí", en 1990, y que establece como meta que todas las madres amamenten a sus hijos durante 4 a 6 meses y que continúen la lactancia con adición de otros alimentos hasta bien entrados los 2 años, excelente iniciativa de la UNICEF, muy apoyada por la OMS; otra, la constituyen las intervenciones de pediatras y obstetras, estos últimos efectos son trascendentales, pues inciden en el momento más importante de la decisión, en la aplicación de normativas favorables en las maternidades (como que el niño permanezca todo el tiempo junto a su madre y su contacto precoz). Asimismo, se realizan cambios en la legislación que faciliten y aseguren la continuidad en el trabajo de la mujer que lacta. Pero sobre todo hay una estrategia básica decisiva, y no es otra que la información y la educación.

## Beneficios

Son muy numerosas las ventajas de la lactancia materna, entre ellas citamos los siguientes:

- Favorece la relación afectiva profunda entre madre e hijo.
- Produce un beneficio psicológico para la madre, el padre, el niño y la familia.
- Disminuye la incidencia de muerte súbita del lactante.
- Produce mayor desarrollo socioemocional y psicomotor del niño.
- Permite un mejor crecimiento.
- Ayuda a la rápida recuperación de las enfermedades.
- Previene la desnutrición.
- Disminuye la frecuencia de caries dentales del bebé y la necesidad de ortodoncia.

- Impide el desarrollo de gérmenes patógenos al nivel intestinal.
- Permite que el aparato digestivo se desarrolle con rapidez.
- Disminuye las posibilidades de cólicos del lactante y el riesgo de diarreas.
- Minimiza el riesgo de cáncer infantil, diabetes, obesidad, frecuencia de enfermedades respiratorias y alérgicas.
- Contiene lactoferrina que transporta el hierro y aumenta las defensas.
- Disminuye la incidencia de cáncer de mama y de ovarios en la madre, así como limita el sangrado puerperal y el riesgo de osteoporosis.
- Reduce la depresión posparto de las madres.
- Retarda el restablecimiento de la menstruación y espacia los nacimientos.
- Disminuye la tendencia de abuso infantil.
- Está disponible al niño las 24 h del día.
- Es más higiénica y estéril.
- Tiene la temperatura adecuada, la composición ideal y completa para cada momento, además, contienen todos los elementos nutritivos.
- Se produce en la cantidad justa y necesaria.
- Disminuye la frecuencia de consultas médicas.
- Reduce la frecuencia de hospitalizaciones.
- No deja residuos ni desperdicios.

## Contraindicaciones

Siempre se debe consultar al médico ante la administración de cualquier medicamento o en caso de enfermedad durante el periodo de lactancia. A continuación se señalan algunas de las situaciones más comunes en las que está contraindicada:

1. Madres portadoras del VIH. El virus pasa por la leche al niño. Se ha demostrado que el VIH (virus causante del SIDA) puede transmitirse a través de la lactancia materna. Diversos estudios realizados hasta la fecha señalan que entre un cuarto y un tercio de los lactantes nacidos en todo el mundo de mujeres infectadas por el VIH se infectan a su vez por el virus. Mientras que en la mayoría de los casos la transmisión tiene lugar durante el fin del embarazo y el parto, algunos estudios preliminares ponen de manifiesto que más de un tercio de esos lactantes infectados adquirieron el virus a través de la lactancia natural.
2. Sospecha de herpes zoster. Si se observa alguna ampolla en el pezón sugestiva de este virus,

especialmente cuando el bebé aún no a mamado, podría causar la muerte del bebe al ser contagiado mientras es amamantado, en especial si se halla en el periodo neonatal. Las ampollas de otros tipos, ampollas de succión, ampolla blanca de leche y otras no constituyen riesgo.

3. Contraindicaciones farmacológicas.
  - a) Sustancias radioactivas para pruebas diagnósticas.
  - b) Promocriptine (Palodel). Se utiliza para el mal de Parkinson
  - c) Ergotamine (para migrañas)
  - d) Lithium.
  - e) Drogas como cocaína, anfetamina, heroína, marihuana y alcohol.
  - f) Antitiroideos y esteroides.
  - g) Depresores del SNC.
  - h) Antibióticos, por ejemplo, cloranfenicol, tetraciclina, sulfas, etc. Siempre se debe consultar al médico antes de usar de cualquier antibiótico.
4. Enfermedades infectocontagiosas o infecciosas graves.
5. Enfermedades malignas o crónicas graves.

## Fisiología

La lactancia funciona por reflejos dependientes de la madre y el niño. En la madre, reflejo de la prolactina o productor de leche, reflejo de erección del pezón y reflejo de la oxitocina o secreción láctea; en el niño, reflejo de búsqueda, succión y deglución.

El mantenimiento de la producción de leche a través de la prolactina y oxitocina es la galactopoyesis, y para mantenerse es indispensable el vaciamiento adecuado y frecuente de las mamas, siendo la succión del niño su mejor estímulo.

En el lactante el reflejo de búsqueda se desencadena al estimularla alrededor de los labios, abre la boca y se introduce el pezón en ella, lo que activa el reflejo de succión y deglución. Este último aparece a las 12 semanas de gestación, la succión a las 28 y el de búsqueda a las 32 semanas.

## Orientaciones a la madre que lacta

Indicamos comenzar a amamantar al recién nacido lo antes posible, preferiblemente dentro de la hora subsiguiente al parto. El chupete, además de ser un foco de gérmenes y malformaciones, calma su instinto de succión y puede provocar falta de apetito en el niño. El

lactante alimentado solo a pecho no necesita agua, zumos de frutas o infusiones. No se establecen horarios para dar el pecho al niño, sino que debe ser a libre demanda. El tiempo de cada toma lo marca el bebé.

Como guía, es importante que la madre conozca que la leche materna varía del principio al final de la toma. La primera contiene más agua para saciar la sed del niño y la última es más rica en grasa para saciar su apetito. Si el niño no toma esa leche final no estará bien alimentado. No es cierto que después de 10 min el niño solo juega con el pezón. Lo que hace es calmar su instinto de succión y seguir obteniendo leche.

La madre debe esperar a que el niño se suelte por sí solo, si no lo hace, debe cambiarlo después de 25 min más o menos al otro pecho, y dejar que tome lo que desee.

La siguiente toma siempre ha de comenzar con el pecho del que menos tiempo tomó.

En cuanto el niño comience a lactar, la leche comenzará a fluir. A mayor demanda mayor producción, es decir, cuanto más succione y con más frecuencia, habrá más producción de leche. Si el niño no pide su alimento con regularidad, al menos cada 2 o 3 h, debe despertarlo y ponerlo al pecho, si esto persiste debe consultar al médico.

## Similitudes y diferencias entre la leche humana y la de vaca

Ambas leches son blancas, contienen hidrato de carbono, proteínas, lípidos, vitaminas y minerales. La leche materna es un alimento complejo y vivo imposible de copiar, del cual todavía no se conocen todos sus elementos. Aún cuando fuese posible imitar de forma artificial o biotecnológicamente todos sus componentes, todavía no se podría lograr que la interacción entre ellos fuese igual que la natural, de modo que tampoco se podrían conseguir los mismos efectos que los naturales producen al organismo.

Al final del embarazo se produce el calostro que puede alcanzar una producción de 100 mL al día en los tres primeros días y contiene 87 % de agua, 2,9 de grasa, de 5,3 a 5,7 g de lactosa y 2,3. de proteínas (tres veces más que la leche madura) es de color amarillo y tiene alta concentración de IgA, lactoferrina que junto a linfocitos y macrófagos proteicos son protectores para el recién nacido y la glándula mamaria. Entre el cuarto y décimo día se produce la leche de transición, que en relación al calostro tiene mayor contenido de lactosa, grasas, calorías y vitaminas hidrosolubles y menos de vitaminas liposolubles e inmunoglobulinas. Al décimo día

se produce la leche madura, cuya composición analizaremos más adelante.

La leche de madres de hijos prematuros contiene más sodio y proteínas, menos lactosa e igual caloría con mayor cantidad de lactoferrina e IgA, pero no cubre las necesidades de calcio y fósforo de un recién nacido menor de 1 500 g.

Las características de la leche de cada mamífero responde a las del recién nacido de la especie en cuestión (humanos, herbívoros, foca, ballena, etc.) Por ello la leche de mujer contiene las necesidades requeridas para la especie humana.

En ocasiones es necesario administrar leches de otra especie animal como chiva, yegua o burra (en otras latitudes se utilizan leches de otras especies animales), pero debe tenerse en cuenta que la leche de chiva carece de ácido fólico y la de yegua es muy rica en sales minerales.

## Proteínas

El contenido promedio aceptado es de 1,15 g/100 mL. La proporción entre proteínas del suero y caseína en la leche humana es de 80/20, la de la leche de vaca es de 20/80; las proteínas de la leche humana consisten principalmente de  $\alpha$ -lacteoalbúmina, importante componente enzimático que es especie-específica del humano, mientras que la proteína predominante en la leche de vaca es la  $\beta$ -globulina bovina, especie-específica para las vacas.

La leche humana es rica en aminoácidos libres, cistina y taurina, aminoácido en altas concentraciones, necesario para la conjugación de sales biliares, con importante papel como neurotransmisor y neuromodulador del SNC. Las proteínas de la leche de vaca, ya sean del suero o caseína, son estructural y cuantitativamente diferentes de las proteínas de la leche humana, y pueden generar respuestas antigénicas.

En consecuencia, la mejor leche para un niño en sus primeros meses de vida es la leche materna y así lo recomiendan todos los expertos. Cuando se utilizan leches artificiales, elaboradas a partir de leche de vaca, es necesario modificar muchos parámetros de su composición mediante la reducción del contenido de sales minerales, modificación de las proporciones de las diferentes proteínas, sustitución de la grasa de la leche de vaca por otra más insaturada y adición de algunas vitaminas. Aún con todos estos cambios, la leche artificial es de calidad inferior a la humana, en particular carece absolutamente de todos los sistemas de defensa que la madre trasmite a través de la secreción láctea y que son importantes, sobre todo frente a los microorganismos causantes de diarreas. Carece también de una enzima



exclusiva de la leche humana, la lipasa, activada por las sales biliares, que facilita la digestión de la grasa de la leche. Aunque la leche materna es más baja en hierro que la de vaca, el hierro contenido en la primera es más fácil de absorber.

### **Lactoferrina (proteína roja de la leche)**

Es uno de los componentes de la leche humana, que participa en la protección del recién nacido frente a los microorganismos. Tiene como propiedad principal la de unirse fuertemente al hierro, que le da su color rojo característico.

En investigaciones recientes se ha comprobado, además, que la lactoferrina puede tener un efecto bactericida al interactuar con la pared de los microorganismos, desestabilizándolos y causando su muerte. Por ello desempeña un papel esencial en la protección del recién nacido frente a infecciones gastrointestinales.

La lactoferrina se encuentra en el calostro humano en concentraciones elevadas y aunque sus niveles descienden en los primeros días, mantiene su presencia a lo largo de toda la lactancia. En la vaca, esta proteína es también abundante en el calostro, pero su concentración en la leche definitiva es muy baja, alrededor de la décima parte de la que se encuentra en la leche humana. Parece ser que en los primeros días de la lactancia la lactoferrina puede también ejercer un papel protector para su propia glándula mamaria.

### **Inmunoglobulinas**

También conocidas con el nombre de anticuerpos, son proteínas capaces de reconocer y unirse a las estructuras contra las que están dirigidas (los antígenos), lo que permite su reconocimiento y facilita su destrucción por el conjunto de sistema inmune.

Las inmunoglobulinas se encuentran en una elevada proporción en el calostro y en pequeña cantidad en la leche. Proceden de la sangre o son sintetizadas por la propia glándula mamaria. Aunque su papel protector es siempre importante, su forma básica de actuación difiere en función de la especie animal de que se trate. En las especies cuya placenta es impermeable al paso de proteínas, como es el caso de la vaca, las crías nacen desprovistas de anticuerpos, por lo que, para poder enfrentarse al ambiente hostil del exterior, la madre tiene que transferirles mucha inmunidad pasiva secretando las inmunoglobulinas en el calostro.

En la especie humana, los anticuerpos de la madre son capaces de atravesar la placenta, y de este modo el

niño adquiere un cierto grado de inmunidad pasiva antes de nacer. Las inmunoglobulinas calostrales no se absorben, sino que permanecen en el tubo digestivo al que protegen contra la colonización por microorganismos patógenos.

### **Lisozima (disolvente de bacterias)**

Muchas bacterias tienen sus paredes formadas en gran parte por polisacáridos complejos, la leche humana contiene una proteína de pequeño tamaño, la lisozima, capaz de romper los polisacáridos de estas paredes y destruir así las bacterias. Esta actúa en forma general sobre el sistema inmune intensificando la acción de los leucocitos. Además, cuando se encuentra junto a la lactoferrina, ambas proteínas potencian mutuamente su actividad frente a los microorganismos.

### **Grasas**

Se eleva desde 2,4 a 5 g/100 mL en la leche madura. Es el componente más variable con elevaciones al final de la mañana y al inicio de la tarde y representan entre 35 y 50 % de las necesidades de energía, además de que aporta lipasa pancreática.

### **Lactosa**

Es el principal carbohidrato de la leche humana, aunque también hay pequeñas cantidades de galactosa, fructosa y otros oligosacáridos. Aporta 40 % de la energía necesaria para el niño, facilita la absorción de hierro y promueve colonización de *Lactobacillus bifidus*.

### **Vitaminas**

Sus concentraciones son adecuadas para las necesidades del niño. En el posparto, la concentración de vitamina K es más alta en el calostro y la leche temprana, que en la tardía. La vitamina E es suficiente, pero la D es baja.

### **Minerales**

La concentración de calcio, hierro, fósforo, magnesio, zinc, potasio y flúor no son afectadas por la dieta materna, pero están adaptadas para los requerimientos nutricionales y la capacidad metabólica del niño.

La alta biodisponibilidad del hierro de la leche humana es el resultado de una serie de complejas interacciones entre los componentes de esta leche y el organismo del niño, de tal manera que más de 70 % del hierro de la

leche materna se absorbe, comparado con 30 % de la leche de vaca.

## Otros componentes

También hay hormonas como la oxitocina, prolactina, esteroides ováricos, adrenales, prostaglandinas y otras más, así como enzimas muy importantes como la lisozima y otras de acción y funciones inmunológicas.

## Factores inmunológicos

Los mecanismos de defensa del huésped al nivel intestinal en el recién nacido son inmaduros, por lo que los componentes del calostro y leche madura son de capital importancia, y brindan protección contra la penetración de gérmenes patógenos por la mucosa intestinal. Las propiedades antiinfecciosas de la leche humana están dadas, por la presencia de componentes solubles como las inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG), así como las lisozimas, lactoferrina y células epiteliales. La IgA secretora se empieza a producir a partir de la cuarta o sexta semana de vida de vida, por lo que antes de ello el recién nacido necesita obtenerla de la leche materna.

## Lactancia artificial

Cuando por motivos muy justificados se priva al lactante de la leche materna, el sustituto obligado es el de la leche de otras especies animales, y la más utilizada es la de vaca. Se ha sugerido que esta se halla entre los factores ambientales que desencadenan el proceso autoinmune que destruye las células productoras de insulina del páncreas en individuos genéticamente predispuestos a padecer diabetes mellitus tipo I, además, su proteína es la causa más frecuente de alergia alimentaria en la niñez.

Existen cuatro postulados básicos para lograr una lactancia artificial correcta:

1. Suficiente valor calórico.
2. Suficientes proteínas, grasas, glúcidos, sales minerales, vitaminas y agua.
3. Ausencia de bacterias patógenas.
4. Fácil digestibilidad.

## Formas de preparación de los diferentes tipos de leche para la alimentación infantil

Para lograr que la leche de vaca fresca sea más tolerable, requiere modificaciones, la más frecuente es

la dilución en agua, que reduce la proporción elevada de caseína y sales minerales, pero a su vez reduce la lactosa y grasas y, por ende, su valor energético.

La adición de sacarosa (azúcar de caña), que aporta 60 kcal por cucharada rasa, y de lactosa 40 kcal, logra elevar su valor energético. Un método práctico es el llamado de la onza de agua fija:

- Leche de vaca: 1 onza.
- Agua hervida: 1 onza.
- Azúcar: 1/2 cucharadita.

Los próximos incrementos se harán en base a la leche, manteniendo la onza de agua constante, por ejemplo:

- Leche de vaca: 3 onzas.
- Agua hervida: 1 onza.
- Azúcar: 1 cucharadita.

Es necesario dejar hervir la leche (agitando) durante 1 min. El intervalo entre las tomas es de 3 h. Esta leche tiene dificultades prácticas al necesitar refrigeración y transporte, lo que lleva a la preparación de formas industriales que reducen el volumen total o parcial de agua y facilita su transporte.

Existen variadas formas de presentación de la leche, para las cuales hay que tener en cuenta sus modos de preparación. A continuación explicamos las más comunes utilizadas en nuestro país.

*Leche fluida concentrada (bolsa).* Se hierve el contenido de la bolsa de leche con 1 L de agua hervida durante 10 min en ebullición y se obtendrán 2 L. Cuando la leche comience a subir en el recipiente, se revuelve durante 1 min sin apagar la candela, y luego se pone a enfriar. Cuando esté fresca, se vierte la leche a partes iguales en 2 L limpios y se completa cada litro con agua hervida; debe revolverse en el momento de servir.

*Leche esterilizada.* Al litro y medio de leche esterilizado contenida en el pomo se le agrega 1 000 mL (1 L) de agua hervida y se obtendrán 2 L y medio de leche. No hay que hervirla. También puede prepararse añadiendo a 2 ½ onzas de leche 1 ½ onza de agua hervida.

*Leche evaporada concentrada.* A la caja de 500 mL de leche evaporada se añade el contenido de 2 cajas de agua hervida y se obtendrá 2 ½ de leche. No hay que hervirla. Para preparar una leche entera a partir de la leche evaporada solo tiene que mezclar 1 onza de leche evaporada con 2 onzas de agua hervida.

La leche evaporada sufre un proceso industrial que reduce su volumen por evaporación del agua y después es homogenizada para fragmentar los glóbulos de grasa y se esteriliza en autoclave. Este proceso mejora su digestibilidad y la hace menos anafilactógena y el coágulo

en el estómago es más suave, por lo que se recomienda en niños con procesos digestivos o alérgicos.

*Leche evaporada (caja grande de 1 L).* A la caja 1 000 mL de leche evaporada se añade el contenido de 2 cajas de agua hervida y se obtendrán 3 L de leche. No hay que hervirla. Para preparar una leche entera a partir de leche evaporada solo tiene que mezclar 1 onza de leche evaporada más 2 onzas de agua hervida.

Las leches en polvo se producen por el sistema de spray o atomización, someténdolo al calor y se obtiene un polvo fino seco como residuo.

*Leche entera en polvo.* Para preparar una leche entera a partir de leche en polvo (amarilla) se agrega a 500 mL de agua hervida (al menos 1 min) tibia, el contenido de 16 cucharadas razas de leche en polvo, se agita con un tenedor o batidor y se añade agua hervida hasta completar el litro.

Existen otras formas de presentación de la leche y hay que tener en cuenta sus modos de preparación.

Otros tipos de leches en polvo, además de la entera, son las semidescremadas, maternizadas, acidificadas y "babeurre", cada una con sus características diferenciales.

En la semidescremada, antes de su reducción a polvo se le extrae parte de las grasas, 12 g de grasa por 100 g de polvo. Se usa en niños con poca tolerancia a las grasas y se debe añadir vitaminas A y D que se pierden junto con las grasas.

La mal llamada leche maternizada pretende sustituir en lactantes normales la leche materna, se trata en ella de disminuir la cantidad de proteínas y grasas y se le añade lactosa para semejarla a la materna.

Otra leche modificada es aquella en que se reduce o suprime totalmente la lactosa por hidrólisis; esta leche baja en lactosa contiene solo un 20 % de este azúcar y se utiliza en pacientes con intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a enfermedad diarreica aguda u otras afecciones enterales. La libre de lactosa y galactosa está indicada en formas más severas de intolerancia, siempre de forma transitoria excepto en la alactasia y galactosemia

Las leches acidificadas pueden ser enteras o semidescremada, también llamada "babeurre". El proceso se basa en la adición de una bacteria que transforma la lactosa en ácido láctico (acidificación biológica) o en añadir este (acidificación química), esto hace descender el pH de la leche a 4,6, se precipita la caseína y se forman finos grumos.

Esta leche facilita la digestión y acción de las enzimas gástricas. Se usa en trastornos diarreicos agudos severos, prematuros y desnutridos. Su desventaja es que no puede recibir esterilización final porque se precipita la caseína formando grumos.

*Leche condensada.* No es actualmente recomendada para la alimentación del niño por tener una alta concentración de azúcar y ser pobre en proteínas y grasas.

## Ablactación

Consiste en la introducción gradual de los alimentos, lo que permite que en el primer año de vida se incorpore adecuadamente a la dieta familiar.

El rechazo inicial a una comida nueva (neofobia) es un proceso normal por la incorporación de nuevos sabores o texturas y debe explicarse a los padres que desaparece con la reiteración no compulsiva al nuevo alimento. Debe orientarse, además, la introducción de un alimento nuevo de cada vez y aumentar sus proporciones de modo gradual lo que permitirá detectar algún rechazo y reacción alérgica a este.

Al analizar el esquema de ablactación debemos, según la edad, ir orientando a los familiares:

- 6 meses. Los jugos se preparan diluidos (se ofrecen una vez al día de 3 a 4 onzas), al inicio igual cantidad de agua hervida fresca que de jugo y se aumenta la concentración de forma progresiva; no debe adicionarse azúcar o miel ya que pueden estar contaminadas y además, crean hábitos de ingestión excesivas de dulces en la dieta. Tampoco deben ser sometidos al calor, pues provoca la pérdida de vitaminas, y se deben administrar recién preparados. Las viandas se introducen en forma de puré que se ofrece una vez al día con la adición de vegetales en su preparación y seguido de un puré de frutas. Es recomendable introducir los alimentos semisólidos y según el niño desarrolla la habilidad de masticar y deglutir se deben dar más sólidos.
- 7 meses. Se introducen los cereales sin gluten (previniendo la enfermedad celiaca) y recomendamos iniciar por el arroz; estos pueden presentarse mezclados con leche, esta etapa de la vida coincide con la disminución de la reserva de hierro del niño por lo que se hace necesario su aporte para prevenir su deficiencia. Se introducen, además, vegetales que aporten carotenos y vitaminas del complejo B, se cuecen al vapor en poca agua y se sirven como una papilla suave que se irá espesando, se añaden leguminosas en forma de puré que aportan proteínas, fibras dietéticas y algunas vitaminas. Debe dedicarse especial cuidado a la higiene en la preparación de estos alimentos y no excederse en el tiempo de cocción que puede destruir el aporte de micronutrientes.

- 8 meses. Se adiciona la carne en las dietas, que debe ofrecerse pasada por la batidora o molida fina; esta aporta proteínas de alto valor biológico, hierro hemínico y algunas vitaminas del complejo B y ácidos grasos esenciales.

La yema de huevo se debe ofrecer cocida o pasada por agua (nunca cruda) el calor coagula la albúmina y la hace más digerible, este alimento es muy rico en hierro y es menos alergeno que la clara. Se debe comenzar por 1/8 de la yema e incrementar de forma progresiva hasta ofrecer 1 diaria.

Finalmente se introducen en la dieta los jugos de frutas cítricas y cereales con gluten (derivado del trigo) y las pastas alimentarias.

- 9 meses. Se introduce la carne de cerdo magra y los pescados grasos. Se debe ofrecer las frutas en trocitos,

helados de frutas y dulces caseros sin clara de huevo.

- 10 Meses. Se introduce las grasas: aceite, queso crema, mantequilla y gelatina.

- 12 Meses. Se ofrece el huevo entero, se comienza por pequeñas porciones de clara para probar la tolerancia. Vegetales como la espinaca y remolachas que no se ofrecieron antes por el riesgo de metahemoglobinemia, al igual que productos en conserva, chocolates, etc.

Ya en estos momentos el niño puede incorporarse progresivamente a la dieta familiar.

## Esquema de ablactación

A continuación les presentamos el esquema orientado en nuestro país.

0 - 6 meses	6 meses	7 meses	8 meses
Lactancia materna	Jugos de fruta no cítricas y vegetales Frutas como puré (majadas) Viandas en forma de puré (papa, plátano, calabaza, boniato y malanga)	Cereales sin gluten (arroz, maíz y avena) Vegetales (acelga, berza, chayote y habichuelas) Leguminosas (lentejas, chícharos, frijoles negros, colorados y bayos) Oleaginosas (soya)	Carne de res, pollo, carnero, conejo y caballo Vísceras (hígado) Pescados blancos (pargo, cherna, etc.) Yema de huevo Jugos de frutas cítricas Cereales con gluten Pastas alimenticias
9 meses	10 meses	11 meses	Mayores de 12 meses
Carne de cerdo magra Pescados grasos (macarela, jurel, chicharro, sardina) Pato y ganso Helados de frutas Dulces caseros (sin clara de huevo) Frutas maduras Troceadas	Garbanzos y judías Grasas (aceite, mantequilla y margarina)	Gelatina Queso crema	Huevo completo Jamón Vegetales y carnes en conservas Alimentos fritos Chocolate Vegetales como espinaca, aguacate, col, nabo, remolacha, pepino, rábano y quimbombó Queso blanco y amarillo

## La nutrición en el adolescente

Debe darse importancia a esta etapa de la vida ya que es un periodo de cambios biológicos rápidos, aumento del crecimiento, desarrollo y de la diferenciación sexual que finaliza al convertirse en un adulto; además, hay que tener en cuenta los factores emocionales y culturales vinculados a la alimentación. Es habitual que el adolescente se cuestione su apariencia física por lo que es preciso darle información nutricional en una relación de respeto y sin imposiciones.

### Consideraciones generales

El exagerado anabolismo hace que el adolescente sea muy lábil a las restricciones calóricas, de proteínas, vitaminas y oligoelementos, por lo que debe ajustarse individualmente la dieta para evitar la malnutrición por defecto o exceso:

- El sexo influye por la diferencia de composición corporal y distribución de las grasas, por lo que hay que tener en cuenta la edad cronológica y el sexo.
- El estirón puberal y máxima velocidad de crecimiento tienen características individuales, por esto debe ser valorado el madurador lento o tardío.

- Las necesidades de vitaminas y minerales son altas por ello la dieta debe incluir leche y sus derivados, frutas, verduras y hortalizas. La necesidad del zinc en la dieta debe cubrirse con proteínas de origen animal, se recomienda un aporte diario de 15 mg.

### Consideraciones especiales

- La prevención de afecciones propias de esa edad, como el acné juvenil, por falta de información y tabúes alimentarios, pueden llevarlos a errores dietéticos que requieren de una orientación adecuada.
- La pertenencia a grupos y la separación total o parcial del medio familiar acarrea irregularidades en el horario de las comidas y régimen desequilibrado (comida chatarra).

Es en esta etapa donde se deben prevenir afectaciones a largo plazo de enfermedades crónicas no transmisibles como la obesidad, arteriosclerosis y la hiperlipidemia.

Se debe recomendar ingerir los alimentos en cinco comidas al día, de las cuales se le da un mayor peso al desayuno en el que debe recibir el 20 % de la energía a consumir durante el día, además: merienda, almuerzo, merienda y comida. Este esquema es aplicable para cualquier edad.

# Malnutrición y avitaminosis



## Desnutrición proteicoenergética

*Definición.* Es un estado anormal, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente utilización de los nutrientes esenciales por las células del organismo; se acompaña de diversas manifestaciones clínicas, de acuerdo con los factores etiológicos, y presenta distintos grados de intensidad y desarrollo, lo que confiere el carácter de complejo sindrómico.

En el niño este trastorno afecta no solo el peso corporal, sino también el crecimiento y el desarrollo.

La desnutrición proteicoenergética (DPE) constituye un importante problema de salud, no circunscrito a los países en vías de desarrollo, sino también en los sectores más pobres, explotados y discriminados de los países industrializados.

Se establece como consecuencia de un desequilibrio entre los aportes y los requerimientos de nutrientes y energía, cuando el aporte es inferior a las necesidades.

El término “malnutrición”, empleado en muchas ocasiones como sinónimo de desnutrición, tiene un carácter más genérico porque incluye, además, los trastornos nutricionales como desequilibrio positivo o estados de malnutrición por exceso, del cual la obesidad exógena es la forma clínica más representativa (ver capítulo 18). La figura 8.1 muestra cómo las distintas formas de desequilibrio nutricional pueden producirse, tanto por cambios en las necesidades, como en los aportes.

La DPE está estrechamente ligada a distintos factores de riesgo, y su alta prevalencia en una comunidad determinada está muy relacionada al subdesarrollo económico y tecnológico, a la injusticia social, la incultura y al analfabetismo.

Entre los factores de riesgo nutricional en niños pequeños están los vinculados con el individuo, los padres, el medio familiar y el medio ambiente en general.



**Figura 8.1** Esquema que muestra las diversas formas de desequilibrio nutricional. A) Malnutrición por defecto; B) malnutrición por exceso, y D) Buena nutrición.

La DPE es, por tanto, el resultado de una privación no solo alimentaria, sino social, donde interactúan factores psicológicos y sociales que repercuten sobre el crecimiento y desarrollo normal del individuo, al impedir la plena manifestación de sus potencialidades genéticas; la cifra de los que sobreviven en estas condiciones es muy superior a la de aquellos que mueren tempranamente.

### Clasificación

En la edad pediátrica el crecimiento está estrechamente relacionado al estado nutricional, por lo cual es de suponer que las medidas antropométricas y los diferentes índices de ellas derivados sean los indicadores más fáciles y utilizados para la clasificación de la DPE.

La evaluación del crecimiento es un medio útil y eficaz para conocer el estado de salud y nutrición de los niños, para ello resulta necesario disponer de patrones de referencia que expresen de manera adecuada las características morfológicas de los individuos de la población en estudio.

En nuestro país se han obtenido las curvas de crecimiento de las medidas que más se usan para estas

valuaciones, a partir de la información recogida en una muestra representativa, con cobertura nacional de niños y adolescentes de edades comprendidas entre el nacimiento y los 19,9 años, lo que asegura su idoneidad. Estas curvas se presentan en forma de percentiles, modo más común de expresar las gráficas de crecimiento.

El uso de percentiles brinda un criterio mucho más preciso para la evaluación del crecimiento que el de los porcentajes que tradicionalmente hemos utilizado. Los porcentajes surgieron, según algunos autores, por simplicidad y, según otros, debido a que al tratar de evaluar el estado nutricional de los niños en países carentes de normas locales, resultaba necesario emplear normas de otras poblaciones, lo que motivaba que parte de los niños quedaran fuera de los valores de la distribución.

Con el fin de hacer una categorización de la DPE, se han descrito numerosas clasificaciones que comprenden parámetros antropométricos, clínicos y bioquímicos. No es fácil conciliar una clasificación que abarque las formas edematosas y no edematosas de desnutrición. Aquellas

que utilizan el déficit de peso como criterio para evaluar la intensidad de la desnutrición son aplicables solo a las formas marasmáticas.

Hasta los primeros años de la década de los ochentas se utilizó la clasificación de Waterlow (tabla 8.1), que emplea dos criterios antropométricos:

1. Déficit de la talla para edad cronológica (grados: 0; 1; 2 y 3 de desnutrición). El retardo en el desarrollo de este parámetro nos permitirá evaluar la evolución de la desnutrición.
2. Déficit de peso para la talla. Este criterio nos revela la intensidad de la desnutrición.

Después de 1982, nuestro país viene utilizando para clasificar la DPE las curvas de crecimiento en forma de percentiles, modo más común de expresar las gráficas de crecimiento. Para la obtención de las curvas nacionales se estimaron los percentiles: 3; 10; 25; 50; 75; 90 y 97. El modo de la interpretación de estas curvas se explica en la tabla 8.2.

**Tabla 8.1.** Clasificación de Waterlow de la desnutrición proteicoenergética

Grado de retardo de talla		0	1	2	3
% de talla ideal para la edad cronológica		95	91 – 95	85 - 90	85
% de peso ideal para la talla real	<u>0</u> 91 – 110 %	Bien nutrido	Retardados no desnutridos (homeorresis) y (otras causas)		
Grado de desnutrición	<u>1</u> 81 – 90 %	Aguda ligera	Subaguda ligera	Crónica ligera	Crónica ligera
	<u>2</u> 71 – 80 %	Aguda moderada	Subaguda moderada	Crónica	Crónica moderada
	<u>3</u> 70 %	Aguda intensa	Subaguda intensa	Crónica intensa	Crónica intensa

**Tabla 8.2.** Uso e interpretación de las curvas de crecimiento

Tipo de curva	Uso	Interpretación
Peso/Talla	Definir estado de nutrición de recuperación Establecer metas adecuadas de los valores normales o de peso	Normal o típico: entre el percentil 10 y el 90 Delgado: entre el percentil 3 y por debajo del 10 Desnutrido: por debajo del percentil 3 Sobrepeso: por encima del Sobrepeso: por encima del percentil 90 y hasta el 97 Obeso: por encima del percentil 97
Talla/Edad	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado Valorar factores hereditarios (talla de los padres)	Normal o típico: entre el percentil 3 y el 97 Baja talla: por debajo del percentil 3 Talla elevada: por encima del percentil 97
Peso/Edad	Valorar con sentido epidemiológico la magnitud de los problemas del desarrollo físico de un grupo de niños Indicador valioso en los menores de 1 año	Normal o típico: entre los percentiles 10 y 90 Peso excesivo para la edad: por encima del percentil 90 hay 2 categorías: por encima del 90 y hasta el 97 o por encima del 97 Bajo peso para la edad: por debajo del percentil 10 hay 2 categorías: por debajo del percentil 3 y entre el 3 y por debajo de 10

**Nota:** siempre estará sujeta al resultado del seguimiento periódico y la evaluación clínica del niño.

*Curvas de peso para la talla.* Se utiliza para definir el estado actual de nutrición y para establecer metas adecuadas en la recuperación de los valores normales del peso de un individuo. Se consideran “normales” o “típicos” los niños cuyo peso se encuentra entre los percentiles 10 y el 90; aquellos que clasifiquen por debajo del percentil 3 serán catalogados como “desnutridos” y por encima del percentil 97, como “obesos”. Los niños que clasifiquen entre el percentil 3 y por debajo del 10 se catalogan como “delgados” y por encima del percentil 90 y hasta el 97, como “sobrepeso”. Estas dos últimas condiciones se consideran una situación de riesgo potencial e implicarán un seguimiento mensual durante 6 meses en los menores de 2 años y en los mayores de esa edad se realizará con frecuencia trimestral durante 1 año para ver su comportamiento descendente o ascendente, y deben ser estudiados con el objetivo de precisar la causa de una posible malnutrición.

*Curvas de talla para la edad.* Se utilizarán para juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Se consideran “normales” o “típicos” aquellos niños cuya talla se encuentre entre el percentil 10 y el 90. Serán clasificados

como niños con “baja talla” aquellos que se ubiquen por debajo del percentil 3 y con “talla elevada” los que se encuentren por encima del percentil 97.

Como en la talla de un niño influyen en gran medida sus potencialidades genéticas, siempre que sea posible y en especial en los casos con “baja talla” o “talla elevada”, será importante relacionar la talla con la de sus padres.

*Curvas de peso para la edad.* Su mejor aplicación es en estudios epidemiológicos que están destinados a valorar colectivamente la magnitud de los problemas del desarrollo físico de los niños; son también un indicador valioso en los niños menores de 1 año.

Se clasifican como “normales” o “típicos” aquellos niños ubicados entre el percentil 10 y 90. Aquellos que se encuentren por debajo del percentil 3 se catalogan como niños de “bajo peso” y los que se encuentren por encima del percentil 97 se clasifican como “peso excesivo para la edad”.

### **Etiología**

El síndrome de DPE se origina como consecuencia de un aporte deficiente de energía y de nutrientes



esenciales para la formación, el mantenimiento y la reposición de tejido en el organismo. Este déficit al nivel hístico puede deberse a dos grandes causas:

1. Aporte dietético deficiente, muy relacionado con factores socioculturales, económicos y ecológicos en general. En este caso se dice que la desnutrición es de **causa primaria**.
2. Existencia de circunstancias que impiden la adecuada utilización por la célula de estos nutrientes, lo cual puede deberse a:
  - a) Absorción defectuosa de nutrientes, presente en la enfermedad celiaca, en afecciones parasitarias intestinales, en varios síndromes diarreicos crónicos y otros.
  - b) Incremento en las necesidades de energía y nutrientes, como ocurre en las enfermedades consuntivas como el SIDA, la tuberculosis, las enfermedades malignas o el hipertiroidismo.
  - c) Pérdidas exageradas de nutrientes como sucede en la nefrosis o las enteropatías exudativas.
  - d) Trastornos en la adecuada utilización de los nutrientes al nivel celular, como se ve en las cardiopatías, las neuropatías y la diabetes mellitus.

En estos casos se dice que la desnutrición es de **causa secundaria**.

Cuando se mezclan factores primarios y secundarios como se observa con frecuencia en pacientes de nivel sociocultural bajo que, además, sufren una enfermedad de base, se dice que la desnutrición es de **causa mixta**.

### ***Líneas de desarrollo***

La DPE como síndrome pluricarencial exhibe distintas manifestaciones clínicas. Sin embargo, de acuerdo con la magnitud de la deficiencia proteínica y a la mayor o menor adecuación del aporte energético es posible distinguir dos líneas de desarrollo bien características: la del marasmo nutricional y la del Kwashiorkor.

*Marasmo nutricional.* Es típico de niños menores de 1 año que han sufrido un destete temprano, con la consecuente instauración de la lactancia artificial en condiciones higiénico-ambientales inadecuadas, lo que determina la aparición de la llamada “diarrea de destete”. Este es el punto de partida de un círculo entre diarrea, intolerancia digestiva y desnutrición, que va conduciendo a una progresiva emaciación. Es, también, la línea que adopta la DPE cuando evoluciona a la cronicidad en sus grados leves o moderados en niños mayores o adultos. Es la forma de DPE predominantemente calórica.

Esta afección se caracteriza por la pérdida de peso, determinada en lo fundamental por la disminución del panículo adiposo, que en estos pacientes es más relevante que la pérdida de masa muscular, siempre presente en toda desnutrición proteicoenergética. En un inicio, el paciente pierde el panículo adiposo del tronco, luego el de las extremidades y por último, el de la cara, lo que le confiere las facies de anciano o volteriana. La magnitud de la afectación del peso para la talla real del individuo determina la gravedad de la desnutrición.

*Kwashiorkor.* Es la forma edematosa de la DPE. Se caracteriza por un ingreso muy deficitario de proteínas con un aporte de energía más adecuado. Suele verse con más frecuencia en el segundo año de vida, en niños que han tenido una lactancia materna prolongada sin una adecuada ablactación y en quienes, al producirse el destete bruscamente, no se sustituye el aporte de proteína animal que representaba la leche materna por otro similar, sino que se establece una alimentación integrada por tubérculos feculentos de manera predominante o casi exclusiva en la dieta .

Esta entidad es más frecuente en Centroamérica y en el África occidental, donde fue descrita por vez primera en 1930. El término kwashiorkor deriva de la lengua “Ga”, que significa “sustitución o abandono” y alude a una circunstancia específica como la enfermedad que se manifiesta cuando se desteta al niño al nacer un nuevo hermano.

Esta es una afección muy grave y aguda, que por lo general se desencadena por una infección de tipo enteral (gastroenteritis), respiratoria o exantemática (sarampión); las afecciones citadas constituyen en estos pacientes extraordinario riesgo y llevan al niño a un intenso estado de descompensación con peligrosos trastornos del equilibrio hidromineral.

El kwashiorkor se caracteriza, ante todo, por la presencia de edemas nutricionales, que se ven en los tobillos y a veces ascienden hasta los muslos. En contraste con las facies de anciano que identifica al marasmo, los niños con esta entidad tienen una cara redonda (facies lunar).

También son hechos muy típicos de la enfermedad las alteraciones en la pigmentación del pelo y las lesiones cutáneas. En el pelo se observa una coloración rojiza amarillenta, lo cual se debe a un déficit de fenilalanina, aminoácido que constituye la base estructural de la melanina; cuando mejora el estado de nutrición se recupera su coloración normal y aparece una franja oscura de cabello nuevo de color normal (signo de la bandera). Las lesiones cutáneas se caracterizan por

hiperpigmentación, hiperqueratinización y la decamación. Se le llaman “lesiones pelagroides” por su similitud con las de la pelagra (enfermedad carencial por déficit de niacina), pero se diferencian de estas ya que en el kwashiorkor las lesiones se localizan en las regiones sometidas a presión (codos, nalgas y rodilla). Cuando se descaman, reciben el nombre de “lesiones en pintura cuarteada”.

Esta forma de la DPE se identifica, además, por síntomas de gran apatía e irritabilidad del paciente, la marcada anorexia y la atrofia muscular causada por el balance nitrogenado negativo que determina un intenso catabolismo muscular.

La existencia de dos líneas de desarrollo en la DPE no implica que exista independencia entre ellas. De acuerdo con la evolución del estado carencial, el niño puede pasar de una línea a la otra y desarrollar inclusive formas intermedias muy graves que reciben el nombre de kwashiorkor-marasmo.

### *Categorías de las manifestaciones clínicas*

Los signos clínicos que hemos descrito en el epígrafe anterior, debido a que están muy relacionados con la línea de desarrollo de la DPE y, por tanto, vinculados a los estados deficitarios predominantes, se denominan “signos circunstanciales”. También son signos de este tipo todos aquellos que caracterizan un estado carencial específico que acompaña al síndrome de la DPE, por ejemplo, signo de deficiencias de vitaminas o minerales. Son de gran ayuda diagnóstica, pero no modifican el pronóstico de vida ni la conducta terapéutica.

Gran relevancia tiene los “signos universales”, o sea, aquellos que están siempre presentes, no importa la línea de desarrollo, la gravedad, ni las carencias acompañantes. Estos son el resultado de la depresión orgánica que se va estableciendo y de los cambios bioquímicos que desencadena el balance nutricional negativo y que han sido descritos como fenómenos de dilución, disfunción y atrofia.

El signo universal por excelencia es la desaceleración o disminución del ritmo de crecimiento. La reducción de la velocidad de crecimiento conduce a una afectación de la talla final del individuo que será proporcional a la intensidad y duración de la desnutrición, en particular a esta última. Conjuntamente se afecta la maduración con gran repercusión sobre el organismo en desarrollo y afectación de las capacidades físicas e intelectual del individuo.

Los “signos agregados” son aquellos que no se deben de forma directa a la desnutrición, dependen de afecciones intercurrentes que inciden sobre el cuadro clínico y

superponen sus manifestaciones a las del estado carencial, de modo que enmascaran el diagnóstico. Estos signos determinan en gran medida el pronóstico e influyen sobre la conducta terapéutica. A este grupo pertenecen las diarreas infecciosas por bacterias, hongos, virus, protozoarios o helmintos y otras manifestaciones digestivas o respiratorias de estos procesos, las manifestaciones de desequilibrio electrolítico y metabólico, etcétera.

### *Etapas evolutivas*

En el proceso de desequilibrio de nutrientes y energía que caracteriza la desnutrición, el organismo pasa por distintas etapas, cada una con peculiaridades muy definidas. Estas etapas son:

- Compensación.
- Descompensación.
- Recuperación.
- Homeorresis.

*Compensación.* Esta etapa comprende todo aquel lapso en que el organismo, sometido a un balance nutricional negativo, es capaz de mantener la homeostasis mediante un proceso gradual de adaptación al ingreso insuficiente de nutrientes y energía que es compensado por la utilización de las reservas hísticas.

A partir de la fase o periodo agudo inicial, de inanición, el proceso evoluciona hasta llegar a la cronicidad. En el periodo agudo solo se afecta el peso y, en la medida que pasa a la cronicidad, por la prolongación del estado deficitario, disminuyen la velocidad de crecimiento y la maduración, de modo que un desnutrido crónico ya exhibe una notable afectación de la talla y un retraso en la madurez.

*Descompensación.* El paciente con una desnutrición compensada pasa a la etapa de descompensación cuando su organismo es incapaz de mantener el equilibrio homeostático, al no poder compensar el déficit de energía y nutrientes como lo venía haciendo hasta entonces. Esta situación se presenta con frecuencia de forma brusca, precipitada por una afección intercurrente que, en general, es de causa infecciosa (gastroenteritis, otitis media, neumopatía aguda, sarampión, etc.), que incrementa súbitamente los requerimientos nutricionales, a la vez que limita más los aportes.

Esta etapa se caracteriza por el desequilibrio hidromineral (hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), los trastornos metabólicos (hipoglucemia, acidosis metabólica y depleción de zinc) y la

termorregulación (hipotermia). La evolución de paciente en esta fase puede ser fatal y causar la muerte bajo cualquiera de las circunstancias anteriores.

Si se instaura un adecuado tratamiento, puede revertirse la situación y pasar de nuevo a la etapa de compensación. Un paciente con DPE puede descompensarse a partir de cualquier momento evolutivo de la etapa de compensación (agudo o inicial, subagudo o crónico).

*Recuperación.* Si se corrigen los factores que determinan el desequilibrio nutricional, el paciente puede pasar de la etapa de compensación a la de recuperación. Esta última es un paso obligado para la vuelta a un estado de nutrición normal, y será tanto más duradera cuanto más haya evolucionado el proceso de desnutrición.

La recuperación al estado de nutrición normal solo es íntegra si se parte de una desnutrición aguda que no haya afectado aún el crecimiento y la madurez. En otro caso, lo que se ha dejado de ganar es irrecuperable, por lo cual el desnutrido que retorna a un estado de normalidad nutricional alcanzará, al llegar a la edad adulta, una talla inferior a la que corresponde su potencial genético y tendrá una limitación mayor o menor de su capacidad física e intelectual en dependencia del daño ocasionado.

*Homeorresis.* Cuando el estado deficitario se prolonga de forma indefinida, el organismo completa su proceso de adaptación y se establece un reajuste metabólico que se manifiesta en una reducción de las necesidades celulares de nutrientes y energía. De esta forma el desequilibrio entre las necesidades y el aporte desaparecen, se equilibran el peso y la talla, se recuperan las reservas y el paciente adopta una morfología casi armónica. Se llega a un proceso irreversible en el que se evidencia una disociación entre la edad cronológica y la biológica. El niño en homeorresis aparenta menor edad, tanto por su peso y talla, como por su composición corporal, su madurez y su capacidad intelectual.

El término “homeorresis” significa ‘adopción de un nuevo equilibrio’, en contraposición a homeostasis que es ‘conservación del equilibrio original’.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la DPE debe contemplar los elementos siguientes:

1. Etiológico. Si la enfermedad es primaria, secundaria o mixta.
2. Evolutivo. Si la enfermedad es aguda, subaguda o crónica y en qué etapa se halla.
3. Línea de desarrollo en que se encuentra (marasmo o kwashiorkor).

Para abordar de modo adecuado estas cuestiones es necesario hacer la evaluación del estado de nutrición del niño acorde con grandes esferas: antropométricas, clínicas, bioquímicas, del desarrollo, dietética y funcional.

*Evaluación antropométrica.* Nos permite evaluar, mediante sencillas mediciones, elementos que van desde la evolución hasta la forma clínica de desnutrición. Ya al referirnos a la clasificación mencionamos la utilidad del peso y la talla en el diagnóstico y clasificación de la DPE. Asimismo, es valiosa la circunferencia cefálica, que se afecta cuando la desnutrición se inicia en etapas tempranas de la vida, inclusive durante el periodo prenatal.

La medición de la circunferencia torácica es también muy útil, en particular al relacionarla con la de la cabeza. En un niño mayor de 12 meses de edad, la presencia de una circunferencia cefálica mayor que la torácica es índice de desnutrición.

La circunferencia del brazo es otro indicador de gran valor, muy utilizado en estudios epidemiológicos de terreno. Junto con la medición del pliegue cutáneo tricípital, que nos permite observar el estado energético del individuo, es posible calcular la circunferencia muscular del brazo, esto nos da la situación del estado de nutrición proteica. Combinando ambas medidas podemos obtener, de manera sencilla y bastante exacta, una idea de la composición corporal, lo que no podemos lograr analizando el peso, ya que este solo nos aporta una noción de los cambios globales de la masa del cuerpo, sin detallar si estos se deben a variaciones de peso en grasa o en músculo.

*Evaluación clínica.* Ya nos hemos referido en este capítulo a la clasificación de los signos clínicos de deficiencia nutricional y al valor de cada uno de los grupos en que se dividen.

*Evaluación bioquímica.* Las pruebas bioquímicas pueden emplearse para evaluar la malnutrición y para brindar información que no se haya obtenido antes por métodos antropométricos, clínicos u otros, de manera que puedan servir para una evaluación cuantitativa objetiva. Por otra parte, algunas pruebas bioquímicas revelan cambios metabólicos en los tejidos como consecuencia de una malnutrición, que a veces preceden a las manifestaciones clínicas, por lo cual pudieran servir como indicadores importantes para el diagnóstico de malnutrición.

La evaluación bioquímica tiene cuatro objetivos fundamentales:

1. Detectar carencias específicas, marginales o subclínicas, situados por debajo del horizonte clínico.
2. Contribuir a clasificar la línea de desarrollo de la desnutrición.

3. Detectar trastornos metabólicos asociados con desequilibrio del estado de nutrición.
4. Seguir evolutivamente los cambios metabólicos que ocurren durante el tratamiento de los desequilibrios nutricionales. Durante la recuperación de un desnutrido, la mayoría de los indicadores séricos alterados regresan muy rápido a los valores típicos, lo cual se debe a la acción de los mecanismos de regulación y a la mejoría del estado dietético; mientras que las alteraciones celulares persisten por un tiempo más prolongado.

En la evaluación del estado nutricional proteínico se han empleado las determinaciones de proteínas totales, albúminas y globulina séricas; fracciones proteínicas de recambio rápido como la transferrina, proteínas de enlace con el retinol, prealbúmina unida a la tiroxina, ceruloplasmina y la relación entre aminoácidos no esenciales y esenciales en el suero y en la sangre total.

La excreción urinaria de hidroxiprolina está disminuida en los niños desnutridos como expresión de la deceleración del ritmo de crecimiento, lo que ha servido para desarrollar los llamados “índices de hidroxiprolina” (de peso y talla) que basa su utilidad en el hecho de que la principal causa del retardo de la velocidad del crecimiento es el balance nutricional negativo.

También se ha encontrado que la eliminación urinaria de creatinina está disminuida cuando se comparan los valores de excreción de este metabolito con los de niños bien nutridos de la misma talla, lo que es expresión de una menor masa muscular para una talla igual. Recordemos que la DPE se caracteriza por la reducción de la masa celular activa, de la cual el músculo representa un componente fundamental. De esta observación surgió el llamado “índice de creatinina-talla”, que también es de gran utilidad en la evaluación bioquímica del estado de nutrición.

Los estudios de balance nutricional, concentraciones séricas o hícticas de distintos nutrientes como vitaminas y oligoelementos, dan como resultado grados de deficiencia variables, de acuerdo con el desequilibrio que para cada nutriente existe en el individuo.

*Evaluación del desarrollo (edad biológica).* La evaluación de las distintas esferas de madurez permite estimar, en su conjunto, la edad biológica de un niño y relacionarla con la edad cronológica, y de esta manera contribuir al conocimiento de la evolución de la desnutrición y a dilucidar su origen. En este sentido se evalúa la edad peso, la edad talla, la edad ósea, la edad mental, la edad dentaria y el desarrollo sexual, cuando el individuo está cerca de la pubertad.

*Evaluación dietética.* Permite conocer los hábitos de alimentación actuales y pasados y contribuye a estimar la posible causa de la desnutrición, además de conocer su evolución y presumir posibles carencias asociadas.

*Evaluación funcional.* Todo desequilibrio nutricional afecta la capacidad funcional del individuo, disminuye su rendimiento y capacidad física de trabajo. Por distintos mecanismos, tanto los obesos, como los desnutridos, tienen indicadores funcionales que se apartan de los valores esperados para la edad y el sexo.

### ***Pronóstico***

Para ello se debe tener en consideración, por una parte, el pronóstico de la vida del paciente y, por otra, la restitución integral de su capacidad física e intelectual. El mayor riesgo de morir lo tiene el desnutrido en la etapa de descompensación, dados los trastornos metabólicos que la caracterizan y las consecuencias de infecciones desencadenantes.

Entre el estado de nutrición y las infecciones existe una evidente acción recíproca. Estas agravan el desequilibrio nutricional, el cual condiciona mayor intensidad del proceso infeccioso o, cuando menos, una mayor morbilidad. Las enfermedades infecciosas comunes del preescolar son graves en los desnutridos. Así, las tasas de mortalidad por sarampión, tos ferina y tuberculosis se utilizan como indicadores indirectos del estado de nutrición de una comunidad.

Hemos mencionado algunos aspectos del pronóstico en relación con la restitución integral de las capacidades. En lo referente a la capacidad intelectual existen grandes discrepancias en lo que concierne al efecto de la desnutrición en sí, y al del medioambiente. Es evidente, sin embargo, que existe una acción sinérgica entre ambos, cuya resultante es un individuo con dificultades para el aprendizaje, la integración sensorial, el desarrollo del lenguaje y con un cociente intelectual bajo.

### ***Tratamiento***

Al igual que para el diagnóstico, es necesario, para instaurar el tratamiento, conocer la causa, la evolución y la línea de desarrollo de la desnutrición.

Si la desnutrición es secundaria, es preciso diagnosticar la enfermedad de base y tratarla como premisa para lograr buena recuperación nutricional.

En la etapa de descompensación es esencial la corrección de los desequilibrios metabólicos y el tratamiento de la infección que, casi invariablemente, se encuentra presente. Por ser la deshidratación una de las

manifestaciones más graves, su corrección debe ser prioritaria. La prevención del *shock* hipovolémico y del edema cerebral que acompañan a la hiponatremia es fundamental, y se recomienda en esta etapa recurrir a la hidratación parenteral mediante la cual se aporten los requerimientos hídricos (según exista deshidratación o no) y electrólitos en proporción de sodio superior a la recomendada para niños normales con la misma edad. En los más graves se requiere la administración de plasma para contribuir a la expansión del volumen plasmático. Si la deshidratación es moderada o leve se prefiere emplear soluciones para rehidratación por vía oral.

La acidosis metabólica se corrige administrando bicarbonato de sodio 4 % en la venoclisis o directamente en vena.

La hipoglicemia puede ser responsable en parte del estado letárgico del paciente descompensado. Si el niño está inconsciente o con convulsiones se debe utilizar glucosa por vía i.v. a razón de 1 mL de solución de dextrosa a 50 % por kilogramo de peso corporal; por eso debe prevenirse la hipoglicemia utilizando soluciones glucosadas al 10 %, aunque debe vigilarse la posibilidad de diuresis osmótica, que agravaría la deshidratación.

Se debe proteger al niño del enfriamiento (hipotermia) sin recurrir a la aplicación de fuentes de calor o un excesivo arropamiento, cubriéndolo solo con toallas o paños sencillos o se recobra la temperatura al corregirse la hipoglicemia.

Para los pacientes en la etapa de compensación el tratamiento es básicamente dietético. El aporte dietético en un lactante o niño pequeño debe ser alrededor de 100 a 120 kcal/kg de peso ideal para la talla del paciente. De inicio, como por lo general existe un importante déficit de peso, las calorías totales representan casi de 160 a 200 kcal/kg de peso real, y en la misma medida que se incrementa el peso, esta proporción se va aproximando a los valores relativos del peso ideal, es decir, de 100 a 120 kcal.

El aporte de proteínas debe estar entre 2,5 y 3 g/kg de peso esperado para la edad. Proporcionalmente, el aporte debe representar 20 % del energético, las grasas 25 % y los carbohidratos 55 %. La tendencia a la hipoglicemia y la poca tolerancia a volúmenes grandes de alimentos, en contraste con las altas necesidades de nutrientes obliga a dar pocas proporciones de comidas con más frecuencia.

En la mayoría de los casos la recuperación se obtiene con una dieta libre, sin recurrir a suplemento medicamentoso ni empleo de suplementos vitamínicos o minerales. Solo cuando existen signos de carencia específica se indica el uso de estos, como el caso de

anemias nutricionales, hipovitaminosis o carencia de nutrientes minerales. Durante la etapa de recuperación, sin embargo, es necesario un aporte de vitamina D, ya que en esta etapa se duplican sus requerimientos normales.

Se recomienda dar baños de sol diarios y de no ser posible esto, garantizarle un aporte entre 800 y 1 200 U/día de vitamina D por v.o., durante todo el tiempo de recuperación nutricional, como prevención de raquitismo.

Hoy, en la etapa de recuperación también se recomienda administrar vitamina A en dosis de 5 000 a 6 000 U/día, 100 mg/día de vitamina C, 5 mg/día de ácido fólico y 10 mg/día de zinc, debido al incremento acelerado de su demanda en esta etapa de recuperación.

Se contraindica el uso de esteroides, anabólicos, isoniácida y gammaglobulina como medidas coadyuvantes en el tratamiento.

Debemos recordar que la DPE primaria tiene un importante sustrato sociocultural. Con vistas a facilitar la recuperación psicomotora y la adquisición de habilidades, recomendamos realizar una estimulación sistemática dando cariño y apoyo al niño que está falto de ello. De esta forma contribuimos a atenuar las secuelas que sobre la capacidad intelectual deja la desnutrición.

De importancia capital es la educación nutricional de la madre y demás personas que cuidan al niño. Debe promoverse la creación de buenos hábitos dietéticos y de higiene para garantizar que, de regreso a su hogar, el paciente no inicie un nuevo proceso de desnutrición.

### **Prevención**

Descartando los factores que determinan una desnutrición secundaria, podemos decir que en la DPE primaria o mixta la acción combinada sobre los aspectos socioeconómicos y culturales adversos es la causa decisiva en la prevención de este problema de salud.

La existencia de la explotación y la injusticia social que mantienen en la miseria a los sectores mayoritarios en los países subdesarrollados, es el caldo de cultivo donde prosperan los estados de deficiencia nutricional de todo tipo. No cabe duda, por tanto, que la evolución social es el primer paso necesario para la reducción en la prevalencia de enfermedades carenciales.

Siempre que se trate de iniciar una acción preventiva en una comunidad determinada, es preciso, como condición previa, conocer las peculiaridades geográficas, sociales, culturales, económicas, políticas y educativas. Debe estudiarse, además, la composición de la población, las tasas de natalidad y mortalidad, en particular la infantil y preescolar, y las características de la morbilidad, con el propósito de observar, a través de estos indicadores, la

situación de la salud y, como parte de ella, el estado de nutrición.

La solución de los problemas detectados mediante estos análisis tiene diversos grados de complejidad, ya que incluye desde la diversificación de la agricultura, la educación para creación de nuevos hábitos nutricionales y la promoción de la lactancia materna hasta cambios que conmuevan las estructuras sociales existentes. En una comunidad con una alta prevalencia de desnutridos deben pesquisarse no solo aquellas manifestaciones clínicas evidentes, sino lo que es más importante, detectar a aquellos que presenten formas marginales o subclínicas, quienes cuantitativamente son mucho más numerosos y se encuentran en riesgo de que se les desarrollen formas graves.

Pero no basta con detectar los sujetos marginales o en riesgo, es necesario cambiar las condiciones desfavorables del medio que les llevarían de modo inexorable a las formas graves.

En Cuba, la gradual desaparición de la DPE como problema de salud ha estado determinada, en primer lugar, por los profundos cambios sociales ocurridos a partir de 1959, que garantizaron el derecho a la salud y a la educación a todo el pueblo. La creación del Sistema Nacional de Salud con una red preventivo asistencial, mediante la atención primaria de salud con la medicina en la comunidad que cubre todo el país, los programas de inmunización y atención materno-infantil, el sistema de vigilancia nutricional como parte del Programa Nacional de Nutrición, la eliminación del desempleo, el mejoramiento del nivel de vida y la creciente educación y concientización de las masas, han ido garantizando que nuestros hijos crezcan y se desarrollen cada vez más saludables, lo que nos permite asegurar nuestro futuro como nación.

## Deficiencias minerales

Un gran número de nutrientes y minerales son esenciales para el hombre no solo para garantizar un desarrollo y crecimiento normal, sino también para el mantenimiento de la vida.

Los estados carenciales específicos de estos nutrientes inorgánicos pueden presentarse aislados o asociados a estados pluricarenciales y mostrarse plenamente en todas sus manifestaciones clínicas o existir en forma marginal o subclínica.

En el organismo humano se hallan en proporciones relativamente pequeñas y por mucho tiempo se pensó que dado su ubicuidad, contenido en los alimentos y

mínimos requerimientos diarios en el hombre, no se presentaban estados carenciales específicos. Hoy se conoce que muchas afecciones se vinculan a estados de deficiencia de estos nutrientes, llamados genéricamente “microelementos, oligoelementos o elementos traza”. De ellos se estudiarán en esta ocasión el zinc, el hierro y el cobre.

### Zinc

A partir de 1935, este microelemento comenzó a ser considerado un nutriente esencial para el Hombre. La asociación de la deficiencia de zinc con una grave y a veces mortal enfermedad, la acrodermitis enteropática, fue descubierta, en 1973.

A partir de estos estudios, el interés por la deficiencia de zinc y su presencia en el hombre aumentó, se comenzó a presentar casos con esta deficiencia, en particular asociada con otras enfermedades como el síndrome de malabsorción, esteatosea, parasitismo intestinal (giardiasis, chistosomiasis y estrogiloidiasis), en pacientes sometidos a nutrición parenteral total por periodos prolongados y en la drepanocitemia (sickleemia).

El zinc es constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas y otro buen número de enzimas son activadas por él, tales como la fosfatasa alcalina, alcohol deshidrogenasa, anhidrasa carbónica, carboxipéptidasa, deshidrogenasa glutámico y la ARN polimerasa, entre otras. La carencia de este mineral afecta, por tanto, el metabolismo del ADN, ARN, el metabolismo proteico y el de los mucopolisacáridos.

El zinc se encuentra en forma de trazas en el cuerpo humano, sus concentraciones en plasma varían entre 1 y 17 mmol/l (90-105 µg/dL) y solo una pequeña parte (2-8 %) se presenta en estado libre en el plasma, el resto se une a la albúmina a la  $\alpha$ -2-macroglobulina. La metalotioneína es una proteína presente en las células de la mucosa intestinal, responsable de la absorción de zinc.

Las mayores concentraciones de este microelemento se encuentran en: ojos, próstata, huesos, músculos e hígado. Su absorción es mejor con el estómago vacío y su administración prolongada puede producir una anemia con déficit de cobre debido a la competencia que se establece entre ambos elementos en el momento de ser absorbidos en la mucosa intestinal. Esta anemia mejora con la administración de cobre.

La vitamina D puede facilitar la absorción de zinc; su disminución asociada a los trastornos hepáticos y la insuficiencia renal crónica está relacionada probablemente con un metabolismo anormal de esta vitamina.

### **Funciones**

- Es el constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas.
- Activa numerosas enzimas.
- Favorece el crecimiento somático.
- Estimula el crecimiento de desarrollo sexual del varón.
- Es un regulador del gusto y del olfato.
- Ayuda a evitar la ceguera nocturna.
- Mantiene la estabilización de las membranas biológicas de piel y mucosas.
- Favorece y estimula la cicatrización.
- Ayuda a mejorar la absorción intestinal.
- Favorece la formación del hueso.
- Tiene función inmunológica (evita las infecciones y la atrofia del timo).
- Ejerce acción antioxidante.
- Previene algunas malformaciones del SNC y algunos tipos de cáncer.

### **Fuentes**

- Leche materna.
- Yema de huevo.
- Cereales integrales.
- Pescados, ostras.
- Hígados.
- Carnes rojas y aves.
- Leguminosas.
- Nueces.

### **Etiología**

La causas de déficit de zinc en el niño pueden ser de dos tipos:

1. Exógena:
  - a) Pobre ingestión de proteína de origen animal.
  - b) Nutrición parenteral total prolongada.
  - c) Anorexia nerviosa.
  - d) Componentes de la dieta que pueden provocar una disminución de la biodisponibilidad del zinc como fibras dietéticas, café, leche y folatos.
  - e) Dieta basada en cereales leguminosos.
2. Endógena:
  - a) Estados fisiológicos que aumentan los requerimientos:
    - Periodo de rápido crecimiento en niños y adolescentes.
    - Embarazo.
    - Lactancia.
  - b) Estados patológicos que disminuyen la absorción:
    - Síndrome de malabsorción.

- Parasitismo intestinal.
- c) Estados que provocan aumento de la excreción:
    - Cirrosis hepática.
    - Alcoholismo.
    - Diabetes mellitus.
    - Sudación excesiva.
    - Drepanocitemia (*sickleemia*).
  - d) Estados que aumentan los requerimientos:
    - Algunas neoplasias.
    - Quemaduras.
    - Acrodermatitis enteropática.

### **Cuadro clínico**

Está determinado por el grado de deficiencia de zinc, que puede ser de tres tipos, según los cuales enunciamos sus características:

1. Leve o marginal:
  - a) Presentación lenta e insidiosa.
  - b) Anorexia mantenida.
  - c) Discreto retardo del crecimiento.
  - d) Disminución de las sensaciones del gusto y el olfato.
  - e) Pica.
2. Moderada:
  - a) Retardo del crecimiento.
  - b) Hipogonadismo.
  - c) Anorexia.
  - d) Cambio en la textura de la piel.
  - e) Letargo mental.
  - f) Ceguera nocturna.
  - g) Retardo en la cicatrización de las heridas.
  - h) Anemia microcítica e hipocrómica.
3. Severa:
  - a) Dermatitis bulo-postular.
  - b) Diarreas.
  - c) Depresión mental y ansiedad.
  - d) Infecciones intercurrentes (por trastornos de la inmunidad celular).
  - e) Alopecia.

### **Diagnóstico**

Además del cuadro clínico antes mencionado, definen el diagnóstico los exámenes siguientes:

- Determinación de las concentraciones de zinc en suero o plasma. Los valores normales en individuos sanos son: de 12 a 17 mmol/L.
- Determinación de las concentraciones intracitocitarias de zinc. Los valores normales son: entre 180 y 215 mmol/L.

- Determinaciones de las concentraciones de zinc en el pelo. En individuos sanos los valores son: de 125 a 250 mmol/L.
- Sobrecarga de sulfato de zinc, en caso de carencia hay una rápida desaparición de la circulación sin incremento en la excreción urinaria o por el sudor.

Los requerimientos de zinc se expresan continuación en la tabla 8.3.

**Tabla 8.3.** Requerimientos de zinc en distintas fases de la vida

Estado	Zn (mg/día)
Lactante	5
De 1-10 años	10 (para ambos sexo)
Adulto	15 (para ambos sexos)
Gestación	20
Lactancia	30

### **Prevención**

La carencia de zinc está ligada a la causa que la determina. El incremento en la ingestión de alimentos ricos en este mineral como son las carnes rojas, el pescado, etc., y una adecuada preparación y combinación en las dietas de estos alimentos ricos en folatos, son factores que se deben tener en cuenta.

### **Tratamiento**

En niños la dosis es de 125 mg de sulfato de zinc 2 veces al día (cada dosis de sulfato de zinc, equivale a 28,4 mg de zinc elemental).

En adolescentes y adultos puede administrarse hasta 200 mg 3 veces al día.

Se debe mantener el tratamiento hasta que se normalicen las concentraciones de zinc en el pelo. En pacientes con dermatitis enteropática el tratamiento es de por vida, y una vez desaparecido los síntomas es posible disminuir la dosis de mantenimiento a 1/3 de la dosis total.

## **Hierro**

Es el trastorno nutricional más frecuente y la causa más común de anemia en todo el mundo. Se ha establecido que alrededor de 600 a 700 000 000 de personas tienen anemia por déficit de hierro, de las cuales

cerca 20 000 000 viven en los Estados Unidos de Norteamérica.

La deficiencia de hierro es un problema de salud de alcance mundial. La OMS señala que 43 % de los preescolares y 37 % de los niños en edad escolar padecen de anemia ferropénica, la cual aparece con más frecuencia entre los 6 y 24 meses de edad y refleja un aporte inadecuado del mineral o una demanda excesiva de este o pérdidas de sangre. Estos factores pueden estar actuando independientes o estar superpuestos.

La anemia es la complicación hematológica más común durante el embarazo y se asocia con elevadas tasas de recién nacidos prematuros, bajo peso al nacer y mortalidad prenatal.

### **Epidemiología**

De acuerdo con la OMS, la mayor parte de la población mundial puede tener carencia de hierro y al menos un tercio (alrededor de 2 billones de personas) padece de anemia ferropénica.

La alta prevalencia de anemia ferropénica en los países en vías de desarrollo se atribuye a las carencias nutricionales, agravadas por pérdidas crónicas de sangre debido a parasitismo intestinal y paludismo.

En los Estados Unidos de Norteamérica y países desarrollados la causa fundamental de deficiencia de hierro, asociado con anemia o no, se debe al aporte insuficiente de este mineral en la dieta.

El déficit de hierro se puede evitar fácilmente con pocos gastos, y su prevención produciría amplios beneficios en cuanto a mejorar la nutrición en general y la productividad de grandes grupos de población. Sin embargo, a pesar de haberse logrado notables avances para disminuir su incidencia, así como el desarrollo de nuevos métodos y técnicas que permitan su detección y diagnóstico precoz, aún es muy poco lo que se ha logrado debido a las limitaciones económicas, cada vez mayores y más acentuadas, impuestas por el imperialismo sobre la mayor parte del mundo.

### **Ciclo biológico**

El hierro contenido en los alimentos se absorbe en su mayoría por el duodeno y algo por el colon, luego pasa a la sangre unido a una proteína, en forma de transferrina, para ser llevado a los diferentes tejidos del organismo, donde se deposita como de hemosiderina, en particular en el tejido óseo, hígado, músculo, corazón, etc. Se excreta por la orina y la luz intestinal principalmente y además, se pierde en cantidades mínimas por



descamación celular de la piel y mucosa del tracto digestivo, el pelo y el sudor.

### **Fuentes**

Como fuentes principales de este mineral se consideran las siguientes:

- Lactancia materna (por su absorción de un 50 % el hierro que contiene esta leche, a diferencia de un 10 %, que se absorbe de la leche de vaca).
- Alimentos como:
  - Carnes (res, cerdo, cordero y aves).
  - Pescado.
  - Vísceras (hígado, corazón, riñón y lengua).
  - Yema de huevo (siempre que se ingieran con ácido ascórbico).
- Alimentos que aportan hierro no hemínico:
  - Cereales integrales.
  - Leguminosas.
  - Vegetales (perejil, espinaca, lechuga).
  - Nueces.
  - Melón de agua y aguacate.

### **Etiología**

Las carencias de hierro varían según la edad del niño y los factores más comunes que contribuyen con esta deficiencia son las siguientes:

- Ingesta insuficiente de hierro en la dieta.
- Crecimiento rápido.
- Pérdidas de sangre.

En el menor de 3 años estos factores son:

- Alta tasa de crecimiento, sobre todo en el primer año de vida (crece más o menos 24 cm).
- Cantidad deficiente de hierro endógeno presentes al nacer:
  - Prematuridad.
  - Gemelaridad.
  - Transfusión feto-materna o feto-fetal.
  - Pérdidas de sangre al nacer por variadas causas, incluidas las originadas por exanguineotransfusión.
- Ingreso o absorción deficiente de hierro exógeno. Debido al aporte disminuido por alimentación deficiente en hierro y cuando presentan un síndrome de malabsorción.
- Hemorragias crónicas:
  - Pérdidas ocultas de sangre (leche de vaca entera y fluida).

- Sangrado digestivo crónico por pólipos, divertículos de Meckel, úlceras de estrés y gastroenteropatías exudativas, entre otras causas.
- Infecciones crónicas a repetición fundamentalmente del tracto gastrointestinal.

En mayores de 3 años el déficit de hierro se debe a:

- Ingreso o absorción deficiente del hierro exógeno.
- Hemorragias crónicas:
  - Necatoriasis.
  - Ancylostoma duodenal.
  - Tricocefaliasis.
  - Paludismo.
  - Sangrado digestivo crónico por pólipo, divertículo de Meckel, úlceras y pérdidas ocultas por ingestión de leche de vaca entera.
  - Gastroenteropatía exudativa.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas tienen un comienzo insidioso. Lo primero que se observa son trastornos en la concentración, sobre todo en niños de edad escolar y en el lactante manifiesto en un ligero retardo en el desarrollo psicomotor; después aparece una palidez creciente, que de inicio no es detectada por los familiares, luego presenta anorexia, apatía y pica (ingestión de sustancias que no son alimentos como, tierra, cal, pintura, etc.), amilofagia y pagofagia. Con frecuencia el hecho precipitante es una infección y la anemia se descubre secundariamente. Se identifica la palidez de la piel y las mucosas, hay un retraso ponderal ligero y puede encontrarse una esplenomegalia entre 10 y 15 % de los casos.

Cuando la hemoglobina baja más de 50 g/L aparece la debilidad, fatiga, taquicardia, dilatación cardiaca (cardiomegalia) y soplos sistólicos de carácter funcional.

Aunque es más frecuente la carencia de hierro en niños desnutridos, es posible que se presente en obesos y en niños con estado proteicoenergético normal.

Actualmente se le confiere una importancia creciente a los trastornos sistémicos por carencia de hierro, y entre ellos se hallan: escleróticas azules, coiloniquia, disminución de la capacidad de trabajo físico, alteraciones de la mucosa intestinal y de las papilas linguales; trastornos de la función cognoscitiva, de la capacidad de atención y del desarrollo conductual; alteraciones de la capacidad para mantener la temperatura del cuerpo en un ambiente frío, y menor resistencia a las infecciones por alteraciones en la formación de los linfocitos y neutrófilos.

## Diagnóstico

Por ser la anemia el resultado final de depleción férrica y tener los síntomas generales unas apariciones insidiosas, no es frecuente que se consulte al médico en las etapas iniciales. La carencia de hierro en un individuo se sospecha por el cuadro epidemiológico de su grupo poblacional, por los antecedentes dietéticos o por alguna prueba de laboratorio.

## Exámenes de laboratorio

Los resultados de los estudios que se indican son los siguientes:

1. Hemoglobina:
  - a) De 1 a 2 años: los valores son inferiores a 107 g/L.
  - b) De 3 a 5 años: muestran valores menores que 109 g/L.
  - c) Se considera anemia si los valores son inferiores a 100 g/L.
2. Hematócrito: se presentan valores inferiores a 32 %.
3. Constantes corpusculares: microcítica hipocrómica.
  - a) Volumen corpuscular medio (VCM): 80 a 94  $\mu^3$ .
  - b) Concentración de hemoglobina corpuscular media: 320 a 360 g/L (CHCM).
4. Recuento de reticulocitos: normal o disminuidos.
5. Lámina periférica: microcitosis, hipocromía, anisocitosis y poiquilocitosis.
6. Hierro sérico: de 10,7 a 21,4 mmol/L.
7. Capacidad total de saturación:
  - a) De 1 a 2 años: 480 mg/dL.
  - b) De 3 a 5 años: 470 mg/dL.

Los requerimientos diarios se expresan en la tabla 8.4.

**Tabla 8.4.** Necesidades diarias de hierro por etapas

Etapas	Fe (mg/día)
Lactante	
0-6 meses	3
6-12 meses	5
Niños (ambos sexos)	
1-10 años	10
Adolescentes y adultos (para ambos sexos)	15
Gestación	20
Lactancia materna	25

## Prevención

La deficiencia de hierro se previene aumentando el contenido y la biodisponibilidad de los nutrientes en la

dieta. La absorción de hierro mejora si se incluyen carnes, pescado, aves con alimentos ricos en ácido ascórbico en las comidas y se elimina el consumo de leche de vaca entera y té con estas.

La prolongación de la lactancia materna hasta los 4 meses y la introducción con posterioridad de fórmulas de leche o alimentos fortificantes con hierro, contribuirá a prevenir el desarrollo de un balance negativo de la deficiencia de hierro en estas etapas críticas.

La Academia Americana de Pediatría elaboró la guía para prevenir la deficiencia de hierro para lactantes:

- Suministrar leche materna exclusiva por lo menos 5 o 6 meses, si es posible. Si el bebé continuara con lactancia exclusiva más allá de los 6 meses, debe ser suplementado con 1 mg/kg de hierro elemental.
- El niño que no es lactado a pecho debe recibir una fórmula fortificada con 12 mg de hierro/L durante los primeros 12 meses.
- Cuando se introducen alimentos sólidos en la dieta, entre los primeros debe estar un cereal fortificado.
- Los alimentos con leche de vaca entera deben ser evitados desde los primeros meses y su consumo no ser mayor de 1 L al día.

## Tratamiento

La administración de sales ferrosas por vía oral permite una recuperación satisfactoria y poco costosa. La dosis terapéutica de hierro elemental es de 6 a 10 mg/kg/día. En los lactantes se indica a razón de 60 a 80 mg/día y en el niño mayor es de 100 a 200 mg/día, y no exceder esta cantidad. La administración debe comenzar por un tercio o una cuarta parte de la dosis, e ir aumentando de modo gradual hasta llegar a la dosis terapéutica requerida y esta debe ser suministrada entre las comidas.

Entre 1 y 2 semanas después de iniciado el tratamiento se produce un aumento de los reticulocitos; la hemoglobina se normaliza en 2 a 3 meses, pero el tratamiento completo debe durar de 3 a 4 meses para que los depósitos de hierro se puedan reponer de manera íntegra.

Se ha demostrado, recientemente, que con la administración de la dosis terapéutica una vez por semana se obtienen mejores resultados que si se utiliza la dosis diaria, pues el hierro se absorbe mejor y existen menos riesgos secundarios.

Las sales de hierro más usadas son:

- Sulfato ferroso (Tabs. de 300 mg), que contiene 20 % de hierro elemental.

- Gluconato ferroso (Tabs. de 300 mg), con 12 % de hierro elemental.
- Fumarato ferroso (Tabs. de 200 mg), con 33 % de hierro elemental.

Recién ha aparecido en el mercado un nuevo medicamento de utilización por vía oral para el tratamiento de la anemia ferropénica, denominado intrafer. El compuesto está formado por hierro aminoquelado y ácido fólico y se administra una sola vez al día y a cualquier hora con alimentos o no, ya que no interfiere en su absorción y repleta los almacenes de hierro en 6 a 8 semanas. Cada 5 mL contiene 30 mg de hierro elemental y 250 µg de ácido fólico; en niños menores de 5 años se indica 2,5 mL diarios y en niños mayores de esa edad 5 mL al día.

El hierro por vía intramuscular solo está indicado en aquellos pacientes con intolerancia al medicamento por vía oral, la cual se manifiesta por síntomas digestivos (diarreas y/o vómitos) o en caso de malabsorción intestinal.

La dosis que se debe administrar se calcula de la forma siguiente:

$$13\text{-Hb del paciente} \cdot \text{kilogramos} \cdot 5 = \text{Miligramos de hierro elemental de peso elemental}$$

Las dosis se deben aplicar en zigzag, una cada 4 días, no más de 50 mg/dosis, hasta completar la dosis total. La transfusión sanguínea se indica cuando la hemoglobina es menor de 50 g/L. Se utilizan transfusiones de glóbulo a 10 mL/kg. Cuando se detecte insuficiencia cardiaca, se debe digitalizar al paciente y luego realizar pequeñas transfusiones repetidas de glóbulo.

## Cobre

El cuerpo requiere cobre como nutriente esencial y diariamente necesita que existan en la dieta entre 0,5 y 1 mg, los cuales se pueden obtener si se ingieren cantidades normales de alimentos ricos en este elemento.

La cantidad de cobre que se encuentra en el cuerpo humano (120 mg) probablemente cabría en la cabeza de un alfiler, pero este importante mineral tiene entre sus funciones la producción de energía, la prevención de la anemia y enfermedades óseas, la detención del daño celular y la promoción del desarrollo fetal apropiado. Se concentra en los órganos con alta actividad metabólica, incluyendo hígado, cerebro, riñones y corazón.

*Bioquímica.* Se absorbe por un mecanismo gastrointestinal de transporte específico en estómago, duodeno y yeyuno proximal. Se lleva al hígado, donde se une a la ceruloplasmina, la cual entra en la circulación sistémica y proporciona el cobre a los tejidos blandos del cuerpo. Este mineral se excreta principalmente por la bilis hacia las heces. Los procesos de absorción y excretorios varían según las concentraciones en los alimentos consumidos, lo que proporciona un mecanismo de homeostasis del cobre.

### Fuentes

Los recién nacidos obtienen el cobre de la propia reserva de su cuerpo, la que se ha almacenado desde el primer trimestre de gestación, que es el periodo en que el feto absorbe este mineral a través de la madre. El feto almacena cerca de 10 veces más cobre que los adultos y en los primeros meses de vida, dada la baja cantidad de cobre en la leche materna, usa estas reservas hasta que ingiere alimentos que lo contienen como: hígado, riñón, carnes, ostras, cereales, chocolates, pescados, nueces, legumbres.

### Déficit de cobre

#### Etiología

Su deficiencia en el organismo puede ser motivada por diferentes causas:

- Dieta de niños alimentados con lactancia materna y artificial exclusiva más allá del tiempo establecido de ablactación, lo cual declina las reservas.
- Trastornos en la absorción intestinal.
- Síndrome nefrótico.
- Enfermedades genéticas (trastornos del metabolismo del cobre).

#### Cuadro clínico

Los síntomas de la deficiencia nutricional de cobre son la anemia refractaria (resistente a la terapéutica ferrosa), diarrea, hipotonía, hipotermia, retardo psicomotor y otros trastornos neurológico, trastornos visuales, despigmentación de la piel y del pelo, trastornos de la inmunocompetencia, dermatitis seborreica, rupturas vasculares y osteoporosis.

El síndrome de Menkes es una enfermedad genética recesiva ligada al sexo, en la que existe un defecto en el

transporte de cobre por la placenta y una alteración en la absorción intestinal de este mineral. Se caracteriza por una deficiencia o falta severa de cobre que se inicia antes del nacimiento, los sujetos presentan un deterioro mental progresivo, daño neurológico, hipotermia, hipotonía, disminución de la densidad ósea, osteoporosis, menor crecimiento, hipopigmentación de la piel y del pelo, pelo ensortijado o acerado y alteraciones del tejido conectivo. El fallecimiento se produce casi siempre antes de los 4 años de edad.

La enfermedad de Wilson es un desorden genético autosómico recesivo en la que existe un defecto del metabolismo del cobre. En esta afección existe una disminución marcada de la excreción biliar de este mineral y una deficiencia en su incorporación a la ceruloplasmina, lo cual causa un aumento de cobre en el hígado y en forma secundaria en los ganglios basales del cerebro y la córnea. Las manifestaciones de esta entidad no aparecen antes de los 5 años y pueden incluso iniciarse durante la adolescencia o en el adulto joven.

La acumulación de cobre en el hígado lleva a un daño progresivo del órgano, cuya expresión más severa es la cirrosis hepática. El depósito de cobre en el SNC produce daño neurológico, que en algunos aspectos se parece a la enfermedad de Parkinson y puede acompañarse de manifestaciones psiquiátricas. Al nivel de la córnea la acumulación de cobre se aprecia como un anillo parduzco pericórneo (anillo de Káiser-Fleisher).

### Diagnóstico

Se confirma con la determinación de cobre en el suero (15 mmol/L) y en el pelo (normal 10-20 mg/g).

Los niveles plasmáticos de ceruloplasmina están disminuidos (normal 1,9 mmol/L).

### Prevención y tratamiento

Para prevenir la deficiencia nutricional se administra cobre de 100 a 150 mg/día por varios meses.

Las embarazadas deberían asegurarse de consumir suficiente cantidad de este mineral en la dieta para satisfacer las necesidades del feto durante la gestación y después del nacimiento, sin excederse en su consumo porque pudiera afectar nocivamente al feto. Los niños en edad preescolar y escolar deberían recibir una dieta alimenticia balanceada que sea rica en minerales a medida que crecen.

Debe limitarse el consumo de cobre en los niños con enfermedad de Wilson y asegurar un consumo apropiado aquellos que sufren la enfermedad de Menkes.

## Vitaminas. Avitaminosis

Las vitaminas son nutrientes esenciales, orgánicos, de bajo peso molecular, imprescindibles para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo, y que el hombre necesita adquirir a través de los alimentos.

Aunque los alimentos de origen animal pueden ser fuentes inmediatas de vitaminas, las plantas son sus principales suministradores, a causa de su mayor capacidad de síntesis de los precursores metabólicos de las vitaminas.

Los requerimientos de vitaminas dependen de la composición de nutrientes de la dieta y de las diferentes condiciones de vida del individuo. Asimismo, deben adecuarse a las poblaciones en particular, a sus características físicas, gastos de energía, fuentes alimentarias, hábitos, actitudes alimentarias y a las deficiencias nutricionales detectadas. Así, por ejemplo, las pérdidas de vitaminas por sudor pueden alcanzar cifras importantes en países tropicales. También algunas vitaminas se necesitan en mayores cantidades por individuos que realizan trabajos físicos intensos, así como durante el embarazo, la lactancia y el crecimiento, y en estados febriles y algunas enfermedades crónicas.

Las vitaminas son absorbidas, en general, de 20 a 95 %; así por ejemplo, la vitamina A se absorbe de un 70 a 90 %, la vitamina D entre 80 y 90 %, la vitamina C entre 80 y 95 % y la vitamina B<sub>6</sub> entre 95 y 98 %, mientras que la vitamina E solo se absorbe entre 20 y 40 % y los carotenos entre 20 y 50 %.

Las vitaminas se clasifican, según los medios en que se disuelven, en hidrosolubles y liposolubles (tabla 8.5).

**Tabla 8.5.** Clasificación de las vitaminas

Hidrosolubles	Liposolubles
Vitamina B <sub>1</sub> o tiamina, también llamada aneurina	Vitamina A o retinol
Vitamina B <sub>2</sub> o riblofagina	Vitamina D o calciferol
Niacina, también llamada PP	
Ácido nicotínico	Vitamina E o tocoferol
Ácido pantotémico	Vitamina K o naftoquinona
Vitamina B <sub>6</sub> o piridoxina	
Vitamina B <sub>12</sub> o cobalamina	
Ácido fólico	
Biotina	
Vitamina C o ácido ascórbico	
Ácido liboico	
Ácido pantoténico	

## Vitamina D o calciferol

Las vitaminas D se forman de las provitaminas ergosterol y 7-deshidrocolesterol. La vitamina D<sub>2</sub> es la forma sintética producida por las irradiaciones del esteroide vegetal ergosterol. La vitamina D<sub>3</sub> se produce por la vía fotoquímica, mediante la acción de luz solar ultravioleta a partir de un precursor existente en la piel, el 7-deshidrocolesterol, y da origen a la vitamina D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub>. No existe vitamina D<sub>1</sub>.

El grado de esta conversión se relaciona de forma directa con la intensidad de la exposición a la luz e inversamente con el grado de pigmentación.

Con el avance de la edad hay pérdidas del 7-deshidrocolesterol, en la epidermis que puede tener relación con el equilibrio del calcio en la vejez. Esta vitamina presenta similitud estructural con la hormona esteroidea cortisol. En 1960 se describió su mecanismo de acción biológica, que resultó ser similar al clásico de las hormonas esteroideas.

### *Metabolismo o ciclo biológico*

La actividad vitamínica D es inducida por un metabolismo hormonal, la 1-25 dihidroxicolecalciferol producida por la corteza renal a partir del 7-deshidrocolesterol que se encuentra en las secreciones de la piel, la cual es activada por los rayos ultravioletas de la luz solar y se convierten 7-deshidrocolecalciferol o prohormona D. Esta prohormona pasa a la circulación transportada por una proteína fijadora D<sub>3</sub> para ser llevada hasta el hígado, donde se hidroxila en posición 25 por la enzima colecalciferol-25-hidroxilasa o prohormona D. Del hígado es transportada de nuevo en la circulación sanguínea por la proteína fijadora D hasta la corteza renal y al nivel mitocondrial sufre una nueva hidroxilación en posición 11 por la enzima 25-hidroxicolecalciferol-1-hidroxilasa y se transforma en la hormona activa o 1-25-dihidrocolecalciferol.

Esta hormona y la 24R, 25-dihidroxicolecalciferol forman parte de un complejo sistema endocrino que regula la homeostasis cálcica y que abarca numerosos receptores en tejidos diana, como son los del intestino, hueso, riñón, páncreas, hipófisis, mama, placenta, células hematopoyéticas y piel. En el intestino, el complejo hormonal D promueve la síntesis de la proteína transportadora de calcio, y estimula la absorción de fósforo.

### *Fuentes*

Constituyen fuentes de vitamina D alimentos como:

- Aceite de hígado de pescado.

- Pescado fresco y en conserva con aceite.
- Camarón.
- Hígado de cerdo, carnero y ternera.
- Yema de huevo.
- Mantequilla y queso crema.

La fuente más barata es la exposición al sol.

## Deficiencia de Vitamina D

### *Etiopatogenia*

La deficiencia de vitamina D se debe al escaso aporte de este nutriente en la dieta, a un déficit de su absorción por el intestino o a una exposición insuficiente a los rayos solares.

La dieta natural del lactante solo incluye pequeñas cantidades de vitamina D. La leche de la mujer es una fuente pobre y la leche de vaca contiene entre 5 y 40 U/L. El azúcar, los cereales, las hortalizas y las frutas solo tienen cantidades muy pequeñas. La yema de huevo contiene de 140 a 400 U/100g.

Existen factores coadyuvantes que favorecen el desarrollo de una deficiencia de vitamina D. Entre ellos se encuentra el rápido crecimiento que se observa en el recién nacido prematuro, algunos lactantes en el primer semestre de vida o en desnutridos en etapa de recuperación.

También es posible ver déficit de vitamina D como consecuencia de una absorción intestinal ineficiente, como se ve en la enfermedad fibroquística del páncreas, en la enfermedad celiaca y en otros casos, por existir un metabolismo defectuoso por trastornos funcionales hepáticos, a causa de la deficiente síntesis de colesterol.

### *Raquitismo*

*Definición.* Es la lesión generalizada del hueso que se caracteriza por un déficit o falta de depósito de las sales de calcio en la matriz ósea (osteóide) y en el cartílago preóseo de la zona provisional de calcificación. O sea, ocurre en organismos en rápido crecimiento.

Aunque el raquitismo existe desde los tiempos antiguos, su primera descripción científica se produjo en Inglaterra a mediados del siglo xvii. Esto coincidió con el mayor uso de hogares de carbón de piedra, los cuales producían una capa de humo que impedía el paso de la luz del sol. Fue en 1921 que se informó sobre el efecto de un factor alimentario preventivo o vitaminado contenido en las grasas. En 1923, se demostró que la llegada de los rayos solares o luz ultravioleta a la piel estimulaba que esta produjera una sustancia equivalente con la actividad vitamínica.

Sin embargo, según investigaciones recientes para cubrir las necesidades nutricionales de vitamina D mediante la exposición a la luz solar, se ha comprobado que el ser humano debe quedar expuesto de cuerpo entero a los rayos solares durante unas 6 h a la semana, cubriéndose los ojos.

Existen tres causas fundamentales del raquitismo:

1. Déficit en el aporte exógeno de vitamina D.
2. Insuficiencia renal crónica.
3. Insuficiencia tubular renal.

Se puede añadir un cuarto grupo de misceláneas, aunque, este último incluiría solo a la hipofosfatasa.

En este acápite trataremos el raquitismo por déficit de aporte exógeno de vitamina D o sea, de causa nutricional.

La enfermedad se caracteriza por un defectuoso crecimiento del hueso, que resulta del retraso o supresión del cartílago epifisiario y la calcificación normal.

El depósito normal de calcio en el cartílago del hueso en crecimiento depende de dos factores:

1. Integridad de los mecanismos intrínsecos dentro de la matriz proliferativa que controla el depósito del mineral.
2. Conservación de las concentraciones fisiológicas de calcio y fósforo en el suero.

El desequilibrio de uno o de ambos factores da como resultado el raquitismo, en el cual las células cartilaginosas dejan de completar su ciclo normal de crecimiento y degeneración a lo largo de una línea epifisometafisiaria. Esta insuficiente degeneración de las células cartilaginosas y la falta subsiguiente de penetración capilar se presentan en zonas dispersas, y el resultado es una línea epifisiaria irregular en el extremo de la diáfisis. Además de la falta de maduración y degeneración normales de las células cartilaginosas, hay un retraso o supresión de la mineralización normal de las matrices óseas y cartilaginosas. La zona de calcificación preparatoria deja de mineralizarse y se deposita irregularmente tejido osteoide neoformado que permanecen incalcificados. Como resultado, se forma una amplia zona irregular de tejido no rígido (metáfisis raquílica) compuesta de cartílago no calcificado y tejido osteoide. Esta, al comprimirse, sobresale lateralmente y produce abombamiento de los extremos óseos y junto con el rosario raquílico, causan muchas deformidades propias de la enfermedad.

La formación de la matriz orgánica del hueso continúa durante el proceso del raquitismo, pero no se depositan

minerales en el cartílago en fase de degeneración y en el hueso neoformado.

En lactantes sanos el fósforo inorgánico del suero oscila entre 4,5 y 6,5 mg/dL (1,5 a 2,1 mmol/L), y en el lactante raquílico suele estar reducido a cifras de 1,3 a 3,5 mg/dL (0,4 a 1,2 mmol/L). Aunque el nivel de calcio sérico es por lo general normal, en ciertas circunstancias de la afección está también reducido y puede producirse tetania.

En el raquitismo activo la absorción de ambos elementos (Ca y P) por el intestino está disminuida y lo mismo ocurre con la absorción de los fosfatos por los túbulos renales. La concentración de fosfatasa del suero, que en niños normales es de 5 a 15 unidades de Bodansky/dL, se halla elevada en estos pacientes: se comprueba un valor de 20 a 30 unidades en cuadros ligeros de la enfermedad y de 60 o más en los acentuados. En la fase de curación, la fosfatasa sérica se normaliza con mucha lentitud.

### **Cuadro clínico**

*Raquitismo precoz.* A pesar de la importancia de establecer precozmente el diagnóstico, los primeros signos son de difícil valoración.

El mejor elemento de sospecha es el antecedente de un deficiente aporte de vitamina D en la alimentación o de insuficiente o nula exposición al sol. El diagnóstico puede establecerse por examen clínico y radiológico. Mediante examen del cráneo se puede observar un reblandecimiento de la escama del occipital o de las partes posteriores de los huesos parietales, que a la presión se deprimen como una pelota de ping-pong o celuloide, lo cual se denomina "craneotabes".

*Raquitismo avanzado.* Sus signos son fáciles de reconocer:

- Cabeza. Las partes centrales de los huesos parietales y frontal son, con frecuencia, más duras y gruesas que en los huesos normales, y forman prominencias frontales y parietales que confieren a la cabeza un aspecto de caja (*caput quadratum*). La cabeza puede ser más grande que lo normal y continuar siéndolo toda la vida. El brote dental se retrasa y se altera el orden de aparición de las piezas, también pueden existir defectos del esmalte y una tendencia a las caries; los dientes definitivos, que en particular se clasifican, pueden afectarse.
- Tórax. El agrandamiento de las uniones condrocostales (rosario raquílico) es acentuado y en muchos casos puede observarse, incluso, por inspección. Las

porciones laterales del tórax se aplanan y se forman surcos longitudinales por detrás del rosario. El esternón con sus cartílagos adyacentes parece proyectado hacia delante dando origen a la deformidad denominada “tórax de pollo”. A lo largo del borde inferior del tórax se forma una depresión horizontal, surco de Harrison, que corresponde a las inserciones costales del diafragma.

- Columna vertebral. Es frecuente la escoliosis. Puede aparecer cifosis en la región dorsolumbar cuando el niño está sentado con el tronco erguido.
- Pelvis. En niños lordóticos existe a menudo una deformidad concomitante de la pelvis. La pelvis raquíctica no solo es pequeña, sino que su crecimiento se retrasa. Si en el sexo femenino estas alteraciones llegan a ser permanentes, aumentan los peligros del parto y puede ser necesaria la cesárea.
- Extremidades. Al continuar el proceso raquíctico, el agrandamiento epifisiario en las muñecas y tobillos se hace cada vez más evidente. Las epífisis agrandadas son visibles o palpables, pero no se ven en la radiografía, pues están integradas por cartílagos y tejido osteoide no calcificado. El arqueamiento de la diáfisis femoral, tibial y peroné origina genu varum o genu valgum, y el fémur y la tibia pueden mostrar, asimismo, una convexidad anterior.  
Se producen fracturas en “tallo verde” en los huesos largos, que raras veces originan síntomas clínicos.  
Las deformidades vertebrales, pélvicas y de las extremidades inferiores ocasionan disminución de la estatura corporal o “enanismo raquíctico”.
- Ligamentos. La relajación de estas formaciones contribuye a provocar deformidades.
- Músculos. Están poco desarrollados, son débiles y carecen de tono; debido a ello estos niños tardan en ponerse de pie y andar. El frecuente abdomen raquíctico depende, por una parte, de la debilidad de los músculos abdominales y, por otra, de la flacidez de las paredes gástricas e intestinales.

### **Diagnóstico**

*Signos radiólogos.* En el raquitismo activo se aprecia una osteoporosis generalizada; las extremidades distales de los huesos largos aparecen agrandadas, cóncavas, caliciformes y deshinchadas, en contraste con las extremidades netamente limitadas y algo convexas que se observan normalmente; la acumulación de tejido osteoide no calcificado entre el periostio y la diáfisis ósea da una imagen radiopaca lineal paralela a esta última por

visualización de la membrana perióstica (pseudoperiostitis). También, pueden observarse deformidades óseas y fracturas patológicas.

*Signos humorales.* En el suero se presentan los valores de las fosfatasa alcalina elevada, del calcio normal o bajo y del fósforo bajo.

### **Complicaciones**

En el aparato respiratorio son frecuentes las infecciones. No es rara la asociación de atelectasia pulmonar con grave deformidad del tórax. En el aparato digestivo pueden manifestarse diarreas, estreñimiento o ambos procesos a la vez, en forma alterna.

### **Pronóstico**

Si se establece un tratamiento adecuado, la curación se inicia a los pocos días y progresa hasta restablecerse la estructura normal.

La curación de las deformidades óseas es lenta y en casos avanzados pueden quedar alteraciones óseas permanentes en forma de *genu varum*, *genu valgum*, incurvación de los brazos, deformidades del tórax y columna vertebral, pelvis raquíctica, coxa vara e incluso en forma de enanismo.

### **Prevención**

El raquitismo se puede evitar mediante la administración de vitamina D por vía oral o mediante la exposición diaria a la luz solar. Las necesidades diarias son de 400 U (10 mg). Estas medidas profilácticas son recomendables, tanto para el niño criado a pecho, como para el sometido a lactancia artificial. La dosis diaria profiláctica para prematuros y niños de poco peso es de 1 000 U (25 mg), de preferencia en un vehículo hidrosoluble.

### **Tratamiento**

Se basa en la administración diaria de vitamina D por vía oral. La dosis será de 2 500 a 5 000 U (62 a 125 mg), y puede llegarse a 10 000 U/día (250 mg), lo que corresponde a una cantidad de 5 a 20 gotas de preparado que contenga 10 000 U/mL, durante 6 u 8 semanas. Puede esperarse una respuesta favorable demostrable por los rayos X al cabo de 2 semanas y una curación completa a las 4 semanas.

Si el raquitismo por déficit de vitamina D es secundario a un síndrome de malabsorción, es preciso tratar la enfermedad de base previamente para restituir

la absorción normal de las grasas. En estos casos puede utilizarse para el tratamiento la vía parenteral y administrar un ampulita de 250 000 U por vía i.m. (6250 mg); la respuesta radiográfica se observa a las 2 semanas con la aparición de una línea radiodensa en la metafisis (línea de calcificación preparatoria).

## Vitamina A o retinol

Pertenece a los lípidos isoprenoides. La familia de la vitamina A comprende todos los compuestos naturales que poseen actividad biológica del retinol, incluyendo los carotenoides o provitamina A, el ácido retinoico y el retinol.

La ceguera nocturna debido a la deficiencia de vitamina A ha existido desde la antigüedad. La afección y su tratamiento con hígado fueron descritos en un papiro médico egipcio de 1 500 a.n.e. y 1 000 años después por Hipócrates.

Durante el siglo antepasado se describió la xeroftalmia en varias partes del mundo y se reconoció el valor terapéutico del aceite de hígado de bacalao. Se observó esta afección durante el Hambre Irlandesa de la patata en 1848 y durante la Primera Guerra Mundial en Dinamarca debido a la sustitución de la mantequilla por margarina y por el consumo de leche desnatada como alimento para los niños. En 1909 Stepp descubrió un factor liposoluble necesario para el crecimiento, y más tarde, entre 1930 y 1932, Karrer determinó la estructura de esta molécula liposoluble, así como su precursor el betacaroteno.

*Propiedades.* La vitamina A es un alcohol alifático primario altamente insaturado, espeso, aceitoso, incoloro o ligeramente amarillento. Soluble en grasas y solventes orgánicos, resiste bien la cocción, sin embargo, cuando son calentados durante mucho tiempo pierden una parte considerable de su actividad. Los alimentos congelados y envasados conservan su actividad, pero esta disminuye cuando están secos y deshidratados.

La vitamina A y sus soluciones se inactivan en parte por agentes oxidantes, la luz y las radiaciones ultravioletas; resisten bien los ácidos y los álcalis. La freidura es la forma de cocción que más destruye la actividad vitamínica.

### Fuentes

La vitamina A como tal, solo se encuentra en el reino animal y está en forma de provitamina en los carotenos y la criptoxantina en el reino vegetal.

Los alimentos que contienen vitamina A son:

- Hígado de pescado (bacalao, atún, tiburón), y de ternera, chivo, oca y oso polar.
- Carnes rojas, riñón, corazón y lengua.
- Leche de mujer, leche de vaca entera, mantequilla y queso crema.
- Yema de huevo de gallina, oca y pato.
- Aceite de hígado de bacalao, tiburón y otros peces.

Los carotenos se encuentran en:

- Legumbres y hortalizas: zanahoria, espinaca, acelga, bledo, lechuga, perejil, espárragos, judías verdes, berro, verdolaga, calabaza o zapallo, tomate amarillo, boniato amarillo, malanga amarilla, yuca amarilla, remolacha, papa, maíz amarillo, pimientos verdes o rojos, pepino, rábano, habichuelas, quimbombó y algas.
- Frutas: melocotón o durazno amarillo, mango, fruta bomba o papaya, plátano, guayaba, naranja, mandarina, toronja rosada, melón de castilla, mamey, aceite de palma roja y de barunti.

### Metabolismo o ciclo biológico

La vitamina A o retinol está presente en los alimentos principalmente como **éster de palmitato**. Se hidroliza en el intestino delgado en presencia de las sales biliares y por la actividad de las lipasas pancreática e intestinal. Una vez encontrado en el interior de los enterocitos los caroteno son transformados en retinol estimulados por la **tiroxina** y, junto a la vitamina A ingerida como tal, son absorbidos al nivel de la mucosa intestinal e incorporados a los **quilomicrones** y a través del sistema linfático alcanzan la circulación general, donde unido a una betalipoproteína circula hasta los lugares de depósito como **palmitato de retinol**. El principal reservorio (95 %) es el hígado, pero también lo son el riñón, la placenta, las suprarrenales, el ovario, la retina y coroides, los pulmones, el pericardio, el peritoneo y las meninges. Cuando se necesita vitamina A, se moviliza desde sus depósitos y pasa a la sangre ligada a una proteína de enlace al retinol (PER), elaborada en el hígado. En el plasma este complejo PER-retinol se asocia a una prealbumina ácida de gran tamaño sintetizada también en el hígado, lo cual garantiza que este complejo proteico-retinol no atraviese el filtrado glomerular y disminuya así la filtración de la pequeña PER. El retinol es extraído del plasma para ser utilizado



por las células destinatarias de todo el organismo. El zinc es necesario para este metabolismo.

Los requerimientos de esta vitamina se destacan en la tabla 8.6.

Tabla 8.6. Requerimientos de vitamina A en diferentes etapas

Estado	Vitamina A (U)
Lactantes	1 500
Niños	2 000
Gestación	6 000
Lactancia	8 000

Nota: ER = (equivalente de retinol); 1 ER = 1 mg de retinol y 1 mg de retinol = 3,33 U.

### Deficiencia de vitamina A

La carencia de vitamina A es una enfermedad general que afecta a células y órganos de todo el cuerpo; los cambios resultantes de la arquitectura epitelial reciben la denominación de “metaplasia queratinizante”, la cual se produce con relativa rapidez en las vías respiratorias y urinarias y las modificaciones conexas del epitelio intestinal, incluso antes de que aparezcan alteraciones clínicamente apreciables de los ojos. Sin embargo, dado que esas manifestaciones no oculares están en gran parte ocultas, no resultan evidentes para el diagnóstico clínico específico. Por consiguiente, en poblaciones con carencia de esta vitamina, los niños que padecen de sarampión, enfermedades diarreicas, respiratorias y malnutrición proteicoenergética intensa deben considerarse como presuntos deficientes y ser tratados en consecuencia.

El interés mayor son las manifestaciones oculares muy potentes y devastadoras. A principios del decenio 1940-1949, estas fueron eliminadas de los países más ricos mediante distintas intervenciones alimentarias. Las posteriores encuestas efectuadas demostraron que la carencia de vitamina A y la xeroftalmia estaban en gran parte limitadas a los países en vías de desarrollo de Asia, África y el Pacífico Occidental, con focos aislados en el Caribe, América Central y Meridional y el Mediterráneo Oriental. En la actualidad la OMS clasifica a los países conforme a los datos de la carencia subclínica y clínica presentes en la totalidad o parte del territorio. En consecuencia, existen 39 países en los que la carencia de vitamina A constituye un problema de salud pública.

Según estimaciones de la OMS, alrededor de 250 000 000 de niños menores de 5 años sufren carencia de vitamina A en todo el mundo. En los países en desarrollo la carencia de este nutriente tiene carácter grave como para provocar daños oculares permanentes en unos 13 000 000 de niños y ceguera a 5 000 000, causante de 25 % de las muertes en la población infantil; además, afecta de manera negativa la salud de 6 000 000 de mujeres embarazadas y lactantes por año. Se estima que cerca de 15 000 000 de niños menores de 5 años presentan deficiencia de vitamina A, o sea, alrededor de 25 % de los casi 60 000 000 de niños menores de esa edad en América Latina y el Caribe.

En Cuba, en 1993, se realizó un estudio por el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos en poblaciones centinelas, y se detectó que en los niños menores de 5 años existía 3,8 % catalogados como de “alto riesgo” de deficiencia de vitamina A y 40 % estaban en la categoría de “moderado riesgo”. En niños de 7 a 11 años, 4,9 % tenían categoría de alto riesgo y 45,7 % de moderado riesgo.

### Etiología

Las causas de este déficit vitamínico pueden ser de dos tipos:

#### 1. Primarias:

- a) No lactancia materna o destete precoz.
- b) No ingestión de leche entera y sus derivados.
- c) Mala ablactación.
  - Alimentación sin grasa.
  - Ausencia o pobre ingestión de alimentos que contengan vitamina A o carotenos.
  - Aporte proteínico deficitario.
- d) Bajo nivel socioeconómico.
- e) Falta de productibilidad o de disponibilidad de alimentos.
- f) Ingestión de huevo crudo.
- g) Alimentación parenteral con fluidos almacenados por mucho tiempo.

#### 2. Secundarias:

- a) Afecciones que interfieren con la absorción: enfermedad celiaca, fibrosis quística, enfermedad de Whipple y síndromes esteatorreicos.
- b) Afecciones parasitarias: giardiasis, ascariasis, strongyloidiasis, etc.
- c) Falta de sales biliares.
- d) Hepatopatías agudas y crónicas.
- e) Pancreopatías crónicas.

- f) Abetalipoproteinemia.
- g) Nefrosis lipoidea.
- h) Desnutrición proteicoenergética.
- i) Enfermedades crónicas que aumentan la excreción de este nutriente: neumonía, tuberculosis, cáncer, etcétera.
- j) Déficit de tiroxina
- k) Déficit de zinc.
- l) Uso crónico de aceite mineral.
- m) Agentes oxidantes.

### **Cuadro clínico**

La carencia de vitamina A puede estar presente en forma subclínica durante un periodo variable, en el cual sus concentraciones séricas pueden mantenerse dentro del rango normal; en esta etapa se produce un gradual agotamiento de las reservas hepáticas sin que aparezcan las manifestaciones clínicas de carencia, lo que ocurre cuando las concentraciones de vitamina A plasmática descienden el valor de 10 mg/dL (0,35 mmol/L).

*Manifestaciones oculares.* Son las más graves e importantes de la avitaminosis A, es más, de la intervención de esta vitamina depende la constitución de los pigmentos visuales (rodopsina y yodopsina), los bastones y los conos de la retina; otros dependen de las alteraciones de los epitelios oculares.

El primer síntoma clínico en aparecer es la afectación de la capacidad de adaptación a la oscuridad (hemeralopia) o ceguera nocturna, o sea, se alarga el tiempo que se tarda en adquirir la visión y, al pasar de la oscuridad a la luz, habrá deslumbramiento de duración superior a 20 s, que el tiempo normal. Después, aparecen manifestaciones de xerosis o sequedad conjuntival, cuya expresión más típica es la mancha de Bitot, lesión en forma de placa blanquecina nacarada de la conjuntiva bulbar, y luego surgen las lesiones corneales (xerosis, opacificación y reblandecimiento o queratomalacia), que pueden llevar a la perforación de la córnea con protrusión del iris y pérdida definitiva de la visión.

En la piel se produce también xerosis e hipertrofia de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular tipo I), lesiones estas más frecuentes en las extremidades y el dorso del tronco.

En las mucosas se producen cambios metaplásicos al nivel de tráquea, bronquios, vagina y tracto excretor renal.

En el aparato respiratorio, si la descamación de los epitelios es muy intensa, se presentan trastornos de la

ventilación, atelectasia y enfisema. Estas alteraciones favorecen las enfermedades bronquiales y del parénquima pulmonar.

En la vagina, debido a la hiperqueratosis, aparece la vulvovaginitis infecciosa por diferentes gérmenes.

En el aparato urinario excretor puede causar piuria, hematuria, producir infecciones y litiasis.

En el aparato digestivo puede originar procesos diarreicos con sangre motivados por la perturbación de los epitelios mucosos.

Además, cuando hay carencia de vitamina A puede verse retardo del crecimiento, atrofia de los odontoblastos, atrofia testicular y malformaciones congénitas.

Un aspecto muy importante en la clínica de la deficiencia de vitamina A, es su estrecha relación con una alta incidencia de procesos infecciosos. Este déficit vitamínico favorece la colonización bacteriana en el intestino, y por ello constituye un importante factor de riesgo no solo de morbilidad, sino de mortalidad por diarreas. La afectación de las barreras epiteliales favorece, asimismo, la colonización bacteriana y de otros gérmenes en otras partes del organismo. La asociación de diarreas e infecciones sistémicas, sobre todo respiratorias, han sido descritas incluso en sujetos con carencias vitamínicas de intensidad ligera.

El efecto significativo en la reducción de la morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas en niños tratados con vitamina A como suplemento, incluso en pequeñas dosis, ha sido descrito en varios estudios realizados en países en vías de desarrollo, donde existe alta prevalencia de deficiencia subclínica y clínica de esta vitamina.

### **Diagnóstico**

Se corrobora mediante:

- Estudio clínico.
- Prueba de adaptación a la oscuridad. En niños pequeños es difícil de realizar, pero no en niños mayores y adultos.
- Determinación de vitamina A en suero. Cuando las concentraciones plasmáticas de este nutriente son de 20 mg/dL (0,68 mmol/L) o más, nos indica un estado nutricional adecuado. Cuando están entre 10 y 20 mg/dL (0,35 a 0,68 mmol/L), debe sospecharse que las reservas están decreciendo, y por debajo de 10 mg/dL (0,35 mmol/L) indica que son ya insuficientes y aparecerán los signos clásicos como la ceguera nocturna.

- Dosis de respuesta rápida (DRR). Es otro método útil de análisis para el diagnóstico de deficiencia marginal. Una DRR entre 20 y 50 % se considera signo de deficiencia marginal y mayor de 50 %, de franca deficiencia.
- Examen citológico o impresión conjuntival. Al examen microscópico se observa una reducción gradual o desaparición de las células caliciformes con cambios metaplásicos a células planas.

### **Prevención**

Las necesidades diarias de vitamina A son de 1 500 U en lactantes y 2 000 en niños y adultos. Se ha argumentado que la ingestión crítica diaria, es decir la que indica el límite por debajo del cual puede aparecer un estado de carencia, es de aproximadamente la mitad de estas necesidades.

Especial atención se debe tener con los pacientes en riesgo de desarrollar estados carenciales como son: los pretérminos, niños cuyas dietas son pobres en carotenos o grasa y aquellos que padecen trastornos de absorción intestinal, enfermedades respiratorias, sarampión o desnutrición severa. En ellos es recomendable suministrar preparados hidrosolubles de vitamina A en dosis entre dos o tres veces las necesidades diarias.

En países donde la deficiencia de estas vitaminas muestran una alta prevalencia se recomienda para lactantes de 6 meses de edad no lactados a pecho, dosis de 100 000 U de vitamina A por v.o. una sola vez, durante los primeros 6 meses; en lactantes de 6 a 12 meses, 100 000 U por v.o. cada 4 o 6 meses, y en niños mayores de 1 año la dosis indicada es de 200 000 U por v.o. cada 4 o 6 meses.

En países con alta prevalencia de déficit de esta vitamina se indican medidas de enriquecimiento de algunos alimentos como el azúcar o los cereales. Los programas de suplementos con vitamina A, a razón de 200 000 U por v.o. para niños pequeños en 2 dosis anuales, no solo contribuyen a reducir la prevalencia de su carencia, sino a elevar la supervivencia infantil al disminuir la incidencia de infecciones, en particular las respiratoria y enterales.

### **Tratamiento**

En los estados marginales en pacientes con síntomas de ligeros a moderados se indica a razón de 5 000 a 6 000 U/día.

En casos graves con severas manifestaciones oculares se recomienda utilizar dosis más elevadas que pueden llegar hasta 10 veces las necesidades, por lo que es necesario, en ocasiones, la inyección de vitamina A oleosa por vía i.m. a razón de 10 000 a 20 000 U/kg como dosis total.

### **Hipervitaminosis A**

Esto ocurre cuando niños menores de 6 meses reciben elevadas dosis, de 100 000 a 900 000 U. Estos pacientes presentan síntomas agudos: abombamiento de la fontanela, cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, irritabilidad, no aumento de peso, descamación palmar y plantar y parálisis de pares craneales.

La forma crónica se puede producir con dosis más bajas, pero por periodos prolongados. Estos pacientes presentaran: daño hepático, cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, anorexia, debilidad, irritabilidad, letargo, alopecia, estreñimiento, piel seca, áspera y escamosa, visión borrosa, fisuras bucales, hepatoesplenomegalia, hipertensión intracraneana y engrosamiento de la cortical de los huesos.

### **Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina)**

Dada la interrelación existente entre todas las vitaminas del complejo B, los estados carenciales de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) con frecuencia están acompañados de deficiencias más o menos marcadas de vitaminas B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> u otras de este grupo, por lo que debemos tener en cuenta al tratar un paciente, que la falta de un solo factor puede interrumpir toda una cadena de procesos químicos.

Dentro de sus funciones, la tiamina ayuda a las células corporales a convertir los carbohidratos en energía, también es esencial en el funcionamiento del corazón y del cerebro, al igual que en el mantenimiento de células nerviosas sanas.

*Características.* Es una vitamina soluble en agua y alcohol e insoluble en grasas. Sensible al calor y los álcalis.

*Bioquímica.* Compuesto hidrosoluble que contiene anillos sustituidos de piridamida y tiazol y una cadena lateral de hidroxietilo. La forma de coenzima es el pirofosfato de tiamina (TPP) o de cocarboxilasa de tiamina, y actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Es necesaria en la síntesis de acetilcolina, participa en la conducción nerviosa. Es la coenzima de la transcetolación y decarboxilación de los cetoácidos. La transcetolasa participa en la desviación de la hexosamono-

fosfato que genera nicotinamida-adeninaducleótido-fosfato y pentosa.

### **Fuentes**

Son ricas en vitaminas del complejo B la leche materna y de vaca, así como verduras, cereales no refinados, vísceras, carne de cerdo, levaduras, huevos, frutas y nueces.

### **Efectos de su exceso**

Puede causar letargo, ataxia e hipotonía del tubo digestivo.

## **Avitaminosis B<sub>1</sub>**

### **Etiología**

Puede ser originada por diversas causas, entre las que se destacan:

- Ingesta deficiente.
- Métodos inadecuados de cocción.
- Pérdidas aumentadas: síndrome de malabsorción, hepatopatías, otras.
- Requerimientos aumentados: fiebre, intervención quirúrgica, ingestas excesivas de carbohidratos, diálisis crónicas, alcohol, estrés y hábito de fumar.
- Fallo de utilización: encefalomielopatía de Leigh.

### **Cuadro clínico**

En el recién nacido el beriberi agudo es una de las causas de insuficiencia cardiaca.

Las primeras manifestaciones del déficit de vitamina B<sub>1</sub> son: cansancio, apatía, irritabilidad, depresión, somnolencia, escasa concentración mental, anorexia, náuseas y malestar abdominal.

Son signos de enfermedad avanzada: neuritis periférica con sensación de hormigueo y quemazón, parestesias en los dedos de las manos y los pies, disminución de los reflejos tendinosos, pérdida de sensibilidad vibratoria, dolor a la palpación y calambres en los músculos de las piernas, insuficiencia cardiaca congestiva y trastornos psíquicos.

El cuadro clínico típico recibe el nombre de beriberi. Hay dos formas clínicas:

1. Beriberi seco. Entidad frecuente en niños y adolescentes. El niño puede estar regordete. Se caracteriza por debilidad, apatía, palidez, polipnea, taquicardia y hepatomegalia.

2. Beriberi húmedo. Es más frecuente en lactantes y niños pequeños. El paciente está desnutrido. Se caracteriza por edema, aspecto céreo de la piel, afonía, vómitos, disnea, taquicardia e insuficiencia cardiaca congestiva.

Esta enfermedad puede evolucionar hacia la cronicidad y se hacen evidentes los signos clínicos de neuritis periférica y trastornos psíquicos. La insuficiencia cardiaca puede conducir a la muerte.

### **Diagnóstico**

Ante un paciente con el cuadro clínico arriba descrito se debe sospechar la deficiencia de esta vitamina e indicar exámenes complementarios, tales como:

- Determinación de ácido láctico y pirúvico. Se encuentran elevados en sangre después de una sobrecarga de glucosa o de un ejercicio físico.
- Dosificación de la excreción después de una sobrecarga oral con tiamina o sus metabolitos tiazol o pirimidina.
- Pruebas de estimulación de las enzimas eritrocitarias transcetolasa y gliocilato.
- Electrocardiograma. Hay aumento del intervalo QT, inversión de las ondas T y bajo voltaje.

También constituye una prueba diagnóstica la respuesta clínica del paciente al suministrarle la vitamina B<sub>1</sub>.

### **Tratamiento**

#### *Tratamiento preventivo:*

- Garantizar requerimientos adecuados: entre 0,5 mg y 1,3 por cada 1 000 kcal de aporte energético.
- Asegurar una lactancia materna con el aporte suficiente de alimentos ricos en esta vitamina a la madre.
- Ingerir alimentos frescos y frutas.
- No cocinar ni almacenar por tiempo prolongado los alimentos que contengan esta vitamina.

*Tratamiento curativo.* La administración de tiamina debe ser por vía oral, salvo que presenten trastornos gastrointestinales, en dosis de 10 mg o más para los niños durante 4 semanas, y garantizar posteriormente las necesidades diarias de esta para impedir la reaparición de los síntomas. A los niños con insuficiencia cardiaca se les suministra la tiamina por vía intramuscular o intravenosa.

## Vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina)

La carencia de riboflavina sin otro déficit del complejo B es rara. Esta vitamina es esencial para el crecimiento corporal y en la producción de glóbulos rojos. Al igual que la tiamina, ayuda a liberar energía de los carbohidratos.

*Características.* Sustancia amarilla, fluorescente e hidrosoluble, estable al calor y a los ácidos, pero destruida por la luz y los álcalis.

*Bioquímica.* Las coenzimas flavin-mononucleótico (FMN) y flavin-adeninucleótico (FAD) se sintetizan a partir de la riboflavina, formando los grupos proteicos de varias enzimas importantes para el transporte de electrones.

### Fuentes

Podemos obtener vitamina B<sub>2</sub> con la ingestión de hígado, riñón, huevo, levadura de cerveza, leche, quesos, verduras de hojas, cereales integrales y enriquecidos y pescado. La leche de vaca contiene 1,5 veces más que la materna.

### Efectos de su exceso

No se ha demostrado que sea perjudicial el exceso de esta vitamina para el organismo.

## Avitaminosis B<sub>2</sub>

### Etiología

Puede originarse debido a:

- Ingesta deficiente.
- Fallo en la utilización. Absorción defectuosa en pacientes con atresia de vías biliares y hepatitis.
- Interacción con medicamentos (probenecid, fenotiacinas y anticonceptivos orales).
- Fototerapia. Esta destruye la riboflavina.

### Cuadro clínico

La queilosis empieza con palidez de la comisura de los labios seguidas por el adelgazamiento y maceración del epitelio. En las comisuras aparecen fisuras superficiales, cubiertas por costras amarillas que se extienden por la piel de forma radial aproximadamente de 1 a 2 cm.

La glositis se presenta como una lengua lisa y se pierde la estructura papilar.

Además, existe queratitis, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo, intensa vascularización corneal y dermatitis seborreica.

Es frecuente la anemia normocítica, normocrómica con hipoplasia de la médula ósea.

### Diagnóstico

Está determinado por las manifestaciones clínicas y el hallazgo de bajos niveles de excreción urinaria de riboflavina (< 150 mg/g de creatinina) o de niveles altos de glutatión reductasa eritrocitarias, esta prueba permite medir el nivel de riesgo.

Existen otros métodos más precisos como son la retención de riboflavina después de una sobrecarga por vía oral o las bajas concentraciones de ellas en plasma, eritrocitos o leucocitos.

### Tratamiento

*Tratamiento preventivo.* Se basa en garantizar los requerimientos adecuados, entre 0,4 y 1,6 mg de vitamina B<sub>2</sub>, y una dieta que contenga cantidades suficientes de leche, carnes, huevos y verduras.

*Tratamiento curativo.* Administrar esta vitamina de 3 a 10 mg/día por v.o. y si no hay respuesta, administrar 2 mg cada 8 h/día por vía i.m.

## Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)

Esta vitamina desempeña un papel importante en la síntesis de los anticuerpos del sistema inmunológico, ayuda a mantener la función normal del cerebro y en la formación de glóbulos rojos, también está presente en las reacciones químicas de las proteínas. A mayor consumo de proteínas mayor es la necesidad de vitamina B<sub>6</sub>. Se encuentra presente en los fluidos extracelulares en tres formas intercambiables: piridoxina, piridoxamina y piridoxal.

*Características.* Se convierten en piridoxal-5-fosfato que actúa como coenzima en la dextracarboxilación y transaminación de los aminoácidos. Es esencial para la desintegración de la quinurenina y actúa en el funcionamiento adecuado del sistema nervioso. Además, modula la actividad esteroidea y participa en el transporte activo de los aminoácidos en la quelación de los metales, así como en la síntesis del ácido araquidónico. Se excreta fundamentalmente como ácido 4-piridóxico.

### Fuentes

Se presenta en: leche materna y de vaca, cereales, leguminosas, levaduras, aves de corral, verduras, carnes e hígados.

### *Efectos de su exceso*

El uso crónico puede producir neuropatías periféricas y fotosensibilidad.

## **Avitaminosis B<sub>6</sub>**

### *Etiología*

Puede ser causada por factores como:

- Pérdidas aumentadas de esta vitamina: síndrome de malabsorción (enfermedad celíaca).
- Interacciones medicamentosas (isoniacida, penicilamina, hidralacina, anticonceptivos orales, etc.).
- Aumento de sus requerimientos en el organismo (durante la gestación, infecciones, etc.).

Existen varios tipos de síndromes dependientes de la vitamina B<sub>6</sub> que son resultados de errores en la estructura o en la función enzimática, como son las convulsiones dependientes de B<sub>6</sub>, la anemia que responde a esta vitamina, la aciduria xanturénica, las cistationuria y la homocistinuria.

### *Cuadro clínico*

La carencia de vitamina B<sub>6</sub> produce efectos como hiperirritabilidad, hiperactividad, trastornos de conducta, torpeza y convulsiones.

Se han descritos cuatro trastornos clínicos:

1. Convulsiones del lactante.
2. Neuritis periférica.
3. Dermatitis.
4. Anemia.

Las lesiones cutáneas son: queilosis, glositis y seborrea alrededor de los ojos, nariz y boca.

Su deficiencia en el organismo causa anemia microcítica, linfopenia, disminución de la formación de anticuerpos, oxaluria y cálculos vesicales.

Las convulsiones por dependencia de B<sub>6</sub> aparecen desde pocas horas posterior del parto hasta 6 meses después, estas son mioclónicas. En ocasiones la madre ha recibido grandes dosis de B<sub>6</sub> durante el embarazo para controlar la emesis.

La inyección de 100 mg de piridoxina en el periodo neonatal puede eliminar las convulsiones y dar una respuesta favorable en el electroencefalograma.

### *Diagnóstico*

Las manifestaciones clínicas son importantes para identificar el déficit, que se comprueba con los resultados de laboratorio:

- Lámina periférica: anemia microcítica hipocrómica.
- Hierro sérico. Aparece aumentado en pacientes que tienen una dependencia en B<sub>6</sub>.
- Prueba de sobrecarga de triptófano. Después de una sobrecarga de triptófano de 100 mg/kg de peso se produce una masiva excreción de ácido xanturénico, que no se presenta en los individuos normales; en los estados de dependencia este examen puede ser normal.
- Dosificación de la enzima transaminasa pirúvica eritrocitaria: bajas concentraciones.
- Electroencefalograma: patrones hipsarrítmicos.

*Tratamiento preventivo.* Se basa en garantizar:

- Requerimiento de 0,3 a 2 mg/día.
- Suplemento de piridoxina a lactantes hijos de madres que recibieron tratamiento con esta vitamina durante el embarazo, con dosis de 0,3 a 0,5 mg diarios.

Los niños con tratamientos con isoniacida deben recibir de 1 a 2 mg/día, al igual que en consumidores de dietas ricas en proteínas.

*Tratamiento curativo:*

- Convulsiones: piridoxina 100 mg vía i.m.
- Dependiente de piridoxina: de 2 a 10 mg por vía i.m. o dosis de 2 a 20 mg por v.o.

## **Vitamina C (ácido ascórbico)**

Su exceso, aunque no es peligroso para la salud, puede producir diarreas, náuseas, intolerancias gástricas y cálculos en vías urinarias.

### **Deficiencia de vitamina C**

#### *Etiología*

Los niños alimentados con leche de vaca pueden tener un déficit de vitamina C.

Se incrementan sus necesidades de manera considerable durante el embarazo y la lactancia materna.

Se presentan requerimientos aumentados de vitamina C en enfermedades febriles infecciosas y diarreicas, déficit de hierro, exposición al frío, reducción proteica, tabaquismo y consumo de alcohol.

### **Cuadro clínico**

La deficiencia clínica es conocida con el nombre de escorbuto. Puede presentarse en cualquier edad, pero es raro en el recién nacido.

El cuadro clínico es el resultado de las anomalías de la formación y reparación de los tejidos fibrosos de los dientes, huesos y vasos sanguíneos. Se presenta pérdida de peso, artralgias y dolores óseos (por hemorragias articulares y subperiósticas), así como hemorragias espontáneas, que pueden ser desde subcutáneas (petequias o equimosis) hasta hematomas, y sangrados digestivos, orbitales o subdurales. Asimismo, hay anemia por déficit de hierro.

Es evidente un dolor generalizado especialmente en las piernas, cuando se levanta al niño o se le cambia el pañal. El dolor produce pseudoparálisis y las piernas se colocan en la típica “posición de rana”.

Se han reportado cambios psíquicos como irritabilidad, hipocondriasis, histeria, depresión y anorexia.

Las encías adquieren aspecto esponjoso de color azul púrpura y que a veces oculta los dientes, que se aflojan en los alvéolos y pueden caer. El tejido gingival se hace friable y sangra con facilidad.

En la parrilla costal se produce el “rosario escorbútico” debido a las hemorragias de las metafisis de los huesos largos que pueden causar desplazamientos de las epífisis sobre las diáfisis y se manifiestan como una serie de escalones al nivel de las uniones condrocostales.

### **Diagnóstico**

Se basa en la historia de las causas condicionantes y del cuadro clínico.

Los estudios recomendados son:

- Análisis de ácido ascórbico en plasma (límite inferior a 22,7 mmol/L).

- Análisis de ácido ascórbico en leucocitos (límite inferior en 1,14 mmol/L).
- Prueba de sobrecarga de vitamina C. Se inyectan por vía i.v 100 mg de ácido ascórbico en 5 mL de solución fisiológica. Se colecta orina de 3 h antes y después de la sobrecarga se determina la cantidad de ácido ascórbico excretada. La respuesta normal es la expresión en 3 h de alrededor de 5 % de la cantidad excretada; en los estados de deficiencia marginal se excreta solo 15 % y en pacientes con escorbuto la excreción es de 5 % o menos: a mayor carencia, mayor retención.
- Rayos X de huesos largos, en especial de los extremos distales y articulaciones de la rodilla; en la diáfisis hay pérdida de la trabeculación y el hueso adopta el aspecto de vidrio esmerilado. En la diáfisis de la tibia y el peroné es visible la “línea blanca” y los anillos alrededor de la epífisis del fémur y la tibia. En las metafisis se puede separar el cartílago metafisiario, con lo que se producen desplazamientos epifiso-diafisiarios y cuando las hemorragias son subperiósticas, el periostio separado de la diáfisis da la imagen de pseudoperiostitis.

### **Tratamiento**

*Tratamiento preventivo.* Se fundamenta en las recomendaciones siguientes:

- Mantener los requerimientos adecuados entre 35 y 60 mg/día.
- Conservar los cítricos y verduras en frascos oscuros para evitar su oxidación y no prolongar su cocción.
- Garantizar una dieta adecuada.
- Administrar a las madres que lactan un suplemento de vitamina C de 100 mg/día. Asimismo, indicar a pacientes con riesgo de incremento de necesidades (intervenciones quirúrgicas, embarazos, infecciones, etc.) 100 mg/día.

*Tratamiento curativo.* Administración de ácido ascórbico 100 mg 2 veces al día por v.o. o parenteral.



# Metabolismo del agua y los electrólitos.

## Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico

### Composición y distribución de los líquidos corporales

El contenido de agua del organismo humano adulto oscila entre 50 y 60 % del peso corporal total. En los niños estos valores varían según la edad (tabla 9.1). A partir de los 10 años los cambios son mínimos hasta la adultez. Antes de la pubertad no existe diferencia en el contenido del agua en relación con el sexo, pero después hay mayor contenido de agua corporal en el varón, debido a los depósitos de grasa que aparecen en la hembra. Cuando el individuo envejece, la proporción de agua disminuye aún más, y se conserva menor proporción en la mujer. Del agua corporal total, el músculo contiene 50 %, la piel 20, la sangre 10 y los otros órganos o sistemas el 20 % restante.

Durante el primer año de la vida, el agua extracelular constituye 47 % del agua corporal total y en el segundo

año, 41 %. A partir de entonces hay pocas variaciones en relación con la proporción que se encuentra en el adulto. El volumen plasmático representa cerca de 7,5 % del agua total, con fluctuaciones de 34 a 58 mL/kg de peso. El agua intersticial es 20 % de la total, alrededor de 120 mL/kg de peso, incluyendo la del tejido conectivo, cartílago y tejido óseo. Los líquidos transcelulares constituyen 2,5 % del agua total o 15,3 mL/kg de peso en condiciones de salud, y corresponden en su mayor parte a los líquidos gastrointestinales.

La composición iónica de los espacios vascular e intersticial se muestra en los iones que constituyen 95 % de los solutos del agua corporal. En el líquido extracelular el sodio ( $\text{Na}^+$ ) es el catión más importante, el cloro ( $\text{Cl}^-$ ) y el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) son los aniones mayoritarios y las proteínas plasmáticas, restringidas al espacio intravascular, constituyen también una fracción importante de los aniones plasmáticos.

**Tabla 9.1.** Distribución del agua corporal expresada como porcentaje de su peso

Edad	Agua extracelular % (AEC)	Agua intracelular % (AIC)	Total	Relación AIC/AEC
Menos de 1 día	43,9	35,1	79,0	1,25
De 1-10 días	39,7	34,3	74,0	1,14
De 1-3 meses	32,2	40,1	72,3	0,80
De 4-6 meses	30,1	40,0	70,1	0,75
De 7-11 meses	27,4	33,0	60,4	0,83
De 1-2 años	25,6	33,1	58,3	0,77
De 3-5 años	21,4	40,8	62,2	0,52
De 6-10 años	22,0	39,5	61,5	0,56
De 11-16 años	18,7	39,3	58,0	0,48



La concentración iónica en el líquido intersticial difiere de la concentración plasmática, debido a los efectos del llamado “equilibrio de Gibbs-Donnan”. Como se sabe, la pared capilar es permeable a todos los solutos presentes con excepción de las proteínas aniónicas. Por tanto, la concentración de aniones difusibles ( $\text{Cl}^-$ ) será mayor en el líquido intersticial libre de proteínas. La electroneutralidad se mantiene en ambos lados de la membrana, pero la osmolaridad será mayor en el espacio intravascular que contiene proteínas.

## Intercambio de agua entre el plasma y el líquido intersticial

La llegada de nutrientes a las células y la remoción de productos de deshecho de los tejidos se lleva a cabo a través de la pared capilar, por la difusión de solutos y gases ( $\text{CO}_2$  y  $\text{O}_2$ ) entre el plasma y el líquido intersticial; este último, constituye el “mar interior” que baña las células, el *milieu interieur* de Claude Bernard. La homeostasis orgánica es el equilibrio que caracteriza al medio interno en estado de salud.

Las fuerzas osmóticas transcapilares mantienen la distribución del líquido vascular e intersticial en un estado de balance. El capilar es permeable a todos los solutos plasmáticos con excepción de las proteínas, que cruzan con dificultad la pared capilar o lo hacen en un porcentaje mínimo y por tanto, funcionan como osmoles efectivos que generan la presión coloido-osmótica (PCO). En el líquido intersticial, la ausencia de osmoles efectivos obliga a este fluido a difundir hacia el interior de los capilares; esta difusión sería continua si la PCO no fuera contrarrestada por la presión hidrostática intracapilar ( $P_{\text{cap}}$ ), fuerza generada por la contracción del ventrículo izquierdo y que permite a la sangre circular por el árbol vascular y alcanzar la microcirculación. La  $P_{\text{cap}}$  sobrepasa a la  $PCO_{\text{cap}}$  y favorece la formación de un ultrafiltrado libre de proteínas que difunde hacia el intersticio. Estas fuerzas obligan la salida de líquido capilar hacia el espacio intersticial en el lado arterial del lecho capilar; en este sitio la  $P_{\text{cap}}$  es mayor a la  $PCO_{\text{cap}}$ . En la porción venosa de la red capilar el fluido intersticial retorna al interior del capilar ( $P_{\text{cap}} < PCO_{\text{cap}}$ ). Este comportamiento se puede expresar matemáticamente con la ley de Starling.

El agua intracelular constituye de 55 % a 75 del agua corporal total, 330 mL/kg de peso en el adulto. Los límites anatómicos están dados por las membranas celulares formadas por proteínas, lípidos y polisacáridos. Dichas membranas tienen permeabilidad selectiva, lo cual da origen a las notables diferencias en la composición que

tienen los líquidos dentro y fuera de la célula y que requieren mecanismos activos energéticos para su conservación.

## Unidades de medición de los solutos corporales

La concentración de los solutos orgánicos puede ser expresada en diferentes unidades: miligramos por decilitro (mg/dL), milimoles por litro (mmol/L), miliequivalentes por litro (mEq/L) o miliosmoles por litro (mOsmol/L).

En el caso del sodio ( $\text{Na}^+$ ): 2,3 mg/L, 1 mmol/L, 1 mEq/L o 1 mOsmol/L, son valores que representan la misma concentración. Todas estas unidades se emplean en la clínica, por lo que es fundamental comprender su nomenclatura, importancia y significado.

## Peso atómico y molecular

El peso atómico de los elementos es un número arbitrario que permite la comparación de sus pesos relativos. Inicialmente se tomó como referencia al oxígeno al que se le asignó un peso arbitrario de 16 y en 1961 fue substituido por el carbono, con peso arbitrario de 12 unidades de masa atómica. Los pesos atómicos de los otros elementos se determinaron en relación con el peso del oxígeno; el oxígeno es a la tabla de los elementos, lo que el metro para el sistema métrico decimal, ambas unidades son arbitrarias.

Si el peso atómico de cualquier elemento se expresa en gramos, tenemos lo que se llama “átomo-gramo” o “átomo-masa”. Los átomos se agrupan constituyendo moléculas; el peso molecular relativo de un compuesto que contenga dos o más átomos es igual a la suma de los pesos atómicos. Por ejemplo, el peso molecular de la sal común o cloruro de sodio ( $\text{NaCl}$ ) es 58,5 (23 de  $\text{Na}^+$  y 35,5 del  $\text{Cl}^-$ ).

Si se expresa el peso molecular en gramos de cualquier compuesto tenemos la “molécula gramo” denominada también “mol”, y es el milimol (mmol) el peso molecular expresado en miligramos. Si el peso molecular de la glucosa, que es de 180, lo expresamos en gramos: 180 g de glucosa corresponden a 1 mol, y si se expresa en miligramos: 180 mg corresponden a 1 mmol de glucosa. La concentración de moléculas no electrolíticas (que no se disocian eléctricamente) como glucosa y urea, se informa por costumbre en miligramos por decilitros (mg/dL) en vez de milimoles por litro (mmol/L). El peso molecular de la glucosa es 180, en consecuencia, una concentración de glucosa de 180 mg/L (o sea, 18 mg/dL) es igual a 1 mmol/L.

# Concepto de equivalencia química

Todos los elementos con carga eléctrica se denominan electrólitos, los de carga positiva se llaman cationes y los de carga negativa aniones. Cuando los aniones y los cationes se combinan, lo hacen de acuerdo con su carga iónica o valencia y nunca de acuerdo con su peso.

La equivalencia se refiere a la capacidad de combinación del ión, no a su peso. Un equivalente se puede definir como la cantidad en gramos de cualquier elemento capaz de combinarse o de reemplazar a un átomo gramo de ión hidrógeno ( $H^+$ ). Así, el peso equivalente de un elemento es el peso que se combina con un átomo de hidrógeno o lo substituye; un gramo equivalente de un elemento es la cantidad en gramos que lleva el mismo número de cargas que el gramo equivalente de cualquier otro elemento.

Los solutos en los líquidos corporales están relativamente diluidos y la mayoría de los iones se encuentran en concentraciones de miliequivalentes (mEq). Para convertir de mmol/L a mEq/L se pueden emplear las fórmulas siguientes:

$$\text{mEq/L} = \text{mmol/L} / \text{valencia}$$

$$\text{mEq/L} = \text{mg/dL} \cdot 10 \cdot \text{valencia} / \text{peso molecular}$$

(Se multiplica por 10 para convertir de decilitro a litro)

El fósforo existe en la forma  $HPO_4^-$  y 20 % como  $H_2PO_4^-$ . La concentración normal de fósforo sérico es  $3,5 \text{ mg/dL} = 2 \text{ mEq/L}$ .

La expresión de la concentración iónica en miliequivalentes por litro tiene las ventajas siguientes:

- Enfatiza que los iones se combinan miliequivalente a miliequivalente y no milimol a milimol o miligramo a miligramo.
- Ejemplifica con claridad el concepto de electroneutralidad, o sea, que la suma de aniones es igual a la suma de cationes en los diferentes espacios corporales.

## Alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes en pediatría. Deshidratación

Las alteraciones hidroelectrolíticas pueden estar en relación con la contracción o expansión del volumen

extracelular, para esto se toma en consideración el volumen efectivo circulante y la integridad de las membranas celulares.

Cuando no existe afectación de las membranas capilares, los aumentos o descensos provocados en el espacio extracelular generan cambios absolutos de la volemia (hipovolemia real), pérdidas de sangre (hemorragia), pérdida de plasma (quemados) y pérdida de agua y electrólitos (deshidratados). Sin embargo, en algunas enfermedades, tales como el *shock* séptico, la hipoxia y el *shock* anafiláctico, en las que el daño está establecido, hay paso de agua y solutos de diferentes pesos moleculares hacia intersticio, que afectan el volumen circulante efectivo del enfermo en función de la afección de base (hipovolemia funcional).

La deshidratación es la manifestación clínica y humoral de la pérdida de agua y electrólitos, que se manifiesta por una disminución brusca de peso corporal, pero no de la masa magra. Se produce debido a balances hídricos negativos, salidas previas fisiológicas o patológicas asociadas a la falta de aportes suficientes o no.

Los factores que predisponen a la deshidratación en el recién nacido y lactante pequeño son de dos tipos:

1. Anatómicos. Mayor agua total y superficie corporal por unidad de peso y localización frecuente en el espacio extracelular (ver tabla 9.1).
2. Fisiológicos. Gran consumo calórico producido por un mayor recambio del agua, función renal limitada para concentrar o diluir la orina y la adaptación hormonal antidiurética (ADH) y mineralocorticoides, en el neonato y el prematuro.

## Evaluación de la deshidratación

Para evaluar correctamente el estado de deshidratación hay que considerar diferentes elementos:

- Intensidad de la pérdida de peso corporal que puede ser:
  - Ligero: 3-5 % pérdida de peso; 30/50 mL/kg de peso.
  - Moderado: 7-10 % pérdida de peso; 75 mL/kg de peso.
  - Severo: 10-15 % pérdida de peso; 100 mL/kg de peso.
  - *Shock* hipovolémico: +20 % pérdida de peso; 100 mL/kg de peso

En los niños mayores y en los adultos el agua corporal total (ACT) constituye un porcentaje menor del peso corporal (5; 7 y 10 % respectivamente).

- Según el compartimiento afectado serán las manifestaciones clínicas:
  - Hipertónica, si ocurre al nivel del espacio intracelular.
  - Isotónicas e hipotónicas, si es el espacio extracelular.
  - Mixtas, si se afectan ambos compartimientos.

El estado metabólico está en relación con la osmolaridad plasmática y la concentración de sodio. En las deshidrataciones hipertónicas la osmolaridad plasmática es superior de 310 mOsm/L y la de sodio de 150 mEq/L, mientras que en la hipotónica la osmolaridad es inferior a 285 mOsm/L y el sodio de 130 mEq/L.

Más adelante se resume de forma comparativa los tipos de deshidratación: isotónica, hipotónica o hipertónica (tabla 9.2), las cuales desarrollamos a continuación.

### **Deshidratación isotónica**

En esta se produce el balance negativo, que es equilibrado para el agua y los electrolitos debido a que la osmolaridad del paciente se mantiene normal. Es la más frecuente, alrededor de 70 % de las deshidrataciones en pediatría.

La máxima repercusión clínica ocurre en el espacio extracelular con disminución del agua intersticial y de la volemia.

#### **Etiología**

La causa de deshidratación isotónica puede ser:

- Enfermedad diarreica aguda (más frecuente).
- Síndrome emético intenso y prolongado.
- Fístulas gástricas.
- Cualquier caso en el cual la pérdida de agua y electrolitos sea proporcional.

#### **Cuadro clínico**

Las primeras manifestaciones aparecen cuando las pérdidas de peso son alrededor de 5 %, lo que representa un 7 % del líquido corporal y se caracterizan por taquicardia, sequedad de la piel y pérdida del líquido subcutáneo.

La deshidratación moderada se caracteriza por una pérdida de peso de un 10 % que representa un 15 % del líquido corporal, a lo que se añade: livedo reticularis,

frialdad y cianosis de las extremidades, pulsos muy rápidos, oliguria, depresión de la fontanela y de los globos oculares. El pliegue subcutáneo es más marcado en el abdomen y en la región axilar.

Si la pérdida de peso representa entre 10 y 15 %, se trata de una deshidratación de tipo severa.

En el *shock* hipovolémico existe piel fría, hipotensión arterial, cianosis distal, hipotonía muscular, anuria y, si no se modifica, puede evolucionar a la fase irreversible de *shock*.

#### **Exámenes de laboratorios**

Se indica determinación de:

- Sodio plasmático. Aparece normal (130-150 mEq/L) aunque la cantidad total está disminuida en el organismo.
- Cloro. Es normal aunque también está depletado la cantidad total o aumentada si existe acidosis metabólica con pérdida de bicarbonato.
- Potasio. Está disminuido en el espacio intracelular, aunque en niveles plasmáticos depende del estado catabólico, equilibrio ácido básico y del estado del funcionamiento del riñón.
- Hemograma con diferencial. Muestra hemoglobina y hematócrito aumentados por hemoconcentración, y leucocitosis, producida por descarga adrenalínica.
- Osmolaridad. Se observan valores entre 290 y 310 mOsm/L.
- Orina. Es ácida y concentrada. Hay leucocituria.

### **Deshidratación hipotónica**

Es una deshidratación con afectación predominante del líquido extracelular debido a la pérdida fundamentalmente de sodio; en este caso existe una disminución de la presión osmótica. La disminución de sodio en el espacio extracelular condiciona movimientos del agua hacia el espacio intracelular y produce edema celular.

#### **Etiología**

Puede deberse a causas como:

- Pérdida de sal mayor que de agua por:
  - Enfermedades diarreicas agudas.
  - Cecostomía.
  - Ileostomía.
  - Aspiración gastrointestinal.
  - Fístulas.

- Estados perdedores de sal como:
  - Síndrome adrenogenital (es raro).
  - Enfermedad fibroquística.
  - Nefropatías perdedoras de sal.
- Iatrogenia. Hidratación en procesos diarreicos agudos tratados con soluciones hipotónicas.

### **Cuadro clínico**

Constituye la máxima expresión de la deshidratación con afectación del espacio extracelular. Se caracteriza porque los pacientes presentan piel húmeda y fría, astenia, apatía, gran debilidad muscular, fontanela deprimida y ojos oculares hundidos. Hay taquicardia y polipnea, signo del pliegue cutáneo marcadamente positivo, tensión arterial disminuida con tendencia al *shock* hipovolémico, alteraciones neurológicas como el sensorio deprimido, que de no resolver la situación, puede evolucionar hacia el coma. La sed no es muy marcada y la diuresis disminuida hasta el *shock*. Predominan los síntomas de insuficiencia vascular periférica.

En los pacientes con estados perdedores de sal las manifestaciones clínicas están relacionadas con la concentración de sodio y se caracteriza por náuseas, vómitos, calambres musculares, letargo y embotamiento.

### **Exámenes de laboratorio**

Se indica la determinación de:

- Sodio sérico. Aparece disminuido menos de 130 mEq/L.
- Cloro sérico. Está disminuido.
- Potasio. Generalmente está disminuido.

Con frecuencia se asocia con acidosis metabólica, bicarbonato disminuido, al igual que la presión parcial de anhídrido carbónico ( $p\text{CO}_2$ ) y las bases en exceso (BE).

### **Deshidratación hipertónica**

Este tipo de deshidratación es más frecuente durante el primer año de vida, debido a que el lactante es incapaz de excretar grandes cargas de soluto a través del riñón, y pierde gran cantidad de agua por esta vía, a lo que se le asocia una mayor superficie corporal en relación con su peso.

La presencia de diarrea secretoria, vómitos y anorexia en este grupo de edad, además de polipnea por acidosis metabólica, predisponen a este tipo de deshidratación en la que el balance negativo es para el agua, pues se

producen pérdidas relativamente mayores de esta que de solutos, en especial de sodio, lo que condiciona que la osmolaridad esté elevada. Esto trae como consecuencias un movimiento de agua del espacio intracelular, el más afectado, hacia el extracelular, que de manera paradójica se encuentra protegido.

Todas las células del organismo sufren este proceso, pero es en el SCN donde se producen las más grandes alteraciones y ocurren hemorragias intracraneales y hematomas subdurales capaces de producir la muerte o dejar daños encefálicos.

En respuesta al estado de hipertonicidad las células cerebrales se protegen generando los nuevos solutos intracelulares conocidos como osmoles idiógenos procedentes del fraccionamiento de proteínas o polipéptidos y de cationes osmóticamente inactivos ( $\text{K}^+$  y  $\text{Mg}^{++}$ ) que aumentan el número de partículas activas sin cambios en la electroneutralidad.

La afectación del compartimiento extracelular solo ocurre en situaciones muy severas, por lo que la incidencia del *shock* es menor.

### **Etiología**

Las causas de la deshidratación hipertónica pueden ser:

- Déficit en la ingestión de líquidos:
  - Pacientes con grave daño en el SNC, que no pueden ingerir agua por sí solos.
  - Adipsia.
- Pérdida de agua por el organismo:
  - Por vía renal: diabetes insípida nefrogénica o no nefrogénica, hipercalciuria, uropatías obstructivas y nefropatía kaliopénica.
  - Por la piel: fiebre, sudación profusa, golpe de calor debido a vientos secos.
  - Por el pulmón: hiperventilación pulmonar.

### **Cuadro clínico**

La sed y la oliguria son las expresiones fundamentales de la deshidratación celular, asociado con fiebre, piel seca y caliente, pliegue acolchonado, ojos normales o ligeramente hundidos y lengua semejante a papel de lija. En el aspecto neurológico las fontanelas pueden estar normales o tensas, el enfermo se encuentra letárgico, estado que alterna con gran irritabilidad a los estímulos y, en ocasiones, aparece rigidez de nuca y convulsiones, lo que suele confundirse con infecciones del SNC.

Lo más significativo de este tipo de deshidratación es que, a pesar de la pérdida de líquidos, no presenta síntomas de *shock*. Frente a una deshidratación inaparente se debe sospechar la presencia de hipertonidad.

### Exámenes de laboratorio

Se debe determinar:

- Sodio plasmático. Se encuentra aumentado, superior de 150 mEq/L
- Osmolaridad plasmática. Es superior a 310 mmol/L.
- Potasio y calcio. Están disminuidos.
- El bicarbonato y las bases en exceso están disminuidos.
- Orina. Muy concentrada con pH ácido.

## Tratamiento de las deshidrataciones

Existen varios métodos para corregir las deshidrataciones, pero desde el punto de vista práctico calculamos la administración de agua y electrolitos según el esquema propuesto a continuación:

Calcular la cantidad necesaria de líquido para suplir el déficit previo, aportar los requerimientos, considerar las pérdidas concomitantes, lo que se puede establecer si se tiene en cuenta la superficie corporal y el grado de deshidratación de la manera siguiente:

- Deshidratación severa: 3 000 mL/m<sup>2</sup>/24 h.

- Deshidratación moderada: 2 400 mL/m<sup>2</sup>/24h.
- Deshidratación ligera: 2 000 mL/m<sup>2</sup>/24 h.

La superficie corporal (sc) se puede calcular aplicando las fórmulas siguientes:

- Según Costeff, basado en la relación entre el peso y la superficie corporal:  
 $sc = 4 \cdot \text{peso en kg} + 7 / \text{peso en kg} + 90$
- La tabla de Dubois y Dubois se aplica a partir del peso y de la talla y se toman cuatro cifras clave:
  - 4kg = 0,25 m<sup>2</sup>.
  - 10 kg = 0,50 m<sup>2</sup>.
  - 17 kg = 0,75 m<sup>2</sup>.
  - 27 kg = 1 m<sup>2</sup>.

Pesos intermedios corresponden a valores intermedios y se pueden obtener aplicando la regla de tres, tomando como base el valor más cercano al peso problema.

La administración de electrolitos será fundamentalmente en dependencia del tipo de deshidratación y de la enfermedad de base, a partir de las necesidades vitales y bajo monitoreo por ionograma y gasometría:

- Sodio: a razón de 40 mEq/m<sup>2</sup>.
- Potasio: a razón de 40 a 80 mEq/m<sup>2</sup> a una velocidad de 0,5 mEq/kg/h y a una concentración hasta 80 mEq/L.

*Tratamiento específico.* La deshidratación por diarreas en el paciente eutrófico y en el desnutrido se

**Tabla 9.2.** Comparación de los tipos de deshidratación según sus características clínicas

Características	Isotónicas	Hipertónicas	Hipotónicas
Osmolaridad en el plasma	285-310 mOsm/L	> 310 mOsm/L	< 285 mOsm/L
Na <sup>+</sup> en el plasma	130-150 mEq/L	> 150 mEq/L	< 130 mEq/L
Piel	Seca y fría	Pastosa y caliente	Húmeda y fría
Signo del pliegue	++	Alcochonado++	++++
Globos oculares	Hundidos	Normales o ligeramente hundidos	Hundidos
Fontanela	Deprimida	Normal o tensa	Deprimida
Sensorio	Letárgico	Letárgico o convulsiones	Coma
Pulso	Rápido	Normal o moderadamente rápido	Muy rápido
Tensión arterial	Baja	Moderadamente baja	Muy baja
Sed	++	++++	+++
Lengua	Seca	Papel de lija	Seca
Diuresis	Disminuida	Disminuida	Normal o ligeramente disminuida

explica en el acápite de enfermedades diarreicas agudas (ver capítulo 13).

Otro método para calcular el déficit de agua se resume en la tabla siguiente:

Tipo de deshidratación	Pérdida de peso corporal (%)	Volumen a reponer (mL/kg)
Ligera	Lactante: 50	
	RN: 3	30
Moderada	Lactante: 10	100
	RN: 6	60
Severa	Lactante: 15	150
	RN: 9	90

Un tercer método para reemplazar volumen en las deshidrataciones y calcular el mantenimiento diario está relacionado con las calorías que se liberan.

Los requerimientos de volumen pueden ser calculados mediante la fórmula:

$$< 10 \text{ kg} = 100 \text{ mL/kg}$$

De 10 a 20 kg = 1 000 mL/kg + 50 mL por cada kilogramo por encima de 10 kg.

> 20 kg 1000 mL + 500 mL + 20 mL por cada kilogramo por encima 20 kg.

El mantenimiento de electrolitos está relacionado directamente con las calorías que se liberan, las cuales también determinan los requerimientos del agua. Para el sodio es de 2 a 3 mEq/100 mL y para el potasio 2 mEq/100 mL.

### Deshidratación isotónica

Hay una pérdida total del agua corporal con mantenimiento de los valores del sodio sérico en un rango entre 130 y 145 mEq/L. Esta concentración de sodio en el espacio extracelular va a regular la administración de líquidos.

La pérdida inicial de fluidos es en el espacio extracelular, pero si la deshidratación persiste pasa líquido del espacio intracelular al extracelular para mantener el volumen efectivo circulante.

Se considera que la deshidratación es aguda cuando su duración es inferior a 3 días, donde 80 % de líquido que se pierde es del espacio extracelular y 20 corresponde al intracelular. Si la duración es superior a 3 días, hay pérdida continua de líquido intracelular, en tales casos la proporción es de 60 % para el líquido extracelular y de

40 para el intracelular. El espacio extracelular contiene, predominantemente, sodio a una concentración de 140 mEq/L y el intracelular, potasio a 150 mEq/L.

En la analítica de sangre el (BUN) aumenta de modo proporcional a la pérdida de fluidos con variaciones desde 20 a 30 mg/dL en las deshidrataciones moderadas y puede llegar a valores entre 50 y 100 mg/dL en las de tipo severas; sin embargo, el BUN puede aumentar menos de lo que se espera según la evaluación clínica del enfermo, si este ha disminuido la ingesta de proteínas durante las 24 a 48 h antes de la medición.

### Tratamiento

*Tratamiento específico.* Se basa en:

- Evaluar, mediante el interrogatorio, examen físico y los exámenes complementarios, qué tipo de deshidratación tiene.
- Si está en *shock* hipovolémico hay que estabilizarlo hemodinámicamente con la administración de un bolo de solución salina fisiológica a razón de 20 mL/kg durante 30 a 60 min. Una vez resuelta la alteración hemodinámica, se calcula el mantenimiento de fluidos sobre la base del peso ideal del enfermo y la severidad de la deshidratación.
- Administrar suficientes fluidos para corregir el déficit y lograr un mantenimiento correcto durante las primeras 24 h, en las cuales se corrige la mitad de este.

*Modo de administración.* La mitad del total del volumen y la mitad del total del déficit de sodio calculados son administrados durante las primeras 8 h de rehidratación, a lo se le añade la tercera parte del total del volumen de mantenimiento más 5 mEq de sodio que corresponde a la tercera parte de los requerimientos del enfermo.

Solo la mitad del déficit de potasio es corregido durante los primeros 2 días de manera constante.

El mantenimiento se hace a partir de sumarle a esta cantidad los miliequivalentes de potasio que le tocan por mantenimiento y subdividir el total en dependencia del número de veces que está preparada la hidratación.

La solución puede necesitar una cantidad apropiada de bicarbonato y su mantenimiento diario es 2 mEq/kg/día.

### Deshidratación hipotónica

Los déficit de sodio y potasio son calculados de la misma manera que en la deshidratación isotónica al igual

que el mantenimiento, pero en este caso se administra la diferencia de miliequivalentes que existen entre el sodio ideal 135 mEq/L y el que presenta el enfermo.

Cuando el sodio es inferior a 122 mEq/L, el cálculo se hace de la manera siguiente:

$$\text{mEq de Na}^+ = (\text{Na}^+ \text{ ideal} - \text{Na} \text{ real}) \text{ peso en kilogramo} \cdot 0,6$$

Este sodio se añade al déficit calculado previamente que existe en los fluidos y se repone de igual manera que en la deshidratación isotónica.

### Deshidratación hipertónica

Los síntomas y signos son el resultado de la deshidratación celular. Las células del cerebro son muy vulnerables a la pérdida aguda de agua, pero cuando la hipernatremia se desarrolla lentamente, estas células se pueden defender por la activación de solutos intracelulares denominados **osmoles idiógenos**, entre los que se encuentran aminoácidos como la taurina, que evitan la pérdida de líquido intracelular al espacio extracelular. Esto es un pilar básico en el tratamiento de esta deshidratación, ya que de no tenerse en cuenta, puede producir un cuadro de edema cerebral con agravamiento del cuadro neurológico, si se utilizan para la hidratación sustancias hiposomolares.

*Metodología para el tratamiento:*

- Identificar la causa.
- Identificar el estado de *shock* y tratarlo con solución salina en la dosis de 20 mL/kg en 1 h.
- El sodio sérico debe disminuir lentamente a 10 o 15 mEq/L en 24 h para evitar el edema cerebral.

En pacientes con sodio por encima de 190 mEq/L está indicada la diálisis peritoneal con soluciones dextrosadas.

Con la aplicación y el resultado del tratamiento de la Enfermedad diarreica aguda (EDA) con sales de rehidratación oral y la hidratación rápida (Plan C) se sugiere esta opción más efectiva y simple para el tratamiento de las deshidrataciones por esta causa en pediatría. (Ver Cap. 13).

### Tratamiento de los vómitos

Se trata en relación con la contracción del volumen extracelular y los valores del bicarbonato en el plasma y el exceso de bases:

- Si el bicarbonato en el plasma es inferior a 34 mEq o el exceso de bases inferior a 8, se comienza con solución salina en dosis de 30 mL/kg durante 2 h.

- Si el bicarbonato del plasma es superior a 34 mEq o el exceso de bases superior a 8, se administra cloruro de amonio 1/6 molar según la fórmula:

$$1,8 \text{ mL} \cdot \text{kg} (\text{mEq de bicarbonato} - 27)$$

- Si conocemos el exceso de bases, entonces:  
Mililitros de cloruro =  $0,3 \cdot \text{kg de peso} \cdot \text{BE} + 2,5$   
de amonio

Después se continúa con las soluciones electrolíticas de acuerdo con el grado de deshidratación, ionograma y gasometría.

Añadir a la solución hidratante gluconato de calcio 10 % 1 mL/kg/24 h.

Si aparecen manifestaciones de tetania se debe administrar directo en vena gluconato de calcio 10 % a razón de 0,5 a 1 mL/kg/dosis. En los lactantes la solución se debe diluir antes a 1 %.

## Trastornos del metabolismo del sodio

El sodio es el elemento que ocupa el sexto lugar en abundancia en la corteza terrestre y constituye el 2,8 de su peso. Es monovalente, su peso atómico es de 22,9898 y ocupa el lugar decimoprimer en la tabla periódica. Tiene un solo isótopo natural y estable.

Es el principal catión del líquido extracelular y el principal soluto osmóticamente activo, responsable del mantenimiento de los volúmenes intravasculares e intersticiales. La distribución del sodio corporal total muestra que 11 % se encuentra en el plasma, 29 en el líquido linfático intersticial y 2,5 en el líquido intracelular. El 43 % del sodio corporal total se encuentra en el hueso, pero solo la tercera parte es intercambiable. El tejido conectivo y el cartílago contienen 12 % del sodio corporal con dos terceras partes intercambiable. Del total del sodio corporal más de 30 % no es intercambiable.

El contenido de sodio del feto tiene un promedio de 85 mmol/L, comparado con el del adulto, que es la mitad, ya que el feto tiene cantidades altas de cartílago, tejido conectivo y líquido extracelular, los cuales tienen un contenido de sodio elevado y una masa bastante pequeña de células musculares que tiene bajo contenido de sodio.

Las membranas celulares son relativamente permeables al sodio, este se encuentra por excelencia en el espacio extracelular. Su concentración es de 140 mmol/L en el compartimiento extracelular y de 10 mmol/L en el intracelular. Las bajas concentraciones de sodio en este último se deben a la salida activa de potasio desde las células, por el sistema de la enzima adenosintrifosfatasa (ATPasa) activada por el sodio, potasio y magnesio. La ATPasa es inhibida por el calcio uabaina y glucósidos

cardiacos relacionados. El bajo contenido de sodio intracelular y el potencial negativo creado en su interior hacen que el sodio penetre por razones osmóticas y eléctricas a la célula.

Las concentraciones de sodio en el líquido intersticial son alrededor de 97 % del valor del sodio en el suero, y la del líquido transcelular varía de modo considerable porque tales líquidos no están en equilibrio de simple difusión con el plasma. La composición de estos líquidos puede sufrir cambios no esperados que necesitan modificaciones en el régimen terapéutico para corregir las variaciones existentes.

La distribución del sodio en el organismo se resume en la tabla 9.3.

**Tabla 9.3.** Porcentajes de distribución de sodio en el organismo humano

Tipo de sodio	Porcentaje (%)
Plasmático	11,2
Linfático intersticial	29,0
Del tejido conectivo denso y del cartilago	11,7
Óseo total	4,1
Intercambiable	13,8
Intracelular	2,4
Transcelular	2,6

## Regulación del sodio

La cantidad de sodio del organismo está regulada por el balance entre los ingresos y la excreción. Los mecanismos de regulación de la ingesta de sodio están poco desarrollados, pero pueden responder a grandes cambios, por ejemplo, en la gran ansiedad por la sal en los pacientes que presentan síndromes perdedores de sal. También se conoce que la ingestión de sal responde a hábitos culturales.

Un adulto consume alrededor de 170 mmol/día, lo que equivale a un aproximado de 10 g de sal diario. Los niños, aunque ingieren menos cantidad de sodio que los adultos, consumen mucho más que sus requerimientos, debido a su alto contenido en las fórmulas lácteas y, en los de más edad, en la comida chatarra (hamburguesas, perros calientes, etc.).

La absorción de sodio ocurre en el tracto digestivo, y es mínima en el estómago y máxima en el duodeno. Esto se produce debido al sistema ATPasa, donde una enzima facilita el movimiento del sodio mediante una proteína transportadora que acopla el sodio a la glucosa. El

mecanismo de transporte aumenta con la aldosterona o con acetato de desoxicorticosterona.

La excreción del sodio solo se produce a través de la orina, el sudor y las heces. Los riñones son los órganos principales que regulan su salida. En el sudor las concentraciones de sodio fluctúan entre 5 y 40 mmol/L con valores elevados en pacientes portadores de fibrosis quística y enfermedad de Addison. Valores bajos pueden detectarse en el hiperaldosteronismo. La concentración fecal de sodio resulta baja en ausencia de diarreas.

## Excreción renal

La regulación renal de la excreción de sodio está en relación con el balance entre la filtración glomerular y la reabsorción tubular. Normalmente la cantidad diaria de sodio filtrada por los riñones es 100 veces mayor que la ingerida y más de 5 veces que el sodio corporal. De la cantidad de sodio total filtrada por los riñones (25-200 mmol/L) menos de 1 % (50 mmol/L) es excretado por la orina, 99 % restante se reabsorbe a lo largo del túbulo renal, lo cual resulta un proceso regulatorio muy eficiente.

## Filtración glomerular

En general los cambios en el filtrado glomerular no afectan la homeostasis del sodio. Una fracción constante de la cantidad de sodio filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, a pesar de las variaciones transitorias existentes en el filtrado glomerular. El balance de sodio puede alcanzarse cuando el filtrado glomerular se encuentra estable aunque varíe la ingestión de este catión.

Los factores que afectan el filtrado glomerular y promueven la reabsorción del sodio en respuesta a una disminución del volumen extracelular, como la hemorragia y las deshidrataciones, son la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático.

Cuando se produce expansión de volumen extracelular se liberan pépticos natriuréticos dentro de los que se encuentran el atrial y el cerebral.

## Reabsorción tubular

La acción integrada de todos los segmentos de la nefrona regula la excreción renal de sodio. Esta se caracteriza por dos procesos tubulares coordinados:

1. Reabsorción constante de sodio en el túbulo proximal con una entrega constante a la nefrona distal.
2. Reabsorción de sodio constante en el túbulo distal y en los túbulos colectores que actúan como reguladores finos de la excreción final de sodio.



Los trastornos en la absorción y/o eliminación de este elemento traen como resultado una variación de su concentración en el compartimiento extracelular que oscila entre 135 y 145 mmol/L. Se considera **hiponatremia** cuando la concentración de sodio plasmático es igual o inferior a 130 mmol/L, e **hipernatremia** cuando es igual o superior a 150 mmol/L.

### **Funciones del sodio en el organismo**

- Es el principal soluto osmóticamente activo, responsable del mantenimiento de los volúmenes intravasculares e intersticiales.
- Su papel en los procesos intracelulares parece ser inhibidor más que estimulante de algunas enzimas.
- Interviene en la regulación del equilibrio ácido-básico y en la conducción neuromuscular.

### **Fisiopatología**

Las anomalías de la concentración sérica del sodio coexisten con euvolemia, hipovolemia o hipervolemia. Las manifestaciones clínicas dependen de varios factores como son la velocidad de instalación, el volumen total del líquido extracelular y su distribución entre los espacios intravascular e intersticial, y la edad (es más rápida la evolución cuando menor es esta).

Determinar la concentración de sodio en la orina es útil para identificar el trastorno subyacente y puede emplearse para el cálculo del líquido. Cuando la concentración de sodio en la orina es inferior a 10 mEq/L, suele indicar concentración del líquido extracelular, y si es superior a 20 mEq/L en un niño deshidratado o hiponatremico, debe sospecharse que existe algún defecto en los mecanismos de concentración o dilución.

Las manifestaciones clínicas de las concentraciones altas o bajas de sodio sérico reflejan los cambios funcionales de al menos cuatro sistemas de la economía:

- Sistema nervioso central.
- Aparato cardiovascular.
- Sistema músculo-esquelético.
- Sistema genitourinario.

### **Trastornos hipernatremicos**

Sus causas pueden variar según el tipo de hipernatremia:

- Euvolémica:
  - Diálisis peritoneal.

- Esencial.
- Exanguineotransfusión en recién nacido con peso inferior a 1 500 g.
- Iatrogénica. Soluciones intravenosas de medicamentos o error al preparar la fórmula.
- Hipovolémica. Puede obedecer a varias causas que provocan pérdida de agua o de líquido hipotónico y, menos frecuentemente a la no ingestión de agua o administración de sodio exagerado.
  - Falta de sed.
  - Hipernatremia esencial hipervolémica asintomática.
  - Ingestión de leche muy concentrada.
  - Diabetes insípida.
  - Diabetes mellitus.
  - Errores al preparar la fórmula.
  - Pérdida gastrointestinal en enfermedades diarreicas agudas.
  - Aplicación de eméticos o enemas que poseen sodio elevado.
  - Aumento de la pérdida insensible de agua por la piel y el pulmón.
- Hipervolémica. Es poco frecuente suele producirse de modo accidental o por iatrogenia:
  - Administración de solución salina hipertónica.
  - Exceso de esteroides suprarrenales.
  - Pérdida aguda de agua en pacientes edematosos.

El tratamiento debe estar encaminado de manera primordial a resolver la causa de origen y a la administración de volumen, si es necesario.

### **Trastornos hiponatremicos**

La valoración de los estados hiponatremicos incluye una serie de aspectos:

- Determinar si el sodio sérico es realmente bajo o si hay hiponatremia ficticia. Ella se valora por el cuadro clínico, los antecedentes, la determinación de la osmolaridad y de los lípidos del suero. Cuando hay hiponatremia verdadera, la osmolaridad sérica es baja, y es alta en la hiponatremia ficticia causada por la adición de soluto, que no se distribuye por igual al líquido extracelular.
- Estimar el agua corporal total basado en antecedentes, datos del examen físico, análisis de orina y estudios químicos sistemáticos para clasificarlos como euvolémica, hipovolémica o hipervolémica.
- Determinar el sodio en la orina que nos brinda datos acerca del estado del volumen efectivo circulante y el papel del riñón en la resorción y excreción de este ión.

*Hiponatremia euvolémica.* Puede originarse por:

- Hiponatremia ficticia (diabetes sacarina), empleo de manitol y glucosa.
- Déficit de glucocorticoides.
- Hipotiroidismo.
- Carga hídrica iatrogénica.
- Aumento de ingestión de agua o disminución de su excreción.
- Alteración de termorregulación (accidente cerebrovascular).

También, por infecciones, tuberculosis, desnutrición y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que por su importancia hacemos una breve caracterización.

Los datos propios del síndrome de SIADH son los siguientes:

- Hiponatremia, hipoosmolaridad e hipotonicidad plasmáticas.
- Osmolaridad urinaria alta, siempre mayor que la plasmática.
- Sodio urinario alto en relación con el plasmático, siempre mayor que 20 mEq/L (lo que es inadecuado en presencia de hiponatremia) y con frecuencia mayor que 80 a 100 mEq/L.
- Creatinina y ácido úrico plasmáticos bajos.

La hiponatremia ficticia es frecuente en enfermos con síndrome nefrótico o hiperlipidemia e hiperproteinemia. Ocurre por redistribución de agua entre el líquido extracelular y el intracelular, como consecuencia de que al primero se le añaden solutos como glucosa o manitol; la diabetes mellitus es la causa principal. En estos casos, el sodio sérico verdadero puede estimarse al añadir 1,6 mEq/L de sodio a la cantidad media de este por cada aumento de la glicemia por encima de 100 mg/mL.

El volumen de agua sérica ocupada por los lípidos, las proteínas o ambos puede estimarse por la fórmula siguiente:

$$\text{Contenido de agua/100 mL} = 99,1 - (1,03 \cdot \text{lípidos totales en g\%}) - (0,73 \cdot \text{proteínas totales en g\%})$$

*Hiponatremia hipovolémica.* Ocurre en tres situaciones clínicas:

- Pérdida neta de sodio que exceda a la de agua.
- Ingreso insuficiente de sodio.
- Desplazamiento de sodio hacia la célula.

La pérdida más frecuente es por fuga de líquidos gastrointestinales (vómitos, diarreas, drenajes, fístulas digestivas).

*Hiponatremia hipervolémica.* Sus causas pueden estar dadas por:

- Estados que producen edema, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, insuficiencia renal, etc.).
- Ingreso excesivo de agua (ambientes muy húmedos, iatrogenia, etc.).

El tratamiento de la hiponatremia en general se basa en dos principios básicos:

1. Administrar clorosodio: en las deshidrataciones, insuficiencia suprarrenal y uso de diuréticos.
2. Restricción de agua: en estados edematosos, polidipsia primaria, insuficiencia renal y SDAIH.

## Trastornos del potasio

El potasio es el catión intracelular más importante del organismo. Su símbolo químico es K; su peso atómico, 39 y su valencia 1. Las necesidades de potasio en el organismo varían con la edad de 1 a 5 mEq/kg. Como promedio, las necesidades de potasio son de 2,5 a 3 mEq/kg/día. El 97 % se encuentra en el interior de la célula y el resto en forma extracelular.

Son fuentes de potasio los granos, las carnes, los vegetales, las frutas y las legumbres.

Alrededor de 90 % del potasio ingerido es absorbido en el intestino delgado y eliminado a través de la orina.

## Distribución corporal

La cantidad de potasio en el cuerpo es alrededor de 50 a 55 mEq/kg del peso corporal, del cual 95 % es intercambiable. El 98 % se localiza dentro de las células, con mayor cuantía en las musculares y en menor proporción en las hepáticas, eritrocitos y en el hueso.

El mantenimiento de la alta concentración de este catión en el espacio intracelular depende de la acción de la enzima Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>ATPasa, la cual transporta el potasio hacia el interior de las células y el sodio en sentido inverso, y es responsable de otros factores que incluyen el balance del ión H<sup>+</sup>, la tonicidad plasmática y las concentraciones plasmáticas de insulina, epinefrina y aldosterona.

## Papel del potasio en el organismo

- Está muy vinculado al sodio y ambos participan en la regulación del agua corporal.

- Es necesario, junto con las proteínas, en la formación de tejidos.
- Interviene en la síntesis del glucógeno hepático y muscular, mediante una acción catalizadora sobre las enzimas del grupo de las fosforilasas, al formar parte de la molécula de hexosa-6-fosfato de potasio. Por esta razón, situaciones que favorecen la glucogénesis, como la presencia de la glucosa y la insulina, disminuyen el potasio sérico.
- En las alteraciones del equilibrio ácido-básico, tanto en la alcalosis como en la acidosis metabólica, se pierde potasio intracelular, que es remplazado por iones  $\text{Na}^+$  e  $\text{H}^+$ .
- Interviene en la actividad neuromuscular. El papel del potasio en las actividades a este nivel depende de la concentración de otros iones del plasma, según la ecuación de Cantaloup-Trumphus:

$$\frac{\text{Na}^+ \text{K}^+}{\text{Ca}^{++} \text{Mg}^+ \text{H}^+}$$

Existe hipotonía y adinamia cuando disminuyen los elementos del numerador o aumentan los del denominador, mientras que lo contrario origina hipertonia y convulsiones.

### Balance del potasio

En condiciones normales la única vía de su ingreso al organismo es a través del tracto gastrointestinal. Cada día ingresa cerca de 58 mEq/m<sup>2</sup> con los alimentos, la mayor parte de esta cantidad se absorbe en la porción superior del intestino. De esta proporción, entre 3 y 6 mEq/m<sup>2</sup> se excretan por las heces y de 50 a 55 mEq/m<sup>2</sup>, a través de la orina.

### Metabolismo

El mantenimiento del balance del potasio corporal es vital en varios procesos. La alta concentración intracelular de este elemento es esencial para el desarrollo adecuado de diversas funciones celulares como el crecimiento de las células, la síntesis proteica y de DNA, el mantenimiento del volumen celular como constituyente principal de la presión osmótica intracelular y del equilibrio ácido-básico.

La diferencia en la concentración de potasio a través de la membrana celular es básica para la polarización eléctrica normal de la célula, de la cual depende el mantenimiento de la excitabilidad y las posibilidades de contracción muscular, incluyendo el músculo cardiaco, por lo que es importante evaluar las características de la función muscular en situaciones de hipercaliemia e hipocaliemia.

Cuando la concentración de potasio en el líquido extracelular es mayor que 5,5 mEq/L, ocurre despolarización del potencial de membrana en reposo con el incremento subsiguiente de la excitabilidad celular, lo que origina parada cardiaca y muerte.

### Hipocaliemia

Se define así a la concentración de potasio sérico inferior a 3,5 mEq/L, aunque la concentración normal de este elemento varía ligeramente en las diferentes etapas de la vida.

### Etiología

Las causas pueden ser:

- Ingreso insuficiente. Cuando este es menor que 30 mEq/m<sup>2</sup>/día. Sus principales causas son la desnutrición proteico-calórica, la alimentación parenteral prolongada, sin adición de potasio y en pacientes con desnutrición crónica que presentan asociados cuadros diarreicos repetidos que agravan las pérdidas.
- Pérdidas extrarrenales de potasio. Esto incluye la diarrea aguda, los vómitos persistentes, la succión gástrica o el drenaje intestinal prolongado y el uso repetido de resinas de intercambio iónico (sodio por potasio o calcio por potasio) utilizadas para reducir los niveles de potasio sérico en niños con hipercaliemia. También se observa en pacientes sometidos a diálisis peritoneal cuando se utilizan soluciones dializantes con bajo contenido de potasio.
- Pérdida renal de potasio. Ocurre cuando su excreción es superior a los 20 mmol/L de manera persistente; se produce con presión arterial normal o elevada.

### *Aumento de la captación intracelular de potasio*

Diversas situaciones clínicas o modificaciones en la composición bioquímica de plasma pueden favorecer el paso del potasio del espacio extracelular al intracelular e inducir el desarrollo de hipocaliemia.

En la alcalosis y acidosis respiratorias ocurre incremento de la captación intracelular de este catión, circunstancias en las que se aprecia, además, un aumento de la excreción urinaria de este elemento. También se ha observado que en promedio el potasio en el suero disminuye entre 0,2 y 0,4 mEq/L por cada 0,1 unidad que aumenta el pH.

La inyección de bicarbonato induce hipocaliemia, independiente de la variación del pH en el suero. La

administración de insulina en niños con cetoacidosis diabética favorece la depresión de potasio que presentan estos enfermos con desarrollo de hipocaliemia.

En los pacientes mantenidos con alimentación parenteral prolongada puede observarse hipocaliemia cuando el aporte de potasio es insuficiente, así como la infusión de soluciones con alto contenido de glucosa utilizadas en estos enfermos, estimula la producción de insulina y por ende, esta afección.

La parálisis periódica hipocaliémica es un trastorno heredado en forma autosómica dominante, que se caracteriza por ataques de parálisis flácida con hipocaliemia, desencadenado por la ingesta abundante de hidratos de carbono o alimentos con alto contenido de sodio, ejercicio vigoroso o administración de insulina con glucosa, epinefrina u hormona adrenocorticotrópica.

### ***Cuadro clínico***

En el aparato cardiovascular pueden observarse diversas manifestaciones clínicas: contracciones prematuras auriculares y ventriculares, taquicardia supraventricular, braquicardia y bloqueo auriculoventricular.

En la mayoría de los pacientes con hipocaliemia grave (menos que 2,5 mEq/L) se observan diversas manifestaciones neuromusculares, las cuales incluyen debilidad muscular en extremidades, tronco y músculos respiratorios, íleo paralítico, retención urinaria, calambres, dolores musculares y parestesias.

En niños pequeños pueden aparecer alteraciones del estado de conciencia que se manifiesta por convulsiones y letargo.

En algunos pacientes con hipocaliemia pueden observarse los signos de Chovstek y Trousseau, en estas circunstancias deberá investigarse la presencia de la hipocalcemia asociada.

En los adultos con hipocaliemia prolongada pueden desarrollarse alteraciones histopatológicas renales, que se caracterizan por vacuolización de las células del túbulo contorneado proximal y distal. En estas circunstancias es frecuente el desarrollo del defecto en la capacidad de concentración urinaria, lo cual se manifiesta en algunos pacientes por la presencia de poliuria y polidipsia.

### ***Exámenes de laboratorio***

En pacientes con hipocaliemia prolongada puede desarrollarse defecto en la capacidad de concentración urinaria resistente a la vasopresina, debido a que la depleción de potasio causa lesiones vacuolares en los

túbulos proximal y distal del nefrón. En ellos, además del hallazgo de baja densidad en la orina, la prueba de concentración urinaria muestra, con frecuencia, incapacidad para alcanzar concentraciones de 1 020 de densidad u 800 mOsm/L.

Por otro lado, es común el desarrollo de alcalosis metabólica en los pacientes con hipocaliemia severa y prolongada. En estos enfermos, la salida de potasio de las células para compensar la hipocaliemia condiciona el ingreso a su interior de iones sodio e hidrógeno con desarrollo de alcalosis metabólica. Esta alteración ácido-base también tiene tendencia a producirse, debido a que la hipocaliemia produce mayor reabsorción tubular proximal renal de bicarbonato.

Las alteraciones electrocardiográficas en el paciente hipocaliémico varían respecto a la concentración del potasio sérico en el suero. Cuando se encuentra entre 2,5 a 3,0 mEq/L puede observarse aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST y aparición de ondas U. Con niveles de potasio sérico inferiores a 2,5 mEq/L puede encontrarse una onda P prominente, depresión de la onda T, prominencia de la onda U, prolongación de intervalos PR y ensanchamiento del complejo QRS.

### ***Tratamiento***

Se basa en la administración de potasio por vía intravenosa aunque se prefiere por vía oral y debe ser lento. El objetivo fundamental es sacar de peligro al enfermo y no necesariamente corregir en forma total el déficit del ión.

No existe una correlación directa entre la concentración de potasio plasmático y el potasio corporal total. En general, se puede aproximar que una pérdida de 100 a 200 mEq de este elemento hará descender sus valores plasmáticos de 4 a 3 mEq/L. Una pérdida adicional de otros 100 a 200 mEq puede reducir el potasio en plasma a casi 2 mEq/L; sin embargo, una pérdida mayor que 400 mEq es muy difícil que modifique las cifras de potasio sérico, ya que el potasio intracelular se encarga de mantener esa concentración al liberarlo de las células. El efecto del pH es muy importante para valorar el grado de kaliocitopenia ya que la acidosis aumenta la concentración del potasio extracelular y la alcalosis la disminuye; por tanto, para conocer el estado que guarda el potasio sérico, es necesario corregir antes el trastorno del equilibrio ácido-básico.

La sal preferencial para tratar los déficit de potasio es el cloruro potásico, que además corrige la alcalosis y la deficiencia de cloro, condiciones que con frecuencia

acompañan a la hipocaliemia. Se pueden emplear sales orgánicas como citrato o gluconato en casos con depleción leve o como suplementos en pacientes que reciben diuréticos en forma permanente.

Las indicaciones para administrar cloruro de potasio por vía intravenosa en niños con hipocaliemia incluyen circunstancias como las siguientes:

- Evidencias de disfunción cardíacas, arritmias graves, alteraciones neuromusculares e íleo paralítico.
- Hipocaliemia grave menor que 2,5 mEq/L.
- Imposibilidad de utilizar la vía oral por vómitos incohercibles, cirugía abdominal cuadros severos de cetosis.

Es importante que la concentración de potasio en las soluciones no pase de los 40 mEq/L y que la velocidad de infusión no supere los 20 mEq/h, sin administrar más de 200 a 250 mEq/día, a no ser que las condiciones del paciente así lo requieran.

El cálculo para la administración de potasio se realiza mediante la fórmula:

$$\text{mEq de K}^+ = 0,6 \cdot \text{kg de peso (K}^+ \text{ real} - \text{K}^+ \text{ ideal)}$$

## Hipercaliemia

Se define como la concentración sérica de potasio mayor que 5,5 mEq/L. La concentración de este elemento en el suero es superior a la del plasma en el mismo paciente en proporción promedio de 0,2 mEq/L. La diferencia puede llegar hasta 0,9 mEq/L. Existen diversas circunstancias en las cuales pueden obtenerse resultados de laboratorios indicativos de la elevación del potasio sérico en pacientes en quienes sus niveles en el suero son normales. Esta situación puede conducir a indicar tratamiento de una hipercaliemia que no es real, la cual se denomina “falsa hipercaliemia”.

## Etiología

La hipercaliemia puede estar determinada por diversas causas:

- Ingreso excesivo de potasio.
- Retención exagerada de potasio (insuficiencia renal).
- Alteración del eje renina-aldosterona.
- Movimiento del potasio hacia el espacio extracelular (acidosis, catabolismo hístico y destrucción celular).
- Insensibilidad renal al péptido natriurético auricular.
- Efecto de diversos medicamentos y drogas.

## Cuadro clínico

Los efectos de la hiperpotasemia se limitan en lo fundamental a la debilidad muscular y anormalidad en la conducción cardíaca. El aspecto más importante es su toxicidad sobre el corazón, que se constata por las manifestaciones electrocardiográficas consistentes en alteraciones en la repolarización y despolarización auricular y ventricular.

Los primeros cambios radican en ondas T puntiagudas y estrechas y un intervalo QT corto que implica mayor rapidez en la repolarización, finalmente, los cambios electrocardiográficos terminan en forma de patrón sinusal por un ensanchamiento progresivo del complejo QRS y fusión con la onda T, seguido por fibrilación ventricular y paro en diástole.

Esto se hace más evidente por la tendencia a la hipocalcemia, hiponatremia, acidosis y elevación brusca de las concentraciones de potasio.

## Tratamiento

Su objetivo está dirigido a controlar la enfermedad de base y regular la cifra elevada de potasio, lo que se consigue al estimular estos mecanismos metabólicos:

- Diluir el potasio extracelular.
- Crear un mecanismo químico de membrana antagónico al potasio.
- Aumentar el flujo de potasio hacia el interior de la célula.
- Promover la salida de potasio del organismo.

La conducta terapéutica varía en relación con las cifras de potasio sérico y las alteraciones electrocardiográficas. Si estas cifras son inferiores a 6,5 mEq/L se debe utilizar:

- Resinas de intercambio iónico por vía oral o rectal en la dosis de 1 a 2 g/kg por dosis en solución glucosada al 10 %.
- Insulina y dextrosa para remover la gluconeogénesis por medio de la cual se consume potasio 0,36 mEq/g de glucógeno y, además, para facilitar la entrada de potasio a la célula. La glucosa se emplea a razón de 1 g/kg y la insulina, una unidad por cada 3 g de glucosa durante 2 h.
- Agentes anabólicos que promueven la síntesis proteica pueden ayudar a controlar la cifra de potasio, pero no son muy útiles.

Si las cifras de potasio están en 7 mEq/L o más y el electrocardiograma arroja ensanchamiento del complejo

QRS y bloqueo cardiaco o arritmias ventriculares, se indica utilizar:

- Dextrosa con insulina como se ha señalado.
- Solución bicarbonato de sodio al 8 % en dosis de 3 mL/kg o al 4 % a razón de 6 mL/kg, esto baja la concentración hidrogénica del plasma al provocar la salida de hidrógeno de la célula y permitir la entrada de potasio.
- Solución hipertónica de cloruro de sodio 3 % en dosis de 12 mL/kg de peso. Estas soluciones elevan la osmolaridad del plasma y facilitan la entrada de potasio a la célula.
- Gluconato de calcio en dosis de 10 a 15 mg/kg de peso de calcio elemental en 15 o 30 min, debido a que el calcio puede contrarrestar la acción nociva del potasio en el corazón y, además, facilitar la entrada de potasio a la célula.

Si las medidas anteriores fracasan hay que recurrir a la diálisis peritoneal o hemodiálisis.

## Trastornos del calcio

El calcio es el catión divalente más importante del organismo y constituye entre 1,5 y 2 % de su peso total. Las fuentes de ingreso son la leche y sus derivados, hortalizas de hojas verdes, salmón en conserva y otros.

Los requerimientos diarios varían según la edad y el peso. En el menor de 1 año las necesidades de calcio son de 360 a 540 mg, de 1 a 10 años se requieren 800 mg, y de 11 a 18, alrededor de 1 200 mg.

El 98 % del calcio corporal se encuentra en el hueso en forma de cristales de hidroxapatita, y alrededor de 1 % está disponible para intercambiarse con los líquidos del medio interno, esto se realiza a través del recambio óseo (reemplazo y remodelación del hueso durante toda la vida) y el equilibrio homeostático.

El calcio total circula en el líquido extracelular en tres fracciones diferentes: la ionizada, que es la más importante y representa 47 % del total, la fracción unida a la proteína plasmática (albumina) en un 4 % y la fracción quelada con aniones como el bicarbonato, citrato, sulfato y lactato.

La fracción ionizada y la que forma complejos constituyen el denominado “calcio difusible o ultrafiltrable”.

Un aspecto de importancia del metabolismo del calcio es la constancia de sus reservas y la no formación de

calcio plasmático a pesar de un intercambio bastante libre con el enorme reservorio de calcio óseo.

Es importante reflejar que el grado de combinación en la proteína del calcio es influido por modificaciones en la actividad de otros hidrogeniones del plasma, pero los efectos no son clínicamente significativos, aun en presencia de graves trastornos del equilibrio ácido básico.

## Factores que afectan la concertación del calcio total

Entre estos están:

- Incremento o reducción de la albúmina en el suero (1g/dL en la concertación de la albúmina varía paralelamente la concentración de calcio total en 0,8 mg/dL, o sea, 0,2, mmol/L).
- Las variaciones del pH del líquido extracelular afecta la unión del calcio a la albúmina, de manera que la acidemia disminuye el calcio unido a las proteínas y aumenta el calcio ionizado, lo contrario ocurre en la alcalosis.
- Aumento de las concentraciones de fosfatos o sulfatos que condicionan el incremento de los complejos de calcio y reducen el calcio ionizado en un 7 %. Esto significa que el calcio plasmático aumenta cuando aumenta el hidrógeno y disminuye cuando aumentan otros factores, por ejemplo, aumentará en la hipofosfatemia y acidosis y disminuirá en la hiperfosfatemia y alcalosis. Sus variaciones son directamente proporcionales al ión hidrógeno e inversamente proporcionales con el fosfato y bicarbonato.

## Metabolismo

El mantenimiento de las concentraciones de calcio en el líquido extracelular depende de la regulación integral del flujo de este catión a través del tracto digestivo, riñón y hueso:

- A través de receptores específicos del calcio. El gradiente intracelular/extracelular es alrededor de 10 000:1. De manera habitual se mantiene mediante pocas variaciones en las concentraciones del calcio intracelular, las cuales están garantizadas por procesos que requieren energía, entre estos se destaca el de la bomba de calcio, que es la que lo saca de la célula y lo incorporara al retículo sarcoplasmático. La entrada a la célula es por difusión y por activación de los canales de calcio al intercambiarse por sodio.

- La regulación hormonal es por la interacción de dos hormonas polipeptídicas, la paratiroroidea (PTH) y la calcitonina (CT), y una hormona esteroidea, la 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). La biosíntesis y la secreción de los polipeptídicos hormonales están regulados por un proceso de retroalimentación negativa en el que interviene el calcio del líquido extracelular. La biosíntesis del calcitriol a partir del principal metabolito circulante de la vitamina D, el 25-hidroxicolecalciferol (calcidiol), tiene lugar en el riñón y está regulada por la PTH y la CT y las concentraciones de calcio y fósforo del líquido extracelular. Otras hormonas como la insulina, el cortisol y la hormona del crecimiento, junto a otros fenómenos físicos no identificados, desempeñan papeles en la regulación de las respuestas orgánicas a la regulación de la PTH, la calcitonina y el calcitriol.

En ocasiones normales las fluctuaciones del calcio en el plasma son escasas. Su descenso provoca el aumento de la secreción de la PTH y la disminución de la calcitonina. Estos cambios causan incremento de la resorción ósea, disminución de la excreción renal de calcio y aumento de su absorción a través del intestino debido a la estimulación por la PTH de la producción de calcitriol, esto origina la elevación del calcio ligeramente por encima de sus concentraciones fisiológicas, por lo que el proceso se invierte, caen los niveles de parathormona, aumentan los de calcitonina y, como consecuencia, ocurre el reajuste del proceso metabólico.

### **Eliminación**

El 70 % del calcio se elimina por las heces, parte de este es el que se encuentra en las secreciones intestinales y el resto en la orina.

### **Funciones en el organismo**

El calcio en el organismo tiene diferentes funciones:

- Contribuye a la formación de huesos y dientes.
- Interviene en la coagulación sanguínea.
- Activa algunos fermentos como amilasa y tripsina.
- Asegura la función rítmica y autónoma de los órganos, su acción sobre el corazón se ejerce en sístole y se muestra antagónica a la acción del potasio, que lo hace en diástole.
- Inhibe la excitabilidad muscular.
- Modera el tono del sistema vegetativo.

- Disminuye la permeabilidad de la membrana celular.
- Favorece la fagocitosis de los leucocitos y protege al eritrocito de los agentes hemolíticos.
- Es necesaria su presencia para permitir a los órganos reaccionar ante determinados medicamentos, como en el caso de los glucósidos digitálicos que no ejercen efecto sobre el corazón, sin la presencia de calcio.

### **Hipocalcemia**

Se reporta cuando los niveles séricos se encuentran menores de 8,5 mg%, pero las manifestaciones clínicas aparecen cuando los valores séricos se encuentran por debajo de 7 mg%.

### **Etiología**

Las causas están en relación con la edad del paciente:

1. Menor de 72 h de nacido:
  - a) Alteraciones maternas:
    - Diabetes.
    - Epilepsia.
    - Hiperparatiroidismo.
    - Deficiencia de calcio y/o vitamina D.
  - b) Alteraciones neonatales:
    - Asfixia.
    - Prematuridad.
    - Aumento transitorio de calcitonina.
    - Hipoparatiroidismo transitorio.
  - c) Alteraciones iatrogénicas:
    - Insuficiente suministro posnatal de calcio.
    - Administración de bicarbonato de sodio.
    - Exanguineotransfusión con sangre citrada.
2. Entre 5 y 7 días:
  - a) Hiperfosfatemia por ingestión de leche con alto contenido de fósforo.
  - b) Malabsorción intestinal de calcio.
  - c) Hipomagnesemia.
  - d) Hipoparatiroidismo congénito.
  - e) Raquitismo.
  - f) Enfermedad hepática.
  - g) Sepsis.
  - h) Hiperbilirrubinemia.
3. Lactante y niño mayor:
  - a) Déficit de vitamina D por alteraciones en la ingestión, absorción y terapia anticonvulsivante.
  - b) Raquitismo renal.
  - c) Síndrome nefrótico.

- d) Insuficiencia renal.
- e) Aumento de fosfato de la dieta.
- f) Hipomagnesemia menor de 1 mg/dL (puede inhibir la secreción y modificar la respuesta de la paratohormona).
- g) Alcalosis metabólica.
- h) Hipoparatiroidismo de causa quirúrgica, infiltrativa, idiopático o congénito.
- i) Pseudohipoparatiroidismo.
- j) Enfermedades gastrointestinales y terapia anticonvulsivante.
- k) Medicamentos (aminoglicosidos, diuréticos esteroides, fenobarbital, fenitoína, heparina).

### Cuadro clínico

Las manifestaciones de hipocalcemia aguda corresponden con un cuadro grave que se acompaña de tetania, aunque puede existir tetania sin hipocalcemia debido a alteraciones del magnesio e hidrógeno.

Pueden presentarse:

- Alteraciones neurológicas: irritabilidad, contracciones fasciculares, tetania, nistagmo, estrabismo y espasmos carpopodálicos.
- Alteraciones respiratorias: apnea, broncoespasmo, laringoespasmo y crisis de hipoxia.
- Alteraciones cardiorrespiratorias: insuficiencia cardíaca, arritmias (bradicardia y fibrilación ventricular), hipotensión, insensibilidad a drogas (digitalices, catecolaminas), alteraciones electrocardiográficas (prolongación del segmento QT).
- Alteraciones hematológicas: síndrome purpúrico (poco frecuente).

### Tratamiento

Hay que tratar la enfermedad de base.

*Tratamiento específico.* Si los síntomas son ligeros y tolera bien la vía oral, se debe administrar gluconato de calcio 10 % en dosis de 75 mg/kg/dosis (4-6 subdosis). Si las manifestaciones clínicas son moderadas, se indica gluconato de calcio 10 % en infusión continua por 72 h. Si hay manifestaciones de tetania de debe administrar gluconato de calcio 10 % a razón de 1 a 2 mL/kg en push bajo monitorización.

*Presentación:*

- Gluconato de calcio 10 % (1 mL = 0,45 mEq = 9 mg de calcio). Dosis de 5 a 10 mL en una solución 1 %.
- Cloruro de calcio 10 % (1 mL = 1,36 mEq = 27,2 mg

de calcio). Dosis de 2,5 a 5 mL/kg en solución 1%.

La velocidad máxima de infusión para ambos es de 1 mL/min.

*Cuidados que se han de tener en consideración cuando se administra calcio intravenoso:*

- No asociarlo con bicarbonato, ya que precipita, tampoco con drogas vasoactivas.
- Si se extravasa puede producir necrosis de la piel y del tejido celular subcutáneo.
- Si se administra rápidamente produce bradicardia y parada cardíaca.
- La administración intramuscular o intraarterial están prohibidas por el elevado riesgo de necrosis tisular.

En presencia de hipocalcemia sin causa bien establecida hay que tener en cuenta:

- Medir albúmina sérica. Si está disminuida corregirla antes.
- Medir magnesio sérico. Si es menor de 0,8 mg/dL, corregir con sulfato de magnesio.
- Medir fosfato sérico. Si está disminuido sugiere déficit de vitamina D y si está aumentado hipoparatiroidismo. Si se asocia un cuadro de insuficiencia renal, medir niveles de paratohormona.

### Hipercalcemia

Es un trastorno raro en los niños; los niveles séricos se encuentran por encima de 9,8 mg/dL (2,74 mmol/L).

### Etiología

Durante el primer año de vida las causas de esta afección pueden ser:

1. Necrosis de la grasa subcutánea.
2. Hipoparatiroidismo materno.
3. Hiperplasia familiar de la paratiroides.
4. Hipercalcemia idiopática. Aumento a la sensibilidad a la vitamina D y se caracteriza por retraso psicomotor, alteraciones cardiovasculares, como estenosis aórtica, y pulmonares.
5. Hiperparatiroidismo:
  - a) Primario. Adenoma asociado a:
    - Tumores de la pituitaria y páncreas.
    - Carcinoma medular de tiroides y feocromocitoma.
    - Hiperplasia:



- Familiar.
  - Esporádica.
- b) Secundario: hiperfosfatemia inducida por fallo renal.
6. Hipercalcemia: hipocalciuria familiar por déficit en la reabsorción renal de calcio.
  7. Pacientes inmovilizados.
  8. Intoxicación por vitamina D, vitamina A (aumento de la resorción ósea y por aluminio).
  9. Destrucción masiva ósea por procesos malignos, por aumento de la resorción ósea o por la secreción de un péptido parecido a la paratohormona.
  10. Enfermedad granulomatosa.
  11. Disfunción tiroidea o adrenal.
  12. Hemodiálisis o diálisis peritoneal con alto contenido de calcio.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas repercuten en diferentes órganos y sistemas, así tenemos afectaciones diversas:

- Renales, por ejemplo, nicturia, litiasis, nefrocalcinosis, etcétera.
- Digestivas como polidipsia, dolor abdominal, náuseas, vómitos y constipación.
- Neurológicas, entre ellas: debilidad muscular, hiporreflexia y queratopatía.
- Cardiovasculares como aumento de la contractibilidad; se asocia a hipopotasemia, en la cual se aumenta la automaticidad cardíaca con riesgo de arritmias (fibrilación ventricular) e hipertensión arterial.

Determinan el diagnóstico los elementos siguientes:

- Antecedentes patológicos familiares y personales.
- Determinación de los niveles sanguíneos de paratohormona.
- Dosificación de fósforo; hipofosfatemia.
- Fosfatasa alcalina elevada.
- Aumento del adenosín monofosfato (AMP) cíclico urinario.
- Rayos X óseo. Se observan fracturas patológicas, osteítis fibrosa, resorción subperióstica, desmineralización generalizada y formación de quistes.

### **Tratamiento**

Si la hipercalcemia es moderada (calcio sérico 12 a 13 mg/dL), el balance hídrico debe ser corregido y se

indica iniciar una dieta baja en calcio y restringir la vitamina D.

Si no responde al tratamiento inmediatamente, se debe hidratar con solución salina 200 a 250 mL/kg/día.

Se ordena la administración de:

- Furosemida en dosis de 1 mg/kg/6 h i.v.
- Calcitonina a razón de 1 a 5 U/kg/día.

En la hipercalcemia severa (calcio 15 mg/dL o 3,74mmol/L) se aplican las medidas anteriores, a las que se le adiciona:

- Hidrocortisona 1 mg/kg/6h por vía i.v., lo cual reduce la reabsorción intestinal y posibilita la reabsorción ósea.
- Etiodronato bisfosfórico: dosis de 75 mg/kg/día o en perfusión por 24 h durante 3 a 7 días.
- Pamidrinato o nitrato de Gallium.

Cuando la monitorización sérica de calcio disminuye 2 a 3 mg/dL se interrumpe el tratamiento.

En estos pacientes se evita el uso de diuréticos tiazídicos y la diálisis peritoneal o hemodiálisis pueden ser empleadas independientemente de la función renal.

La paratiroidectomía de emergencia si indica cuando hay fracaso con el tratamiento convencional, aunque no es frecuente.

## **Trastornos del magnesio**

Es el segundo electrólito intracelular más frecuente y el cuarto en el organismo. Su importancia fisiológica radica en la preservación del potencial eléctrico de las membranas de las células excitables y como cofactor de diversas enzimas. La concentración normal en el plasma es entre 1,4 y 1,9 mEq/L. El 50 % circula en forma de iones libres, 25 % está unido a proteínas, por lo que el cambio en la concentración de estas modifica su contenido y el resto se encuentra libre.

El magnesio dispone de un sistema homeostático altamente eficaz debido a que es un potente regulador de la acción de la hormona paratiroidea, un inhibidor de la agregación y del crecimiento de cristales de oxalato de calcio y de otros cristales en la orina.

La concentración del elemento es aproximadamente de 22 mEq/kg en el lactante y aumenta a 28 mEq/kg en el adulto. El 60 % del magnesio del organismo se encuentra en el hueso y un tercio de esta cantidad es libremente intercambiable.

En los niños el aporte de magnesio debe oscilar entre 10 y 25 mEq/24 h.

Se encuentra en las verduras, cereales, leguminosas, frutas secas, carnes y leche, y su absorción, aunque no es completa, se produce a través del tubo digestivo.

### **Absorción y excreción**

Los niveles séricos del magnesio se relacionan con la concentración de la vitamina D, parathormona y la absorción elevada de sodio. Esto condiciona una absorción mayor de calcio, fósforo y magnesio. El aumento de la motilidad intestinal disminuye este proceso.

La excreción del magnesio es a través del riñón. La orina contiene menos de 5 % del filtrado por el glomérulo, el 20 o 30 % se reabsorbe en el túbulo proximal y parte del resto, en la rama ascendente del asa gruesa de Henle, lugar donde se producen sus modificaciones. En algunos procesos la absorción del magnesio es paralela a la del calcio y el sodio y es inhibida por la expansión del volumen extracelular, agentes osmóticos, tiazidas, mercuriales, diuréticos del asa y del glucagón. La acidosis aumenta la excreción urinaria de este electrólito mientras que la alcalosis la disminuye.

El nivel sérico del magnesio no es siempre indicador real de su equilibrio ya que puede seguir con cifras normales aunque exista déficit de este catión como, por ejemplo, en las carencias nutritivas graves: kwashiorkor.

### **Funciones en el organismo**

El magnesio interviene en la estructura ósea y dentaria; activa fermentos que participan en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, grasas, ácido nucleico y en la activación del trifosfato de adenosina; interviene en la conducción neuromuscular, tiene efecto inhibitorio en la liberación de acetilcolina por la placa neuromuscular, y al nivel del corazón, tiene un efecto similar al del calcio (prolonga la sístole, acorta la diástole, aumenta la contractibilidad y la conductividad y disminuye la excitabilidad ventricular).

### **Hipomagnesemia**

Es un trastorno hidroelectrolítico poco diagnosticado que se produce cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 0,7 mmol/L, 1,4 mEq/L o 1,70 mg/dL.

### **Etiología**

Sus causas pueden ser diversas:

- Disminución de aporte:
  - Desnutrición.
  - Hipoalimentación.
- Pérdidas digestivas:
  - Malabsorción.
  - Fístula intestinal.
  - Succión gástrica.
- Pérdidas renales:
  - Enfermedad renal.
  - Nefritis.
  - Alteración tisular.
  - Hipercalcemia.
  - Cetoacidosis diabética.
  - Síndrome de secreción inadecuada de aldosterona.
  - Inducida por fármacos: diuréticos, aminoglucósidos, ciclosporinas, amphotericin B.
- Quemaduras extensas.
- Sepsis.
- Hipotermia.
- Bypass *cardiopulmonar*.
- Diálisis.

La reserva corporal de magnesio más importante es el sistema musculoesquelético, por lo que los síndromes con gran catabolismo celular presentan un balance negativo de magnesio asociado a hipocalcemia, hipofosfatemia e hipoproteinemia. Es poco frecuente que un déficit corporal de este catión evolucione con hipomagnesemia ya que los riñones lo conservan al máximo.

La deficiencia selectiva de magnesio debido a malabsorción, poco aporte o por pérdidas urinarias excesivas produce su disminución en el líquido extracelular, pero no reduce de modo significativo el contenido intracelular de este catión.

### **Cuadro clínico**

Es muy difícil sospechar en el orden clínico la existencia de una hipomagnesemia, solo en condiciones de extrema gravedad.

De manera práctica se recomienda hacer dos mediciones semanales en los pacientes críticos que presenten causas evidentes, cuando el magnesio es menor de 0,7 mmol/L, se procede de la manera siguiente:

- Determinar si la hipomagnesemia es sintomática o asintomática.

- Medir los niveles de calcio, fósforo y potasio.
- Determinar la concentración de magnesio en la orina.
- Reevaluar al enfermo con la prueba de retención del magnesio.

Los trastornos severos se caracterizan por afectaciones de tipo:

- Neuromusculares: tetania, debilidad, espasmos musculares, convulsiones y coma.
- Metabólicas: hipocalcemia, hipofosfotemia e hipocaliemia.
- Cardiovasculares: insuficiencia cardiaca, vasoespasmo, hipertensión hipersensibilidad a la digoxina, arritmias, muerte súbita, taquicardia auricular y ventricular. El electrocardiograma muestra prolongación de PR y QT, depresión ST, onda T ancha y plana, ensanchamiento QRS.
- Psiquiátricas: se presenta apatía, depresión irritabilidad, confusión, psicosis.

### **Tratamiento**

Las pautas que se han de tener en cuenta son:

- Corregir las pérdidas y reemplazar la deficiencia por vía oral o parenteral.
- En las hipomagnesemias ligeras o asintomáticas se debe utilizar el tracto gastrointestinal para corregir el déficit.
- El objetivo de la terapéutica es mantener por encima 0,4 mmol/L las concentraciones de magnesio sérico.
- Durante la administración de sulfato de magnesio se debe monitorizar el reflejo rotuliano y la función respiratoria.

*Tratamiento específico.* Se administra según el cuadro clínico y humoral:

- Casos asintomáticos: de 5 a 15 mmol/L/día en varias subdosis por v.o.
- Hipomagnesemia moderada o grave con síntomas ligeros: de 15 a 20 mmol/día en varias subdosis por v.o.
- Tetania o arritmias: de 15 a 30 mg/kg = 0,12 a 0,24 mEq = 0,6 a 0,12 mmol/kg durante 3 a 5 min y posteriormente, mantener una infusión de sulfato de magnesio a razón de 0,7 mmol/h, a completar en las primeras 24 h una dosis total de 6 g de sulfato de magnesio mg/dL = 50 mEq = 25 mmol. Este esquema es bastante seguro y poco tóxico y permite, en caso

de no resolverse la situación, duplicarlo durante el primer día de la administración del sulfato de magnesio. En pacientes con síntomas menos graves puede utilizarse el mismo esquema, pero a la mitad.

### **Hipermagnesemia**

Es un trastorno de incidencia despreciable en las condiciones actuales. Aunque niveles superiores de magnesio mayores que 2,4 mg/dL son considerados anormales. Los síntomas clínicos aparecen a concentraciones superiores de 4 mg/dL y son severas a partir de 10 mg/dL.

### **Etiología**

Las causas de hipermagnesemia en los pacientes críticamente enfermos son iatrogénicas debido a su administración excesiva. Se asocian con frecuencia a estado posoperatorio de pacientes críticos, hipotermia, hipotiroidismo, así como a insuficiencia adrenal, renal aguda y crónica, y a la oliguria aguda con acidosis.

También se relaciona a recién nacidos de madres que fueron tratadas con inyecciones intramusculares de sulfato de magnesio en el tratamiento de la preclamsia y eclamsia y a neonatos prematuros.

Sus causas pueden ser:

- Frecuentes: insuficiencia renal, administración excesiva por cualquier vía exógena.
- Raras: enfermedad de Addison, hiperparatiroidismo, hipocalciuria, hipercalcemia familiar, intoxicación con litio, hipoaldosteronismo hiporreninémico.

### **Cuadro clínico**

No se observan manifestaciones clínicas cuando la concentración sérica es menor que 4 mg de dilución, por encima de estas cifras se produce una disminución de la transmisión neuromuscular de la electroconducción cardiaca y de presión de los ganglios simpáticos. Todos estos efectos son secundarios al bloqueo de la liberación de acetilcolina y son antagonizados eficazmente por el ión calcio. Es más difícil que se presente depresión del SNC y anestesia.

Al disminuir la transmisión neuromuscular puede deprimir la función de los músculos esqueléticos y causar un bloqueo neuromuscular, vasodilatación, hipotensión, hiporreflexia osteotendinosis profunda, depresión respiratoria, bloqueo cardiaco, parada cardiorrespiratoria, trastornos de conciencia y coma. El coma y la muerte solo pueden producirse cuando las concentraciones de magnesio son mayores a 15 mg/dL.

Se observan alteraciones electrocardiográficas como: prolongación del intervalo PR, ensanchamiento de QRS y pueden, además, aumentar la acción de los relajantes musculares no despolarizantes.

### **Tratamiento**

Las pautas que se han de seguir son:

- Eliminar el aporte de magnesio exógeno.
- Antagonizar la toxicidad cardiaca y neuromuscular.
- Aumentar la excreción renal de magnesio con solución salina y diuréticos de asa.
- Utilizar métodos dialíticos, si coexiste una insuficiencia renal. Si la función renal es normal, la hipermagnesemia es transitoria ya que el exceso de magnesio se elimina rápidamente por la orina.
- Si existe depresión neuromuscular que involucra la ventilación o la conducción miocárdica, el apoyo por ventilación mecánica, la administración intravenosa de calcio (5 a 10 mEq), glucosa e insulina son el tratamiento de elección.

## **Trastornos del fósforo**

Representa 1 % del peso corporal y es, en su mayor, parte un anión intracelular. La principal fuente dietética de este es la leche de vaca, donde cada mililitro contiene aproximadamente 1 mg. Otras fuentes importantes son las aves de corral, el pescado, la carne, la yema de huevo, las legumbres, las nueces y el cereal integral.

Con excepción de los lactantes de muy corta edad la cantidad recomendada de fósforo al día es igual que la de calcio, en menores de 1 año es alrededor de 250 a 1 000 mg y en niños mayores y adultos, entre 1 000 y 1 500 mg.

El fosfato existe en el organismo de forma orgánica e inorgánica. El inorgánico se encuentra en alta concentración en el hueso y en las células, sin embargo, en el líquido extracelular su concentración es muy baja.

El 90 % fosfato inorgánico es ultrafiltrable, de este más de la mitad se encuentra disociado, el 80 % como anión divalente ( $\text{HPO}_4^{-2}$ ) y 20 % como anión monovalente ( $\text{H}_2\text{PO}_4^{-2}$ ).

El fosfato ultrafiltrable se compone de sales de sodio, calcio y magnesio. El fosfato inorgánico no ultrafiltrable se encuentra unido a proteínas y el fosfato orgánico plasmático está formado completamente por fosfolípidos.

### **Absorción y excreción**

El 80 % del fósforo ingerido es reabsorbido en el tracto gastrointestinal, fundamentalmente en el yeyuno, una parte por transporte pasivo y otra por transporte activo.

El riñón es el principal regulador del nivel sérico del fósforo, que es libremente filtrado por el glomérulo en relación con su aporte y a la acción de la paratohormona.

La concentración sérica del fósforo guarda relación recíproca con la concentración del calcio, lo que mantiene un producto relativamente constante. En condiciones normales la concentración sérica de calcio es un mecanismo de retroalimentación negativa que actúa sobre las glándulas paratiroides. La disminución del calcio sérico estimula la secreción de la hormona paratiroidea, lo que favorece la secreción renal de fósforo y por tanto, la fosfaturia.

### **Funciones en el organismo**

El fósforo es un elemento esencial de los fosfolípidos, de las membranas celulares, de los ácidos nucleicos y de las fosfoproteínas que se necesitan para la función mitocondrial.

Interviene en la regulación del metabolismo intermedio de las proteínas, grasas y en especial, de los carbohidratos, así como en los procesos que requieren energía al formar parte de las uniones de ATP.

Sus niveles en sangre no siempre reflejan su estado intracelular.

### **Hipofosfatemia**

La concentración total de fósforo en sangre menor que 2,5 mg/dL puede ser clasificada en tres tipos:

1. Ligera, cuando es entre 0,61 y 0,77mmol/L.
2. Moderada, si oscila entre 0,46 y 0,60mmol/L.
3. Grave, cuando es menor 0,46mmol/L.

La incidencia de la hipofosfatemia es más alta en el paciente grave y de forma variable puede repercutir o no en la vida del enfermo.

La causa más frecuente de hipofosfatemia es en los pacientes desnutridos que digieren dietas ricas en residuos y en compuestos absorbibles como los carbohidratos.

También puede originarse por:

- Aplicación de técnicas En las unidades de terapia intensiva asociadas al uso de diuréticos, sonda

nasogástrica, diálisis peritoneal y a infusiones de glucosa y sodio en pacientes desnutridos.

- Hiperventilación. Cuando se asocia a ventilación mecánica mal controlada y a cuadros de sepsis, los niveles de fósforo pueden disminuir, pero una vez que estas causas se resuelven existe un gran riesgo de hipofosfatemia sintomática, cuando coinciden con estados de alcoholismo crónico, malnutrición o ambos.
- Drogas y mediadores endógenos. Al nivel renal la hormona paratiroidea, la vitamina D, la calcitonina y los glucocorticoides reducen la reabsorción de fósforo. Entre otros factores se encuentran la angiotensina, péptido auricular natriurético, estrógenos, mineralocorticoides, glucagón, norepinefrina, dopamina, etc.
- Síndrome de Fanconi.
- Hipofosfatemia familiar.
- Insuficiencia hepática.
- Depleción de fosfato y alteraciones en la absorción intestinal.
- Uso permanente de antiácidos que contienen magnesio y aluminio.
- Diarrea y esteatorrea.
- Es rara la hipofosfatemia por bajos aportes de fósforo.

### **Etiología**

Los mecanismos etiopatogénicos de las hipofosfatemia son:

- Redistribución interna o translocación del fósforo del hueso al líquido extracelular y viceversa. La redistribución interna de fósforo es una causa frecuente de hipofosfatemia en cuidados intensivos. El estímulo de la glicólisis en la mayoría de estas causas lleva a la formación de compuestos de glucosa fosforilada y produce un cambio en la concentración de fósforo intracelular con disminución de su concentración total y de sus formas iónicas. En el caso del síndrome del hueso hambriento posparai-dectomía la disminución de la paratohormona produce una depleción masiva de fósforo y calcio en el hueso, lo cual resulta en hipocalcemia y hipofosfatemia.
- Incrementos de la excreción urinaria de fósforo. En el riñón la paratohormona, la vitamina D, la calcitonina y los glucocorticoides producen una disminución de la reabsorción renal de fósforo.
- Disminución de la absorción intestinal de fósforo. Esto está afectado básicamente por resecciones yeyunales, ausencia de alimentación enteral, íleo paralítico, peritonitis grave o abdomen abierto.

### **Cuadro clínico**

La hipofosfatemia afecta todos los órganos de la economía cuando sus concentraciones séricas son inferiores a 0,46mmol/L.

Las manifestaciones están en dependencia del déficit intracelular de los depósitos de energía (ATP) y de hipoxia hística y secundarias a la depleción de 2,3DPG intraeritrocitario. En el sistema musculoesquelético están dadas por: debilidad intensa y rabdomiolisis a las que se puede asociar insuficiencia respiratoria y/o insuficiencia cardiaca congestiva severa. También pueden asociarse a:

- Afectaciones neurológicas: convulsiones y coma.
- Alteraciones hematológicas hemólisis y afectación de la función leucocitaria y plaquetaria.
- Afectaciones metabólicas: hipercalcemia e intolerancia a la glucosa.
- Afectaciones digestivas: anorexia, náuseas y vómitos.

### **Evaluación de los estados hipofosfatémicos**

En pacientes graves con factores de riesgos en los que se hagan dos determinaciones de fósforo semanal y las cifras se encuentran por debajo de 0,77 mmol/L, se deben evaluar los parámetros siguientes:

- Tratamiento de la causa.
- Definir si el trastorno es sintomático o asintomático.
- Clasificar los trastornos según las cifras de fósforos en ligero, moderado y grave.
- Medir las concentraciones de fosfato en la orina.
- Medir las concentraciones séricas de calcio, magnesio y potasio.
- Medir la fracción de fosfato urinario:

Fosfato urinario = (PO<sub>4</sub> excretado mg/dL)/PO<sub>4</sub> filtrado

### **Tratamiento**

- Hipofosfatemia ligera. Es asintomática y no se trata.
- Hipofosfatemia moderada. En pacientes con riesgo asociado como la desnutrición se le administra el tratamiento por vía oral. Debe mezclarse el aporte de fósforo con los alimentos en dosis de 2 a 3 g de folato diario.
- Hipofosfatemia severa. El reemplazo endovenoso de fósforo debe ser reservado solo para estas situaciones. La infusión intravenosa debe ser administrada lentamente y acompañada de un riguroso control de los niveles séricos.

Debe emplearse en infusión con solución salina 0,9 % a durar 6 h; cada mililitro de fosfato de sodio o de potasio contiene 93 mg/mL. La infusión se mantiene hasta que la fosforemia alcance 1,28 mEq/L.

*Riesgos del tratamiento:*

- Hiperfosfatemia.
- Hipocalcemia.
- Hipercalemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipotensión arterial.
- Precipitación de las sales de calcio e insuficiencia renal aguda.

## Hiperfosfatemia

Este trastorno es menos frecuente que la hipofosfatemia. Se confirma cuando las concentraciones séricas de fosfato se encuentran por encima de 1,23 mmol/L.

### Etiología

La hiperfosfatemia se asocia con incapacidad de excreción renal de fosfato, por lo que este se acumula en el líquido extracelular.

En los estadios iniciales de insuficiencia renal crónica y de osteodistrofia renal el balance de fosfato se mantiene a expensa de una reducción importante de la reabsorción tubular de fósforo (por un aumento de la paratohormona). En la insuficiencia renal avanzada la excreción fraccionada de sodio puede llegar hasta 60 o 90 % de la fracción filtrada de fosfato. Si la ingestión de fósforo sigue aumentada, el organismo es incapaz de mantener su balance, a pesar de una máxima reducción de la reabsorción tubular.

Otras causas son:

- Síndrome de lisis tumoral.
- Infartos intestinales.
- Hemólisis severa.
- Acidosis metabólica y respiratoria.
- Hipertermia maligna.
- Sepsis.
- Rabdomiolisis.
- Hepatitis fulminante.
- Síndrome por aplastamiento.
- Hipoparatiroidismo.
- Acromegalia.
- Tirotoxicosis.
- Síndrome de lisis tumoral.
- Aumentos de aportes exógenos y endógenos.
- Administración de vitamina D, porque se suprime la liberación de paratohormona, lo que predispone a la hipercalcemia y a la insuficiencia renal aguda.

- Cetoacidosis diabética. Desarrollan hiperfosfatemia, aunque el fósforo total está disminuido debido a la administración de insulina y la corrección de la acidosis porque moviliza el que se encuentra a escala intracelular.
- Acidosis láctica. Favorece la hiperfosfatemia debido a la hipoxia y por la transformación de ATP en AMP y P, que se moviliza al espacio extracelular.

### Cuadro clínico

*Hiperfosfatemia aguda.* Se caracteriza por hipocalcemia (dolor abdominal, náuseas, vómitos, trastornos de conciencia, coma, convulsiones, calambres, musculares, debilidad, ceguera, etc.). Puede estar asociada a cuadros de tetania.

*Hiperfosfatemia crónica.* Hay calcificaciones metastásicas, hiperparatiroidismo que acompaña a la osteodistrofia renal (esto puede conducir a la insuficiencia renal aguda con el empeoramiento de la excreción renal de fosfatos).

### Tratamiento

Se basa en tratar la causa, si es posible, así como los trastornos hidroelectrolíticos asociados y reducir la absorción intestinal de potasio mediante la dieta.

En pacientes con hiperfosfatemia por aumento de la liberación de fosfato dentro de la célula, se indica:

- Solución salina fisiológica: de 4 a 8 mL/kg/h.
- Manitol 20 %: a razón de 0,5 a 1 g /kg/dosis.
- Ingestión de sales de hidroxilo de aluminio (1 mL/kg/6 h por v.o.). No se puede usar magnesio (específicamente en casos de enfermedad renal aguda) ni calcio, ya que son capaces de quelar el fósforo de la luz intestinal y reducir su absorción.
- Usar solución salina isotónica, acetazolamida y bicarbonato si la función renal está afectada, para incrementar la excreción renal de fosfato.
- Tratar la hipocalcemia asociada; si aumenta rápidamente o es superior a 10 mg/dL con insuficiencia renal añadida, la hemodiálisis o la diálisis peritoneal es el tratamiento de elección.

## Fisiología de los trastornos del desequilibrio ácido-básico

En el organismo existe una producción continua de ácidos. Los ácidos fijos proceden básicamente de los

aminoácidos que contienen sulfuros (metionina y cisteína) y de los aminoácidos catiónicos (lisina y arginina). También los hidratos de carbono y las grasas en estados normales son metabolizados a productos neutros, pero en condiciones patológicas como la hipoxia o en el déficit de insulina pueden producir una carga de ácidos.

El desequilibrio ácido-básico requiere de la integración de tres sistemas orgánicos: hígado, pulmón y riñón. El hígado metaboliza las proteínas y produce iones hidrógenos, el pulmón elimina el dióxido de carbono y el riñón genera bicarbonato.

Un ión hidrógeno es un simple protón liberado a partir de un átomo de hidrógeno. Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno capaces de liberar iones en una solución reciben el nombre de “ácidos”.

Existen ácidos fuertes y débiles. Un ejemplo de ácido fuerte es el ácido clorhídrico (HCl) que se disocia rápidamente y libera grandes cantidades de iones hidrógeno (H) e iones de cloruro (Cl). Los ácidos débiles tienen menor tendencia a disociar sus iones y por tanto, liberan hidrógeno con menos intensidad.

Igual ocurre con las bases. Una base fuerte es la que reacciona de forma rápida y potente con un hidrógeno, por lo que lo elimina con rapidez de la solución, un ejemplo es el hidroxilo (OH), que reacciona con hidrógeno para formar agua. Una base débil es el bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) ya que capta hidrógeno de una forma más débil que el hidroxilo.

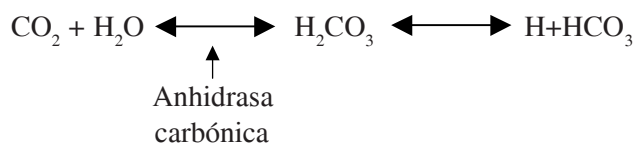
En resumen, un ácido es una sustancia capaz de donar iones hidrógenos y una base, capaz de aceptarlos.

En el plasma normal la concentración de hidrogeniones es de 40 mmo/L. Para no utilizar estas unidades tan pequeñas Soresen propuso el concepto de pH.

El pH es igual al logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones expresada en milimol/ litros.

El pH del plasma normal es  $-\log 0,00000004 = 7,3979$  (aproximadamente 7,40), y refleja la relación entre las concentraciones de bicarbonato/ácido carbónico.

El dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en presencia de anhidrasa carbónica (ac) se hidrata de la forma siguiente:



En el plasma, como no existe anhidrasa carbónica, casi todo el ácido carbónico está disociado en dióxido de carbono y agua y la concentración de ácido carbónico es

muy baja, sin embargo, esta pequeña cantidad está disociada en bicarbonato e hidrógeno, lo cual explica el por qué aumenta la acidez cuando aumenta el dióxido de carbono. La concentración normal de bicarbonato en el plasma es de 24 mmol/L. A la fórmula de Henderson-Hasselbach se le hacen modificaciones en la variable del ácido carbónico debido a su baja concentración en el plasma, por lo que sustituye la concentración de dióxido de carbono por su coeficiente de solubilidad en el agua, que a 37 °C tiene un valor de 0,003 y se expresa en milímetros de mercurio.

Por tanto:

$$\begin{aligned} \text{pH} &= \text{pk} + \log \text{HCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3 \\ \text{pH} &= \text{pk} + \log \text{HCO}_3 \text{ (mmol/L)} / \text{CO}_2 \text{ disuelto} + {}_2\text{CO}_3 \\ \text{pH} &= \text{pk} + \log \text{HCO}_3 / \text{CO}_2 \cdot 0,003 \end{aligned}$$

Debido a que el valor del pk (constante de disociación) del sistema bicarbonato/dióxido de carbono a 37 °C es de 6,1, la concentración de bicarbonato en el plasma arterial es de 24 mmol/L y la presión del dióxido de carbono es de 40 mm Hg, por lo que el pH de la sangre arterial normal es:

$$\text{pH} = 6,1 + \log (24/1,2) = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

El pH de la sangre venosa y de los líquidos intersticiales debido al contenido extra de dióxido de carbono en estos líquidos, se considera de 7,35. El pH intracelular varía entre 6,0 y 7,4 según el tipo de células. Grandes variaciones de pH por debajo de 6,8 y por encima de 7,8 ponen en riesgo la vida del enfermo.

El organismo dispone de mecanismos de eliminación de ácidos de forma inmediata, a través de los *buffers* o tampones; mediata, por la regulación respiratoria, y tardía, por la compensación renal.

Los *buffers* (regulación inmediata) están formados por un ácido débil y una sal fuerte y se clasifican en:

- Extracelulares:
    - Bicarbonato/dióxido de carbono. Se encuentra en el plasma y en el líquido intersticial.
    - Hemoglobina. Se encuentra en los hematíes.
    - Proteínas plasmáticas. Se encuentran en el plasma.
    - Fosfato disódico/fosfato monosódico. Se encuentra en el plasma, hematíes y líquido insterticial.
  - Intracelulares:
    - Sistema de la hemoglobina.
    - Fosfato disódico/fosfato monosódico.
    - Proteínas intracelulares.
- Estos dos últimos son los más importantes.

La regulación del equilibrio ácido-básico de forma mediata es a través del aparato respiratorio. La respuesta respiratoria ocurre en 50 % de los afectados en 6 h y en 100 % entre las 14 y 16 h.

El dióxido de carbono es un gas soluble en los líquidos orgánicos y 20 veces más difusible que el oxígeno.

El dióxido de carbono tisular que procede del metabolismo se mueve hacia el plasma donde tiene diferentes posibilidades como:

- Disolverse en el plasma de acuerdo con la  $p\text{CO}_2$ .
- Hidratarse a bicarbonato en una mínima cantidad, debido a que en el plasma no hay anhidrasa carbónica.
- Pasar en su mayor parte al hematíe donde una vez dentro, una parte se disuelve, otra se hidrata a bicarbonato, ya que en el hematíe hay abundante anhidrasa carbónica, y otra parte se une a la hemoglobina (Hb) para formar el compuesto carbamino. El ácido carbónico ( $\text{CO}_3\text{H}_2$ ) formado se disocia en bicarbonato ( $\text{CO}_3\text{H}$ ) e hidrógeno (H). La unión del dióxido de carbono a la Hb libera también un hidrógeno (H). Estos hidrógenos han de ser neutralizados para evitar el descenso brusco del pH por los fosfatos intraeritocitarios y la hemoglobina.

El carácter básico de la Hb aumenta cuando se desoxigena, cada gramo puede aceptar 0,043 mmol de hidrógeno y por cada milimol de Hb que se desoxigena se cede a los tejidos 1 mmol de oxígeno.

En el pulmón aumenta la  $p\text{CO}_2$  del eritrocito y difunde hacia el plasma. Debido a su gran capacidad de difusión el dióxido de carbono atraviesa la membrana alveolo-capilar y se elimina por el aire expirado.

Cuando la producción de dióxido de carbono aumenta, la ventilación alveolar puede responder adecuadamente y no se desarrolla ningún trastorno respiratorio (acidosis, alcalosis).

En resumen, en la fisiopatogenia de los mecanismos de transferencia del dióxido de carbono de la sangre al aire expirado debe considerarse:

- El tránsito de la sangre a través de las posiciones ventiladas del pulmón, lo que permite la liberación de dióxido de carbono.
- La liberación y difusión del dióxido de carbono de los eritrocitos y del plasma, a través del endotelio de los capilares, hacia el espacio alveolar.
- La ventilación alveolar que determina la composición de los gases alveolares.

- La resultante de la mezcla de los gases inhalados y exhalados con retención de estos en el espacio muerto y en el fisiológico.

La regulación renal es un mecanismo más lento, y la excreción de bases por el riñón es en un 50 % a las 8 h y 100 % a las 72 h. Es un mecanismo tardío que garantiza el balance del equilibrio ácido-básico al regular la excreción de hidrogeniones (H), mientras que la concentración de bicarbonato permanece dentro de límites normales a través de:

- Reabsorción tubular del bicarbonato filtrado en el glomérulo. Todo el bicarbonato plasmático (4 500-5 000 mEq/día) se filtra en el glomérulo. Si el pH de la orina es 6,2, indica que todo ha sido reabsorbido en el túbulo, pero si pH(u) es mayor que 6,2, significa que hay bicarbonaturia y esto depende de:
  - La cantidad de bicarbonato que aparece en el túbulo que es lineal hasta un nivel de 24 a 25 mEq/L.
  - Nivel de dióxido de carbono. Si aumenta en el plasma, aumenta de manera proporcional el hidrógeno, por tanto, su eliminación, y se incrementa la reabsorción de bicarbonato; si disminuye la concentración del dióxido de carbono, sucede lo contrario.
  - Grado de repleción del volumen extracelular.
  - Nivel de mineralocorticoides.
  - Nivel plasmático de potasio.
- Regeneración del bicarbonato gastado en la neutralización del ácido fijo mediante la eliminación de hidrógeno:
  - Se realiza mediante la secreción de hidrogeniones a través de los túbulos colectores por un mecanismo de transporte primario o de un cotransporte de sodio/ /hidrógeno en el túbulo proximal.
  - A través de la eliminación de los excesos de hidrógeno.
  - Acidez titulable.
  - Amiógenesis.

## Trastornos ácido-básicos simples

Analizaremos algunas definiciones:

Las variaciones del pH en sangre ocurren cuando la concentración de hidrogeniones aumenta por encima de lo normal, entonces causa acidemia, y hay alcalemia, si la concentración es inferior a este valor. El sufijo *-emia* alude a los cambios de pH en sangre.



Cuando este proceso patológico implica la producción de ácidos o álcalis que se acumulan, decimos que hay acidosis o alcalosis. El sufijo *-osis* se aplica a los procesos clínicos que pueden causar cambios del pH de la sangre o no.

### Acidosis metabólica

Los mecanismos de producción de la acidosis metabólica son:

- Ganancia neta de hidrógeno en el líquido extracelular.
- Ingestión de ácidos exógenos.
- Pérdida de base del tracto gastrointestinal.
- Compromiso renal para excretar la carga de ácidos o retener bicarbonato.

### Brecha aniónica

La brecha aniónica (BA) es una herramienta importante para evaluar la acidosis metabólica; representa los aniones no medidos del plasma, que junto al bicarbonato y al cloruro contrarrestan las cargas positivas del sodio. La determinación de la BA en la acidosis metabólica es un importante dato para definir sus posibles causas y se clasifica en elevada, normal o hiperclorémica y disminuida.

$BA = (Na + K) - (Cl + HCO_3) = 12 \text{ mEq/L}$  con un rango de 8 a 16 mEq/L

*Brecha aniónica elevada.* Se produce por el aumento de los aniones no medidos (sulfatos y fosfatos) o por un descenso de cationes no medidos (magnesio, calcio y potasio). La retención de ácidos diferentes al ácido clorhídrico restituye de manera eficaz el bicarbonato de sodio con la sal del ácido retenido. Sus causas son:

- Acidosis láctica. Se caracteriza por un pH inferior a 7,25 y una concentración de lactato por encima de 5 mmol/L; se considera de 2 a 5 mmol/L como cifras normales. Este estado se observa con frecuencia en pacientes críticos.
- Insuficiencia renal.
- Cetoacidosis. Ocurre por sobreproducción y acumulación de ácido acético y  $\alpha$ -hidroxibutírico debido a la disminución de la utilización de glucosa por una deficiencia absoluta o relativa de insulina en niños de corta edad.
- Rabdomiolisis. La destrucción muscular masiva puede confirmarse por la elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK), aldolasa y mioglobina.

– Productos tóxicos:

- ASA. La acidosis metabólica pura es rara, lo más frecuente es una mezcla de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica con BA elevada.
- Metanol y etilenglicol. Requieren un diagnóstico precoz debido a que la hemodiálisis puede ser vital. La historia clínica, el examen físico y la existencia de una BA elevada, asociado con una BA osmolar aumentada, son datos presuntivos en el diagnóstico.
- Paraldehído y tolueno. Su ingestión es muy rara.

*Brecha aniónica normal o hiperclorémica.* El descenso del bicarbonato plasmático es reemplazado por un aumento del cloro plasmático para mantener la electroneutralidad. Entre sus causas están:

– Administración de ácidos y cloro:

- Las soluciones de aminoácidos con una fuente común de ácido clorhídrico en pacientes con insuficiencia renal.
- Administración oral de colestiramina, que es una resina de intercambio iónico no absorbible empleada en el tratamiento de la hipercolesterolemia, que intercambia su cloro por el bicarbonato endógeno y causa un cuadro de acidosis metabólica.

– Pérdida de bicarbonato:

- *Vía gastrointestinal.* El contenido intestinal es alcalino con respecto a la sangre debido a que el bicarbonato se añade por las secreciones pancreáticas y biliares y se intercambia por el cloro al nivel del íleon/colon.

La causa más frecuente por pérdidas gastrointestinales de bicarbonato es la producida por diarrea severa y la menos frecuente se debe a fístulas biliares. En las ureterosigmoidostomía se secreta cloruro de amonio ( $ClNH_4$ ) por la orina hacia el colon, donde se produce el intercambio del ácido clorhídrico por el bicarbonato.

- *Vía renal.* Es útil calcular el anión GAP urinario ya que es una medida indirecta de  $NH_4$  urinario, catión que no se mide:

$$(GAP u) = (Na^+ + K^+) - Cl^-$$

En sujetos normales = 0

En casos de acidosis metabólica de causa extrarrenal se incrementa la acidificación con valores muy negativos y en los de causa renal los valores son muy positivos.

La alteración de la excreción renal de bicarbonato se asocia a:

- Acidosis tubular tipo II.
- Alcalosis respiratoria crónica.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida y la mafenamida.
- Alteración de la excreción renal de ácidos.
- Acidosis tubular renal distal (hipopotasémica tipo I) y la renal (hiperpotasémica tipo IV).

*Brecha aniónica disminuida.* Se puede encontrar en situaciones con disminución de aniones no medibles. La hipoalbuminemia reduce 2,5 mEq/L el anión GAP o BA por cada 1 g/dL de disminución de la albúmina o por aumento de cationes no medibles (hiperfosfatemia, hipercalcemia, hipermagnesemia, intoxicación por litio, mieloma múltiple y artritis reumatoide). Una BA excesivamente baja puede reflejar “artefactos de laboratorio” (hipernatremia, intoxicación por bromo o fármacos que lo contengan y por hiperlipidemia marcada). En estas situaciones el paciente no eleva la BA aunque por enfermedad de base debiera aumentarlo.

### **Cuadro clínico**

Depende fundamentalmente de la enfermedad de base.

La manifestación clínica más característica es la hiperventilación, debido a que la profundidad de la ventilación aumenta en un grado mayor que el índice respiratorio; esta puede no estar clínicamente manifiesta hasta que la acidemia sea severa. En estos casos la respiración puede ser trabajosa. Otras manifestaciones son:

- Gastrointestinales. Son frecuentes la anorexia, las náuseas y los vómitos.
- Neurológicas. Las cefaleas son comunes y reflejan la vasodilatación cerebral, confusión, desorientación y estupor.
- Cardiovasculares. La acidosis suprime directamente la contractibilidad cardíaca, pero este efecto es contrarrestado por la liberación de catecolaminas. Esta capacidad de respuesta disminuye durante la acidosis severa y puede aparecer el colapso cardiovascular. Asimismo, produce un efecto directo sobre la vasodilatación arterial periférica, pero que también se compensa con la liberación de catecolaminas, por lo que la resistencia periférica cambia ligeramente. En el sistema venoso el efecto directo de la acidosis es la vasoconstricción, el cual se potencia con la liberación de las catecolaminas.

La vasoconstricción periférica puede desplazar la sangre desde el sistema vascular periférico hacia el lecho pulmonar y llegar a producir edema pulmonar. La acidosis inhibe la liberación de la colinesterasa, que aumenta el tono parasimpático del corazón, produce bradiarritmias y disminuye el umbral de fibrilación ventricular.

- Interacción oxígeno/hemoglobina. La acidosis metabólica aguda disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que da como resultado que la curva de disociación de la oxihemoglobina se desplace hacia el lado derecho. Esto representa una mejor oxigenación tisular (efecto de Bornh), pero cuando la acidosis metabólica persiste, los niveles de 2,3 DPG disminuyen. Después de 8 h o más de un cuadro de acidosis metabólica los dos efectos se cancelan entre sí, por lo que la curva de disociación de la hemoglobina gira hacia lo normal.

### **Exámenes de laboratorio**

*Reserva alcalina (RA).* Según sus resultados, la acidosis metabólica se clasifica en:

- Severa. RA por debajo de 8 mEq/L.
- Moderada: RA entre 8 a 16 mEq/L.
- Ligera. RA entre 16 y 22 mEq/L.

### *Gasometría:*

- Determinación pH: normal o bajo. Se considera acidosis subcompensada cuando el pH se encuentra entre 7,35 y 7,20 y descompensada, cuando oscila entre 7,19 y 6,8.
- Determinación pCO<sub>2</sub>: baja.
- Bases en exceso: inferior a 2,5 mEq/L.

### *Ionograma.* Se evalúan:

- Cloro: elevado o normal.
- Potasio: depende de las causas de acidosis y del funcionamiento renal.
- Sodio: variable, depende de la pérdida o ganancia hidrosalina.

*Brecha aniónica.* Puede ser normal, elevada o disminuida en dependencia de la causa de la acidosis.

*Determinación pH en orina.* Es ácido, siempre que se mantenga el intercambio normal de iones hidrógeno en el túbulo distal, en casos excepcionales el pH en orina será alcalino (acidosis tubular renal).

## Tratamiento

Se fundamenta en:

- Tratar la enfermedad de base.
- Garantizar un aporte apropiado de agua y electrolitos para alcanzar un adecuado estado de perfusión renal.
- Administrar sustancias alcalinizantes.

Las precauciones en la administración del bicarbonato de sodio dependen específicamente del bicarbonato y del sodio, debido a que se administra por lo general como una solución hipertónica que produce hipernatremia, hiperosmolaridad, expansión del volumen extracelular y congestión pulmonar.

La infusión de bicarbonato disminuye la concentración de potasio. Si previamente está establecido el déficit de este electrolito, el cuadro clínico y humoral se potencia.

Si el bicarbonato de sodio es administrado a un paciente en una alta concentración, la reversión del trastorno subyacente puede desarrollar una alcalosis metabólica de rebote y como este trastorno secuencial aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, aumenta la hipoxia al nivel hístico.

El producto final de la acción de la anhidrasa carbónica al actuar sobre el bicarbonato de sodio es el dióxido de carbono, el cual atraviesa la barrera hematoencefálica y produce aumento de las pérdidas insensibles.

*Tratamiento sintomático.* Perfusión de bicarbonato sódico i.v. si el pH es inferior a 7.20.

Cálculo del bicarbonato para la corrección:

$$0,3 \cdot \text{kg de peso} \cdot \text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ real en mEq/L}$$

Donde 0,3 representa la distribución preferente del bicarbonato en el espacio extracelular y el  $\text{HCO}_3$  deseado es el valor normal del bicarbonato plasmático o aquel que deseamos alcanzar tras la corrección.

Conocida la cantidad de bicarbonato que se ha de suministrar en miliequivalentes, se calcula el volumen a inyectar en mililitros de acuerdo con las soluciones existentes:

Bicarbonato 1M: 1 mL = 1 mEq

Bicarbonato 1/6 M: 6 mL = 1 mEq

La cantidad total calculada se suministra casi siempre fraccionándola en 3 partes: 1/3 se perfunde de forma inmediata en 30 a 60 min; 2/3 se administran más lentamente en las siguientes 3 a 4 h; tras estos dos aportes es aconsejable repetir un nuevo control de pH y gasome-

tría para valorar el grado de corrección alcanzado y calcular las nuevas demandas de  $\text{HCO}_3$ .

En casos de acidosis graves en las que necesariamente se utilicen dosis elevadas de bicarbonato, se recomienda adicionar al tratamiento gluconato de calcio 1 %.

## Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se debe a:

- Elevación primaria de la concentración de bicarbonato en el plasma.
- Disminución de la concentración de hidrogeniones con un aumento del pH plasmático y un aumento secundario de la  $\text{pCO}_2$ .

La concentración de cloro disminuye para compensar la elevación de bicarbonato y el anión GAP aumenta en proporción a la severidad de la alcalosis, casi siempre se asocia a hipocaliemia.

## Fisiopatogenia

La alcalosis metabólica puede estar generada por mecanismos renales y extrarrenales, aunque casi siempre se mantiene por una combinación de ambos que simultáneamente aumentan la acidificación renal y alteran el volumen extracelular. Los factores que se relacionan entre sí son: la depleción de clorosodio, la hipopotasemia y el hiperaldosteronismo.

Factores que producen hipercarbonatemia:

- Contracción del volumen extracelular y/o pérdida de clorosodio: aparece con el uso de diuréticos, vómitos y fibrosis quística.
- Administración de bicarbonato exógeno.
- Aumento de la retención renal de bicarbonato.

*Deficiencia de potasio y aldosterona.* La aldosterona y otros mineralocorticoides estimulan la reabsorción de sodio y la secreción de hidrogeniones al nivel distal.

## Etiología

Las causas más frecuentes de alcalosis metabólicas cloruro sensibles son:

- El tratamiento con diuréticos.
- Pérdidas de secreciones gástricas (vómitos y/o aspiraciones gástricas)
- Acidosis respiratoria crónica.

## Cuadro clínico

No existen signos o síntomas específicos de alcalosis metabólica, sin embargo, las alcalosis muy graves pueden causar confusión, apatía y estupor. Estos síntomas neurológicos se deben a la vasoconstricción cerebral.

Como el mecanismo de compensación de la alcalosis metabólica es la hipoventilación con aumento de la  $p\text{CO}_2$ , cuando este es muy severo puede producirse una hipoxemia, lo que agrava la ya existente.

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está aumentada, por lo que la extracción del oxígeno de los tejidos periféricos está disminuida.

Al nivel de la circulación coronaria pueden aparecer anginas de esfuerzo, arritmias en pacientes con tratamiento digitálicos y enfermedad de base.

Si el calcio sérico está bajo o dentro de límites normales, el rápido desarrollo de la alcalosis favorece la aparición de tetania.

## Diagnóstico

Está determinado por los antecedentes del enfermo, el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio:

- Gasometría. El pH está elevado. Se considera subcompensada con pH entre 7,46 y 7,55 y descompensada con un pH entre 7,56 y 7,8. La  $p\text{CO}_2$  aumenta para compensar y el exceso de bases, por encima de 2,5 mEq/L. El estándar de bicarbonato está elevado por encima de 27 mEq/L.
- Ionograma:
  - Cloro: disminuido
  - Potasio: disminuido
  - Calcio: disminuido
  - Sodio: variable, en dependencia de la causa.
  - pH en la orina: alcalino, con excepción de las hipopotasemias en las que se detecta el hecho paradójico de encontrarse el pH ácido.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las alcalosis metabólicas se basa fundamentalmente en la concentración del cloro urinario, ya que este predice la respuesta al tratamiento con solución salina.

- Acidosis metabólicas que responden a la administración de solución salina (ss)  $\text{Cl}^-$  (u) menor de 10 mEq/día
- Acidosis metabólicas que no responden a la administración de ss  $\text{Cl}^-$  (u) mayor de 10 mEq/L

## Tratamiento

Lo más importante es tratar la causa. Se deben reponer pérdidas de electrolitos, en particular cloro y potasio.

*Alcalosis metabólica clorurosensibles.* Se recomienda reemplazar el cloro en forma de cloruro de sodio y cloruro de potasio en las alcalosis con cloro urinario bajo. La administración de líquidos que contienen cloro con potasio disminuye la alcalosis porque permiten la excreción del exceso de bicarbonato, el sodio se reabsorbe con el cloro, en lugar de intercambiarlo por hidrógeno, se incrementa la concentración de potasio en el plasma, lo que aumenta el pH de las células tubulares y reduce la excreción renal de hidrógeno.

El tratamiento de la alcalosis metabólica en pacientes edematosos es más complejo, debido a que el cloro urinario disminuye ya que la perfusión del riñón está disminuida, por lo que la administración de soluciones que contengan cloro no aumentarán la excreción de bicarbonato, puesto que el volumen de sangre arterial efectivo reducido no se corrige con este tratamiento. En estos casos se propone la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica y cuando el potasio plasmático es bajo, debe indicarse el uso de diuréticos ahorradores de potasio, como la espirolactona, en dosis de 1 a 3 mg/kg/día.

En cuadros de sobrecarga de volumen con alcalosis metabólica e insuficiencia renal, puede ser útil la hemodiálisis o hemofiltración con contenido bajo en acetato y bicarbonato y elevado en cloro.

En casos de alcalosis metabólica severa con sintomatología neurológica se debe administrar HCL intravenoso para disminuir la concentración plasmática de bicarbonato.

*Alcalosis metabólica clorurorresistente.* En estos pacientes no hay respuesta a la administración de soluciones que contengan cloro. En estos casos lo más importante es corregir específicamente la causa.

Si existe un aumento de la actividad de los mineralocorticoides o un hiperaldosteronismo primario se debe realizar una ingesta pobre en sal para reducir la pérdida de potasio y administrar espirolactona en la dosis antes expuesta y el triamtereno a razón de 2 a 4 mg/kg/día.

En casos de hiperaldosteronismo primario se recomienda extirpar el adenoma causante.

En pacientes con hipopotasemia severa se suministra suplementos de potasio. En el síndrome de Batter el tratamiento más efectivo son los inhibidores de las prostaglandinas.

Es excepcional la administración de cloruro de amonio y/o de aminoácidos ricos en H<sup>+</sup>.

## Trastornos ácido-básicos respiratorios

Los trastornos ácidos básicos respiratorios son causados siempre por alteraciones en la eliminación pulmonar del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y no por perturbación de la producción de amortiguamiento de ácidos volátiles.

### Acidosis respiratoria

*Definición.* La acidosis respiratoria simple se caracteriza por un aumento de la pCO<sub>2</sub> mayor que 45 mm Hg y un pH menor de 7,3 que eleva la proporción entre pCO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, lo que produce como consecuencia un aumento de la concentración de hidrógeno.

### Fisiopatología

Independientemente de la causa, cualquier incremento de la pCO<sub>2</sub> arterial descende el pH por incremento de la concentración de hidrógeno. El estado resultante es contrarrestado por el efecto de los amortiguadores plasmáticos y la elevación de la concentración de bicarbonato. En relación con la diferenciación entre hipercapnia aguda y crónica se conoce que en la aguda el pH es severamente acidémico con elevación mínima de la concentración sérica de bicarbonato, sin embargo, en los estados crónicos se plantea la elevación del bicarbonato con pH ligeramente acidémico.

### Etiología

Las causas de acidosis respiratoria son:

- Alteración en el transporte de dióxido de carbono de los tejidos al espacio alveolar:
  - Parada cardíaca, *shock* cardiogénico.
  - Edema pulmonar.
- Alteración en el transporte de dióxido de carbono del espacio alveolar a la atmósfera:
  - Alteraciones obstructivas: asma, cuerpo extraño en las vías respiratorias.
  - Defectos restrictivos: neumotórax, hemotórax, neumonía grave y síndrome de distress respiratorio.
- Alteración en la musculatura respiratoria:
  - Drogas y agentes tóxicos que afectan la vía neuromuscular: antibióticos, organofosforados, curare, succinilcolina.

- Guillain-Barré: en este síndrome ocurre la disfunción de la neurona motora periférica con afectación de los músculos respiratorios lo que produce acidosis metabólica e hipoventilación alveolar y acidosis respiratoria.
  - Infección por anaerobios: la toxina producida por *Clostridium botulium* bloquea la liberación de acetilcolina en la placa terminal de la unión neuromuscular y causa, en pacientes graves, parálisis generalizada con insuficiencia respiratoria.
  - Hipopotasemia: cuando la concentración sérica de potasio está por debajo de 2,5 mEq/L se ponen de manifiesto los signos clínicos de miopatía hipocaliémica que puede acompañar a la disfunción respiratoria.
  - Lesión medular cervical: causa parálisis diafragmática unilateral o bilateral y el grado de acidosis respiratoria está relacionada con la magnitud de la lesión.
- Alteraciones del SNC:
- Drogas y sedantes: en dosis superiores a la farmacológica pueden producir hipoventilación alveolar primaria a través de su efecto en el SNC.
  - Heroína y morfina: las dosis terapéuticas bloquean la respuesta normal ventilatoria a la hipoxia y retención al dióxido de carbono.
  - Barbitúricos: deprimen el centro respiratorio.
  - Trauma craneoencefálico y otras causas: puede ocurrir hipoventilación respiratoria como consecuencia de la inhibición directa del centro respiratorio, secundario a trauma severo, infección inflamación y tumores.

### Diagnóstico

Para un acertado diagnóstico clínico es necesario contar con una buena historia clínica para caracterizar el trastorno ácido-básico y la existencia o ausencia de factores agregados.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que desarrollan acidosis respiratoria e hipoxemia presentan habitualmente letargo y estupor, cuando la pCO<sub>2</sub> arterial es mayor de 60 mm Hg y la presión parcial de oxígeno disminuye a niveles inferiores a 55 mm Hg.

En la medida en que la elevación de la pCO<sub>2</sub> es más gradual los signos clínicos son menos acentuados, debido a la adaptación del cerebro a los cambios del equilibrio ácido-básico.

Las manifestaciones neurológicas son: crisis convulsiva y coma; en relación con el aumento de la

presión intracraneal se presenta papiledema como consecuencia de la vasodilatación cerebral por efecto de la hipercapnia.

*Diagnóstico de laboratorio.* Está determinado por:

- Gasometría.
  - Determinación de pH: disminuido.
  - Determinación de  $\text{CO}_2$ : aumentado en relación con la enfermedad de base.
  - Exceso de bases: normal o ligeramente disminuida.
  - Bicarbonato del plasma: elevado.
- Ionograma.
  - Potasio: normal o elevado.
  - Sodio en plasma: variable de acuerdo con la causa.
- Determinación de pH en orina: ácido.

La respuesta corporal es diferente en la acidosis aguda y crónica.

En la hipercapnia aguda se produce una elevación rápida de la  $\text{pCO}_2$  y se acompaña de un aumento discreto del bicarbonato, aproximadamente 1 mEq/L por cada 10 mm Hg que eleva la  $\text{pCO}_2$ .

En la hipercapnia crónica, la reducción progresiva y más lenta del pH arterial estimula la secreción de hidrógeno, que se refleja en la reabsorción tubular de bicarbonato hacia el líquido extracelular.

### **Tratamiento**

Radica en tratar la enfermedad de base.

*Acidosis respiratoria aguda.* Como el trastorno primario es la hipercapnia, debe estar dirigido a corregir la ventilación alveolar y remover el exceso de dióxido de carbono.

*Acidosis respiratoria crónica.* Como la compensación renal es tan eficaz no es necesario tratar el pH, sino que debe estar dirigida a mejorar la ventilación alveolar, disminuir la  $\text{pCO}_2$  y elevar la  $\text{pO}_2$ .

### **Alcalosis respiratoria**

Definición. La alcalosis respiratoria se caracteriza por hipocapnia y es el resultado de una hiperventilación inadecuada. La  $\text{pCO}_2$  disminuida reduce la proporción entre la  $\text{pCO}_2$  y el  $\text{HCO}_3$ , lo que indica la disminución de la concentración de hidrogeniones o alcalemia.

La hipobicarbonatemia compensatoria restablece la proporción entre  $\text{pCO}_2$  y  $\text{HCO}_3$  hacia lo normal y con eso se mitiga el proceso alcalinizante.

La reacción compensatoria se produce en dos fases:

1. Aguda. Esta fase abarca la amortiguación celular con una disminución pequeña de la concentración de bicarbonato sérico. Esta reacción inmediata disminuye el cambio de pH. La concentración de bicarbonato sérico se reduce en 2,5 mEq/L por cada 10 mmHg de disminución de la  $\text{pCO}_2$ .
2. Crónica. La reacción compensatoria a la hiperventilación persistente y a la hipocapnia es también de naturaleza renal. La hipocapnia mantenida disminuye la concentración de bicarbonato en 5 mEq/L por cada 10 mm Hg de disminución de la  $\text{pCO}_2$ .

### **Etiología**

Puede ser causadas por:

- Mecanismo central. Los centros respiratorios del SNC pueden ser estimulados por factores mecánicos o químicos. Las lesiones que inducen alcalosis metabólicas pueden presentarse en dos formas de alteración del ritmo respiratorio. Las lesiones del puente por infarto o tumores se caracterizan por un aumento sostenido de la frecuencia respiratoria.

La segunda forma de alteración del patrón respiratorio se distingue por periodos de hiperventilación y de apnea (respiración Cheyne-Stokes) que se asocia a lesiones difusas del SNC secundarias a traumatismo, hemorragias o estados hipóxicos crónicos.

Las causas pueden ser:

- Ansiedad.
  - Otras causas neurológicas: encefalopatía metabólica, infecciones del SNC (meningitis, encefalitis) y accidente vascular encefálico.
  - Hipoxemia. En relación con la estimulación de la respiración por hipoxia de los tejidos, la hiperventilación se debe a que el estímulo hipóxico es mediado por quimiorreceptores periféricos.
  - Sepsis por agentes patógenos gramnegativos.
  - Fármacos. Los salicilatos producen un trastorno ácido-básico mixto. También, otros medicamentos, por ejemplo, aminofilina y catecolaminas.
  - Embarazo.
  - Tumores.
  - Fiebre.
- Mecanismos pulmonares:
    - Neumonía.
    - Asma.

- Edema pulmonar.
- Enfermedad pulmonar intersticial incipiente.
- Otros:
  - Insuficiencia hepática.
  - Alteraciones de los músculos respiratorios y de la pared torácica: miastenia gravis.
  - Obesidad extrema.
  - Pacientes en estado crítico: hiperventilación.

### ***Cuadro clínico***

Dependen fundamentalmente de su causa.

Las alteraciones en el SNC y periférico se caracterizan por sensación de cabeza hueca, alteraciones de la conciencia, parestesias de las extremidades, calambres y espasmos carpopodálicos indistinguibles de los producidos por hipocalcemia.

Debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral pueden presentarse mareos, náuseas y vómitos.

### ***Exámenes de laboratorio***

El diagnóstico de laboratorio se define por:

- Gasometría. Determinación de:
  - $p\text{CO}_2$ : disminuido.
  - pH: aumentado.
  - $\text{HCO}_3$ : disminuido.
- Ionograma. Determinación de:
  - Cl: aumentado.

### ***Tratamiento***

Está orientado a tratar la causa, vigilando las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono.

## CAPÍTULO 10

# Shock



### Clasificación

El *shock* o choque se puede diferenciar por su causa o por su efecto sobre el estado fisiológico del niño. Cualquier método de clasificación representa una sobresimplificación, pues las enfermedades a menudo se superponen.

*Tipos de shock según su causa.* Aunque la clasificación etiológica es útil para el tratamiento de esta afección, es importante reconocer que cualquier niño con *shock* grave o sostenido, independientemente de la causa, presenta en algún grado disfunción miocárdica, por lo que muchos necesitan administración de líquidos, aun en ausencia de pérdida de líquidos comprobada, y otros requieren tratamiento farmacológico para aumentar el volumen/minuto cardíaco o redistribuirlo.

Desde esta perspectiva, el *shock* puede clasificarse en tres tipos:

1. Hipovolémico. Se caracteriza por una volemia inadecuada en relación con el espacio vascular, y esta puede ser real o funcional:
  - a) Hipovolemia real: cuando podemos cuantificar la pérdida existente del volumen efectivo circulante por las manifestaciones clínicas, hemodinámicas y los antecedentes del enfermo.
  - b) Hipovolemia funcional: cuando no podemos cuantificar el volumen circulante efectivo, ya que se asocia a una vasodilatación sistémica con aumento de la capacidad vascular del enfermo y las manifestaciones hemodinámicas dependen, fundamentalmente, de esta alteración.

La hipovolemia real es la principal causa de *shock* en niños y se asocia con más frecuencia a deshidrataciones (pérdida de agua y electrolitos), hemorragias (en el paciente politraumatizado o por sangrado digestivo o a otros niveles) o por la formación de un tercer espacio de líquidos que se desplazan del compartimiento vascular al extravascular por aumento de la permeabilidad capilar. Este cuadro se puede asociar a pacientes con quemaduras o sepsis.

2. Cardiogénico. Se caracteriza fundamentalmente por disfunción miocárdica donde de modo habitual la volemia puede estar normal o aumentada, pero la disfunción miocárdica limita el volumen sistólico y el volumen/minuto cardíaco.  
Si el paciente tiene asociado una causa de pérdida real de volumen como vómitos, diarreas o escasa ingesta de líquidos, se puede relacionar a un cuadro de hipovolemia.
3. Distributivo. Se caracteriza por la distribución inadecuada de la volemia y es muy común asociarlo a sepsis o anafilaxia.

*Tipos de shock según el estado fisiopatológico del paciente.* Desde este punto de análisis se diferencian dos tipos:

1. Compensado. Cuando existe una presión arterial sistólica dentro de límites normales con síntomas y signos de perfusión hística orgánica inadecuada (acidosis láctica, oliguria, alteración del sensorio).
2. Descompensado. Cuando sus síntomas se asocian con hipotensión sistólica.

El *shock* también se puede caracterizar según el volumen/minuto del paciente, aunque en general puede aparecer bajo, puede aumentar en el *shock* séptico y anafiláctico.

Debemos recordar que el volumen/minuto alto no suministra un volumen adecuado de oxígeno a los tejidos y la presencia de acidosis láctica indica que el volumen/minuto cardíaco es inadecuado.

Cuando el *shock* se asocia a un estado de flujo bajo, como el que aparece en el tipo hipovolémico y cardiogénico, los mecanismos de compensación a expensas del sistema nervioso simpático derivan el flujo sanguíneo de la circulación cutánea, mesentérica y renal. La piel se vuelve fría y moteada o pálida debido a la resistencia vascular periférica alta, y disminuye la diuresis; al inicio se mantiene la presión arterial y se garantiza la perfusión al corazón y cerebro por aumento de la resistencia vascular periférica.



Es característico que el *shock* séptico y anafiláctico, así como otras formas de *shock* distributivo se asocian a un volumen/minuto elevado, pero como no se distribuye de forma adecuada, la perfusión de algunos lechos hísticos es mala, mientras que otros, como el músculo esquelético y la piel, reciben un flujo sanguíneo que supera ampliamente su demanda metabólica.

La baja resistencia vascular periférica aumenta el flujo sanguíneo cutáneo y hace que los pulsos periféricos sean saltones.

Los lechos vasculares isquémicos, como por ejemplo, el esplácnico, generan ácido láctico y esto provoca acidosis metabólica.

Los síntomas precoces de sepsis pueden ser sutiles y se identifica fiebre, polipnea inicial (que responde a estimulación directa de la endotoxina al centro respiratorio con un cuadro de alcalosis respiratoria) e hipotensión arterial (en pediatría hasta 15 % pueden carecer de esta manifestación, por lo que su exclusión no significa falta de gravedad). Aunque pueden ser difíciles de reconocer, sobre la base de la terminología de consenso publicada por la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y el Colegio Americano de Neumólogos, se propone diagnosticar los diferentes estadios de la sepsis cuando se cumplen 2 criterios o más de los siguientes (esta clasificación es de gran utilidad, pero para el uso pediátrico ha sido modificada por Fisher y Fanconi):

1. Síndrome de repuesta inflamatoria sistémica:
  - a) Fiebre o hipotermia.
  - b) Taquicardia.
  - c) Taquipnea con alcalosis respiratoria.
  - d) Alteración del recuento leucocitario (leucocitosis, leucopenia o aumento de las formas inmaduras o en cayado de leucocitos).
2. Sepsis. Lo anterior más presunta infección.
3. Sepsis severa. Cuando se observan signos de sepsis asociados con evidencia de perfusión inadecuada (alteración del sensorio, oliguria, acidosis láctica, etc.).
4. *Shock* séptico (ver más adelante).

## Evaluación integral del paciente con *shock* de causa desconocida

Cuando se desconoce la causa del *shock* existen parámetros que se han de tomar en consideración para optimizar el tratamiento del enfermo en función de la supuesta causa y se evalúan dos elementos:

1. Valoración clínica. Presencia de hipotensión, mala perfusión sistémica, cuadro clínico de *shock*, donde de inicio se evalúa la precarga y puede corresponder si hay respuesta terapéutica al *shock* hipovolémico, anafiláctico o sobre expansión del espacio extracelular.
2. Persistencia de síntomas:
  - a) Alteración en la contractibilidad con respuesta a los inotrópicos, puede corresponder a un cuadro de insuficiencia cardiaca, síndrome de bajo gasto, *shock* cardiogénico o séptico.
  - b) Si persiste la vasoconstricción hay que tratar la poscarga y se puede asociar a un síndrome de bajo gasto, *shock* cardiogénico, séptico.
  - c) Si existe vasodilatación sistémica inicial se trata de hacer una vasoconstricción con expansión del espacio extracelular y debe corresponderse con un cuadro de *shock* anafiláctico.

Para evaluar la perfusión sistémica hay que considerar el estado de los pulsos, las características de la piel, la respuesta del cerebro y, fundamentalmente, la función renal.

## Tipos de *shock* más frecuentes

Basados en sus características, haremos una breve síntesis personalizada de los tipos de *shock* más comunes en el niño (tabla 10.1).

### *Shock* hipovolémico

Es el fracaso agudo y generalizado del sistema circulatorio debido a una disminución de la volemia que hace insuficientes los aportes de oxígeno y de nutrientes al organismo.

Se caracteriza por taquicardia, hipotensión e hipo perfusión sistémica.

#### *Cuadro clínico*

Los síntomas generales son ansiedad, irritabilidad y polipnea. En estadios más avanzados se presenta estupor y coma de acuerdo con el grado de hipoperfusión.

*Hemodinámica.* Al inicio hay taquicardia y pulso débil con presión arterial mantenida, luego se presentan elementos de mala perfusión sistémica oliguria, frialdad de las extremidades, mayor sudación, piel pálida y grisácea.

**Tabla 10.1.**Características más frecuentes de los diferentes tipos de *shock*

Signos clínicos	Hipovolémico	Séptico	Cardiogénico
FR	Aumentada	Ligera o muy aumentada	Muy aumentada
Esfuerzo respiratorio	Normal	No aumentada	Muy aumentada
Murmullo vesicular	Normal	Normal	Anormal estertores o ronquidos
FC	Aumentada	Muy aumentada	Muy aumentada
Calidad del pulso	Filiforme	Pulso-saltón tardío-filiforme	filiforme
Presión del pulso	Angosta	Amplia	Angosta
Perfusión cutánea	Rosado, fría distalmente relleno capilar normal o prolongado	Rosado como caliente en los estadios iniciales lleno capilar normal o prolongado	Moteado gris o azul de fría a helada, llene capilar prolongado
Nivel de conciencia	Normal al menos que haya hipovolemia grave	Letárgico o confundido-agitado. El coma es tardío	De letargo a coma
Diuresis	Disminuida	Disminuida	Marcadamente disminuida
Acidosis	De leve a moderada	De leve a moderada	De moderada a severa

Tomado de AVAP. Manual para prevedores (Modificado pag. 36).

Si el proceso progresa, se mantiene una hipotensión marcada, pulso imperceptible, piel moteada con progresivo incremento de la temperatura diferencial y el llene capilar es lento.

Al nivel hístico existen signos de hipoxia periférica, acidosis metabólica progresiva y aumento del ácido láctico, también hay un aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos.

### Monitorización

Puede ser de dos tipos:

1. Continua:
  - a) FC, EEG, FR. Temperatura diferencial, presión arterial y donde sea posible PVC.
  - b) Diuresis horaria.
2. Periódica:
  - a) Balance hidromineral.
  - b) Gasometría e ionograma.
  - c) Hemoglobina y hematócrito.
  - d) Glicemia.
  - e) Análisis de cuerpos nitrogenados (BUN) y función renal.
  - f) Coagulación, grupo y factor.

### Tratamiento

#### Medidas urgentes:

- Mantener la vía aérea permeable.
- Suministrar oxígeno por mascarilla o gafas nasales.
- Mantener al paciente en posición horizontal para facilitar la perfusión cerebral.
- Canalizar una o más vías venosas para garantizar
- Ambiente térmico estable neutro.

*Medidas de control.* Cálculo de peso corporal. Sondaje nasogástrico y vesical.

*Tratamiento etiológico.* Tratar la causa y reponer de forma adecuada el volumen hasta estabilizar la PVC a su valor óptimo, lograr una mejoría hemodinámica y el restablecimiento de la diuresis.

### Shock cardiogénico

Es un cuadro clínico agudo de disfunción circulatoria producida por una alteración de la función cardíaca.

#### Cuadro clínico

- Los síntomas generales son:
- Hipotensión arterial, taquicardia y ritmo de galope.

- Edema agudo del pulmón, hepatomegalia y cianosis.
- Vasoconstricción periférica, acidosis metabólica y oliguria.
- Pulso paradójico, especialmente en el taponamiento cardíaco.
- Síntomas neurológicos como irritabilidad, agitación, letargia y coma.

### **Exámenes de laboratorio**

Se indican los siguientes:

- EKG.
- Gasometría.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiografía.

### **Diagnóstico**

*Clínico.* Los síntomas fundamentales son hipotensión y taquicardia.

*Hemodinámica:*

- Presión venosa central y presión capilar pulmonar (PCP) aumentadas.
- Gasto cardíaco disminuido.
- Resistencias vasculares aumentadas.

*Monitorización inicial:*

- Básica:
  - ECG, FC, FR y pulsioximetría.
  - TA, PVC, diuresis y temperatura diferencial.
- En *shock* cardiogénico complejo, CP, GC y resistencias vasculares.

### **Tratamiento**

- Optimización de la volemia.
- Apoyo inotrópico.
- Control del ritmo cardíaco.
- Ventilación mecánica.
- Corregir los trastornos electrolíticos.

Si no hay mejoría se pueden usar otras estrategias como, por ejemplo, el balón de contrapulsación aórtico, oxigenador de membrana extracorpórea y dispositivos de asistencia ventricular.

### **Shock séptico**

Es considerado el cuadro clínico de fracaso circulatorio desencadenado por un origen infeccioso.

Se caracteriza por la presencia de hipotensión a pesar de la administración de líquidos o de normotensión mantenida a expensas de fármacos vasoactivos.

El *shock* séptico también se clasifica en caliente o compensado, en estadio inicial, o en frío o descompensado, más tardíamente.

### **Monitorización**

- Hemodinámica:
  - FC, EEG, PVC, presión arterial sistólica, diastólica y media.
  - Temperatura diferencial, ácido láctico y diuresis horaria.
  - Resistencias vasculares sistémicas y pulmonares.
  - Gasometría.
- Pruebas metabólica:
  - Glicemia y monograma.
  - Función hepática y renal.
- Pruebas hematológicas. Se indica: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, proteína C reactiva y procalcitonina.
- Microbiología. Se realizarán hemocultivos y cultivo de secreciones.
- Otros (rayos X y ecocardiografía).

### **Tratamiento**

*Medidas de control:*

- Determinación del peso.
- Parar sonda nasogástrica y vesical.

*Indicadores de mal pronóstico.* Cuando además del cuadro clínico de *shock* aparece:

- Coagulopatía.
- Acidosis metabólica severa.
- Temperatura diferencial rectal/periférica mayor que 0 °C.
- Escala de Glasgow menor que 8.
- Leucopenia o trombopenia.
- Hipocalcemia (calcio iónico menor que 0,8 e hiperpotasemia mayor que 5 mEq/L).
- PCR normal al ingreso.

*Medidas urgentes.* Recomendamos las siguientes:

- Mantener vía aérea permeable.
- Aplicar oxigenoterapia.
- Realizar la canalización de dos vías venosas y de una arteria.

- Asegurar un ambiente térmico estable.
- Colocar al paciente en posición horizontal.
- Garantizar una perfusión, hemodinamia y contratilidad miocárdica adecuadas con un buen manejo de la precarga y la poscarga.
- Mantener un control de las alteraciones metabólicas y electrolíticas.
- Tratamiento etiológico con los antibióticos adecuados de acuerdo con la edad del paciente, sitio de origen de la infección e infecciones previas.
- Tratamiento de las complicaciones.

Si el *shock* no responde a la terapéutica descrita se preconizan tratamientos excepcionales que incluyen:

- Vasopresina.
- Hemofiltración de alto volumen, plasmaféresis y exangineotransfusión.
- Oxigenación con membrana extracorpórea.

## **Shock anafiláctico**

Anafilaxia es la respuesta del organismo a los mediadores liberados desde mastocitos y basófilos desencadenada tras la interacción de antígenos específicos y anticuerpos de la clase IgE.

La respuesta extrema del organismo a una reacción anafiláctica o anafilactoide constituye el *shock* anafiláctico, que se debe fundamentalmente al aumento de permeabilidad capilar con pérdida de plasma y hemoconcentración. Este tipo de choque exige tratamiento intensivo inmediato en el lugar de origen.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas son inmediatos, segundos o minutos después del contacto con el antígeno, pero se puede retrasar hasta horas. Son más graves cuanto más inmediato es el comienzo.

La forma de presentación puede variar según la sensibilidad de la persona, la puerta de entrada del antígeno, así como su cantidad y absorción.

La anafilaxia puede limitarse a un único síntoma o progresar muy rápido hacia el *shock* y la muerte. Al inicio, puede aparecer sensación de calor, prurito, eritema, urticaria, dificultad para tragar u opresión torácica.

También es posible la incidencia de broncoespasmo con edema de la glotis o no, hipoxia o fallo vascular secundario, así como episodios de fallo vascular primario sin antecedentes de fallos respiratorios.

La hipotensión arterial, acidosis láctica y otros signos de *shock* aparecen casi siempre después de las alteraciones dérmicas y respiratorias, pero pueden preceder a cualquier otra manifestación.

El *shock* anafiláctico se caracteriza por caída de las resistencias vasculares periféricas e hipovolemia de instauración rápida (PVC Y PCP disminuida), la isquemia miocárdica y ECG con descenso de S-T. Asimismo, puede aparecer dolor abdominal, diarrea y contracción de la musculatura lisa.

### **Diagnóstico**

Está determinado por:

- La clínica específica después de la exposición a una sustancia extraña.
- Anticuerpos IgE frente al antígeno sospechoso y las pruebas cutáneas.
- Niveles de mediadores en sangre tras la reacción anafiláctica, aunque estas indicaciones no son utilizadas de forma rutinaria en la práctica clínica.

### **Tratamiento**

Se indica monitorización en:

- Casos leves y moderados: FC, FR, PA, PH y gases sanguíneos.
- Casos severos: PVC, control de la PA de forma continúa.

Los tres pilares básicos de tratamiento son: permeabilidad de la vía aérea, corrección de la hipovolemia y soporte farmacológico para mantener la estabilidad hemodinámica y el broncoespasmo.



## CAPÍTULO 11

# Recién nacido

## Generalidades. Definiciones básicas

Existen dos conceptos fundamentales que son el de nacido vivo y el de defunción fetal. Ambos resultan de suma importancia al momento del nacimiento porque están relacionados con los principales indicadores estadísticos del periodo perinatal.

*Nacido vivo.* Consiste en la expulsión o extracción de un producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, que después de su separación del cuerpo de la madre, respire o dé cualquier otra señal de vida (palpitaciones del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria), tanto si se ha cortado el cordón umbilical o no, y esté desprendida la placenta o no.

*Defunción fetal (nacido muerto).* Es la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, independiente de la duración del embarazo. La defunción existe porque el feto no respira ni da otra señal de vida, como palpitaciones del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

*Mortalidad perinatal.* Mide el riesgo de morir que tiene la población en la edad comprendida entre las 22 semanas completas (154 días) de gestación (el tiempo cuando el peso al nacer es normalmente de 500 g) y los primeros 7 días completos de vida extrauterina. En otras palabras, la mortalidad perinatal mide las muertes que se presentan a partir de las 22 semanas de vida intrauterina y la primera semana de vida extrauterina.

Los tres componentes de la mortalidad perinatal son:

1. Mortalidad fetal intermedia.
2. Mortalidad fetal tardía.
3. Mortalidad neonatal precoz.

Antes de la X Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades solo contenía los dos últimos citados.

Las principales causas de mortalidad perinatal son:

- Malformaciones congénitas.
- Asfixia perinatal.
- Infecciones.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Traumatismos.

*Muerte fetal precoz o aborto.* Cuando ocurre la expulsión del producto de la concepción sin signos de vida antes de las 22 semanas de gestación o con peso inferior a 500 g.

*Muerte fetal intermedia.* Se refiere a la expulsión de un feto muerto entre las 22 y 27 semanas de gestación o con peso inferior a 1 000 g.

*Muerte fetal tardía.* Corresponde a las muertes fetales de 28 semanas o más o con peso superior a 1 000 g.

Una vez que ocurre el nacimiento de un producto de la concepción vivo, si este muere en el primer año de la vida, debe clasificarse dentro de alguna de las diez categorías que componen la mortalidad infantil que relacionamos a continuación:

1. Mortalidad neonatal precoz. Comprende las defunciones acaecidas en la primera semana de vida.
2. Mortalidad neonatal tardía. Incluye todas las defunciones que ocurren entre 7 y 28 días de vida.
3. Mortalidad posneonatal. Se refiere a todas las defunciones acaecidas a partir de los 28 días hasta el momento en que se cumple el primer año de vida.
4. Índice de bajo peso al nacer. Se obtiene al calcular el porcentaje de nacidos vivos con peso inferior a 2 500 g, independiente de su edad gestacional al momento de nacer. Este índice está muy vinculado a la tasa de mortalidad infantil, pues guarda una relación directamente proporcional con este importante indicador de salud.
5. Recién nacido de muy bajo peso. Es el neonato que al momento del parto tiene un peso inferior a 1 500 g.

6. Recién nacido macrosómico. Es aquel neonato con peso superior a 4 000 g al momento del parto, aunque para algunos autores debe hablarse de macrosomía solo cuando el peso al nacer exceda los 4 250 g.
7. Neonato a término. Es el que nace entre 37 y 42 semanas de edad gestacional.
8. Recién nacido pretérmino o prematuro. Todo el que nace antes de las 37 semanas de edad gestacional.
9. Neonato posttérmino. El que nace después de las 42 semanas de gestación.
10. Recién nacido hipotrófico. El que presenta un peso inferior al 10º percentil para su edad gestacional, con independencia del grado de madurez alcanzado dentro del útero.

## Recién nacido normal

Se considera un neonato a término cuando ha nacido entre las 37 y 42 semanas de gestación. El peso promedio a las 40 semanas está entre los 3 200 y los 3 500 g; realmente 95 % de los niños a término estarán entre 2 500 g y 4,2 kg de peso, es decir, entre 5,5 y 9,5 lb.

Son considerados como recién nacidos con bajo peso los que pesan menos de 2 500 g y como macrosómicos, los de peso superior a 4 000 g. Obviamente, el peso al nacer está influido por diversos factores, entre los que deben citarse la duración de la gestación, la nutrición materna, la talla de los padres, el sexo y las afecciones maternas que interfieran de algún modo con el buen funcionamiento placentario.

En la primera semana de vida los recién nacidos disminuyen de peso y se considera dentro de los límites normales una disminución entre 5 y 10 %. Luego, en el periodo neonatal, aumentan a un ritmo de 145 a 225 g por semana, es decir, entre 6 y 8 oz. La pérdida inicial de peso puede ser explicada en relación con el gasto calórico frente a la ingestión de calorías que es aún pobre, porque la madre le aporta calostro en los primeros 3 días, que si bien es cierto resulta rico en proteínas y anticuerpos, presenta un valor energético inferior a la leche materna.

La talla media está entre 48 y 52 cm, con un promedio de 50 cm a las 40 semanas; el 95 % de los recién nacidos a término estará comprendido entre los 46 y los 56 cm.

La circunferencia cefálica al término de la gestación debe medir como promedio de 34 a 35 cm, aunque se considera normal con un rango de 32 a 37 cm.

El cráneo será modelado en mayor o menor grado según el tipo de presentación y es marcadamente así en los hijos de madres primíparas, pero redondeado y sin modelación alguna en las pelvianas y en los niños nacidos por una cesárea que se ha realizado al inicio del trabajo de parto. Con elevada frecuencia se palparán cabalgados

los parietales, uno sobre el otro, en la presentación cefálica, así como la bolsa serosanguínea o caput succedaneum, que no es más que una infiltración edematosa en el área craneal más afectada por el tipo de presentación, la que desaparece en las primeras 12 a 16 h, sin ninguna secuela. El tamaño de la fontanela anterior es de 2 a 3 cm como promedio, pero puede llegar a alcanzar de 4 a 5 cm de diámetro. La tensión de la fontanela es más importante que el tamaño para valorar alteraciones de la presión intracraneana. La presencia de craneobates es un hallazgo normal cuando está circunscrita a zonas pequeñas y cercanas a las suturas.

La facies del recién nacido a término es, por lo general, edematosa. Las orejas poseen un cartílago fuerte y regresan instantáneamente cuando se les doblan. Los ojos resultan difíciles de explorar, hay respuesta de parpadeo ante la luz intensa, el color del iris es casi siempre gris y varía en las primeras semanas. Existe en la mayoría de los neonatos algún grado de hemorragia subconjuntival, también pueden existir pequeñas hemorragias retinianas. El puente nasal está deprimido y algún grado del llamado aleteo nasal puede observarse en los primeros días de la vida, sin que este hecho aislado signifique una dificultad respiratoria.

En la boca se observa, en la unión del paladar duro con el blando, un grupo de 2 a 3 cúmulos de restos epiteliales denominadas “perlas de Epstein”. La protrusión de la lengua puede verse impedida en algún grado cuando existen frenillos sublinguales. Una lengua engrosada y que protruye con facilidad hace pensar en las variadas causas de macroglosia (cretinismo, síndrome de Beckwith, etc.). La presencia de dientes, fundamentalmente los incisivos medios inferiores, se registra con una incidencia de 1 por cada 2 000 nacimientos, son pobres en esmalte, no dificultan la succión y tienden a aflojarse y desprenderse con facilidad.

El cuello es corto, sin tumoraciones palpables, ni pliegues.

En el tórax predomina el diámetro anteroposterior, el pezón está pigmentado, con un borde que hace relieve. El botón mamario será mayor que 0,5 cm en uno o ambos lados. Las mamas se irán ingurgitando, tanto en hembras como en varones, a partir del tercer día, hasta el final de la segunda semana, y en ocasiones producen una secreción parecida al calostro denominada tradicionalmente “leche de brujas”. Debe recomendarse la no palpación excesiva, pues esto facilita la aparición de mastitis y en algunos casos hasta la abscedación. El apéndice xifoides del esternón hace protrusión en el epigastrio y es motivo de preocupación de la familia, pero es intrascendente.

El abdomen es globuloso, como de batracio y sigue los movimientos de la respiración; puede ser palpable el hígado hasta 2 cm por debajo del reborde costal, así como una punta del bazo. El cordón umbilical deberá ser rutinariamente examinado para comprobar la existencia de dos arterias y una vena (el cordón se desprende de forma normal entre el sexto y décimo día). La hernia umbilical es frecuente en nuestro medio, y por lo general no requiere tratamiento, pues desaparece cuando el niño tiene entre 1 y 2 años.

Los miembros son cortos en relación con el tronco, las uñas alcanzan el borde del lecho ungueal o lo rebasan. La planta de los pies está cubierta de pliegues gruesos y profundos en su totalidad. La maniobra de aducción de caderas o la maniobra de Ortolani es un proceder que se realiza de rutina para descartar la luxación congénita de la cadera, que resulta la malformación músculo-esquelética más frecuente en la niña en Cuba.

La piel es suave, de mediano espesor y de color rosado que se intensifica cuando el niño llora con intensidad; es común la acrocianosis, más frecuente en las primeras 72 h cuando no se acompaña de otra sintomatología. Pueden apreciarse petequias en el sitio de la presentación y son muy comunes en la cara y el cráneo, acompañado esto de zonas violáceas fundamentalmente en los casos de circulares apretadas al cuello. Después de pasadas entre 24 y 48 h, aparecen a menudo unas lesiones eritematosas en la cara, el tronco y los miembros, con un centro blanquecino, en forma de pápulas y que se denominan eritema tóxico o urticaria neonatal, que no requieren tratamiento, pues desaparecen de manera espontánea. Con frecuencia se pueden presentar angiomas planos o hemangiomas capilares superficiales en la nuca, los párpados y el frontal. La mancha mongólica, que consiste en una zona de color azul oscuro, a veces de bordes difusos y otras de contornos caprichosos y casi siempre localizada en la parte baja de la espalda, se considera una variante normal en nuestro medio.

El vérnix o unto sebáceo presente al nacimiento, pero en menor cantidad que en el pretérmino, no se aprecia con facilidad después de realizarse el aseo del neonato.

Después de las primeras 24 a 48 h, la piel toma un color amarillo, al igual que las mucosas, fenómeno conocido como ictericia fisiológica, que tendrá su mayor intensidad entre el cuarto y sexto día y desaparecerá al final de la primera semana.

También, a partir del tercer día, comienza a producirse la descamación fisiológica de la piel, más evidente en el tronco y los miembros inferiores.

La respiración del niño a término normal es de tipo diafragmática, irregular, fácilmente modificable con el

llanto y el sueño; se acepta como una frecuencia respiratoria normal entre 30 y 60 veces por minuto.

La percusión del tórax es de poca utilidad. A la auscultación, parece que la inspiración y la espiración son de igual duración y en las primeras horas existen estertores húmedos finos que se denominan “estertores de desplegamiento”.

La circulación fetal, a partir del momento del nacimiento, sufre importantes variaciones, toda vez que los pulmones, al expandirse, inician la ventilación y demandan mayor cantidad de sangre (solo reciben 12 % del gasto cardíaco y la placenta 50 %). Aumenta la resistencia vascular periférica, con incremento también de presiones en la aorta, el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. Se cierra el foramen oval. En el pulmón expandido se inicia así la disminución de la resistencia vascular. El conducto arterioso deja de funcionar y luego ocurre su cierre anatómico. En el desarrollo de tantos y variados cambios hemodinámicos no será raro, entonces, auscultar soplos fundamentalmente sistólicos de baja intensidad, considerados como funcionales, transitorios y que carecen de importancia. En realidad, los soplos en algunos niños con severas y complejas cardiopatías congénitas muchas veces no son audibles hasta la segunda o la tercera semana. La presión sistólica es de 65 mm Hg y puede llegar hasta 90 mm Hg al final de la primera semana. La frecuencia cardíaca se considera normal entre 120 y 160 pulsaciones/minuto. Los pulsos femorales débiles sugieren coartación aórtica y si se palpan saltones, indican persistencia del conducto arterioso.

La función digestiva y la absorción intestinal son relativamente buenas, en general, el alimento ideal resulta, sin lugar a duda, la leche materna. El neonato a término digiere bien las proteínas de la leche, los disacáridos, en especial la lactosa, y casi no tolera las grasas. Están deficitarias la amilasa y la lipasa pancreáticas. Al ingerir el alimento deglute también aire en cantidades variables, por lo que después de la toma puede expulsar de 5 a 10 mL de leche en forma de regurgitación o como pequeño vómito al expulsar el gas deglutido, esto se observa en general en las primeras 3 o 4 semanas.

Se ha denominado “meconio” a las heces fecales del feto y del recién nacido. La primera deposición en el neonato ocurre por lo general en las primeras 24 h, pero algunos niños normales se demoran desde 2,5 a 3 días para ello, y esto es más la excepción que la regla. Son estas heces meconiales (de color verde brillante, viscosas, adherentes) restos de líquido amniótico, moco, residuos de fermentos digestivos, bilis, epitelios descamados, pelos deglutidos, mucopolisacáridos y bilirrubina. Después del tercer día, el niño alimentado con leche materna presenta,

en 95 % de los casos, deposiciones denominadas “diarreas transicionales” que son en número de 6 a 12 por día y se producen después de ingerir el alimento, de forma explosiva, y son de color amarillento y líquidas; pero a pesar de ello el estado de hidratación del niño es normal y mantiene la vitalidad adecuada. Cuando se han indicado fórmulas de leche de vaca, las deposiciones son más consistentes, de color amarillo grisáceo y hay tendencia a la constipación.

La emisión de orina tiene lugar in útero, fundamentalmente en la segunda mitad de la gestación. Al nacer, muchos niños realizan la primera micción y esto pasa inadvertido, es frecuente que tarde de 24 a 36 h en orinar de nuevo, pues resulta escasa la diuresis en las primeras 48 a 72 h. La cantidad y frecuencia de las micciones aumentan de manera progresiva, y en la segunda semana orinan alrededor de 20 a 25 veces por día; el volumen es variable y está en función de la cantidad de líquido ingerido, y es la diuresis promedio de 50 a 100 mL/kg/día. En los primeros días es frecuente que la orina presente una coloración rojiza, de aspecto terroso, debido a la presencia de cristales de uratos, lo que en ocasiones es interpretado por error como hematuria neonatal. El riñón del recién nacido es capaz de concentrar la orina, pero no con la eficiencia del riñón adulto.

Los genitales externos del recién nacido a término masculino están caracterizados por ser escrotos pigmentados con múltiples arrugas, testículos descendidos o en el canal inguinal. Es frecuente la presencia de hidrocele, el que desaparece de forma espontánea en el primer año. Las hembras presentan labios mayores pigmentados, que cubren los menores. A través de la vulva fluye una secreción viscosa, adherente, de color blanquecino y consistencia mucosa, y hacia el cuarto o el quinto día hay un sangrado vaginal que consideramos como colofón de la llamada crisis genital, como consecuencia del influjo hormonal materno posparto.

La volemia del niño se ha calculado como correspondiente a 85 mL/kg de peso o lo que es igual, a 8 % de su peso corporal. Así, un neonato de 3 kg posee de 255 a 260 mL de sangre total, al perderse 40 mL de sangre, esto equivale a una pérdida de 500 mL en el sujeto adulto. La hemoglobina promedio es de 18 a 20 g%, y se considera su límite inferior en 14,5 g% y el superior en 22 g%; el hematócrito es normal de 50 a 65 vol%. El 80 % de la hemoglobina es de tipo fetal, que posee mayor afección por el oxígeno. Los patrones normales de leucocitos pueden oscilar entre 6 000 y 22 000, con predominio de

los neutrófilos. Las plaquetas son superiores a las 100 000/mm<sup>3</sup>.

El tono muscular está aumentado en el recién nacido normal a término. Sus movimientos espontáneos son amplios y realizados por los cuatro miembros en estado de vigilia, se alterna la flexión con la extensión. Los temblores ligeros son observados con frecuencia y no significan ninguna afección, por el contrario, si persisten y son intensos, sugieren al explorador la posibilidad de descartar alteraciones metabólicas como hipoglicemia o hipocalcemia, así como pueden ser expresión de irritación cerebral.

Desde el punto de vista sensorial, debe comprobarse que es capaz de responder ante la luz intensa con parpadeo y que posee visión de bultos. La audición, compleja de explorar en la clínica, puede evidenciarse desde las 24 h de nacido, en que ya es capaz de girar la cabeza hacia la voz de la madre. Distinguen los olores fuertes de los más suaves y los sabores dulce, salado, amargo y ácido, fundamentalmente.

Hay un conjunto de reflejos característicos de esta etapa del neonato, algunos de los cuales son indispensables para el mantenimiento de la vida, y que podemos agrupar en tres subdivisiones:

1. Los que desaparecen antes de los 2 meses:
  - a) Incurvación del tronco.
  - b) Reflejo de extensión cruzada.
  - c) Natatorio.
2. Los que desaparecen antes de los 4 o 5 meses:
  - a) Moro.
  - b) Magnus.
  - c) Marcha.
3. Los de duración más tardía:
  - a) Presión palmar y plantar (hasta los 6 meses).
  - b) Cardinal o de hociqueo (hasta 1 a 1,5 años).
  - c) Respuesta tipo Babinski (hasta los 2 años).

Para la exploración de dichos reflejos se procede del modo siguiente:

- Incurvación del tronco. Se coloca al niño sobre la mano del observador en decúbito prono y se sostiene por el abdomen, se estimula un lado de la columna con un dedo del explorador y el niño se inclina al lado estimulado.
- Extensión cruzada. Con el niño en decúbito supino, se hace tracción del talón o el pie sobre la cuna o la



mesa, entonces este extiende la otra pierna por el borde interno de la que se tiene fijada, como si rechazara la mano del explorador.

- Natatorio. Es cuando al colocar al neonato en decúbito prono y se procede a impulsarlo ligeramente hacia adelante, este realiza movimientos con miembros superiores e inferiores como si estuviese nadando.
- Moro o reflejo del abrazo. Se obtiene de diversas maneras, bien al sostenerlo por los miembros superiores y soltándolo con suavidad sobre la cuna, dando una palmada o moviendo bruscamente la cuna. En un primer tiempo, hay abertura de ambos brazos, después la aducción de estos sobre la línea media, como abrazando, seguido de llanto vigoroso, no siempre constante este último elemento. Este reflejo indica la integridad del SNC y cuando está positivo en un solo lado, debe hacer pensar en parálisis branquial superior del lado en que no hay el movimiento descrito.
- Marcha. Al colocarlo en posición vertical sobre un plano duro, realiza movimientos como si estuviera deambulando, es decir, sube y baja alternadamente cada pie.
- Magnus o tónico del cuello. Al girarle la cabeza hacia un lado, unos minutos después adopta actitud de esgrimista, ya que estira el miembro superior y el inferior hacia donde mira y flexiona el miembro superior y el inferior del otro lado.
- Prensión. Al colocarse en la palma de la mano o en la planta del pie un objeto duro, se produce un cierre o flexión de los dedos bruscamente.
- Cardinal, de orientación, de hociqueo o de búsqueda. Al estimular la comisura de los labios o la mejilla, gira la cara y lleva los labios hacia el lado explorado.

También, sobre la base del tono y de la postura se ha descrito una serie de signos que resultan útiles al evaluar la edad gestacional o maduración de determinado paciente. Son, entre otros: el rebote de las piernas y los brazos, el ángulo pedio, el ángulo poplíteo, la maniobra talón-oreja, el signo de la bufanda, el sostén cefálico y la suspensión ventral, que junto a las características externas permiten, por sistemas de puntaje, la valoración del grado de madurez alcanzado en el útero.

Puede concluirse que desde el punto de vista neurológico, resulta útil atender los factores que son capaces de producir alteraciones de esta naturaleza, entre los que se incluyen la prematuridad, el bajo peso, los partos distócicos, la asfixia perinatal y ciertas anomalías congénitas, y de este modo, obtener evaluaciones neurológicas seriadas para la detección precoz de

alteraciones neurológicas para facilitar la orientación terapéutica oportuna, mediante la aplicación técnicas de estimulación temprana.

## Atención del niño al momento del nacimiento

La atención del recién nacido a término al momento del parto se debe realizar del modo más eficiente posible, pero solo con aquellos procedimientos que sean requeridos, según su estado al salir del cuerpo de la madre. La mayoría de los niños (90 %) solo requieren para su transición de la vida fetal a neonatal que se les coloque bajo una fuente de calor, se le garantice la permeabilidad de la vía aérea con una breve aspiración de secreciones bucales, orofaríngeas y nasales, y un secado que sirve de estímulo para iniciar la respiración.

Si existe el antecedente de líquido amniótico meconial, apenas que asoma la cabeza, deben aspirarse las secreciones de la boca y después las de la nariz.

Cuando se ha completado la expulsión es conveniente mantener al neonato en un plano horizontal, al mismo nivel de la vulva de la madre. Entonces, cuando el cordón umbilical deja de latir debe pinzarse, seccionarse y colocar al recién nacido sobre el cuerpo de la madre siempre que sea posible. Luego, y bajo una fuente de calor radiante, el cordón umbilical se comprime de forma transversal con una pinza de cierre fijo y se liga a una distancia de 3 a 4 cm de la pared abdominal, después se secciona distalmente a la pinza y se exploran sus vasos (deben existir una vena y dos arterias). Para la ligadura pueden utilizarse unas bandas elásticas o presillas plásticas fabricadas para tal fin, las cuales deben quedar a unos 2 cm de la pared abdominal. Por último, se limpia el muñón umbilical con solución antiséptica. No es necesario cubrirlo.

Como los ojos del recién nacido pueden infectarse al paso por el canal del parto se debe realizar la profilaxis para la oftalmia neonatal, causante de una inflamación purulenta de la conjuntiva y de la córnea, producida por clamidias, gonococos o neumococo y, con menor frecuencia, por otros microorganismos. Este tratamiento profiláctico consiste en instilar 1 o 2 gotas de solución de nitrato de plata 1 % en cada ojo del neonato. Se secará con una torunda o gasa estéril el exceso de solución que sobresalga del borde palpebral, para evitar su contacto con la piel. No es necesario enjuagar los ojos con solución salina fisiológica ni con agua destilada después de instilado el nitrato de plata.

Como parte de los cuidados del neonato está la administración de 1 mg de vitamina K acuosa por vía intramuscular en la primera hora que sigue al nacimiento, en los que pesan menos de 2 500 g es suficiente con inyectar 0,5 mg. Esta vitamina previene la aparición de la denominada enfermedad hemorrágica primaria del recién nacido.

Una vez realizados los cuidados mencionados se hará la primera pesada en el mismo salón de partos y se evitará el enfriamiento del neonato.

Si se trata de un niño no considerado de riesgo, debe permanecer todo el tiempo junto a la madre.

La identificación de todo recién nacido se hace mediante un brazalete que se le coloca con el nombre de la madre, sexo, número de historia clínica, fecha y hora del nacimiento. Este brazalete acompañará al niño mientras dure su estadía hospitalaria. Además, siempre que sea posible, se deben tomar las huellas plantares del neonato y del dedo índice de la madre, las cuales se conservarán en la historia clínica de esta.

El estado del niño al nacer se evalúa internacionalmente a través del Puntaje de Apgar (tabla 11.1), que debe su nombre al apellido de una anesthesióloga norteamericana, la doctora Virginia Apgar, quien diseñó este método, en 1952, con el objetivo de evaluar las condiciones físicas del niño después del parto. Consta de cinco signos clínicos:

1. Frecuencia cardíaca.
2. Esfuerzo respiratorio.
3. Tono muscular.
4. Respuesta refleja al catéter.
5. Coloración.

Cada uno de estos signos recibe un valor de 0 a 2 puntos, por lo cual el total siempre estará entre 0 y 10 puntos. Los signos son valorados al primer minuto de

vida y después a los 5 min. Puede repetirse a los 10; 15 y 20 min cuando el estado del neonato así lo requiere.

Una calificación de 7 a 10 puntos indica que la condición del neonato es buena y que solo requiere los cuidados básicos o de rutina que han sido descritos. Todo niño que al quinto minuto tenga una puntuación inferior a 6 se considera severamente deprimido, con independencia de su puntuación al minuto. Es obvio que mientras más bajo sea el puntaje, más grave es su estado al nacer y, por ende, mayor serán la morbilidad y la mortalidad en el periodo neonatal en dichos pacientes.

## Reanimación del recién nacido deprimido

Para obtener buenos resultados en la reanimación del recién nacido es necesario que se cumplan tres requisitos fundamentales, siempre que sea posible:

1. Información. El equipo de obstetricia debe informar el estado del feto al neonatólogo o persona encargada de la reanimación.
2. Entrenamiento. Que exista personal calificado y entrenado para la reanimación.
3. Equipamiento. Existencia del material necesario.

La reanimación comenzará inmediatamente después del nacimiento (no se espera nunca al minuto de vida para iniciarla, que es cuando se aplica por primera vez el puntaje de Apgar), y en los primeros 30 seg se deben cumplir los pasos iniciales siguientes:

1. Colocar al recién nacido bajo una fuente de calor radiante.
2. Mantenerlo en posición decúbito supino con el cuello ligeramente extendido.

**Tabla 11.1.** Puntaje de Apgar

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	100 o más
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Irregular	Bueno, llanto
Tono muscular	Flacidez	Semiflexión de miembros	Movimientos activos
Respuesta refleja al catéter	No hay	Ligera mueca	Tos o estornudo
Color	Azul o pálido	Cianosis distal	Rosado

3. Realizar aspiración de las vías aéreas según sea necesario, en algunos casos puede requerirse hasta intubación endotraqueal.
4. Secar con paños tibios y estimularlo para el inicio de la respiración.
5. Reposicionar al neonato.
6. Administrar oxígeno si fuera necesario.

Después de los pasos iniciales, las acciones ulteriores estarán basadas en la evaluación de:

- Esfuerzo respiratorio: puede estar presente o ausente y ser eficaz o no.
- Frecuencia cardiaca: determinar si es superior a 100 latidos/minuto.
- Coloración: valorar si hay cianosis central o palidez.

Si existe apnea o frecuencia cardiaca inferior a 100 latidos/minuto, se debe asistir al neonato con ventilación, presión positiva y bolsa y máscara (oxígeno 100 %) durante 30 seg más. Entonces, debe ser nuevamente evaluado.

Si la frecuencia cardiaca es menor de 60 latidos/minuto, a pesar de una ventilación adecuada, se debe apoyar la circulación con masaje cardiaco externo, mientras se le continúa ventilando. Si pasados otros 30 seg persiste baja la frecuencia cardiaca (menor de 60), entonces debe administrarse epinefrina, mientras se continúa la ventilación y el masaje cardiaco. La epinefrina puede instilarse por el tubo endotraqueal o administrarse por vía intravenosa. La intubación endotraqueal puede considerarse en diferentes momentos durante el proceder de la reanimación.

Si ha existido una evidente pérdida de sangre y hay signos clínicos de hipovolemia, se podrán emplear expansores plasmáticos (solución salina fisiológica, Ringer lactato o sangre O negativa) en dosis de 5 a 10 mL/kg, después se reevaluará al paciente para repetirlos si fuera necesario. El bicarbonato de sodio puede administrarse también en caso de reanimación prolongada, siempre que se haya establecido una ventilación adecuada. En la actualidad su administración sin la debida documentación de acidosis metabólica resulta controvertida.

Aproximadamente solo 10 % de los recién nacidos precisan de algún apoyo para iniciar la primera respiración, pero un muy bajo porcentaje de los deprimidos al nacer requieren completar todos los pasos mencionados arriba. La mayoría se recupera con los pasos iniciales y la administración de ventilación con presión positiva, bolsa o máscara y oxígeno 100 %.

Si el neonato solo ha requerido de los pasos iniciales, puede permanecer junto a su madre, pero si ha necesitado otras medidas de reanimación, deberá ingresarse en el Servicio de Neonatología para continuar su observación y cuidados posteriores.

## **Cuidados generales del recién nacido normal en los primeros días de la vida**

La atención inmediata del recién nacido normal en el salón de partos debe ser complementada con la asistencia subsiguiente que le garantice una evolución satisfactoria y la detección precoz de alteraciones, cuyo tratamiento pueda ser capaz de evitar secuelas o la muerte.

Así, los antecedentes maternos del embarazo y del parto, el estado del niño al nacer y el examen físico inicial del recién nacido son los que determinan la conducta que se debe seguir con cada niño en particular.

Durante las primeras horas se produce la adaptación del neonato a las condiciones de la vida extrauterina y se ponen a prueba todos los mecanismos fisiológicos desarrollados en la vida fetal que permiten lograrla. Aunque tras un examen inicial, lo más próximo posible al nacimiento, se decida que permanezca junto a su madre, todo recién nacido debe ser evaluado con periodicidad para detectar la aparición de posibles trastornos evolutivos. Debe mantenerse siempre en un medio térmico adecuado y donde no sea posible la adquisición de infecciones, en las salas de alojamiento conjunto o puerperio hasta el momento del alta hospitalaria. Allí se le deben ofrecer a las madres los conocimientos teóricos y prácticos necesarios para la mejor atención de su hijo o hija y se le dará a conocer la importancia de la consulta de Puericultura que será efectuada a través del especialista de Medicina General Integral dentro de la primera semana siguiente al egreso y posteriormente, con periodicidad variable durante toda la infancia.

Como la ictericia es el síntoma más frecuente durante la evolución de los primeros días, se prestará especial atención a su diagnóstico y tratamiento, siempre que lo requiera. Se valorarán de modo especial, además de todos los elementos del examen físico, las características de la succión y de la coordinación de esta con la deglución en el curso de la lactancia materna, que debe haberse iniciado dentro de la primera media hora de vida. Se comprobará la adecuada tolerancia digestiva, la expulsión de meconio, la eliminación de orina y el control térmico.

Es fundamental aplicar alcohol sobre el cordón umbilical unas dos veces al día para facilitar su secado y desprendimiento antes de los 14 días.

En cuanto a los recién nacidos de sexo masculino, debe recordarse que antes del nacimiento el glande y el prepucio se desarrollan como un tejido único. Al nacer, el prepucio se halla adherido, fusionado al glande. Con el tiempo esta fusión deja de existir espontáneamente. A veces, 5 o 10 años después del nacimiento o más aún, se produce una separación completa entre el glande y el prepucio, que puede entonces ser retraído. Esto sucede así de modo espontáneo, durante las erecciones que ocurren desde el nacimiento o aun en la etapa fetal. La no retracción fácil del prepucio no debe considerarse como algo anormal, sino que se debe esperar, pues en algún momento se producirá; no debe forzarse. La separación del prepucio del glande ocurre en cada niño de modo diferente. Puede ser incluso antes del nacimiento, pero raras veces sucede así, o demorar semanas, meses o años. Normalmente se separan alrededor de los 5 años, aunque puede incluso ocurrir en plena adolescencia. Por tanto, el cuidado del pene es muy sencillo, solo debe lavarse por fuera y secarlo diariamente. Forzar hacia atrás el prepucio puede dañar el pene, causa dolor innecesario, sangrado y después, probablemente, dará lugar a adherencias.

El criterio del alta definitiva del hospital donde se ha producido el nacimiento depende no solo del estado del niño, sino también de las condiciones de la madre. Se considerará ante las mejores condiciones físicas y evolutivas del binomio madre-hijo y siempre que sea posible, tras la captación del recién nacido por el especialista de Medicina General Integral. Especial atención y coordinación con el nivel primario de salud merecen las madres con deficiencia mental o inadecuadas condiciones socioeconómicas.

Antes del alta se verificará que el neonato ha sido vacunado debidamente con BCG y contra la hepatitis B y se le llenará de modo adecuado el carné de salud del niño, en el cual deben estar claramente anotadas las fechas de las vacunas recibidas y consignados todos los elementos más relevantes con respecto al modo del nacimiento, puntaje de Apgar, medidas antropométricas y características clínicas iniciales y evolutivas del recién nacido.

## Recién nacido de alto riesgo

*Definición.* Todo neonato que tiene un elevado riesgo de morir o de desarrollar una deficiencia física, mental o social que sea capaz de interferir con su normal crecimiento y desarrollo y con su capacidad de aprendizaje, como resultado de condiciones o enfermedades maternas, placentarias, fetales o del parto mismo.

Se consideran condiciones de alto riesgo para el neonato, las siguientes:

- Nacimiento antes del término de la gestación (pretérmino o prematuro).
- Crecimiento intrauterino retardado (desnutrición o hipotrofia).
- Nacimiento posttérmino.
- Macrosomía.
- Gemelaridad.
- Enfermedades maternas: Rh negativo sensibilizada, diabetes mellitus, hipertensión arterial, infecciones, cardiopatía, epilepsia, colagenosis y otras.
- Alcoholismo y/o drogadicción materna.
- Presentaciones anómalas.
- Fiebre intraparto.
- Rotura de membranas (18 h o más antes del parto).
- Asfixia perinatal.
- Traumatismos al nacer.
- Malformaciones congénitas mayores y enfermedades genéticas o metabólicas.
- Deficiencia mental o sensorineural de la madre.
- Condiciones socioeconómicas deficientes de la madre.

Los recién nacidos de alto riesgo requieren una atención especializada. Esta se les ofrece de manera integral y de un modo más óptimo en el Servicio de Neonatología, el cual consta con terapia intensiva, terapia intermedia y de cuidados mínimos.

## Recién nacido pretérmino y de bajo peso

El término “prematuro” ha sido utilizado hace mucho tiempo en medicina y solo ha servido para causar confusión. Verdaderamente debe hablarse de “recién nacido pretérmino”, que identifica a los que nacen antes de las 37 semanas de gestación, y de “recién nacido de bajo peso”, denominación que abarca a los que hayan nacido a término o no, con peso inferior a 2 500 g. El índice de bajo peso expresa en tanto por ciento el número de neonatos de bajo peso. Los países desarrollados poseen índices de bajo peso inferiores a 6 % y de este total aproximadamente las dos terceras partes son pretérminos.

Así, aunque dos neonatos pesen menos de 2 500 g, si uno de ellos es pretérmino y el otro no, se diferenciarán no solo en las posibles complicaciones del periodo neonatal, sino también en la evolución ulterior, ya que su crecimiento y desarrollo serán diferentes y, por ende, no

podrán ser sometidos a valoraciones con iguales criterios para su crecimiento físico y desarrollo, porque esto podría acarrear errores diagnósticos y de tratamiento.

Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos, estos últimos resultan solo de utilidad limitada dada su complejidad. Los métodos clínicos basados en las características externas y neurológicas, por medio de sistemas de puntajes, casi siempre son los más difundidos y utilizados.

Se ha relacionado el parto pretérmino con la edad muy joven de la madre, la sucesión rápida de los embarazos, la dilatación permanente del cuello uterino y distintas enfermedades o complicaciones del embarazo.

El crecimiento intrauterino retardado se ha relacionado con desnutrición materna, factores ambientales, sociales, pobreza y distintos factores socioeconómicos. En ocasiones puede ser considerado como un efecto generacional.

El hábito de fumar incide tanto en el parto pretérmino como en el crecimiento intrauterino retardado.

Así, existe un conjunto de factores que pueden resultar causantes de recién nacidos de bajo peso, entre los cuales son más frecuentes en nuestro país los siguientes:

- Embarazo en la adolescente.
- Desnutrición en la madre: peso inferior a 100 lb, talla inferior a 150 cm, bajo peso para la talla y ganancia insuficiente de peso durante la gestación.
- Hábito de fumar.
- Antecedentes de niños con bajo peso previos.
- Abortos provocados previos.
- Hipertensión durante el embarazo.
- Incompetencia ístmica-cervical.
- Embarazos gemelares.
- Anemia.
- Sepsis cérvico-vaginal.

### **Características clínicas y biológicas del recién nacido pretérmino**

Desde el punto de vista antropométrico, las características difieren según la edad gestacional, la proporción entre la longitud del tronco y los miembros es mayor que en los niños a término.

El cabello no es grueso, resulta difícil separar uno de otro, es fino como pajuza. La oreja está constituida por escaso cartílago, lo que dificulta su retorno a la posición normal una vez que se le flexiona sobre su eje longitudinal. En el dorso del tronco se aprecia abundante lanugo. Las

areolas están pobremente pigmentadas y no hacen relieve, el botón mamario es menor que 0,5 cm.

El color de la piel es rosado uniforme, su textura es fina y suave y en los pretérmino inmaduros (menores de 30 semanas) la piel es de aspecto gelatinoso, de un color rojo intenso. La transparencia de los vasos abdominales es más evidente en el pretérmino que en el niño a término.

Los genitales de la niña se caracterizan por la protrusión de los labios menores, ya que los labios mayores no cubren bien el introito, en tanto que en los varones los escrotos están poco pigmentados, con escasas arrugas y los testículos no están totalmente descendidos.

Los pliegues plantares son escasos, con predominio en el tercio anterior. Las uñas están poco desarrolladas, no alcanzan el borde del lecho ungueal.

Estos recién nacidos son poco activos, con tono muscular disminuido y reflejo de succión pobre o ausente. La postura en decúbito es con menos flexión de los miembros que en el niño a término. Es indiscutible que su respuesta neurológica depende de la madurez alcanzada *in útero*.

Las principales afecciones del recién nacido pretérmino son:

- Asfixia perinatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperbilirrubinemia.
- Enfermedad de membranas hialinas.
- Hemorragia intraventricular.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Anemia.
- Infecciones connatales y adquiridas.

La leche materna es el alimento de preferencia, la que se suministra por diferentes técnicas al neonato hasta que tiene suficiente madurez en su reflejo de succión para ser colocado directamente al seno materno. El aporte calórico a través de este alimento natural se va incrementando en la medida en que la tolerancia digestiva así lo permita.

El pronóstico a corto y a largo plazo depende de las complicaciones perinatales. Al evaluarse el neurodesarrollo, deberá considerarse con su edad gestacional corregida durante los primeros 2 años de la vida.

La participación de la madre en los cuidados del pretérmino desde los primeros momentos del nacimiento resulta de gran utilidad y facilita una mejor evolución ulterior, a través de la estimulación temprana, en estos niños de alto riesgo.

## Características clínicas y biológicas del recién nacido hipotrófico

Por definición, un recién nacido hipotrófico es aquel cuyo peso está por debajo de la segunda desviación estándar para su edad gestacional, aunque ya cuando está por debajo del décimo percentil de la curva de crecimiento intrauterino existe un retraso moderado. El crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier momento de la gestación, por lo que un recién nacido hipotrófico o con crecimiento intrauterino retardado (CIUR) puede ser a término o no.

Son considerados simétricos o proporcionados los que presentan afectación de peso, talla y circunferencia cefálica, en tanto que los que tienen afectadas una o dos de dichas variables se denominan asimétricos o desproporcionados. Los posibles trastornos clínicos dependen de la severidad de la malnutrición y sus causas.

En general, en el CIUR existe un aumento de la morbilidad y mortalidad neonatal.

Las principales afecciones del recién nacido hipotrófico son:

- Asfixia perinatal
- Síndrome de aspiración meconial e hipertensión pulmonar persistente neonatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, etc.
- Policitemia e hiperviscosidad.
- Malformaciones congénitas.
- Infecciones prenatales (grupo TORCH) y perinatales.

Los requerimientos hídricos son mayores que los del recién nacido normal a término, así como las calorías necesarias para que pueda lograr una ganancia de peso adecuada en el periodo neonatal. Si el grado de desnutrición es ligero y se trata de un recién nacido a término con buena succión, puede nutrirse directamente al pecho. En niños con succión débil se recomiendan diversos procedimientos de alimentación para suministrar leche materna con suplementos o no, y valorar estrechamente su evolución nutricional. Cuando se trata de un niño hipotrófico a término, su mayor capacidad gástrica permite volúmenes mayores de leche en cada toma, si se le compara con un niño de igual peso, pero pretérmino.

En general, el pronóstico es mejor en los asimétricos, que solo tienen poco peso para su edad gestacional, pero que tienen talla y circunferencia cefálica apropiadas. Cuando se trata de un pretérmino con crecimiento

intrauterino retardado, el riesgo de morbilidad y mortalidad es doble, hay en ellos también una alta incidencia de malformaciones congénitas.

Es importante que la madre también participe en los cuidados dispensados a su hijo desde el inicio de la vida, con la finalidad de adiestrarla y permitirle que no se sienta extraña ni ajena ante este en el momento del alta, pues esto favorece su recuperación a través de una estimulación temprana bien orientada.

## Resumen

En general, puede afirmarse que tanto los recién nacidos pretérminos como los hipotróficos a término tienen en los primeros días de la vida las causas básicas de muerte siguientes:

- Infecciones: connatales y adquiridas.
- Asfixia perinatal.
- Insuficiencia respiratoria (enfermedad de membrana hialina o síndrome de aspiración meconial).
- Hemorragia intraventricular y hemorragia pulmonar.
- Malformaciones congénitas letales.

La perinatología contemporánea ha permitido una mayor sobrevida de estos neonatos de alto riesgo con menor número de complicaciones y secuelas a largo plazo. No obstante, la prevención de la prematuridad y de la malnutrición intrauterina es lo fundamental para una menor mortalidad neonatal y una menor morbilidad a corto y a largo plazo.

## Asfixia perinatal

El feto que crece y se desarrolla normalmente durante todo el embarazo está bien preparado para soportar el estrés del parto y las alteraciones fisiológicas que durante este se presentan. En el periodo final del parto existe, casi siempre, un muy leve grado de asfixia inherente al proceso normal de la separación materno-fetal.

La asfixia es un estado clínico originado por una disminución de la hematosis de intensidad suficiente como para conducir rápidamente hacia la muerte, si no se revierte la situación que la produce. Se acompaña siempre de hipoxemia e hipercapnia, seguida de isquemia, hipoxia tisular y acidosis láctica con todas las alteraciones funcionales y estructurales que se derivan de todo esto, donde la afectación puede comprender órganos tan disímiles como pulmón, corazón, riñón, hígado y SNC.

## Etiología

La asfixia perinatal, que está vinculada a mayor mortalidad y afectación del SNC en el recién nacido a término, ocurre en 90 % de los casos antes del momento del nacimiento, pues solo un 10 % es de origen posnatal. Sus causas son muy variadas (tabla 11.2)

**Tabla 11.2.** Causas de asfixia perinatal

Etapa	Causa
Anteparto	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Crecimiento intrauterino retardado
Intraparto	Alteraciones del cordón umbilical y de la placenta Disdinamias uterinas Desproporción cefalopélvica Traumatismos al nacer
Posparto	Cardiopatías congénitas con hipoxemia o bajo gasto cardiaco Enfermedades respiratorias graves Apnea recurrente y prolongada Choque séptico con afectación cardiovascular

La causa posparto tiene más importancia en el recién nacido pretérmino de muy bajo peso porque este tipo de neonato presenta siempre una mayor morbilidad por este conjunto de afecciones en el periodo neonatal.

## Diagnóstico

Se debe distinguir la depresión neonatal al momento del parto de la asfixia perinatal. La depresión neonatal se diagnostica frente a todo neonato que presenta apnea o un esfuerzo respiratorio no adecuado en los primeros minutos de la vida extrauterina. Esto puede acompañarse de bradicardia, cianosis y de diferentes grados de depresión al nivel del SNC.

La asfixia perinatal es más difícil de diagnosticar. Hay varias pruebas que se realizan antes del parto para evaluar el bienestar fetal, entre estas tienen mucha importancia la flujometría con efecto Doppler y el denominado perfil biofísico fetal. Si estos están alterados, el feto tiene un riesgo mayor de presentar asfixia durante el trabajo de parto. La existencia de oligoamnios hace pensar en la posibilidad de una hipoxemia más bien sostenida.

Durante el trabajo de parto existen tres signos fundamentales:

1. Presencia o intensificación de la tinción de meconio en el líquido amniótico.
2. Existencia de alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal.
3. Bajos valores del pH en las muestras de sangre tomadas del cuero cabelludo fetal (valores inferiores a 7,25, pero sobre todo, a 7,15).

Desde el punto de vista clínico, la asfixia perinatal en el neonato puede presentar manifestaciones evidentes de fallo multiorgánico al nivel de aparato respiratorio, sistema cardiocirculatorio, función renal, sistema digestivo, alteraciones metabólicas, endocrinas y del SNC.

Los requisitos esenciales para poder afirmar con certeza que ha existido una asfixia perinatal que puede vincularse a secuelas posteriores en la esfera del neurodesarrollo, son los cuatro siguientes:

1. Valores del pH de sangre arterial del cordón umbilical menores que 7,00 debido a una acidosis metabólica o mixta.
2. Puntuación de Apgar de 0 a 3 puntos a los 5 min de vida.
3. Presencia de disfunción neurológica (signos de encefalopatía hipóxico isquémica).
4. Fallo multiorgánico (pulmonar, cardiocirculatorio, renal, digestivo, hemático).

## Pronóstico

La evolución y el pronóstico dependen de las complicaciones que se presenten. Lo más preocupante siempre es el pronóstico neurológico a largo plazo, el cual está relacionado con el tiempo que se demora la recuperación inicial del paciente al momento del nacimiento. Otros factores vinculados al pronóstico son el estado fetal previo al episodio asfíctico, su causa, así como su intensidad y duración.

## Prevención

Debe estar dirigida a eliminar, siempre que sea posible, los factores etiológicos.

## Tratamiento

Debe emprenderse cuando sea factible la reanimación fetal intrauterina del producto asfíctico por parte del obstetra. Es fundamental seguir adecuadamente todos los pasos de la reanimación neonatal ante el neonato

deprimido al momento del parto. La secuencia durante esta será: evaluación-decisión-acción-evaluación.

El reanimador siempre estará atento a tres signos fundamentales: esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y coloración. Una vez recuperado, el neonato debe ser trasladado de inmediato, del mejor modo posible, al Servicio de Neonatología, donde se realizarán algunas investigaciones indispensables y se aplicará tratamiento ante cada complicación detectada.

## Traumatismos al nacer

Se denominan traumatismos al nacer o lesiones del parto a un conjunto de lesiones anatómicas de diversas manifestaciones clínicas, casi siempre producidas por causas mecánicas durante el nacimiento. Estos traumatismos pueden ser evitables o inevitables, ya que algunos pueden producirse a pesar de la buena destreza del obstetra que realiza el parto.

Los factores de riesgo son variados:

- Primiparidad.
- Parto prolongado o muy rápido.
- Presentación anómala.
- Oligoamnios.
- Prematuridad y posmadurez.
- Macrosomía.
- Distocias:
  - Partos instrumentados.
  - Versiones y gran extracción.
  - Deproporción cefalopélvica.

### Clasificación

Según el tipo de tejido que haya sido afectado, pueden ser:

1. Lesiones de partes blandas:
  - a) Petequias y equimosis: son manifestaciones frecuentes de trauma obstétrico que aparecen en el sitio de presentación y se deben a rupturas de los capilares de las capas más superficiales de la piel, secundarias a lesiones mecánicas. Desaparecen de manera espontánea en el curso de una semana.
  - b) Escoriaciones y heridas: pueden ser consecuencia o no del uso de instrumentación en el proceso del nacimiento.
  - c) Adiponecrosis subcutánea: no se detecta al momento del nacimiento, sino semanas después. Se debe a la presión de un objeto duro sobre la piel (pelvis ósea materna o rama del fórceps).

- d) Bolsa serosanguínea o caput succedaneum: consiste en un aumento de volumen difuso y edematoso de tejidos blandos en el sitio de la presentación, por lo que mayoritariamente se localiza en el cráneo. Se debe a una infiltración serohemática de los tegumentos en ese nivel. Está presente desde el momento del nacimiento, no respeta las suturas craneales. Desaparece en horas y no requiere ningún tratamiento específico.
- e) Cefalohematoma: es una hemorragia subperióstica vista con más frecuencia en la zona de los parietales, respeta las suturas craneales y aparece horas después del parto. Puede ser fluctuante y delimitado por un borde levemente elevado, lo que a veces da la falsa sensación de una depresión ósea central a la palpación. La piel que lo recubre no presenta cambios de coloración. Puede existir una fractura craneal lineal subyacente en algunas ocasiones. Desaparece en 2 a 4 semanas, aunque si es muy grande puede persistir hasta 6 u 8. No requiere tratamiento, excepto si se complica con anemia o hiperbilirrubinemia.
- f) Hematoma subcutáneo del cuero cabelludo: es una hemorragia por debajo de la piel que se presenta como una masa fluctuante, sin respetar suturas, visible por encima de la frente y por detrás de las orejas. Se hace evidente unas horas después del nacimiento. En los casos más severos puede requerirse de una transfusión de glóbulos rojos. Desaparece entre 2 y 4 semanas.

### 2. Lesiones óseas:

- a) Fracturas craneales.
- b) Fractura de clavícula.
- c) Fractura de húmero y fémur.

### 3. Lesiones viscerales:

- a) Hematoma subcapsular hepático.
- b) Rotura o hemorragia del bazo.
- c) Hemorragia de las glándulas suprarrenales.

### 4. Lesiones del sistema nervioso:

- a) Al nivel central:
  - Hemorragia subdural.
  - Hemorragia subaracnoidea.
  - Hemorragia intraventricular.
  - Hemorragia parenquimatosa cerebral o cerebelar.
  - Lesiones de la médula espinal.
- b) Al nivel de los nervios periféricos:
  - Parálisis facial: es de buen pronóstico; desaparece en primeras semanas.
  - Parálisis braquial: por lo general se debe a edema por trauma mecánico de las raíces espinales del plexo braquial, es más frecuente



en neonatos macrosómicos con distocia de hombros. Puede ser superior, inferior o total. La superior o de Duchenne Erb es la más frecuente y la de mejor pronóstico. Afecta las raíces C5 y C6 con compromiso de los músculos abductores del hombro, rotadores externos, flexores y supinadores del antebrazo, y extensores de la muñeca. El miembro afecto se observa en posición de aducción y rotación interna con el codo extendido, el antebrazo en pronación y la muñeca flexionada. Están ausente el reflejo de Moro, el bicipital y el radial, pero está intacta la prensión palmar.

En la parálisis inferior o de Klumpke, que es la menos frecuente, están afectadas las raíces C7, C8 y T1. Afecta los nervios intrínsecos de la mano y los flexores largos de la muñeca y de los dedos, por lo que existe una parálisis de la mano, sin movimiento alguno de la muñeca. No hay reflejo de prensión, pero el de Moro está presente. Puede asociarse al síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos) por lesión de las fibras nerviosas de la primera raíz torácica.

Si la parálisis es total, el brazo está inmóvil y flácido a lo largo del cuerpo, están ausentes todos los reflejos con déficit sensorial hasta el hombro. En esta parálisis está contraindicada la inmovilización ya que favorece las contracturas musculares. Es importante el inicio precoz de la fisioterapia y la necesidad de corrección quirúrgica es excepcional.

- Parálisis frénica: están afectadas las raíces C3 y C4, por lo general es unilateral y casi siempre está asociada a una parálisis braquial superior ipsilateral. Existe taquipnea y disminución del murmullo vesicular en el lado afecto. El diagnóstico es radiológico, se aprecia una elevación del hemidiafragma afectado. La recuperación suele ser espontánea, pero puede tardar semanas o meses. La neumonía hipostática puede verse como complicación, en ocasiones se requiere de la plicatura quirúrgica del diafragma.

## Síndrome de dificultad respiratoria neonatal

Es un síndrome de etiología variada en el que existe, fundamentalmente, una respiración anormal que se acompaña de alteraciones del intercambio gaseoso, la

oxigenación y la eliminación de anhídrido carbónico, aunque en ocasiones el aparato respiratorio puede estar íntegro.

Muchos recién nacidos respiran a un ritmo muy rápido durante las primeras horas que siguen al nacimiento. Esto puede estar relacionado con la adaptación cardiorrespiratoria a la vida extrauterina y con la presencia de cierto grado de hipotermia, pero si una vez normalizada la temperatura corporal persiste la taquipnea, aparece cianosis o hay otros signos respiratorios, se deben realizar algunas investigaciones para precisar la causa e iniciar el tratamiento.

### Etiología

- Causas respiratorias frecuentes:
  - Taquipnea transitoria y edema pulmonar del prematuro.
  - Enfermedad de la membrana hialina.
  - Aspiración de líquido amniótico meconial.
  - Neumonía.
  - Bloqueo aéreo.
  - Hemorragia pulmonar.
  - Displasia broncopulmonar.
- Causas respiratorias raras:
  - Obstrucción congénita de vía aérea superior (atresia de coanas).
  - Hernia diafragmática e hipoplasia pulmonar.
  - Enfisema lobar congénito.
  - Linfangiectasia pulmonar.
  - Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica.
- Causas extrarrespiratorias:
  - Cardiovasculares (cardiopatía congénita, miocarditis, etc.).
  - Neurológicas (hemorragia, malformaciones, medicamentos, infecciones, otras).
  - Metabólicas (hipotermia, hipoglicemia y acidosis metabólica).
  - Hematológicas (anemia aguda y policitemia).

### Cuadro clínico

Los signos clínicos característicos son: taquipnea, respiración irregular, cianosis, quejido o gemido espiratorio, retracciones torácicas (tiraje y retracción esternal), disminución o ausencia del murmullo vesicular y estertores.

A través el puntaje de Silverman Andersen puede evaluarse la gravedad del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Este sistema evalúa en un rango de 0 a 2 puntos a cada uno de los signos clínicos siguientes:

- Aleteo nasal.
- Balanceo o disociación toracoabdominal.
- Tiraje intercostal.
- Retracción esternal.
- Quejido espiratorio.

Cuando se suman los puntos obtenidos, mientras más elevada resulta la puntuación total mayor es la severidad del síndrome de dificultad respiratoria. Si es de 0 a 3 puntos se clasifica como leve, de 4 a 6 puntos es moderada y por encima de 6 puntos se considera severa.

### *Exámenes de laboratorio*

Se indican las pruebas siguientes:

- Radiografía de tórax.
- Hemoglobina y hematócrito.
- Glicemia.
- Gasometría.
- Exámenes bacteriológicos, si se sospecha infección.

### *Diagnóstico*

Lo primero es reconocer la existencia del síndrome en el neonato para después encontrar la causa. El diagnóstico se basa en los antecedentes perinatales, los signos clínicos, la radiografía de tórax y la gasometría, que confirma la alteración del intercambio gaseoso y expresa la intensidad del este.

### *Pronóstico*

La evolución y el pronóstico son variables y dependen de la causa básica. La dificultad respiratoria puede ser leve y de pocas horas de duración, como ocurre, por ejemplo, en la taquipnea transitoria, o muy grave y durar varios días, como la enfermedad de la membrana hialina, o ser de variable intensidad, pero de evolución prolongada como la displasia broncopulmonar, e incluso puede durar de por vida, como sucede en algunas cardiopatías congénitas.

Este síndrome es la causa de más de la mitad de las defunciones del periodo neonatal.

### *Tratamiento*

Está enfocado a mejorar el intercambio gaseoso y a eliminar la causa cuando sea posible. Está basado en las medidas siguientes:

- Mantener las vías aéreas permeables.
- Realizar cambios posturales y fisioterapia respiratoria.

- Garantizar una temperatura corporal normal.
- Indicar oxigenación.
- Ordenar asistencia respiratoria mecánica
- Corregir la hipotensión arterial
- Indicar hidratación parenteral.
- Garantizar nutrición adecuada.
- Tratar la causa básica.
- Evitar las infecciones.

## **Taquipnea transitoria o síndrome de dificultad respiratoria neonatal transitorio**

También se le denomina enfermedad del pulmón húmedo. La dificultad respiratoria aparece al nacer o un poco después, es de evolución benigna y de corta duración (menos de 3 días). Se ve con frecuencia en neonatos a término o casi a término y en nacidos por cesárea.

### *Etiología*

No se conoce la etiopatogenia, aunque este síndrome parece ser debido a una dificultad en la evacuación o absorción del líquido pulmonar fetal, a una aspiración de líquido amniótico claro o a un ligero déficit de surfactante.

La taquipnea puede llegar a ser hasta de 120 respiraciones/minuto. Puede haber un ligero tiraje, cianosis distal y hasta quejido espiratorio. No hay alteraciones gasométricas, pero si existen son muy ligeras. En la radiografía se encuentran trazos vasculares pulmonares marcados, líneas de líquido en las cisuras, hiperaireación, aplanamiento de diafragmas y en ocasiones, hay un velo pulmonar y derrame pleural.

### *Tratamiento*

No necesita tratamiento intensivo. No requiere más de un 40 % de oxígeno ambiental después de las 24 h de edad. Si la taquipnea es superior a 80 respiraciones/minuto, se suspende la alimentación por vía oral y se inicia hidratación parenteral hasta que disminuya la frecuencia respiratoria.

### *Pronóstico*

La evolución es favorable y el pronóstico es muy bueno.

## **Enfermedad de la membrana hialina**

Es un trastorno respiratorio agudo en el que se presenta una disnea que va en aumento, acompañada de

cianosis y de retracciones torácicas. Puede iniciarse desde el nacimiento o aparecer un poco después en neonatos pretérminos y se debe a un déficit de surfactante.

La incidencia de esta afección ha ido disminuyendo en la medida en que se ha incrementado el empleo antenatal de esteroides ante la amenaza de parto prematuro antes de las 34 semanas de edad gestacional. Es más frecuente en hijos de madres diabéticas, en los nacidos por cesárea, cuando existe sangrado anteparto o asfixia perinatal y en el segundo gemelo. Tiene mayor frecuencia en los recién nacidos del sexo masculino.

Los niños pueden tener una puntuación de Apgar normal y comenzar con los signos respiratorios minutos u horas después del nacimiento, pero muchas veces el neonato ha requerido medidas de reanimación al nacer.

### **Exámenes de laboratorio**

La radiografía de tórax muestra una imagen bastante típica donde hay hipoventilación con un granulado reticular fino y difuso y un broncograma aéreo.

### **Cuadro clínico**

Los signos clínicos son: quejido espiratorio, polipnea, cianosis, tiraje, retracción esternal, disminución o ausencia del murmullo vesicular y, en ocasiones, se auscultan estertores crepitantes finos. Puede existir también distensión abdominal, oliguria y depresión neurológica.

La enfermedad puede evolucionar hacia la muerte en pocas horas en los neonatos más graves. La máxima intensidad de los síntomas en los casos moderados se aprecia en el segundo y tercer días, y la curación se produce al final de la primera semana de vida. La evolución de la enfermedad se modifica por la asistencia ventilatoria y el empleo de surfactante intratraqueal, pues este último acorta la evolución y mejora el pronóstico.

### **Complicaciones**

Existen complicaciones que dependen de la enfermedad o del tratamiento. Entre estas se citan: hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hemorragia pulmonar, íleo paralítico, conducto arterioso permeable, bloqueo aéreo, hemorragia intraventricular y displasia broncopulmonar.

### **Pronóstico**

El pronóstico está relacionado con las condiciones del nacimiento, la edad gestacional, el peso al nacer y la calidad de los cuidados asistenciales perinatales. La muerte casi siempre es debida a las complicaciones.

## **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* Lo más importante es prevenir la prematuridad y el uso de esteroides prenatales como parte del tratamiento de la amenaza de parto pretérmino.

*Tratamiento curativo.* Consiste en el tratamiento general de todo síndrome de dificultad respiratoria neonatal, el empleo de surfactante por vía intratraqueal lo más precozmente posible y la asistencia ventilatoria. Cuando en la evolución de la enfermedad se sospecha la existencia de un conducto arterioso permeable, está indicada la indometacina por vía intravenosa, pues esta inhibe la síntesis de prostaglandinas y se facilita el cierre del conducto.

## **Síndrome de aspiración meconial**

Este síndrome de dificultad respiratoria se debe a la aspiración broncoalveolar de meconio del feto antes o durante el trabajo de parto. Ocurre de forma excepcional en prematuros. Es más frecuente en los fetos postérminos y en los de bajo peso para la edad gestacional. La piel, las uñas y el cordón umbilical están embadurnados de meconio y este puede estar presente en la boca, la orofaringe y en las vías aéreas superiores. Está asociado a la asfixia perinatal. La puntuación de Apgar es baja como consecuencia de la aspiración meconial y la dificultad respiratoria se presenta desde el momento del nacimiento.

### **Cuadro clínico**

Los signos clínicos son la taquipnea, el tiraje y, en los neonatos más graves, la cianosis. Hay aumento del diámetro antero-posterior del tórax, sobredistensión pulmonar y pueden auscultarse estertores. Las formas clínicas más leves evolucionan con taquipnea durante varios días, pero las más graves requieren ventilación artificial, ya que muchas veces se asocian a hipertensión pulmonar persistente neonatal, la evolución es prolongada y es elevada la probabilidad de fallecer.

### **Exámenes de laboratorio**

El estudio radiográfico muestra opacidades nodulares de tamaño y densidad variables, que alternan con áreas de parénquima pulmonar normal o sobredistendidas.

### **Complicaciones**

Otras complicaciones frecuentes son neumotórax, neumomediastino, bronconeumonía, hemorragia pulmonar y trastornos de la coagulación sanguínea.

## **Tratamiento**

Se debe indicar antibióticos porque la infección bacteriana puede haber precipitado la aspiración de meconio y la neumonía bacteriana puede ser indistinguible radiológicamente de la aspiración de líquido amniótico meconial.

## **Neumonía**

Es la más común de las infecciones graves del recién nacido; se presenta con mayor frecuencia en los prematuros y en el sexo masculino.

Puede ser de comienzo temprano (primeros 3 días) o tardío, cuando es posterior. La neumonía de comienzo temprano se encuentra asociada usualmente a ruptura prolongada de membranas (más de 12 h), vaginosis, corioamnionitis, líquido amniótico fétido, caliente y purulento, tactos vaginales a repetición, prematuridad y trabajo de parto prolongado. La de inicio tardío está más bien relacionada con manipulaciones y procedimientos aplicados al neonato sin la debida asepsia.

## **Etiología**

Los microorganismos que más inciden en las infecciones perinatales son: estreptococos del grupo B y D, estafilococos, *E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis* y virus como el citomegalovirus y el herpes simple. En las neumonías de comienzo tardío los gérmenes más comunes son las enterobacterias, el bacilo pociánico, los estafilococos y más raramente los hongos, como *Candida albicans*. Algunos virus pueden originar casos aislados o epidemias, como puede ocurrir con el virus sincitial respiratorio, adenovirus, influenza y parainfluenza.

Clínicamente la neumonía se puede presentar como un síndrome de dificultad respiratoria aislado, asociado a fallo multiorgánico o a una hipertensión pulmonar persistente neonatal. Puede verse en el curso de una sepsis sistémica o como complicación de otra enfermedad pulmonar previa: aspiración meconial, enfermedad de la membrana hialina o displasia broncopulmonar. También puede ser complicación de algunas cardiopatías congénitas o de otras malformaciones mayores.

## **Complicaciones**

Las complicaciones más frecuentes son los trastornos metabólicos y electrolíticos. En el neonato son raras la pleuresía purulenta y el neumatocele.

La expresión radiográfica es variable, puede ser difícil de diferenciar de la enfermedad de membrana hialina y también puede expresarse con opacidades irregulares en forma de nódulos, agrupados cerca del hilio pulmonar, que se extienden hacia la periferia. Casi siempre hay leucocitosis con neutrofilia, aunque en los casos más graves puede haber neutropenia, sobre todo si la infección es por bacterias gramnegativas, y se acompañan también de trombocitopenia. Los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva están más elevados en las infecciones bacterianas y fúngicas que en las virales.

## **Pronóstico**

Depende del microorganismo causal, así como de la edad de comienzo de la infección, la edad gestacional, el peso al nacer y el sexo. Las de comienzo muy temprano suelen ser muy graves; las bacterianas y fúngicas son más letales que las virales. A mayor inmadurez y menor peso, la mortalidad es mayor, así como también lo es en el sexo masculino.

## **Tratamiento**

El tratamiento de sostén es el de todo síndrome de dificultad respiratoria neonatal; en los casos más graves se requiere asistencia respiratoria mecánica. Las neumonías bacterianas de comienzo temprano se tratan con penicilina o ampicilina más un aminoglucósido. En las de comienzo tardío nosocomiales se utilizan antibióticos antiestafilocócicos o cefalosporinas de tercera o cuarta generación.

## **Bloqueo aéreo (escape o fuga de aire)**

Está integrado por un conjunto de trastornos clínicamente diferentes que se producen por la rotura alveolar y el escape del aire a los tejidos en los que normalmente no está presente. Este aire escapado bloquea la entrada de sangre al corazón y al pulmón.

## **Etiología**

Pueden ser idiopáticos o secundarios a maniobras de reanimación, ventilación mecánica, aspiración meconial, enfermedad de la membrana hialina, enfisema lobar, neumonía, quistes pulmonares, hipoplasia pulmonar y, rara vez, a traumas.

## **Cuadro clínico**

La dificultad respiratoria puede ser ligera, moderada o severa y el comienzo brusco o gradual. En las formas

más benignas puede ser asintomático o solo hay taquipnea e irritabilidad. En las formas más graves existe disnea intensa o apnea, cianosis central, hipotensión arterial y bradicardia.

Según la localización del aire extraalveolar serán las manifestaciones clínicas y radiológicas, y se puede clasificar como:

- Enfisema intersticial.
- Neumotórax.
- Neumomediastino.
- Enfisema subcutáneo.
- Neumopericardio.
- Neumoperitoneo.

### **Tratamiento**

En las formas clínicas leves de bloqueo aéreo en recién nacidos a término se recomienda administrar oxígeno en concentraciones entre 90 y 100 % en una cámara plástica, pues esto favorece la reabsorción del aire extraalveolar. La manipulación del paciente debe ser cuidadosa y la menos posible. En el neumotórax a tensión es necesaria la punción pleural y la aspiración urgente del aire con una aguja o trocar y, después, se le coloca una aspiración negativa continua.

## **Ictericia neonatal**

La ictericia, que es la coloración amarilla de piel y mucosas, es el síntoma clínico visto con más frecuencia en el recién nacido. Aproximadamente 50 a 60 % del total de nacidos vivos la presenta en los primeros días de la vida, pero de ellos menos de 5 % tienen una hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada. Para poder valorar su significado es muy importante siempre tratar de determinar, con la mayor precisión posible, el momento de su aparición, conocer bien la edad del neonato y evaluar su estado clínico.

## **Metabolismo de la bilirrubina**

La bilirrubina indirecta o no conjugada se produce por la degradación del grupo hem, al nivel de las células del sistema retículo endotelial y se vierte en la sangre donde se une a la albúmina del plasma para ser transportada hasta el hígado. Allí penetra en el hepatocito a través del fenómeno de difusión. En su citoplasma se une a las proteínas Y y proteínas Z, que son el medio de transporte hasta el retículo endoplasmático liso, en el cual tiene lugar la conjugación por la acción de varias enzimas.

La enzima más importante que interviene en este proceso es la glucuronil transferasa.

Una vez que la bilirrubina no conjugada se ha convertido en conjugada, sale por el polo excretor del hepatocito hacia las vías biliares, que luego la vierten al duodeno. Ya en el intestino, 70 % es excretada en las heces fecales, en tanto que 30 % restante se desconjuga por la acción de la enzima  $\alpha$ -glucuronidasa presente en la mucosa intestinal del neonato. Esa bilirrubina no conjugada se reabsorbe y pasa a la sangre para volver al hígado a través de la circulación enterohepática. Solo menos de 1 % es excretada por el riñón en forma de urobilinógeno. Cuando algunos de estos pasos se dificultan, se produce en la sangre del neonato una hiperbilirrubinemia, que es la responsable de la coloración amarilla de piel y mucosas. En vida fetal la bilirrubina no conjugada normalmente atraviesa la placenta, alcanza la circulación materna y es metabolizada por el hígado de la madre.

## **Causas neonatales de hiperbilirrubinemias no conjugadas**

Las hiperbilirrubinemias no conjugadas pueden ser originadas por:

- Ictericia fisiológica.
- Isoinmunización por: Rh, ABO, subgrupos de Rh y otros sistemas.
- Lactancia materna.
- Defectos enzimáticos: déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD), piruvatocinasa y otras.
- Infecciones virales y bacterianas.

### **Exámenes de laboratorio**

Las investigaciones que se deben realizar son las siguientes:

- Hemoglobina, hematócrito y lámina periférica.
- Bilirrubina total y directa (conjugada).
- Conteo de reticulocitos.
- Grupo sanguíneo y Rh (a la madre y al neonato).
- Prueba de Coombs (a la madre y al neonato).
- Otras, si fueran necesarias: subgrupos del Rh y otros sistemas y niveles de G6PD.

### **Ictericia fisiológica**

Aparece después de las primeras 24 h de vida, aunque 90 % de los neonatos tiene cifras de bilirrubina

no conjugada superiores a 2 mg/dL la ictericia en esta etapa de la vida solo se hace evidente cuando este valor excede los 4 mg/dL.

En los neonatos a término aparece entre 36 y 48 h y en los pretérminos o prematuros entre 48 y 72 h. Siempre alcanza su máxima intensidad alrededor del cuarto día y a partir de entonces comienza a disminuir para desaparecer al final de la primera semana en el neonato a término y hacia finales de la segunda semana en el neonato pretérmino.

### **Factores causales**

Se vinculan con la producción de ictericia fisiológica los elementos siguientes:

- Elevado volumen de eritrocitos.
- Menor supervivencia de los eritrocitos.
- Circulación enterohepática.
- Deficiente cantidad y actividad de la enzima de la glucuronil transferasa.
- Captación defectuosa de la bilirrubina por el hepatocito.
- Pobre ingestión de calorías en primeras 48 a 72 h.

No requiere tratamiento. El pronóstico siempre es muy bueno.

Se consideran como límites superiores de esta ictericia fisiológica los valores 12 mg/dL para el neonato a término y 15 mg/dL para el pretérmino. Por encima de estas cifras la ictericia considerada de inicio fisiológica se denomina “ictericia fisiológica agravada”, esta, obviamente, siempre requiere tratamiento, que dependerá de la intensidad de la hiperbilirrubinemia no conjugada y de la edad del paciente.

### **Factores agravantes**

Existen diversos agentes que agravan la ictericia fisiológica, estos son:

- Prematuridad.
- Malnutrición fetal.
- Asfíxia perinatal.
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Acidosis.
- Ayuno prolongado.
- Hipoglicemia.
- Hipotermia.
- Policitemia
- Extravasaciones sanguíneas (cefalohematoma y otras).

- Infecciones.
- Síndrome de Down.
- Hipotiroidismo congénito.
- Antecedente de madre diabética.
- Medicamentos que compiten con el transporte de la bilirrubina (sulfamidados).
- Medicamentos que compiten por su excreción hepática (cloramfenicol).
- Hipoproteinemia.
- Aumento de la circulación enterohepática (tapón de meconio, íleo meconial).

### **Enfermedad hemolítica por isoimmunización Rh**

Se debe a la formación de aglutininas anti D en la sangre materna de una mujer Rh negativa que pasan, a través de la placenta, a la sangre de un hijo que es Rh positivo.

El riesgo de enfermedad hemolítica por Rh es mayor en la raza blanca debido a que 85 % de dicha población es Rh positivo, en tanto que en la raza negra lo es 95 %.

Se produce en general después del primer o segundo embarazo de hijos Rh positivos, cuando no se aplicó a la madre después del parto la inmunoglobulina anti D.

### **Causas de sensibilización materna por Rh (D)**

Se puede presentarse también esta afección aun cuando no se tengan hijos previos, ya que existen otras causas de sensibilización, como son:

- Transfusión periparto de eritrocitos fetales Rh positivo (la más frecuente).
- Transfusión anteparto de eritrocitos fetales Rh positivo.
- Sensibilización después de un aborto o de un embarazo tubario.
- Sensibilización por transfusión no homóloga.

### **Cuadro clínico**

El grado de afectación del neonato está en relación directa con la cantidad de anticuerpos maternos que hayan pasado al feto, a través de la placenta, con la afinidad de los anticuerpos maternos por los antígenos de superficie de los eritrocitos del niño, así como con la reactividad de dichos antígenos. Se produce, en general, después del primer o segundo embarazo de hijos Rh positivos, cuando no se aplicó a la madre la inmunoglobulina anti D después del parto.

De acuerdo con la severidad del proceso se presentan tres formas clínicas: anémica, icterica e hidropesía fetal. La más frecuente es la forma icterica, en su variedad más grave hay una hemólisis intensa, lo que produce un

aumento de la bilirrubina sérica cuyos valores pueden incrementarse hasta 40 mg/dL. El líquido amniótico en esos casos aparece teñido de amarillo, al igual que el cordón umbilical, pero el niño no nace icterico porque el hígado de la madre metaboliza la bilirrubina en exceso que se elimina a través de la placenta. En las primeras horas de la vida aparece la ictericia que se acompaña de hepatoesplenomegalia en la mayoría de los neonatos afectados.

### **Diagnóstico**

Está basado en el antecedente de una madre sensibilizada frente a las manifestaciones clínicas del neonato y se confirma porque la prueba de Coombs directa es positiva. Esta prueba utiliza un suero antiglobulina humana para detectar la presencia de anticuerpos en los eritrocitos del recién nacido. Además, se indica determinación de grupo sanguíneo, factor Rh y hemoglobina. En la lámina periférica se observan eritroblastos y normoblastos por encima de 10 % y el recuento de reticulocitos está por encima de 5 a 6 %. El nivel de bilirrubina sérica aumenta después del nacimiento a niveles muy altos en las primeras 72 h de la vida.

### **Prevención**

La administración de la inmunoglobulina anti D debe indicarse a toda madre Rh negativo, variedad Du negativo y prueba de Coombs indirecta negativa, que tenga un hijo Rh positivo y prueba de Coombs directa negativa. Se administra un bulbo o ampolla de 250 o 300 µg por vía i.m., esto será suficiente para evitar la sensibilización en 99 % de los partos no complicados. Se debe recomendar a la madre repetirse una prueba de Coombs indirecta a los 6 meses de administrada la inmunoglobulina anti D para comprobar su eficacia.

### **Tratamiento**

En el feto el tratamiento está dirigido a mejorar la anemia para evitar la hidropesía fetal y la posible muerte fetal. En el recién nacido, en la mayoría de los casos, está dirigido a evitar la encefalopatía bilirrubínica, que no solo incrementa la mortalidad, sino que puede dejar secuelas irreversibles.

El tratamiento consiste en aplicar todas las medidas de sostén necesarias, además de fototerapia continua y exanguinotransfusión, según los valores de bilirrubina no conjugada, el grado de madurez del neonato y la edad posnatal.

La fototerapia se emplea para disminuir la bilirrubina libre, ya que esta se transforma en un isómero que no es neurotóxico.

La exanguinotransfusión se realiza por la vena umbilical y se recambian 160 a 180 mL/kg con sangre del grupo del niño y Rh negativo. Solo se emplean antibióticos si existen signos de sepsis asociados. Se debe vigilar la glicemia en las primeras horas después del proceder, ya que se puede producir hipoglicemia cuando se emplea sangre citratada. También deben evaluarse evolutivamente la bilirrubina y la hemoglobina después del tratamiento.

### **Enfermedad hemolítica por isoimmunización ABO**

En esta enfermedad el grupo sanguíneo de la madre casi siempre es O y el del neonato es A o B. La incompatibilidad por el grupo A es más frecuente y más benigna que la del grupo B. Es una enfermedad isoimmune producida por anticuerpos maternos (inmunoglobulinas G anti A y anti B), no se evidencian datos de sensibilización previa. La enfermedad casi siempre aparece en el primer hijo, es más benigna que la provocada por isoimmunización Rh y su evolución es menos aguda y más corta.

### **Cuadro clínico**

Lo que más llama la atención es la ictericia precoz, a veces se observa también una ligera palidez sin visceromegalias. La razón para esto es que la anemia hemolítica es más benigna porque los antígenos A o B suelen estar presentes en casi todas las células, no solo en los eritrocitos, así se diluyen y neutralizan más los anticuerpos maternos transferidos a través de la placenta. Estos anticuerpos, además, son más débiles por naturaleza. Siempre la vitalidad del neonato es buena.

### **Diagnóstico**

Se hace frente a los antecedentes, el cuadro clínico, que es benigno, y se confirma porque la hemoglobina es normal o solo está algo disminuida, el recuento de reticulocitos revela también cifras ligeramente aumentadas. La madre es del grupo O, A o B y los hijos son del grupo A o B, con franca incompatibilidad. Casi siempre la prueba de Coombs directa es negativa o débilmente positiva. La bilirrubina no conjugada está aumentada y en la lámina periférica hay presencia de microsferocitos.

### **Pronóstico**

Es bueno si este trastorno es diagnosticado y tratado en el momento oportuno.

## Tratamiento

Los cuidados de sostén son iguales a los de la isoimmunización Rh. Cuando la hemólisis es mínima, el tratamiento está encaminado a disminuir la hiperbilirrubinemia con fototerapia. Se emplea la exanguinotransfusión en los casos de hemólisis importante. La sangre que se ha de emplear es preferentemente una mezcla de hematíes O suspendidos en plasma AB (que no tiene ni anti A, ni anti B). Si se utiliza sangre total grupo O se incrementan los niveles de anti A y de anti B y eso puede agravar la enfermedad.

Las complicaciones de la exanguinotransfusión pueden ser:

- Hipoglicemia.
- Hipocalcemia.
- Hipomagnesemia.
- Alcalosis metabólica.
- Hiperpotasemia.
- Vasoespasmos.
- Tromboembolismos.
- Arritmias.
- Parada cardiaca.
- Infecciones.
- Hipo o hipertermia.
- Enterocolitis necrosante.

Las complicaciones de la fototerapia son las siguientes:

- Sobrecalentamiento.
- Deshidratación.
- Diarrea.
- Rash cutáneo.
- Piel bronceada.
- Lesión retiniana.
- Hipocalcemia.
- Mutaciones celulares.

## Enfermedad hemorrágica primaria

También se denomina enfermedad hemorrágica por déficit de vitamina K, pues se presenta básicamente en neonatos sanos que no recibieron esta vitamina al nacimiento. Se manifiesta por sangrado cutáneo, hemorragias digestivas o al nivel del cordón umbilical. Cuando el sangrado es solo en forma de hematemesis o melena se debe descartar, por medio de la prueba de APT, que la sangre sea de procedencia materna (sangre deglutida).

Esta enfermedad aparece entre los 2 y 5 días de la vida, pero cuando la madre ha sido tratada con fenobarbital, fenitoína, primidona o metosuximida, el comienzo puede ser más precoz aún. También puede manifestarse después de la primera semana de vida en neonatos que reciben alimentación parenteral o antibioticoterapia prolongada, si no se tiene la precaución de administrarles vitamina K periódicamente.

Están afectados los factores II, VII, IX y X, los cuales se producen en el hígado y son vitamina K dependientes. Hay prolongación del tiempo de protrombina y aumento del tiempo parcial de tromboplastina. El conteo de plaquetas es normal.

## Tratamiento

Esta enfermedad se previene con la administración de vitamina K al momento del nacimiento. La dosis es de 1 mg en los neonatos mayores de 2 500 g y de 0,5 mg en los de menos de 2 500 g. En los neonatos con alimentación parenteral o con antibióticos de amplio espectro durante 2 semanas o más se debe administrar vitamina K<sub>1</sub> a razón de 0,5 mg por vía i.v. o i.m. una vez por semana.

Cuando existe sangrado activo, se suministra plasma fresco congelado a 10 mL/kg y una dosis de vitamina K<sub>1</sub> por vía i.v. Esto es suficiente para la normalización del paciente. En casos de madre epilépticas tratadas con anticonvulsivantes se recomienda administrarles 10 mg de vitamina K por vía i.m. 24 h antes del parto, siempre que sea posible. Al neonato, a parte de la vitamina K al momento del nacimiento, se le puede suministrar otra dosis de 1 mg a las 24 h de vida.

## Otras coagulopatías del neonato

Las coagulopatías debidas a alteraciones congénitas de los factores de coagulación y las trombocitopenias inmunes se suelen presentar, al igual que la enfermedad hemorrágica primaria, en neonatos con aspecto sano. En tanto que las debidas a trastornos hepáticos graves, a las infecciones y a la coagulación intravascular diseminada se ven en recién nacidos críticamente enfermos. En esta última también está indicado el plasma fresco, la sangre fresca o realizar una exanguinotransfusión; resulta útil la administración de vitamina K<sub>1</sub> por vía i.v. y están contraindicados los anticoagulantes.

## Infecciones neonatales

La infección bacteriana sistémica ocurre en 1 a 10 de cada 1 000 nacidos vivos. Esta tasa es variable, pues depende de la incidencia de prematuridad, la



existencia de condiciones maternas previas, los procedimientos que se aplican en el intensivismo neonatal y la vigilancia posnatal para su detección.

### **Factores de riesgo**

En general pueden clasificarse en dos grupos:

- 1 Maternos:
  - a) Infecciones genitourinarias.
  - b) Fiebre intraparto.
  - c) Rotura de membrana mayor de 18 h.
  - d) Tactos vaginales a repetición.
  - e) Líquido amniótico fétido.
- 2 Neonatales:
  - a) Prematuridad.
  - b) Bajo peso.
  - c) Sexo masculino.
  - d) Asfixia perinatal.
  - e) Ventilación mecánica.
  - f) Malformaciones congénitas.
  - g) Intervenciones quirúrgicas.

### **Etiología**

Pueden ser causadas por variados agentes:

- Estreptococos del grupo B.
- *E. coli*.
- Listeria.
- Estafilococos.
- Enterobacter.
- Proteus.
- Klebsiella.

### **Diagnóstico**

Los síntomas son inespecíficos, se ven en otras afecciones neonatales: pobre vitalidad, dificultades para la alimentación, inestabilidad térmica (hipotermia o hipertermia), dificultad respiratoria, ictericia, trastornos vasomotores o de perfusión periférica, cianosis, visceromegalias, llene capilar lento, hemorragias, trastornos neurológicos y escleredema. Estos últimos son de mal pronóstico.

Hay una forma precoz donde predominan los síntomas respiratorios y la insuficiencia cardiocirculatoria y una forma de comienzo tardío con manifestaciones sistémicas y meningoencefalitis. Pueden existir otras manifestaciones de infección localizada (neumonía, otitis, conjuntivitis, celulitis, onfalitis, artritis, etc.) que son los focos que originaron la infección sistémica.

El recuento de leucocitos resulta uno de los exámenes de laboratorio clínico de mayor utilidad. Se detecta leucocitosis con neutrofilia o leucopenia con neutropenia. Si a esto último se asocia trombocitopenia, el empeora pronóstico a corto plazo. Son necesarios, también, el hemocultivo, estudio citoquímico y bacteriológico del líquido cefalorraquídeo, examen parcial de orina, así como el urocultivo. Si existen áreas con exudado o secreciones debe tomarse una muestra para tinción de Gram y cultivo.

La proteína C reactiva es un reactante de fase aguda muy útil para el diagnóstico, la velocidad de sedimentación globular es un buen indicador en las infecciones óseas y articulares fundamentalmente. Es posible también la detección de antígenos de polisacáridos capsulares de estreptococos del grupo B y *E. coli* en algunos fluidos corporales, así como otros exámenes para detección de antígenos.

### **Prevención**

Deben evitarse los factores de riesgo, siempre que sea posible, dada la elevada mortalidad y el gran número de posibles secuelas en esta afección. Para ello son fundamentales un adecuado control prenatal y aplicar todas las medidas necesarias para evitar las infecciones hospitalarias: lavado de manos, equipos y materiales estériles (se prefiere el uso de materiales desechables), adecuada asepsia y antisepsia en los procedimientos cruentos y hacer un uso racional de los antimicrobianos.

### **Tratamiento**

Se requiere un adecuado tratamiento de sostén que permita, en el tiempo, que se produzcan los esperados efectos del tratamiento con antimicrobianos. Es vital lograr un adecuado volumen vascular, corregir los trastornos del equilibrio ácido-básico y de los electrolitos, así como normalizar la glicemia. Ante la sospecha clínica se debe iniciar el tratamiento específico con la combinación de un antibiótico  $\beta$ -lactámico y un aminoglucósido, basado en el mapa microbiológico y la resistencia de los gérmenes en cada unidad de cuidados especiales neonatales.

La inmunoterapia puede mejorar los mecanismos de defensa del neonato. Se han utilizado en tal sentido la transfusión de plasma, la exanguinotransfusión con sangre fresca, los concentrados de granulocitos y la administración intravenosa de inmunoglobulinas. Parecen más útiles en tal sentido las inmunoglobulinas específicas contra el agente causal, los anticuerpos monoclonales y el factor estimulante de colonias de granulocitos en neonatos con probada neutropenia.

## **Infecciones embriofetales específicas**

Se consideran en este grupo las siguientes:

- Embriopatía rubeólica.
- Sífilis congénita.
- Toxoplasmosis.
- Enfermedad de inclusión citomegálica.
- Herpes simple.
- VIH-SIDA.

Efectos del consumo de drogas sobre el recién nacido

A escala internacional está demostrado que las drogas más consumidas por las madres adictas son la cocaína y su forma más barata el crack, así como la marihuana y la heroína.

Lo efectos clínicos neonatales más comunes en el consumo de drogas por la madre son:

- Malnutrición fetal.
- Microcefalia.
- Fiebre.
- Trastornos gastrointestinales (vómitos y diarreas).
- Alteraciones del sensorio.
- Hipotonía o hipertonia.
- Hiperreflexia
- Irritabilidad.
- Trastornos del sueño.
- Temblores.
- Convulsiones.
- Succión pobre.
- Infarto cerebral.

Los síntomas aparecen en el neonato en las primeras 24 a 48 h o pueden demorar en presentarse hasta 2 semanas después del nacimiento. Su duración es muy variable. Ambos aspectos dependen del tipo de droga y del momento en que la madre se aplicó o recibió la última dosis. La irritabilidad, los temblores y los trastornos del sueño pueden durar hasta 6 meses.

El diagnóstico diferencial se debe hacer siempre con los más frecuentes trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, así como con la infección sistémica y la meningoencefalitis, aun cuando se conozca el antecedente de drogadicción materna.

El objetivo del tratamiento es que el niño no esté irritable, no tenga vómitos, ni diarreas, que se pueda alimentar bien y logre un sueño normal entre las tomas de alimento, sin estar demasiado sedado.

Ante el síndrome de privación de drogas, aproximadamente 40 % de los neonatos afectados responde bien sin uso de medicamentos. Se requiere siempre de una cuidadosa monitorización de ingresos y pérdidas de líquidos, así como de los electrolitos.

Los efectos más comunes a largo plazo causados por la drogadicción materna sobre el niño son:

- Mayor incidencia de muerte súbita o inesperada.
- Trastornos de la concentración.
- Dificultad para el aprendizaje.
- Patrones de conducta anormales ante el juego.
- Marcado desinterés en el medio.
- Apatía e indiferencia.

### **Alcoholismo: efectos sobre el recién nacido**

Los efectos del consumo de etanol sobre el recién nacido están en dependencia de la dosis y de la duración de la ingestión del alcohol. También influyen en estos efectos el hecho de concomitar con tabaquismo o con el consumo de otras drogas.

El síndrome alcohol-fetal está constituido por los elementos clínicos siguientes: crecimiento intrauterino retardado, microcefalia, facies caracterizada por hipoplasia de la cara media, puente nasal aplanado, filtro aplanado, pliegue epicanto y hendidura palpebral estrecha. También pueden existir trastornos cardiovasculares, hidronefrosis, retraso mental, trastornos motores y problemas de conducta.

### **Tabaquismo: efectos sobre el recién nacido**

El mal hábito de fumar se asocia con una mayor incidencia de abortos espontáneos. Además se incrementa la resistencia vascular placentaria como consecuencia del efecto de la nicotina, lo cual produce con un fenómeno hipóxico isquémico sostenido.

A continuación relacionamos los efectos que se producen sobre el neonato cuando la madre consume una cajetilla o paquete de cigarrillos al día:

- Disminución de 150 a 250 g de peso comparado con los hijos de madres sanas.
- Aumento de los temblores.
- Pobre respuesta a estímulos auditivos.
- Tono muscular aumentado.
- Mayor incidencia de muerte súbita o inesperada.



# Enfermedades infecciosas

## Sarampión

### *Etiología*

La enfermedad se debe a un virus ARN de la familia Paramixovirus. Los pacientes con sarampión albergan este germen en las secreciones nasofaríngeas durante el periodo agudo de la enfermedad. Es un proceso muy contagioso que se trasmite por diseminación de gotitas de Flüge a través del aire o por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas y con menor frecuencia, por medio de artículos recién contaminados con estas secreciones.

El periodo de transmisibilidad varía desde un poco antes de empezar el periodo prodrómico hasta 4 días después de aparecer la erupción.

El sarampión es una enfermedad más frecuente en la infancia (preescolar y escolar). Cuando ocurren epidemias, su incidencia es la misma en todas las edades. La enfermedad es extremadamente rara en niños por debajo de 3 o 4 meses de edad, debido a la transmisión de anticuerpos maternos por vía placentaria, pero si la madre no ha padecido el sarampión el recién nacido es susceptible. El sexo tampoco determina en la susceptibilidad.

La enfermedad puede presentarse en cualquier época del año. El uso extensivo de la vacuna con virus vivos atenuados ha tenido un profundo efecto sobre la incidencia de esta entidad.

### *Cuadro clínico*

Después de un periodo de incubación de 7 a 14 días, la enfermedad comienza a manifestarse por fiebre y malestar general. A las 24 h aparece coriza, conjuntivitis y tos. Estos síntomas (pródromos) aumentan de manera gradual en intensidad y alcanzan su clímax con la aparición de la erupción entre el cuarto y séptimo día de comenzados los primeros síntomas. Alrededor de 2 días

antes de la aparición de la erupción se presentan en la mucosa de la boca, en la región opuesta a los molares, las típicas manchas de Koplik, las cuáles aumentan en número en los días subsiguientes hasta envolver toda la mucosa. Estas lesiones son pequeñas manchas de color rojizo, en cuyo centro puede observarse un pequeño punto blanco azulado. Cuando se han generalizado en la mucosa oral, simulan granos de sal espolvoreados sobre un fondo rojo. La presencia de estas lesiones es patognomónica. Al segundo día de aparecida la erupción las manchas de Koplik desaparecen.

El exantema se presenta como una erupción eritematosa maculopapular que comienza sobre la frente, en la región posterior de los pabellones de las orejas y la parte superior del cuello, luego se disemina hasta cubrir cara, cuello, extremidades superiores y tronco. Continúa su avance descendiendo hasta alcanzar los pies al tercer día. Las lesiones de la cara y el cuello tienden a confluir mientras que las de las extremidades son más discretas.

La erupción comienza a desvanecerse alrededor del tercer día después de surgir, lo que ocurre de acuerdo con el orden de aparición, por ello, aunque la cara y el tronco puedan haber aclarado, la erupción puede ser aún visible en las extremidades inferiores.

Después de 3 o 4 días las lesiones toman una coloración carmelitosa. Puede notarse una descamación fina en los sitios más extensamente envueltos, la cual no ocurre en la piel de las manos y los pies.

La fiebre aumenta escalonadamente y puede llegar a 40 °C o más. En los casos no complicados la temperatura desciende por crisis o por lisis rápida entre el segundo y tercer día de comenzado el exantema.

La coriza inicial es seguida por congestión nasal y secreción mucopurulenta que se aclara después que el paciente está sin fiebre.

La conjuntivitis comienza en el periodo prodrómico, y evoluciona hacia una extensa inflamación conjuntival con edema palpebral, lagrimeo y fotofobia.

La tos, causada por reacción inflamatoria del árbol respiratorio, se intensifica de manera gradual en frecuencia

e intensidad y alcanza su máximo con la erupción, persiste más que esta y remite en un periodo de 5 a 10 días.

Otras manifestaciones son la anorexia, las linfadenopatías y el malestar general.

## Sarampión modificado

Se desarrolla en aquellos niños que han sido inmunizados con gammaglobulina después de la exposición a la enfermedad. El periodo de incubación puede ser prolongado, pues alcanza, a veces, 20 días. La enfermedad es una forma moderada y abreviada del sarampión ordinario. La fiebre es baja o está ausente, la coriza, tos y conjuntivitis son mínimas y las manchas de Koplik, pueden no presentarse. La erupción es ligera, difusa y a veces inapreciable.

### Diagnóstico

Los antecedentes de exposición, la erupción característica precedida de fiebre, tos, coriza y conjuntivitis asociada a manchas de Koplik, precisan el diagnóstico. Generalmente es innecesario realizar exámenes de laboratorio.

### Complicaciones

Los cuadros complicados observados generalmente comprenden: otitis media, mastoiditis, neumonía, laringitis y laringotraqueitis, adenitis cervical, encefalitis aguda, panencefalitis esclerosante subaguda, púrpura trombocitopénica, reactivación de focos tuberculosos y piodermitis.

### Tratamiento

El sarampión es una enfermedad autolimitada. El desarrollo de la infección no complicada no es influenciado por los antimicrobianos. El tratamiento es primariamente de sostén y no deben administrarse antibióticos con el propósito de prevenir complicaciones.

*Tratamiento preventivo.* El sarampión puede ser modificado o prevenido con la administración de gammaglobulina humana; esta debe ser prescrita a cualquier persona susceptible que haya tenido un contacto. Dado que el sarampión modificado en general confiere inmunidad permanente, parece ser mejor intentar modificarlo que prevenirlo. La dosis recomendada para lesto es de 0,04 mL/kg de peso.

*Vacunación.* La vacuna antisarampionosa de virus vivos atenuados es el agente preferido y está indicada en

todas las personas susceptibles, salvo que exista alguna contraindicación específica.

## Rubéola

### Etiología

La rubéola es causada por un virus que contiene ARN y que pertenece a la familia Togaviridae. Se propaga por diseminación de gotitas de Flüge o por contacto directo con los pacientes y por vía transplacentaria, en los casos de infección congénita.

El periodo de transmisibilidad es desde una semana antes hasta 4 días después de comenzar la erupción.

Una sola dosis de vacuna preparada con virus vivos atenuados de rubéola protege casi a 100 % de personas susceptibles, por lo que se recomienda inmunizar a todos los niños entre 12 y 15 meses de edad o mayores, particularmente las hembras.

### Cuadro clínico

El periodo de incubación oscila entre 14 y 21 días. El primer signo de la enfermedad que aparece es la erupción, la cual puede estar precedida por un periodo prodrómico caracterizado por fiebre baja, cefalea, malestar general, dolor de garganta y coriza. Estos síntomas desaparecen muy rápido después del primer día de la erupción.

El exantema aparece inicialmente en la cara y se disemina rápidamente hacia el cuello, los brazos, el tronco y las extremidades. La erupción se desarrolla, disemina y desaparece más rápido que la del sarampión. Al final del primer día todo el cuerpo puede estar cubierto de finas maculopápulas no mayores que la cabeza de un alfiler y de color rojo. Al segundo día las lesiones comienzan a desaparecer de la cara, y las del tronco se congregan para formar una sábana de color rojo uniforme que recuerda a la escarlatina. Al final del tercer día la erupción desaparece.

Puede observarse en muchos pacientes durante el periodo prodrómico o en el primer día de erupción un enantema localizado en el paladar blando.

Los ganglios linfáticos pueden agrandarse tempranamente, a veces hasta 7 días antes del inicio de la erupción. Son afectados con más frecuencia los suboccipitales, retroauriculares y cervicales, que persisten palpables por varias semanas. A veces puede apreciarse esplenomegalia al inicio de la enfermedad.

La fiebre, cuando está presente, rara vez persiste más allá del primer día de erupción y por lo común no es alta.

### **Diagnóstico**

La ausencia a veces de pródromos y fiebre, las linfadenopatías que preceden la aparición de la erupción y la historia de exposición conforman el diagnóstico. Por lo general hay leucopenia.

### **Tratamiento**

Es de carácter sintomático.

## **Rubéola congénita**

La aparición de rubéola durante el primer trimestre del embarazo está asociada con una aumentada incidencia de malformaciones congénitas, fetos muertos y abortos. La viremia materna puede ser seguida por una infección de la placenta con subsiguiente viremia fetal que conduce a una infección diseminada en la que participan numerosos órganos fetales. Una vez que la infección fetal se establece, persiste toda la gestación y después del nacimiento, a veces por varios meses.

### **Cuadro clínico**

El síndrome rubeólico congénito está compuesto por: cataratas, microcefalia, sordera, cardiopatía congénita y retardo mental, y puede estar acompañado en el periodo de recién nacido por manifestaciones como: bajo peso al nacer en relación con la edad gestacional, púrpura trombocitopénica, hepatomegalia, esplenomegalia, hepatitis, anemia hemolítica y lesiones óseas.

## **Exantema súbito (roséola infantil)**

### **Etiología**

Alrededor de 90 % de los casos es causado por el herpesvirus humano tipo 6 (HHV-6), uno de los virus herpes que infectan al hombre. El periodo de incubación es de 5 a 15 días.

El modo de transmisión parece ser por emisión oral, ya que el virus se detecta con gran frecuencia en la saliva.

### **Cuadro clínico**

El desarrollo del exantema súbito es el siguiente: afecta sobre todo a los niños menores de 2 años, la temperatura asciende rápidamente a 40 °C o más; el enfermo puede estar en ocasiones anoréxico e irritable y por lo general no hay coriza, tos, ni estornudos. La fiebre

persiste por 3 o 4 días cayendo por crisis que coincide con la aparición de una erupción maculopapulosa que desaparece con la presión y no confluye; primero aparece en el tronco y más tarde en el resto del cuerpo.

Por lo general, la erupción dura 1 o 2 días.

### **Diagnóstico**

Es puramente clínico, aunque el laboratorio revela leucopenia a partir del tercer día de enfermedad la que es precedida por leucocitosis y neutrofilia.

El desarrollo de la erupción y leucopenia en un niño previamente febril durante 3 o 4 días sugiere el diagnóstico de exantema súbito.

### **Tratamiento**

Es de tipo sintomático.

Debe hacerse una cuidadosa valoración del enfermo para que no se le administre indebidamente antimicrobianos en la fase inicial de fiebre sin erupción acompañada de leucocitosis con aumento de polimorfonucleares.

## **Varicela**

### **Etiología**

La varicela es causada por el virus varicela-zoster (VVZ) que es un herpesvirus humano.

La primoinfección por este virus produce la varicela y la infección recurrente ocasiona el herpes zoster (culebrilla).

El modo de transmisión es por contacto directo, diseminación de gotitas de Flugge o transmisión aérea de secreciones de las vías respiratorias de los enfermos de varicela.

El periodo de transmisión es desde los dos días antes del comienzo de la erupción por varicela y durante todo el periodo de duración de las vesículas.

### **Cuadro clínico**

Después de un periodo de incubación de 10 a 21 días la enfermedad comienza con malestar general y fiebre, y la erupción aparece 24 a 48 h después de estos pródromos.

La manifestación más notable de la lesión de la varicela es la rapidez de su progreso: de mácula a pápula, a vesícula y a costra. Esta transición puede tener lugar dentro de 6 a 8 h.

La vesícula típica tiene una pared fina que se rompe con facilidad, es de forma elíptica y de 2 a 3 mm de diámetro rodeada por un área eritematosa. El proceso de desecación de la vesícula comienza en su centro, al tomar una apariencia umbilicada y pasa posteriormente a costra. En estas etapas finales de la lesión el eritema que las rodea se desvanece. Después de un periodo de 5 a 10 días la costra se seca, cae y deja una ligera depresión rosada que luego blanquea sin formación de cicatriz.

Las lesiones aparecen en grupos casi siempre en el tronco (donde alcanzan mayor concentración), cuero cabelludo, cara y extremidades con una distribución típicamente centrípeta. Una manifestación distintiva de esta erupción es la presencia de lesiones en todos los estadios en una misma área; las máculas, pápulas, vesículas y costras están por lo general muy próximas entre sí.

Las vesículas pueden desarrollarse también en las mucosas de la cavidad oral, faringe, tráquea y vagina.

Las manifestaciones fundamentales, por lo común, van acompañadas de cefalea y anorexia; el síntoma más molesto es el prurito durante la etapa vesicular.

### **Complicaciones**

En general son poco frecuentes. Entre estas, la más común es la infección bacteriana secundaria de las lesiones cutáneas; otras son:

- Encefalitis. Cuando ocurre, se desarrolla casi siempre entre el tercer y octavo días de comenzada la erupción.
- Neumonía varicelosa (muy rara en los niños).
- Hepatitis.
- Púrpura trombocitopénica.
- Forma progresiva de la enfermedad, que se desarrolla en los niños inmunodeficientes o aquellos tratados con inmunosupresores.

### **Tratamiento**

Es sintomático. No se debe administrar aspirina, pues su uso aumenta la posibilidad de una complicación grave (síndrome de Reye). Se indican baños 3 o 4 veces al día para evitar la infección bacteriana secundaria de las lesiones. Se administra antihistamínicos si hay prurito intenso.

El uso de aciclovir se reserva para los pacientes con complicaciones como la encefalitis o neumonía varicelosa, etc., y en los sujetos de alto riesgo para evitar la varicela progresiva y la diseminación visceral.

### **Prevención**

En los niños inmunodeprimidos y los neonatos expuestos a la varicela materna se emplea inmunoglobulina antivariola-zóster.

La vacuna contra la varicela en nuestro país se reserva para niños con leucemia aguda en remisión u otras neoplasias en tratamiento, así como los niños con insuficiencia renal terminal antes del trasplante.

## **Parotiditis epidémica**

### **Etiología**

Es causada por un virus perteneciente al grupo de los Paramixovirus.

El periodo de incubación varía de 14 a 21 días y el modo de transmisión por diseminación de gotitas de Flüge y por contacto directo con la saliva de una persona infectada.

### **Cuadro clínico**

La infección no es evidente en cerca del 40 % de los pacientes. En el resto, se desarrolla una enfermedad de intensidad variable.

La enfermedad clásica es precedida por fiebre, cefalea, anorexia y malestar general. En el curso de las primeras 24 h de evolución el niño se queja de "dolor de oídos" cerca del pabellón de la oreja, que se acentúa con los movimientos masticatorios. Al día siguiente la parótida aumentada de volumen es apreciable, y esto progresa con rapidez hasta alcanzar su tamaño máximo al cabo de 1 a 4 días. La fiebre remite después de un periodo que varía entre 1 y 6 días y antes de que la inflamación glandular desaparezca.

A medida que la inflamación progresa, el lóbulo de la oreja es desplazado hacia arriba y afuera, y durante la fase de crecimiento rápido de la parótida el dolor puede ser intenso. La glándula disminuye en tamaño de manera gradual, por un periodo de 3 a 7 días. Generalmente, una parótida se inflama primero y a los pocos días la otra, pero cerca de 25 % de los pacientes tienen parotiditis unilateral.

La inflamación de las glándulas submaxilares y sublinguales puede producirse con parotiditis o sin esta.

La amilasa sérica está elevada en 70 % de los pacientes con parotiditis.

La enfermedad confiere inmunidad permanente.

### **Diagnóstico**

Es eminentemente clínico: historia de exposición 2 o 3 semanas antes del comienzo de la enfermedad; aumento

de volumen doloroso de la parótida u otras glándulas salivales y signos de meningitis aséptica (cuando haya participación del SNC).

### **Complicaciones**

La meningoencefalitis se estima que ocurre en 10 % de los pacientes. Puede preceder la enfermedad y aún ocurrir sin la inflamación de las glándulas salivales, pero por lo común sigue a la parotiditis de 3 a 10 días después. Las manifestaciones clínicas son las típicas de meningoencefalitis con líquido cefalorraquídeo que muestra gran pleocitosis con predominio de linfocitos.

La orquitis es una complicación poco frecuente antes de la adolescencia.

Otras complicaciones, pero raras, son: pancreatitis, ooforitis, tiroiditis, mastitis, tinitis, dacroadenitis y bartolinitis.

### **Tratamiento**

Es una enfermedad autolimitada que no es modificada por el empleo de antimicrobianos. El tratamiento es sintomático.

### **Prevención**

Con la vacuna de virus vivos atenuados que se aplica sola o en combinación con las vacunas de virus vivos atenuados contra el sarampión y la rubéola (PSR), se desarrolla una firme inmunidad.

## **Mononucleosis infecciosa**

*Sinonimia.* Mononucleosis por herpes virus. Gamma-mononucleosis por virus de Epstein-Barr (VEB), fiebre ganglionar, angina monolítica.

### **Epidemiología**

Es una enfermedad de distribución mundial. Ocurre comúnmente en etapas tempranas de la vida con un segundo pico en la adolescencia tardía.

El modo de transmisión ocurre mediante:

- Vía bucofaríngea por medio de la saliva.
- Beso entre adultos jóvenes.
- Transfusión de sangre a receptores susceptibles.

La enfermedad tiene un periodo de incubación de 4 a 6 semanas.

El periodo de transmisibilidad es prolongado, a veces se excreta durante un año o más después de la infección.

La infección confiere un alto grado de resistencia.

En personas inmunodeficientes puede reactivarse el virus aumentando el título de anticuerpos contra VEB excepto los anticuerpos heterófilos. Puede culminar en la aparición de linfomas.

### **Cuadro clínico**

Síndrome vírico agudo que se caracteriza por un cuadro clínico con fiebre, dolor e inflamación de la garganta (a menudo con faringoamigdalitis aguda exudativa), linfadenopatía (especialmente de la cadena cervical posterior y esplenomegalia), y un cuadro hematológico en el que se advierte mononucleosis y linfocitosis de más de 50 %, que incluye 10 % o más de células atípicas.

Los estudios serológicos se caracterizan por la presencia de anticuerpos heterófilos y contra el VEB. La recuperación ocurre en pocas semanas.

Se plantea que el agente causal VEB guarda relación íntima con la patogenia de varios linfomas y del cáncer nasofaríngeo y, en algunos casos, con el cáncer gástrico.

En pacientes con trastornos inmunoproliferativos recesivos ligados al cromosoma X surgen a veces cuadros inmunoproliferativos mortales, que se pueden presentar en pacientes con SIDA, personas que reciben trasplantes y otros que reciben tratamiento inmunosupresor por largo tiempo por otro trastorno médico.

Otros agentes etiológicos pueden producir este síndrome, por ejemplo, virus citomegálico, toxoplasma, virus herpético tipo 6 y VIH. La diferenciación estriba en los resultados de laboratorio ya que solo el VEB obtiene anticuerpos heterófilos verdaderos.

### **Diagnóstico de laboratorio**

Se determina por:

- Identificación de linfocitos más de 50 % con 10 % o más de formas anormales.
- Anomalías en las pruebas de función hepática.
- Título elevado de anticuerpos heterófilos.

### **Complicaciones**

La más temida es la ruptura esplénica; además, puede verse púrpura trombocitopénica y son poco frecuentes la meningoencefalitis y miocarditis.

## Tratamiento

Tratamiento sintomático. Reposo durante la fase aguda, sobre todo cuando la esplenomegalia es marcada.

## Infecciones por Enterovirus

Agrupar las infecciones causadas por virus de la poliomielitis, Coxsackie y ECHO debido a las muchas similitudes de estos virus y por ser el tracto intestinal su hábitat natural.

Estas infecciones tienen una distribución mundial y su diseminación aumenta en los meses de verano.

La transmisión es a través del contacto directo entre humanos, particularmente por la vía fecal-oral o de las secreciones faríngeas (gotitas). Se desarrolla por estas infecciones inmunidad específica.

## Infección por virus de la poliomielitis

Es causada por algunos de los tres tipos antigénicos o serotipos de Poliovirus: tipos 1; 2 y 3. En la mayoría de las personas da lugar a una enfermedad cuya gravedad varía desde: infección asintomática, enfermedad febril (forma abortiva), meningitis aséptica (forma no paralítica) y enfermedad paralítica. En esta última forma puede, de manera eventual, producirse la muerte por parálisis de los músculos de la respiración y la deglución.

Hoy en día la poliomielitis es una enfermedad que ha sido erradicada de nuestro país mediante el uso de la inmunización activa con la vacuna, por vía oral, de virus de la polio vivos atenuados para prevenir la enfermedad.

*Poliomielitis abortiva.* Se trata de una breve enfermedad febril con una o más de las manifestaciones siguientes: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, dolor de garganta, estreñimiento y dolor abdominal. Se acompaña de fiebre y es de breve duración.

*Poliomielitis no paralítica.* Las manifestaciones son las mismas de la abortiva, pero más intensos y son muy prominentes los signos de irritación meníngea.

*Poliomielitis paralítica.* Es la forma más grave de la enfermedad, suele estar precedida por un periodo de fiebre y malestar general, cuadro que típicamente desaparece en pocos días o puede no presentarse. En general las manifestaciones son iguales a las arriba descritas, a lo que se suma debilidad de uno o más grupos musculares (esqueléticos o craneales); después de un breve intervalo asintomático de varios días se presentan las parálisis flácidas que muestran una distribución típicamente irregular.

## Virus Coxsackie y ECHO

Los Coxsackievirus han sido divididos en dos grupos: A y B y cada grupo tiene numerosos tipos que se identifican por números.

Los Echovirus poseen diferentes tipos que se identifican por números.

Los virus Coxsackie y ECHO dan origen a diversas infecciones como son:

1. Enfermedad febril indiferenciada. Más de 90 % de las infecciones causadas por los virus Coxsackie y ECHO son asintomáticas o solo producen una enfermedad febril indiferenciada que es la manifestación más frecuente de las infecciones por Enterovirus. En esta, el comienzo es brusco, sin pródromos. La fiebre puede llegar a 40 °C y a veces es bifásica, con una duración de 2 a 5 días. Los hallazgos de la exploración física son nulos o escasos para explicar la fiebre.
2. Herpangina (Coxsackievirus grupo A). Se caracteriza por fiebre alta de instalación brusca, vómitos, dolor de garganta y la presencia de pequeñas lesiones vesiculares que aparecen en los pilares anteriores, amígdalas, faringe y paladar blando. Las vesículas, de 1 a 2 mm de diámetro y rodeadas de una areola roja, van agrandándose durante 2 o 3 días y terminan por ulcerarse. Los síntomas generales y locales desaparecen a los 4 o 6 días. El tratamiento es sintomático.
3. Faringitis aguda linfonodular (Coxsackievirus grupo A). Se caracteriza por fiebre, cefalea, dolor de garganta y lesiones nodulares amarillas o blancas en la úvula, pilares anteriores y pared posterior de la faringe. Estas lesiones nunca son vesiculares. La duración de la enfermedad es de 4 a 14 días y el tratamiento es sintomático.
4. Mialgia epidémica o pleurodinia (Coxsackievirus grupo A y en ocasiones Echovirus). Se caracteriza por comienzo súbito con cefalea, fiebre, malestar general y dolores intensos en el tórax, paroxísticos, de tipo pleurítico que se agravan con la respiración profunda, la tos y otros movimientos. Entre los ataques el dolor desaparece totalmente. El tratamiento es sintomático.
5. Miocarditis (Coxsackievirus grupo B). Afecta sobre todo a los recién nacidos. Se caracteriza por su inicio súbito con disnea, cianosis, taquicardia, insuficiencia cardíaca, colapso y muerte en la mayoría de los casos. En los niños mayores y los adultos la pericarditis es la manifestación más común. El tratamiento es de sostén, dirigido particularmente a la insuficiencia cardíaca.



6. Meningoencefalitis. La mayoría (más de 85 %) son ocasionadas por Echovirus y Coxsackievirus grupo B. Las manifestaciones clínicas son las características de las meningoencefalitis asépticas, pero ciertos rasgos clínicos pueden ayudar a identificar las infecciones por Enterovirus en el SNC de las causadas por otros agentes: presencia de erupción macular o maculopapular, poca toma del estado general, faringitis y otras manifestaciones respiratorias leves. Con frecuencia se presentan de forma epidémica. El tratamiento es sintomático.
7. Enfermedades diarreicas agudas. Las manifestaciones digestivas son frecuentes en las infecciones por Enterovirus como Coxsackievirus y Echovirus. Los vómitos son un síntoma frecuente acompañado por diarreas. La evolución es benigna y breve (2-4 días). El tratamiento es sintomático.

## Escarlatina

### Etiología

Los *Streptococcus pyogenes*, estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A, producen diversas enfermedades: angina, impétigo, septicemia, erisipela, escarlatina, celulitis, etc.

La principal fuente de estreptococos proviene de las secreciones de la nariz, la garganta, los oídos y la piel de los pacientes o portadores. Las secreciones nasales de los portadores son una rica fuente de estreptococos. La transmisión es principalmente por contacto directo con el paciente o portadores. Puede transmitirse indirectamente por objetos o manos contaminadas. Los alimentos contaminados pueden ser causa de epidemia.

Se han clasificado más de 80 tipos serológicos de estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A.

La infección por estos agentes es seguida por la producción de anticuerpos específicos, como son: la antiestreptolisina O, antihialuronidasa, antiestreptoquinasa, etc. La medición de estos anticuerpos es utilizada como ayuda diagnóstica.

La escarlatina es una forma de enfermedad estreptocócica que se caracteriza por erupción cutánea; surge cuando la cepa infectante de estreptococos produce una toxina eritrogénica a la cual el paciente no es inmune. Esta toxina es la responsable de la erupción y se han demostrado tres tipos inmunológicamente diferentes (A, B y C).

### Cuadro clínico

El periodo de incubación varía de 1 a 7 días. Comienza súbitamente por fiebre, vómitos y dolor de garganta por faringitis o amigdalitis, a lo que se añaden síntomas constitucionales como son: cefalea, escalofríos y malestares generales. De 12 a 24 h después aparece la erupción típica, la cuál es un eritema papuloso puntiforme que blanquea a la presión. Las lesiones puntiformes dan a la piel un aspecto de "papel de lija". El exantema tiene las características distintivas siguientes:

- Se generaliza rápidamente en 24 h.
- Las lesiones puntiformes, por lo general, no se presentan en la cara. La frente y las mejillas están enrojecidas, mientras que el área alrededor de la boca es pálida.
- Es más intensa en los pliegues cutáneos, como los de la axila e ingle y en los sitios de presión como las nalgas.
- Tiene áreas de hiperpigmentación, en ocasiones con petequias en los pliegues de las articulaciones, particularmente en la fosa antecubital. Estas forman líneas transversas (signo de Pastia) que persisten por un día o más después de que la erupción se ha desvanecido.
- Existe enantema que puede ser petequial presente en amígdalas, faringe y paladar. Las amígdalas están agrandadas, edematosas, enrojecidas y cubiertas con placas de exudados.
- La lengua se observa edematosa y enrojecida, al principio con una capa blanca y después que esta desaparece se aprecia roja con papilas prominentes (lengua blanca y lengua roja aframbuesadas).

La erupción, la fiebre, el malestar de garganta y otras manifestaciones desaparecen hacia el final de la primera semana y es seguida, muy rápido, por el periodo de descamación de la piel, que es directamente proporcional a la intensidad de la erupción. Primero comienza en la cara y después se extiende al tronco, para finalizar en las extremidades.

### Diagnóstico

Se establece por las características clínicas, el aislamiento del agente causal, las pruebas serológicas (elevación de los títulos de antiestreptolisina O en la convalecencia) y otras pruebas, en particular el cuadro

hemático, que muestra leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y eosinofilia de 5 a 20 %.

### **Complicaciones**

Pueden ser inmediatas, como resultado de la extensión de la infección estreptocócica: adenitis cervical, otitis media, sinusitis, bronconeumonía, etc., o tardías, como la fiebre reumática y la glomerulonefritis difusa aguda.

### **Tratamiento**

La penicilina es la droga de elección. Su administración es seguida por una remisión notoria de la fiebre y de los síntomas constitucionales. El tratamiento erradicativo del estreptococo del sitio de la infección previene las complicaciones sépticas y reduce la incidencia de fiebre reumática y nefritis.

La terapéutica penicilínica persigue mantener niveles adecuados del antibiótico durante 10 días y puede lograrse con cualquiera de estos esquemas:

- Penicilina procaínica: 600 000 U/día por 10 días.
- Penicilina benzatínica: 600 000 a 1 200 000 U en una sola dosis.
- Penicilina por vía oral: 300 000 U cada 6 h por 10 días.

Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden ser tratados con eritromicina por 10 días.

Las sulfas son inefectivas para la erradicación del estreptococo.

*Tratamiento preventivo.* Las indicaciones del tratamiento profiláctico varían. En general se recomienda en las circunstancias siguientes: exposición íntima dentro del hogar, epidemia en escuelas o instituciones, antecedentes de fiebre reumática en cualquier miembro de la familia y evidencia de que la cepa en particular es nefrotóxica. Se realiza siguiendo el mismo esquema para la erradicación.

## **Tos ferina**

### **Etiología**

La *Bordetella pertussis* (bacilo pertussis) es el agente causal de la tos ferina, es un bacilo gramnegativo que se trasmite por contacto directo con las secreciones de las mucosas de las vías respiratorias de las personas infectadas y por las gotitas de Flügge que se diseminan. El periodo de incubación es de 7 a 14 días.

La *Bordetella parapertussis* causa una enfermedad semejante, pero por lo regular más leve.

Además, está identificado un síndrome clínico similar (síndrome coqueluchoide) causado por virus, en especial los adenovirus.

### **Cuadro clínico**

Se divide el desarrollo clínico de esta enfermedad en tres estadios: catarral, paroxístico y convaleciente.

1. Periodo catarral. Dura 2 semanas y comienza con los síntomas de una infección respiratoria alta. A veces la única manifestación es una tos seca que llama poco la atención, la cual de manera gradual se va haciendo más intensa y más molesta, en especial por las noches, hasta que empieza a producirse en forma paroxística.
2. Periodo paroxístico. Dura de 4 a 6 semanas; en esta etapa la tos estalla de modo explosivo. Series de 5 a 10 toses cortas y rápidas se producen en una espiración y son seguidas por una inspiración súbita asociada con un sonido característico (gallo inspiratorio). Durante el ataque el niño se torna cianótico, los ojos y la lengua se protruyen y la cara toma una expresión ansiosa. Varios paroxismos se asocian y con el último, el niño logra desembarazarse de un tapón mucoso, espeso y tenaz. Con frecuencia hay vómitos que siguen a los ataques. Posteriormente el niño parece algo estuporoso por unos minutos. El paciente puede sudar de manera profusa y mostrar edema facial.  
El número de ataques paroxísticos puede variar desde cuatro a cinco diarios en las formas ligeras hasta 40 o más en las formas graves. Ocurren con mayor frecuencia por la noche y pueden ser precipitados por la alimentación, presión sobre la tráquea, esfuerzos físicos o sugestión. Entre los ataques, el paciente parece confortable y no enfermo. A veces el gallo inspiratorio típico no es audible a pesar de la intensidad y frecuencia de los paroxismos, lo cual es particularmente habitual en los lactantes de menos de 6 meses. Durante las últimas semanas de este periodo los ataques declinan de manera gradual hasta que cesan.
3. Periodo de convalecencia. Es continuación del anterior en el que poco a poco la frecuencia e intensidad de los paroxismos disminuyen; queda una tos cuyo carácter es el de una traqueitis o bronquitis que desaparece finalmente en 2 o 3 semanas.

## **Diagnóstico**

Durante la primera y segunda semanas, antes del comienzo de los paroxismos, el germen puede ser aislado en la mayoría de los pacientes. A partir de esta etapa su aislamiento se va haciendo muy difícil.

El leucograma puede contribuir al diagnóstico, ya que hay leucocitosis frecuentemente de 20 000 a 30 000 leucocitos/mm<sup>3</sup> con 70 a 90 % de linfocitos.

## **Complicaciones**

La más frecuente y grave es la neumonía, responsable de 90 % de los fallecimientos en niños por debajo de 3 años y muy temible, sobre todo, en menores de 1 año. Pueden desarrollarse bronquiectasias y reactivaciones de focos tuberculosos. La otitis media es frecuente en los lactantes.

Pueden producirse también atelectasias, enfisema y convulsiones.

## **Tratamiento**

*Tratamiento preventivo.* Inmunización activa con una vacuna que consiste en una suspensión de bacilos muertos, por lo general, combinada con los toxoides diftérico y tetánico (DPT) en 3 dosis cada 2 meses en los lactantes y reactivación posterior.

*Tratamiento específico.* La eritromicina es la droga de elección: 50 mg/kg/día durante 14 días.

Debe ingresarse todo enfermo menor de 6 meses y a cualquier edad si hay complicaciones o el medio familiar es incapaz de proporcionar los cuidados de soporte.

# **Difteria**

## **Etiología**

El agente causal de esta enfermedad es el *Corynebacterium diphtheriae*, el cual produce una exotoxina responsable del proceso patológico y que tiene predilección por el músculo cardíaco y el tejido nervioso. Este germen es grampositivo, y los bacilos son más anchos por los extremos que en el centro, lo cual les da una apariencia característica. Pueden diferenciarse tres tipos: *gravis*, *mitis* e *intermedius*.

## **Cuadro clínico**

La difteria se desarrolla después de un periodo de incubación de 1 a 7 días. Se clasifica de acuerdo con la

localización anatómica de la membrana en: respiratoria, que puede ser nasal, amigdalár (faucial), laríngea o laringotraqueal, y no respiratoria, incluidas heridas de la piel, lesiones conjuntivales y genitales. Más de un sitio anatómico puede ser tomado a la vez, por lo cual no es infrecuente observar combinaciones en un mismo paciente.

*Difteria nasal.* El comienzo es el de un catarro común. La fiebre si está presente, es de bajo grado. La secreción nasal que al principio es serosa, se torna luego serosanguinolenta, a veces con epistaxis. La secreción unilateral o bilateral se hace mucopurulenta; se produce excoriación en los orificios anteriores de las fosas nasales y el labio superior. La observación de la membrana en el tabique nasal puede dificultarse por estas secreciones.

*Difteria amigdalár (faucial) y faríngea.* La enfermedad comienza insidiosamente con malestar general, anorexia, dolor de garganta y fiebre ligera. Dentro de las 24 h una placa de exudado o una membrana aparece en el área faucial, la cual cuando está completamente formada varía en extensión, desde una pequeña placa en una amígdala hasta la toma extensa de ambas, úvula, paladar blando y pared faríngea. Es lisa, adherente y de color blanco o gris. Los intentos para desprenderla producen sangrado.

Hay adenitis cervical, y en los casos graves son tan marcadas que produce la llamada apariencia de "cuello de toro". El desarrollo de la enfermedad depende de la intensidad de la toxemia. La temperatura permanece normal o ligeramente elevada, pero el pulso es desproporcionadamente rápido. En los casos moderados las membranas desaparecen a los 7 o 10 días, y el paciente se recupera sin complicaciones. Los casos más graves se caracterizan por toxemia que se incrementa y se manifiesta por postración, palidez, pulso rápido, estupor, coma y muerte en un intervalo de 6 a 10 días. Algunos casos tienen una recuperación lenta, con frecuencia complicada por miocarditis y neuritis.

*Difteria laríngea.* Es comúnmente consecutiva a la extensión de la difteria faríngea, aunque a veces es la única manifestación de la enfermedad. El cuadro clínico es el de una laringitis aguda obstructiva. Hay fiebre, disnea inspiratoria, estridor y tos perruna con obstrucción progresiva de la vía aérea.

En los casos moderados la obstrucción no es completa y la membrana es expulsada por la tos entre el sexto y décimo días. En los casos graves, la obstrucción aumenta y lleva a la anoxemia, que se manifiesta por intranquilidad, cianosis, coma y muerte si no se práctica

a tiempo la traqueostomía. Una obstrucción brusca, a veces fatal, puede ocurrir en los casos ligeros, cuando un pedazo de membrana se desprende y bloquea la vía aérea.

A veces la membrana se extiende hacia abajo y toma todo el árbol traqueobronquial.

*Formas poco frecuentes de difteria.* La forma cutánea tiene una lesión típica consistente en una úlcera de bordes netamente demarcados y de base membranosa. La lesión conjuntival afecta primariamente la conjuntiva palpebral, la cual está enrojecida, edematosa y membranosa. La toma del conducto auditivo externo puede manifestarse por una otorrea persistente. Las lesiones vulvovaginales son en general ulceradas y confluentes.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico inicial se hace sobre bases clínicas, pero debe ser avalado con la demostración del bacilo diftérico del material obtenido en el sitio de infección.

### **Complicaciones**

Las complicaciones más frecuentes y, a la vez, más graves son las causadas por el efecto de la toxina sobre el corazón y el SNC.

**Corazón.** Aparece miocarditis en la segunda semana de enfermedad y se manifiesta por los cambios electrocardiográficos indicativos de la toma miocárdica y por la insuficiencia cardíaca.

**Sistema nervioso central.** La neuritis aparece después de un periodo variable de tiempo; es bilateral y motora y generalmente hay recuperación completa. Se manifiesta por:

- Parálisis del paladar blando. Es la forma más frecuente y se caracteriza por voz y regurgitación nasales.
- Parálisis oculares. Hay parálisis de los músculos de la acomodación y causa visión borrosa.
- Parálisis del diafragma. Como resultado de neuritis del nervio frénico.
- Parálisis de las extremidades. Es bilateral y simétrica con hiperproteínorraquia y ausencia de reflejos tendinosos profundos.

### **Tratamiento**

Tratamiento preventivo. Se realiza mediante el toxoide diftérico, el cual generalmente se combina con el toxoide tetánico y la vacuna antitosferinosa (DPT), a partir de los 2 meses de vida.

### *Tratamiento medicamentoso:*

- Antitoxina. Neutraliza la toxina circulante y la ligeramente unida a los tejidos. Debe administrarse por vía intravenosa para que una alta concentración sanguínea neutralice de inmediato la toxina.
- Antibacteriano. La penicilina es la droga de elección y se administra durante 14 días. En los pacientes alérgicos a este fármaco se les administra eritromicina por 14 días.

## **Tétanos**

Enfermedad aguda altamente fatal causada por el *Clostridium tetani*, que penetra al organismo casi siempre a través de una herida cutánea. El bacilo produce una potente exotoxina responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

### **Etiología**

El bacilo tetánico es grampositivo, anaerobio, que puede desarrollar esporas muy resistentes al calor y a los antisépticos comunes. Están muy diseminadas en el polvo, aguas de albañal y en las heces de los animales. Las esporas o la toxina pueden contaminar productos biológicos o quirúrgicos. El bacilo puede persistir en los tejidos por muchos meses en estado viable. No es invasivo; se multiplica localmente y produce la enfermedad por la elaboración de una exotoxina soluble.

La puerta de entrada es por lo general una herida en la piel, pero puede ser consecutiva a heridas por punción profunda, quemaduras, aplastamiento y otros traumatismos que creen condiciones anaeróbicas propicias para el germen. En ocasiones no se encuentra puerta de entrada visible.

Todas las edades y sexos son susceptibles por igual.

La erradicación de esta enfermedad es posible con las modernas técnicas de asepsia y la inmunización activa.

Si las condiciones son favorables, el bacilo se multiplica en el sitio de inoculación primaria y produce su toxina, esta alcanza al SNC y se une firmemente al tejido nervioso que produce contracciones musculares. La combinación toxina-tejido no es disociada por la antitoxina tetánica, la cual solo neutraliza la toxina libre circulante en la sangre.

### **Cuadro clínico**

El periodo de incubación es muy variable, puede ser desde 1 hasta 21 días.

La enfermedad comienza insidiosamente con rigidez progresiva de los músculos voluntarios y los primeros afectados son los de la mandíbula y el cuello.

De 24 a 48 h de comenzada la enfermedad, la rigidez puede estar plenamente desarrollada y alcanzar con gran rapidez el tronco y las extremidades. El espasmo de los músculos de la mandíbula desarrolla el trismus, que junto con la toma de los párpados y los ángulos de la boca causan una facies peculiar llamada "risa sardónica". La rigidez del cuello y la espalda producen arqueamiento (opistótonos). La pared abdominal está contraída (vientre en tabla) y las extremidades generalmente rígidas en extensión.

Varios factores excitantes pueden iniciar los dolorosos espasmos paroxísticos que persisten por segundos o minutos. Estas crisis pueden ser provocadas por estímulos visuales, auditivos o cutáneos. Al inicio los espasmos ocurren a intervalos prolongados con relajación completa entre los ataques, pero más tarde las contracciones suceden con mayor frecuencia y son más prolongadas y dolorosas.

La participación de los músculos respiratorios, la obstrucción laríngea por laringoespasmo y la acumulación de secreciones en el árbol traqueobronquial pueden ser seguidas por angustia respiratoria, asfixia, coma y muerte. La toma del esfínter vesical conduce a retención urinaria.

Durante la enfermedad el sensorio del paciente está casi siempre despejado y la temperatura es normal o poco elevada. Después de un periodo de semanas los ataques disminuyen en frecuencia e intensidad y desaparecen de manera gradual. El trismus, en general, es el último síntoma en remitir. En muchos pacientes la muerte ocurre antes de los 10 días de enfermedad. El líquido cefalorraquídeo es normal.

*Tétanos neonatal.* Los síntomas aparecen generalmente a los 7 días de nacido ("enfermedad del séptimo día"). Se caracteriza por convulsiones y dificultad para la alimentación debido al trismus. A medida que la enfermedad progresa, la típica risa sardónica y el opistótonos se hacen aparentes.

El sitio habitual de infección es el ombligo, cuando no hay asepsia en el corte y manipulación del cordón umbilical al nacimiento.

Los niños nacidos de madres con inmunización activa contra el tétanos durante el embarazo adquieren inmunidad pasiva que los protege del tétanos neonatal.

### **Diagnóstico**

El cuadro clínico y el antecedente de traumatismo reciente es muy sugestivo de la enfermedad. El hallazgo

del bacilo en la mayoría de los casos no es posible. Debe diferenciarse de otras afecciones que pudieran tener síntomas o signos comunes, tales como: meningitis, rabia, intoxicación por estricnina, tetania hipocalcémica, peritonitis, etc.

### **Complicaciones**

Por los trastornos de la ventilación pulmonar puede producirse neumonía y atelectasia. También pueden ocurrir fracturas vertebrales y heridas de la lengua durante las crisis de espasmos.

### **Tratamiento**

*Tratamiento preventivo.* Se basa en la inmunización, que puede ser dos tipos:

1. Activa. Se realiza mediante la vacuna con toxoide tetánico, que en caso de herida en un inmunizado debe ser reactivada. Si ocurren heridas graves, altamente contaminadas o de aplastamiento, sobre todo con fracturas óseas, es recomendable añadir al toxoide la inmunoglobulina antitetánica humana (250 U por vía i.m.).
2. Pasiva. Los no vacunados activamente deben ser protegidos con inmunoglobulina antitetánica humana en caso de herida, y si estas son graves, pueden indicarse hasta 500 U por vía i.m.

#### *Tratamiento específico:*

- Control de los espasmos musculares con la administración de medicamentos para disminuir el número e intensidad de los espasmos y las convulsiones. El diazepam intravenoso es el tratamiento de elección, administrado a razón de 0,1 a 0,2 mg/kg cada 3 o 6 h.
- Situar al paciente en un lugar en penumbra y sin ruidos.
- Neutralizar la toxina. Administrar inmunoglobulina antitetánica humana de 3 000 a 6 000 U en dosis única o antitoxina tetánica equina, con previa prueba de sensibilidad al suero de caballo, de 10 000 a 20 000 U, la mitad por vía i.v. y la otra mitad i.m.
- Administrar antimicrobianos. Se indica penicilina cristalina por vía i.v. 100 000 U/kg/día cada 4 o 6 h. Si hay alergia a la penicilina, usar eritromicina. El tratamiento con los antibióticos es de 10 a 14 días.
- Aplicar tratamiento quirúrgico. La herida debe ser completamente desbridada y limpiada.
- Realizar traqueostomía. Puede ser salvadora y sus indicaciones son: espasmos prolongados de los

músculos respiratorios, incapacidad para toser o deglutir, obstrucción laríngea por espasmos o secreciones, y coma.

- Indicar tratamiento de sostén. El paciente debe recibir atención en una Unidad de Cuidados Intensivos.

El tétanos no deja inmunidad permanente, por lo que todo aquel que lo haya padecido debe ser activamente inmunizado.

## Infecciones por salmonellas

Son causadas por bacilos gramnegativos aerobios, muchos de los cuales son móviles y están relacionados por su estructura antigénica.

Se estima que hay unos 2 000 serotipos conocidos de *Salmonella*.

Las infecciones por estos agentes causan cuatro tipos de síndromes clínicos:

1. Enterocolitis aguda.
2. Septicemias con infecciones localizadas o sin estas.
3. Infección inaparente y estado de portador.
4. Fiebre enteral (fiebres tifoidea y paratifoidea).

Los tres primeros síndromes son causados por salmonellas no tifoideas.

### Salmonelosis no tifoideas

*Enterocolitis*. Es la manifestación más común de la infección por salmonellas; varían en gravedad desde formas ligeras a graves. El inicio de los síntomas puede variar desde unas pocas horas hasta 72 h después de la ingestión del alimento contaminado. Se presentan náuseas, cólicos, vómitos y diarreas, acompañado de fiebre moderada.

*Septicemia (con infección localizada o sin esta)*. Esta es una enfermedad caracterizada por fiebre intermitente, anorexia y pérdida de peso. Las manifestaciones características de las fiebres tifoideas y paratifoidea están ausentes. Las infecciones localizadas ocurren en aproximadamente la cuarta parte de los pacientes.

*Infección inaparente y estado de portador*. Una parte apreciable de aislamientos de salmonellas corresponde a portadores o personas con infección inaparente. En la mitad de los pacientes hay antecedentes de gastroenteritis, en otros se refiere el haber estado en contacto con enfermos o la ingestión de alimentos

contaminados, pero en una gran parte de ellos la fuente de infección permanece desconocida.

El estado de portador crónico se define como la excreción asintomática de gérmenes del género *Salmonella* durante más de un año.

### Tratamiento

El tratamiento de la enterocolitis por salmonellas consiste principalmente en la corrección de los trastornos hidrominerales con la administración apropiada de soluciones. No hay evidencia de que los agentes antimicrobianos acorten el periodo de enfermedad o el de excreción de salmonellas en las heces, por el contrario, los antibióticos pueden prolongar el estado de portador y hacer que surjan cepas resistentes.

### Fiebre entérica (tifoidea y paratifoidea)

Fiebre tifoidea. Es causada por *Salmonella typhi*. Sus manifestaciones clínicas dependen de la edad, así podemos describirlas del modo siguiente:

- Escolar y adolescente. El inicio de la enfermedad tifoidea por lo general es gradual, con fiebre, cefalea, malestar general y pérdida de apetito. La fiebre asciende de manera escalonada entre 2 y 7 días, y llega como promedio a 40 °C, temperatura que permanece por 3 o 4 semanas cuando no se instaura una terapéutica antimicrobiana específica. Existe disociación pulso-temperatura. Aunque puede haber diarrea en algunos pacientes, en general hay constipación, la cual puede persistir durante todo el proceso. Hay manifestaciones abdominales de distensión, dolor y defensa. Al inicio de la enfermedad pueden apreciarse sobre el tronco y abdomen manchas rosadas diseminadas (roséola tífica) debidas a émbolos bacterianos en los capilares cutáneos. Es común la esplenomegalia. Los pacientes graves pueden tener manifestaciones de estupor o delirio. Alrededor de la tercera semana la temperatura comienza a descender por lisis. Algunos enfermos continúan por largo tiempo, incluso años, excretando las salmonellas en las heces y se convierten en portadores crónicos.
- Lactantes y menores de 5 años. La fiebre tifoidea es rara en este grupo de edades. En los lactantes hay fiebre ligera y malestar parecidos a los de una virosis.

- En los preescolares, además de la fiebre, la diarrea es común.
- Recién nacidos. La fiebre tifoidea comienza a los 3 y 4 días de edad. Es común un inicio brusco, con fiebre alta, vómitos, convulsiones y diarreas.

*Fiebre paratifoidea.* Otras salmonellas distintas a la *S. typhi* pueden dar lugar a una enfermedad con manifestaciones de fiebre tifoidea, pero menos intensa y grave.

Se reconocen tres serotipos: *S. paratyphi A*; *S. paratyphi B* y *S. paratyphi C*.

### **Diagnóstico**

En los pacientes con fiebre tifoidea y paratifoidea el microorganismo causal puede aislarse de la sangre al comienzo de la enfermedad (1ra. semana) y después, de la orina (2da. semana) y de las heces (a partir de la 3ra. semana). Por lo general hay leucopenia.

*Diagnóstico diferencial.* Se establece con otras infecciones y enfermedades asociadas a fiebre persistente.

### **Complicaciones**

Las más temibles, que son las hemorragias y perforaciones intestinales, ocurren rara vez en los niños con fiebre tifoidea.

### **Tratamiento**

En la fiebre tifoidea y paratifoidea y en las septicemias con infección localizada o no, el cloranfenicol es el agente antimicrobiano de elección. La dosis es de 100 mg/kg/día, sin pasar de 2 g diarios, divididos en cuatro dosis. Después que la temperatura se ha normalizado la dosis puede reducirse a la mitad.

En los pacientes con fiebre tifoidea la respuesta es notable y ocurre, casi siempre, al tercer día con disminución de la temperatura, remisión de los síntomas y mejoría general del enfermo.

En caso de resistencia del germen al cloranfenicol, debe administrarse amoxicilina o cotrimoxazol. La duración del tratamiento con cualquiera de estos antimicrobianos es de 2 a 3 semanas.

El empleo de los esteroides debe reservarse para los pacientes más gravemente afectados por fiebre tifoidea.

## **Sífilis congénita**

### **Etiología**

El microorganismo causante de esta enfermedad es el *Treponema pallidum*, una espiroqueta filamentosa de forma espiralada, móvil, que mide de 5 a 15  $\mu$ .

La sífilis congénita resulta de la transmisión transplacentaria de espiroquetas.

La embarazada con sífilis primaria o secundaria no tratada y que tiene una alta incidencia de espiroquetemia, transmite con mayor frecuencia la infección al feto que las mujeres con infección latente.

La posibilidad de transmisión es a lo largo de todo el embarazo y, particularmente, en las etapas finales de la gestación.

El tratamiento materno en etapas finales del proceso gestacional evita que el niño nazca infectado, pero pueden presentar signos clínicos de infección intrauterina.

### **Cuadro clínico**

*Sífilis congénita precoz.* Las manifestaciones clínicas son similares al estadio secundario de la lúes adquirida como resultado de la infección activa y aparecen durante los dos primeros años de vida.

Durante las primeras semanas o meses el niño puede parecer normal. Al principio se manifiesta por síntomas generales como son: fiebre, anemia, detención del incremento de peso y pueden estar presentes o no las lesiones características en piel o mucosas.

La sífilis congénita típica se reconoce por erupciones maculopapulares rojizas, a veces ampollares, y que afectan incluso palmas y plantas. Pueden ser pequeñas o muy extendidas, y desaparecer de forma espontánea y reaparecer después de un tiempo variable. No dejan estigmas ni son pruriginosas.

La rinitis (“coriza”) se caracteriza por secreción nasal, que puede ser sanguinolenta y producir excoriaciones del labio superior que dejan cicatrices finas (rágades); también es típica la ulceración y destrucción del tabique nasal y como consecuencia, el aplanamiento del dorso de la nariz (nariz en “silla de montar”). Las lesiones mucocutáneas alrededor de la boca, ano y genitales son húmedas e irritantes y causan fisuras que devienen cicatrices (rágades).

Debido a las lesiones de osteocondritis y periostitis, pueden presentarse en uno o varios miembros una seudoparálisis característica (parálisis de Parrot). En los enfermos graves puede verse edemas por hipoproteíne-mia, en ocasiones debidas a la nefrosis sifilítica. La anemia es importante y se acompaña con frecuencia de ictericia. Hay hepatoesplenomegalia. A veces el SNC está afectado en la sífilis congénita precoz, por lo cual, aun sin elementos clínicos, se debe siempre examinar el LCR. Con frecuencia la afectación meníngea deja graves secuelas como son: retraso mental, hidrocefalia y convulsiones.

*Sífilis congénita tardía.* Se refiere a las manifestaciones clínicas que aparecen después de la primera infancia. Se producen como consecuencia de una inflamación crónica o de una reacción de hipersensibilidad. Las más importantes y frecuentes afectan los ojos, el esqueleto y el SNC; así, se encontrarán:

- Queratitis intersticial, unilateral o bilateral que puede llevar a la ceguera.
- Manifestaciones neurológicas. Comprenden: hemiplejía o convulsiones, retraso mental, paresias y, por afectación del octavo par craneal, sordera progresiva.
- Alteraciones esqueléticas. Por ejemplo, periostitis persistentes que producen engrosamiento de los huesos, especialmente la tibia (“tibia en sable”), así como dactilitis y tumefacciones articulares, sobre todo de la rodilla (articulación de Clutton).

La clásica triada de Hutchinson de la sífilis congénita tardía consiste en sordera, queratitis intersticial e incisivos de Hutchinson (muesca central en cada uno de estos dientes).

### **Diagnóstico**

Se basa en el criterio clínico y la valoración de los datos microscópicos, serológicos, radiográficos y epidemiológicos.

### **Tratamiento**

Un tratamiento materno adecuado elimina el riesgo de sífilis congénita.

Para la sífilis congénita precoz el medicamento de elección es la penicilina acuosa por vía i.v. a razón de 150 000 U/kg/día durante 14 días o penicilina procaína en dosis de 50 000 U/kg/día por vía i.m. durante 2 semanas.

Este tratamiento causa la rápida desaparición de las lesiones; las más resistentes y últimas en desaparecer son las esqueléticas, en particular las del periostio.

Entre 15 y 20 % de los pacientes tratados se producen reacciones febriles de corta duración (reacción de Herxheimer) que generalmente tienen poca importancia y no contraindican la continuación del tratamiento, pero que en raras ocasiones son intensas y debe comenzarse con pequeñas dosis de la penicilina (10 000 a 20 000 U/kg/día) para evitar la destrucción masiva de la espiroqueta.

## **Enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes**

Se llaman enfermedades infecciosas emergentes aquellas infecciones nuevas aparecidas en una población dada en los últimos 20 años, por ejemplo, el VIH-SIDA; mientras que las enfermedades infecciosas reemergentes son las que han existido en otras épocas y se presumía que habían disminuido o desaparecido, pero comienzan a elevar su incidencia o alcance geográfico, por ejemplo, la tuberculosis pulmonar, el cólera, la fiebre amarilla, etc.

### **Factores que intervienen en la emergencia o reemergencia de enfermedades infecciosas**

Entre los elementos determinantes en el surgimiento de nuevas enfermedades o la reemergencia de aquellas que se habían controlado o desaparecido, se encuentran:

- Cambios ecológicos. Por ejemplo:
  - Grandes represas y desvío de ríos con el consiguiente aumento de población y de mosquitos y la aparición de infecciones por Arbovirus (dengue, fiebre del valle de Rift, etc.).
  - Reforestación y repoblación de bosques con animales, cuyo ejemplo es la enfermedad de Lyme, transmitida por la garrapata del ciervo.
  - Aumento gigantesco de áreas de cultivo y el incremento consecutivo de la población de ratones como, por ejemplo, en China con el cultivo de arroz y en Argentina con el maíz, y la consecuente aparición de fiebre hemorrágica en los humanos por contacto con los ratones, que son los hospederos habituales de los virus productores de la enfermedad (virus Hantaan y virus Junin).
  - Crías millonarias de patos y cerdos como, por ejemplo, en China; el contacto de estas especies ha ocasionado nuevas cepas de virus de la influenza, que generan temibles pandemias.
  - Cambios climáticos causantes de inviernos suaves y veranos húmedos que propician el aumento de la población de ratones, hospederos de Hantavirus, productor del síndrome pulmonar.
- Cambios demográficos (urbanización rural) y la explosión de brotes de dengue.
- Cambios de hábitos (en adolescentes y jóvenes sobre todo), conducta sexual, drogadicción, etc., cuyo ejemplo más dramático es el SIDA.



- Desarrollo del comercio y los viajes. Ocasiona el traslado rápido de agentes infecciosos y vectores a cualquier parte y así se han producido brotes de cólera en la América, paludismo de los aeropuertos, etc.
- Tecnología e industria. El mejor ejemplo es la contaminación de la carne para hamburguesas en los Estados Unidos de Norteamérica con *E. coli* y la aparición de miles de enfermos de síndrome hemolítico-urémico.
- Adaptación y cambios de los microorganismos. El uso indiscriminado de antibióticos produce mutaciones y la aparición de cepas resistentes por desplazamiento antigénico, lo que origina nuevas variantes de virus de la influenza, por ejemplo, u ocasiona variación clonal de bacterias "habituales" como el *H. influenzae*, lo que da lugar a la aparición de una nueva enfermedad (fiebre hemorrágica brasileña).
- Fracaso de la Salud Pública cuando hay disminución de los presupuestos, reducción de los programas de prevención, aumento de los vectores, déficit de saneamiento ambiental, etc. Este fracaso se produce por incapacidad económica o falta de voluntad política para mantener estos servicios a la población, lo que conduce a la reaparición o aumento de enfermedades como: tuberculosis, cólera, difteria, dengue, etc.

## **Estrategia para enfrentar la amenaza de infecciones emergentes y reemergentes**

Todos los programas trazados por las organizaciones de salud, nacionales e internacionales, para prevenir el surgimiento de este tipo de infecciones que amenazan la salud a escala mundial y establecer su control, se basan en:

- Vigilancia:
  - Detectar precozmente los agentes patógenos emergentes y las enfermedades que causan.
  - Identificar los factores de su emergencia.
- Investigación. Establecer una integración estrecha entre los laboratorios y centros de investigación con la epidemiología.
- Control y prevención. Mejorar la comunicación y la información sanitaria e implementar estrategias de prevención rápidas.
- Infraestructura. Fortalecer la infraestructura de Salud Pública para elevar la vigilancia y la investigación y

estar en capacidad de implementar programas de control y prevención adecuados y efectivos.

## **Enfermedades virales**

### **Enfermedad por Rotavirus**

Constituye la causa viral más importante de diarrea en niños menores de 2 años fundamentalmente entre 3 y 24 meses de edad.

El agente etiológico es el Rotavirus. Se han identificado 7 grupos de Rotavirus: A, B, C, D, E, F y G y se identifican a su vez 14 serotipos conocidos como serotipos G.

#### **Cuadro clínico**

El periodo de incubación es de 48 h. El cuadro comienza con vómitos, que de manera general preceden a las diarreas, las cuáles son abundantes en cantidad y frecuencia, con presencia de moco en cerca de 25 % de los pacientes y de sangre en raras ocasiones.

Entre un 30 y 50 % de los enfermos presenta fiebre moderada, con frecuencia se produce deshidratación que demanda tratamiento.

La diarrea es de tipo osmótica, su mecanismo está dado por la producción de lesiones en la vellosidad intestinal y por la invasión de los enterocitos, lo cual provoca su destrucción y posterior aglutinación de las vellosidades afectadas.

La diarrea presenta una osmolaridad elevada, casi siempre por acción de las bacterias intestinales sobre los carbohidratos no absorbidos, lo que ocasiona deposiciones diarreicas muy ácidas con un pH bajo, causantes de eritema anal.

#### **Diagnóstico**

El método más utilizado es el de inmunoabsorbencia ligado a enzima (ELISA), que detecta Rotavirus en las heces fecales.

#### **Tratamiento**

Es de tipo sintomático

### **Enfermedad por Parvovirus**

Sinonimias. Eritema infeccioso. Infección por Parvovirus humano, quinta enfermedad.

Es una enfermedad vírica leve, por lo común afebril, que se presenta de manera esporádica o epidémica, especialmente en los niños.

El agente etiológico es el parvovirus humano B19, virus de 18 a 26 nm de diámetro perteneciente a la familia Parvoviridae, una vez que se introduce por las vías respiratorias se multiplica primero en células del tracto respiratorio e invade luego las células eritroides en la médula ósea, en las que genera lisis celular, y por tanto, obstaculiza la producción de eritrocitos.

El periodo de incubación varía de 4 a 20 días.

### **Cuadro clínico**

El signo típico es un eritema intenso de las mejillas (aspecto de cara abofeteada) el cual suele acompañarse de una erupción parecida a un encaje en el tronco y las extremidades, que disminuye de intensidad, pero puede reaparecer de 1 a 3 semanas o más, después de la exposición a la luz solar o al calor.

### **Complicaciones**

Son raras, en personas anémicas (drepanocíticas) pueden presentarse crisis aplásticas transitorias (CAT).

### **Diagnóstico**

Detección de anticuerpos IgM específicos contra el Parvovirus B19 y el incremento de los anticuerpos IgG contra B19.

### **Diagnóstico diferencial**

A veces hay que establecer este diagnóstico con la rubéola, la escarlatina y el eritema multiforme.

### **Tratamiento**

Es de tipo sintomático.

### **Fiebre hemorrágica africana**

Las infecciones por virus Ebola fueron descubiertas en 1976, en Zaire, cuando simultáneamente ocurrieron dos brotes humanos causados por dos serotipos de virus distintos (cepa Zaire y cepa Sudán).

El agente etiológico es el virus de la familia Filoviridae con 2 cepas antigénicamente diferentes: cepa Zaire y Cepa Sudán. Su periodo de incubación 2 a 21 días.

### **Cuadro clínico**

La enfermedad se identifica por un comienzo repentino caracterizado por malestar, fiebre, mialgias, cefaleas y faringitis, cuadro clínico al que se sobreañaden vómitos, diarreas, erupción maculopapular, ataque renal y hepático, así como manifestaciones púrpurico petequiales. Puede ocurrir daño multiorgánico (hígado, riñón, bazo, páncreas, corazón, SNC, etc.).

La enfermedad muestra alta tasa de letalidad que puede alcanzar entre 50 y 90 %.

### **Diagnóstico**

Además de los elementos clínicos y epidemiológicos se basa en los estudios de laboratorio siguientes:

- Hemograma. Revela linfopenia, trombocitopenia e incremento de las transaminasas glutámico-piruvica y oxalacética.
- Serológico. Prueba de inmunofluorescencia indirecta, prueba de Elisa o Western Blot para detectar anticuerpo inmunoglobina G específica (la presencia de inmunoglobulina M sugiere infección reciente).
- Anatomopatológico. Por visualización de antígeno vírico en células hepáticas por técnicas de AC monoclonales en la prueba de inmunofluorescencia indirecta. También, a través de microscopia electrónica.
- Viroológico. Se realiza mediante el aislamiento del virus en cultivos celulares o inoculación a cobayos.

### **Tratamiento**

Es de tipo sintomático

### **Enfermedad por Hantavirus**

Los virus Hantaan infectan a los roedores en todo el mundo; se ha sabido desde hace algún tiempo que algunas especies infectan a los humanos con diversa intensidad, pero su efecto primario se manifiesta en el endotelio vascular, con lo cual hay una mayor permeabilidad de los vasos, choque por hipotensión y manifestaciones hemorrágicas. Nuevos brotes de enfermedades afectan de preferencia los riñones y causan la fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR), y otros afectan los pulmones y están relacionados al síndrome pulmonar por Hantavirus (SPH), el cual desarrollamos a continuación.

### ***Síndrome pulmonar por Hantavirus***

Enfermedad febril con temperatura superior a 38 °C, causante de síndrome de distress respiratorio agudo o infiltrados bilaterales de menos de 7 días de evolución, que requieran hospitalización del paciente y oxigenoterapia urgente, además, evoluciona con edema pulmonar no cardiogénico como hallazgo en las necropsias. Es causa de muerte específica no identificable.

Como agente etiológico se han identificado tres tipos de virus. El primero de ellos el virus muerto Canyon (MCV) es un arenovirus.

Los roedores son el reservorio de este virus, en los que causa una infección crónica, y estos diseminan el agente mediante sus secreciones.

#### ***Cuadro clínico***

El SPH se distingue por pródromos que se caracterizan por fiebre, mialgias, tos o disnea, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas), cefalea, escalofríos y malestar general.

Al examen físico se detecta taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria, fiebre e hipotensión.

A la auscultación del aparato respiratorio se escuchan estertores crepitantes, y con la palpación abdominal puede detectarse dolor; por último, puede aparecer sufusión conjuntival.

El cuadro clínico inicial progresa rápidamente a distress respiratorio agudo y paro cardiopulmonar, asimismo, a profunda hipotensión, signos de *shock* y edema pulmonar. Son comunes los derrames pleurales.

#### ***Diagnóstico***

La determinación del SPH se basa en los criterios clínicos y epidemiológicos, la comprobación de la presencia de roedores identificados como reservorio y en los resultados de laboratorio:

- Hemograma. Muestra hemoconcentración, leucocitosis con stabs y formas juveniles.
- Recuento de plaquetas. Hay plaquetopenia.
- Otros estudios que se hallan alterados son:
  - Deshidrogenasa láctica: está elevada.
  - Hipoproteinemia.
  - Albúmina sérica: está disminuida.
  - Tiempo parcial de tromboplastina: está elevado.
  - Rayos X de tórax: muestra cambios mínimos de edema pulmonar intersticial no cardiogénico.

- Evolución a edema alveolar con posterior compromiso bilateral severo. Hay derrames pleurales.

El diagnóstico serológico se basa en:

- Determinación de IgM específica.
- Determinación de IgG por sueros pareados.
- Pruebas inmunohistoquímicas.
- Pruebas de biología molecular (PCR)
- Aislamiento viral.

#### ***Tratamiento***

Es de tipo sintomático.

### **Virus linfotrófico humano de células T (VLTH-1 y VLTH-2)**

Pertenecientes a la familia de los Retrovirus, ambos tipos son responsables de las entidades siguientes:

- Linfoma de células T (países del Caribe).
- Leucemia o linfoma que se origina en las células T (Japón).
- Paraparesia espástica tropical (mielopatía) (Japón).

El agente etiológico puede ser el HTLV-1 y el HTLV-2, este último causa infecciones asintomáticas en zonas de África y se vio en dos casos de leucemia de células vellosas.

### **Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)**

El síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) pediátrico se debe al VIH, Retrovirus que constituye el agente etiológico de la enfermedad, el cual infecta predominantemente a los linfocitos TCD4; la disminución de estos linfocitos es la que determina el estado de inmunodeficiencia.

De este Retrovirus se identifican el tipo 1 (VIH-1) y el tipo 2 (VIH-2). La infección por el VIH tipo 1 es el más extendido; se localiza en toda América, Europa, África Subsahariana y muchos países más.

La transmisión del virus se produce por contacto de células infectadas de la sangre o de los líquidos orgánicos, incluida la leche materna. Esta transmisión es de persona a persona por contacto sexual, uso de jeringuillas y agujas contaminadas y por la transfusión de sangre y hemoderivados infectados.

En los niños, los tres grupos de población con mayor riesgo son:

1. Lactantes nacidos de madres infectadas.
2. Adolescentes que adquieren la infección por contacto sexual o por consumo de drogas por vía intravenosa.
3. Pacientes que reciben transfusión de sangre o hemoderivados contaminados.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas pueden deberse, tanto a la inmunodeficiencia secundaria, como a la afectación multisistémica asociada a esta infección viral crónica y persistente. Pueden aparecer en lactantes de pocos meses, pero estos no pueden ser identificados mientras no presenten una enfermedad grave o hasta que los problemas crónicos como la diarrea, el retardo del desarrollo físico o la candidiasis oral, hagan pensar en una inmunodeficiencia subyacente.

Las manifestaciones pueden ser leves o graves. Las primeras, consisten en diarreas prolongadas, candidiasis oral crónica, adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, retardo del crecimiento y, a veces, otitis media aguda (OMA) recidivante; las segundas, corresponden a infecciones bacterianas graves y potencialmente mortales como neumonía, septicemia por neumococo y salmonella.

La neumonía intersticial linfocitaria (NIL) característica del SIDA se distingue por infiltrados pulmonares reticulonodulares que persisten 2 meses o más, con adenopatías biliares o sin estas, y no responden al tratamiento con antimicrobianos. Hay tos persistente y disnea de esfuerzo, y es la forma de presentación clínica más frecuente en la infancia.

Las infecciones oportunistas que son definitorias de SIDA son:

Neumonía por *P. carinii*, esofagitis por *C. albicans*, toxoplasmosis del SNC, la tuberculosis, el paludismo, etc.

Las neoplasias asociadas a la infección por el VIH son raras en los niños.

### **Diagnóstico**

Está determinado por la detección de anticuerpos frente VIH.

Puede evolucionar con pancitopenia (anemia, neutropenia y trombocitopenia), hipergammaglobulinemia y alteraciones de las pruebas de función hepática.

A partir de los 4 y hasta 6 meses hay respuesta humoral en los lactantes infectados.

## **Hepatitis C y GB**

*Hepatitis C.* El número de pacientes con esta enfermedad aumenta con rapidez debido a las infecciones que se producen a través de la transfusión de la sangre contaminada por el virus. Se transmite por vía parenteral.

El periodo de incubación es de una o varias semanas.

El cuadro clínico se caracteriza por astenia, anorexia, náusea, vómitos y dolor en hipocondrio derecho, y puede aparecer ictericia. En la fase preictérica es posible la presencia de fiebre, poliantralgiás, etc.

Puede evolucionar a la cronicidad y esta hasta la cirrosis, pero con mayor frecuencia mejora clínicamente después de 2 o 3 años.

Su diagnóstico depende de la exclusión de los tipos de hepatitis A, B y delta y de otras causas de lesión.

El estudio serológico por SUMA detecta anticuerpos contra el virus de la hepatitis C.

*Hepatitis GB.* El virus de la hepatitis G ha sido encontrado en pacientes con hepatitis aguda y crónica, tanto en niños como en adultos asociados a algunos casos de hepatitis fulminante y, con cierta frecuencia, hepatitis con aplasia medular o anemia aplásica idiopática.

Controvertidos han sido y aún son los estudios en relación con los virus de la hepatitis GB; se sabe que pertenecen a la familia Flaviviridae y están constituidos por un filamento sencillo de RNA.

Las características clínicas no difieren de las de los casos agudos producidos por los otros virus y no hay evidencia de su evolución hacia la cronicidad.

## **Fiebre hemorrágica brasilera (virus Sabiá)**

Es una enfermedad febril aguda producida por virus que duran de 7 a 15 días.

### **Cuadro clínico**

La enfermedad comienza de forma gradual con manifestaciones clínicas como con malestar general, cefalalgia, dolor retroorbital, congestión conjuntival, fiebre y sudación sostenida, seguido de postración. Pueden surgir petequias y equimosis acompañadas de eritema de la cara, el cuello y la parte superior del tórax. Es frecuente el enanema del paladar blando.

*Infección grave.* Se distingue epistaxis, hematemesis, melena, hematuria y hemorragia gingival. Pueden presentarse encefalopatías, temblores intencionales y disminución de los reflejos tendinosos profundos. La bradicardia y la hipotensión con choque clínico son signos comunes.

### **Exámenes de laboratorio**

En análisis de sangre se detecta leucopenia y trombocitopenia. En examen de orina hay albuminuria moderada con muchos cilindros granulares y granulados, así como células epiteliales vacuoladas.

### **Diagnóstico**

Se establece mediante aislamiento del virus o la detección del antígeno en la sangre u órganos; por pruebas serológicas como captura de IgM por ELISA, así como por detección del aumento del nivel de anticuerpos neutralizantes o de sus títulos por ELISA o inmunofluorescencia indirecta.

### **Virus herpético humano 8 (enfermedad de Castelman o sarcoma de Kaposi)**

Considerado durante mucho tiempo como un tumor raro con una histogénesis desconocida, el sarcoma de Kaposi ha vuelto a situarse en la vanguardia por su frecuente aparición en los pacientes de SIDA. Se conocen cuatro formas de esta enfermedad:

1. Crónica (clásica).
2. Adenopática (africana o endémica).
3. Asociado al trasplante.
4. Asociado al SIDA (epidémica.)

El cuanto al agente etiológico, la causa de este tumor es viral. Existe una asociación o papel etiológico de un virus en la causa de esta neoplasia de células endoteliales o mesenquimatosas primitivas cuya evolución depende del estado inmunitario del individuo, así se plantea que los productos del VIH y del virus herpético humano tipo 8 pueden desempeñar un papel importante al inducir estos tumores.

*Evolución clínica.* Depende de la variedad clínica: la clásica está, al principio, circunscrita en gran parte a la superficie del cuerpo; en las formas endémicas y epidémicas tiende a ser más extensa, con afectación cutánea y visceral.

### **Diagnóstico**

Se basa en la biopsia y microscopia electrónica.

### **Herpes simple e infecciones anogenitales por herpesvirus**

*Sinonimia:* enfermedad por herpesvirus alfa, herpesvirus hominis, herpesvirus humano tipo 1 y 2.

El herpes simple es una infección vírica caracterizada por una infección primaria localizada con un periodo de latencia y una tendencia a reaparecer en forma localizada. Los dos agentes etiológicos llamados virus de herpes simple (VHS) tipos 1 y 2, por lo general, producen síndromes clínicos distintos según la vía de entrada, y ambos pueden afectar al aparato genital.

### **VHS tipo 1**

La infección primaria puede ser leve y no manifiesta y producirse en la niñez temprana. En 10 % de los enfermos puede mostrar gravedad variable. Se caracteriza por fiebre y malestar general; puede acompañarse de gingivostomatitis con lesiones vesiculares en orofaringe, queratoconjuntivitis grave, erupción cutánea generalizada que complica el eccema crónico, meningoencefalitis o infecciones mortales de los recién nacidos (VHS congénito). Causa 2 % de los casos de faringoamigdalitis aguda como infección primaria.

La reactivación de una infección latente suele ocasionar el herpes labial (vesículas febriles o fuego) que se manifiesta por vesículas claras y superficiales sobre una base eritematosa, por lo regular en la cara y los labios, y presenta una costra que cicatriza en pocos días. La reactivación es desencadenada por traumatismo, fiebre, cambios fisiológicos o enfermedades intercurrentes, también puede afectar otros tejidos corporales.

En las personas inmunodeprimidas puede producir enfermedad grave y extensa.

La afección del SNC suele aparecer junto con la infección primaria o a veces después de la recrudescencia de la enfermedad y es causa común de meningoencefalitis con el cuadro clínico siguiente: fiebre, cefalalgia, leucocitosis, irritación meníngea, somnolencia, confusión, estupor, coma y signos neurológicos focalizados.

El diagnóstico se determina por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), para la identificación del ADN viral en LCR o biopsia del tejido cerebral.

El diagnóstico diferencial se establece con absceso encefálico y meningitis tuberculosa.

### **VHS tipo 2**

Suele causar herpes genital; principalmente afecta a adultos y se transmite por contacto sexual, se presenta en infecciones primarias y recurrentes con síntomas o no.

En las mujeres se ubica en el cuello uterino y la vulva como foco primario, y en enfermedad recurrente, en la vulva, la piel perineal, las piernas y los glúteos; en los hombres se localiza en el glande o prepucio, y en el ano y recto en los que practican relaciones sexuales anales. En ambos sexos la infección puede afectar otros sitios

anales o perineales, según la práctica sexual de cada individuo.

El virus se relaciona más con meningitis aséptica y radiculitis que con meningoencefalitis. El parto vaginal en la mujer embarazada con infección genital activa (de tipo primario) tiene implícito un gran riesgo de infección del feto o del recién nacido, y causa infección visceral diseminada, encefalitis y muerte.

### **Modo de transmisión**

El VHS tipo1 se transmite por la saliva y el tipo 2, por contacto sexual. En ambos casos puede ocurrir por vía oral-genital, oral-anal o anal-genital. En el neonato la transmisión ocurre durante su paso por el canal del parto.

El periodo de incubación puede variar de 2 a 12 días.

### **Prevención**

Se logra mediante la práctica de educación para la salud y la higiene personal.

Otras medidas de protección como uso de condón, práctica de cesárea en enfermas gestantes, uso de guantes por el personal de salud (clínicos y estomatólogos) en pacientes infestados, ayudan a prevenir la enfermedad.

### **Tratamiento específico**

Se basa en la administración de antivirales tópicos, orales e intravenosos, en dependencia del cuadro clínico, entre estos se indica el aciclovir (zovirax).

## **Infecciones bacterianas**

### **Legionelosis**

Es una enfermedad aguda bacteriana cuyo agente etiológico es la *Legionella pneumophila*.

Tiene dos formas clínicas:

1. Forma epidémica de afectación pulmonar
2. Forma de tipo gripal, menos virulenta, que es de resolución rápida y espontánea (fiebre de Pontiac).

### **Cuadro clínico**

La primera forma clínica presenta fiebre alta, malestar general, anorexia, mialgias y cefalea y suele ser habitual la tos seca que puede hacerse productiva.

Con frecuencia aparecen manifestaciones gastrointestinales caracterizadas por náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Las manifestaciones del SNC son variadas y pueden ser desde el letargo hasta las encefalopatías.

Entre las 24 y 48 h de iniciado el cuadro aparece dolor pleural y disnea. La fiebre puede llegar de 39 a 40 °C.

La segunda forma clínica tiene un corto periodo de incubación, luego aparece la fiebre, anorexia, malestar general, cefalea e intensas mialgias. No existe afectación pulmonar, la duración es corta benigna y cura espontáneamente sin dejar secuelas.

### **Exámenes de laboratorio**

Se indicarán las pruebas siguientes:

- Hemograma. Revela leucocitosis con neutrofilia.
- Ionograma. Muestra hipofosfatemia e hiponatremia.
- Enzimas. Hay elevación de las transaminasas.

### **Diagnóstico microbiológico**

Se basa en el examen directo con tinción de Gram, tinción de Dutenle, aunque el método de elección es la inmunofluorescencia directa. Además se indica cultivo con medio Cye-Agar y serología (inmunofluorescencia indirecta y ELISA).

### **Campilobacter jejunii**

Enfermedad bacteriana entérica aguda de gravedad variable, que se caracteriza por diarrea, dolor abdominal, malestar, fiebre, náuseas y vómitos.

Su agente etiológico es el *Campylobacter fetus jejunii*, bacteria oxidasa positiva gramnegativa.

### **Cuadro clínico**

Tiene un periodo de incubación entre 3 y 5 días.

El cuadro clínico se caracteriza por diarreas líquidas con marcada fetidez, sobre todo en lactantes menores de 6 meses, las deposiciones pueden ser mucosanguinolentas con presencia de leucocitos en un elevado porcentaje. Aparece fiebre elevada de corta duración (24-48 h) y las diarreas se acompañan de dolor tipo cólico. En niños mayores y adultos son frecuentes las mialgias, los escalofríos, el dolor de espalda, la cefalea y los vértigos.

### **Diagnóstico**

Está determinado por el aislamiento de microorganismos en heces fecales mediante el empleo de medios

selectivos, la reducción de la tensión de oxígeno y una temperatura de 43 °C.

El crecimiento de esta bacteria es rápido en medios de gelosa peptona, gelosa sangre con pH cercano a 9 y gelosa con sales biliares, citrato-sulfato o gelosa sacarosa-sal.

### **Síndrome de choque tóxico**

Puede ser provocado por infecciones de lesiones focales de piel, huesos, pulmón, etc. Es una enfermedad grave que se caracteriza por su comienzo brusco.

### **Etiología**

Se imbrica al *Staphylococcus aureus*, aunque un síndrome similar se ha visto en infecciones por estreptococos β-hemolítico del grupo A. Se describe un síndrome semejante en el periodo menstrual por uso de tapones vaginales.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas son fiebre alta, vómitos, diarrea líquida profusa y mialgia, seguido de hipotensión y, en casos graves, *shock*. En la fase aguda aparece una erupción eritematosa similar a las quemaduras solares; 1 o 2 semanas después del tratamiento la piel se descama en especial la de las palmas de las manos y las plantas de los pies. La enfermedad afecta tres o más sistemas de órganos, entre ellos: gastrointestinal, muscular, membranas mucosas, hígado, sangre y riñones.

### **Exámenes de laboratorio**

En sus resultados se aprecia:

- Leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda con presencia de formas jóvenes en periferia.
- Plaquetopenia.
- Enzimas hepáticas elevadas.
- Urea y creatinina elevadas en sangre.
- Elevación de la creatina fosfoquinasa.

### ***Echerichia coli* enterohemorrágica (0157, H 7)**

El agente etiológico es una bacteria patógena gramnegativa identificada en 1982, clasificada dentro del grupo de *E. coli* enterohemorrágicas y que ha estado involucrada en muchos brotes de enfermedad diarreaica aguda grave.

### **Cuadro clínico**

El síntoma distintivo es la diarrea sanguinolenta de comienzo súbito, acompañado de dolor abdominal intenso sin fiebre. Algunos pacientes pueden desarrollar síndrome hemolítico urémico, que se caracteriza por anemia hemolítica, trombocitopenia y fallo renal.

Se han identificado dos toxinas: la verotoxina I y II.

El periodo de incubación oscila entre 12 y 60 h, con un promedio alrededor de las 48 h.

### **Diagnóstico**

Se basa en el criterio clínico y en los resultados de laboratorio.

El medio de cultivo recomendado es sorbitol Mac Conky-Agar. No hay leucocitos en el examen de heces fecales.

### **Enfermedad de Lyme**

Es una zoonosis. Su agente etiológico es una espiroqueta y su transmisión ocurre a través de la garrapata como vector, género *Ixodes*.

El periodo de incubación de la enfermedad es de 3 a 32 días. Se caracteriza por una lesión cutánea definida, síntomas generalizados, oligoartritis y afección neurológica y cardíaca en combinaciones diversas en un lapso que varía de meses hasta años.

### **Diagnóstico**

Se basa en los datos clínicos y las pruebas serológicas. También confirman el diagnóstico la determinación de IgM y la prueba de ELISA.

### ***Helicobacter pylori***

Es responsable de la enfermedad infecciosa de la úlcera gastroduodenal y otros procesos inflamatorios y neoplásicos del estomago.

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gramnegativa espiralada.

### **Cuadro clínico**

Se destacan manifestaciones clínicas como la dispepsia y los eructos excesivos, en la persona con úlcera se presentan: dolor típico, halitosis, perturbaciones gastrointestinales, náuseas o incluso vómitos e hipocloridia.

### **Diagnóstico**

Se determina mediante cultivo y aislamiento del germen en muestra procedente de biopsia gástrica, además, por la caracterización de las enzimas (ureasa, catalasa y oxidasa) y la visualización de la bacteria por microscopía. La infección suele ser focal y una biopsia negativa no excluye la posible infección.

### **Fiebre por arañazo de gato**

Cuadro subagudo de curso limitado que se caracteriza por malestar, linfadenitis granulomatosa y tipos variables de fiebre. Suele ser antecedida por un rasguño, lamedura o mordedura de gato, lo cual produce una lesión papular roja, es seguida de afección de los ganglios linfáticos regionales, que puede evolucionar a la supuración.

El agente etiológico es la bacteria *Bartonella henselae*.

Su periodo de incubación varía de 3 a 14 días.

### **Diagnóstico**

Se establece por examen clínico:

- Pruebas serológicas de AC contra *Bartonella*.
- Estudio histopatológico de los ganglios afectados.

### **Cólera 0139**

Es una enfermedad de amplio espectro clínico.

El agente etiológico es el *Vibrio cholerae*, bacilo móvil gramnegativo, serogrupo 01.

Existen cuatro formas clínicas: asintomáticas, leves, menos graves y graves; según sea el tipo de forma clínica se incluyen las manifestaciones siguientes: asintomáticas, gastroenteritis con pesadez epigástrica, anorexia, borborismo, diarrea biliofecal con algo de moco, dolor opresivo distensivo mesogástrico, vómitos, cefalea y fiebre. El establecimiento del cuadro clínico ocurre de forma súbita con trastorno del estado general, deposiciones líquidas blanquecinas numerosas y que pueden llegar a ser 20 o más por día.

Los vómitos son biliosos al principio, después tienen un aspecto semejante al de las heces, se acompañan de cefalea intensa sed y pulso débil.

Las formas graves se instalan de forma brusca con marcada astenia, diarreas acuosas blanquecinas con olor a marisco o pescado, disminuye la TA hasta llegar al *shock*, el pulso periférico se pierde, los ojos se hundan y

la piel pierde su turgencia; hay signos de deshidratación, postración y presencia de calambres.

### **Diagnóstico**

Se establece por examen clínico; las pruebas de laboratorio revelan leucocitosis, aumento de urea y creatinina, y en el ionograma solo se aprecia deshidratación isotónica.

En el laboratorio de microbiología se realizan cultivo en medios especiales como TCBS y Mac Conkey-Agar.

### **Tratamiento**

*Medidas preventivas.* Se basa en la educación higienicosanitaria de la población, el chequeo sanitario sistemático de los manipuladores de alimentos, el adecuado control de los residuales líquidos, la protección de las fuentes de agua potable y hervir o clorar del agua de consumo, mantener la vigilancia a viajeros provenientes de áreas endémicas, realizar exámenes diagnósticos a todo sospechoso, fomentar la lactancia materna, etcétera.

*Medidas generales.* Notificación y control de casos y focos de la enfermedad, búsqueda de los contactos y fuentes de infección para aplicación de quimioprofilaxis.

*Tratamiento específico.* Se indica SRO en niños menores de 24 meses, cantidad suficiente para 500 mL/día; entre 2 y 9 años, cantidad suficiente para 1 000 mL/día, y de 10 años o más 2 000 mL/día. Mantener la lactancia materna en los lactantes afectados

## **Enfermedades parasitarias**

### ***Cryptosporidium parvum***

Infección parasitaria como causa importante de diarrea endémica en menores de 3 años, sobre todo durante los meses cálidos.

Se asocia a pacientes inmunosuprimidos y con SIDA dando formas graves y diarrea persistente.

El agente etiológico lo constituye el género *Cryptosporidium*. Protozoario de la subclase Coccidiasina con varias especies. Se asocian a pacientes infectados con VIH.

### **Cuadro clínico**

Causa síndrome relativamente leve de deposiciones líquidas y vómitos con fiebre baja, la diarrea es acuosa y profusa, precedida de anorexia, vómitos, cólicos



abdominales y, en menor frecuencia, malestar general y fiebre.

En pacientes con SIDA produce diarrea persistente, cuadro grave y muerte.

### **Diagnóstico**

Se fundamenta en el criterio clínico y de laboratorio. Lo corrobora la identificación de oocitos en frotos de heces fecales concentrados.

### ***Ciclospora cayetanensis***

Patógeno intestinal del ser humano que causa un síndrome similar a la enteritis por *Cryptosporidium*, con diarrea acuosa, vómitos, anorexia, malestar general y pérdida de peso. Afecta a personas inmunodeprimidas e inmunocomprometidas.

### **Diagnóstico**

Se basa en el aislamiento de oocitos en heces fecales concentradas. La ausencia de leucocitos y eritrocitos fecales sugieren que la infección no es invasora.

### ***Microsporidium***

Responsable de procesos fúngicos íntimamente relacionados entre sí, que tienden a invadir el estrato córneo, el cabello y las uñas. Los tres géneros principales responsables de las infecciones por dermatofitos son: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.

### **Etiología**

Las especies de *Microsporum* invaden principalmente el cabello y procede la tiña del cuero cabelludo.

Sus agentes pueden ser: *Microsporum canis* o *Trichophyton* y *Tonsaruns*.

### **Cuadro clínico**

Es frecuente en niños de 4 a 14 años de edad, raza negra y de origen hispánico; las esporas se distribuyen alrededor de la vaina del pelo.

El contagio se produce a través de perros y gatos.

### **Diagnóstico**

Se basa en los resultados de laboratorio siguientes:

- Examen de los cabellos afectados mediante una lámpara de luz de Wood.
- Examen microscópico de material infectado en preparaciones con KOH.
- Identificación del agente causal en cultivos.

## **Priones. Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob modificada**

Es una enfermedad de comienzo insidioso que incluye confusión, demencia progresiva y ataxia variable en pacientes de 16 a 80 años de edad, más tarde aparecen contracciones mioclónicas y otros signos neurológicos.

Su evolución es rápida y puede causar la muerte en un tiempo de 3 a 12 meses.

El agente etiológico es el agente filtrable con capacidad de autorreplicación (Prión) transmisibles a animales (chimpancé, monos, cobayos, ratones, cerdos y cabras).

El periodo de incubación oscila de 15 meses a 30 años.

### **Diagnóstico**

Se confirma el diagnóstico clínico mediante el examen electroencefalográfico. Asimismo, la presencia de una proteína amiloidea anormal en la biopsia de tejido encefálico y en el LCR.

## CAPÍTULO 13

# Sistema digestivo



## Cólicos

*Definición.* Es un complejo sintomático de la lactancia caracterizado por dolor abdominal intermitente de variados grados de intensidad, para el cual no puede demostrarse ninguna causa orgánica o fisiológica.

### Cuadro clínico

Los síntomas varían desde molestias abdominales hasta ataques paroxísticos con llanto desesperado. Las manifestaciones casi siempre comienzan después de la alimentación y van empeorando durante el día, la cara se enrojece o presenta palidez peribucal; durante los ataques el lactante flexiona las piernas, aunque pueden estar momentáneamente extendidas, presenta los pies fríos y apretados los puños.

Por lo general estos niños tienen gran cantidad de gases, cuya salida, en ocasiones, alivia los síntomas, lo cual favorece la teoría de que las asas intestinales distendidas por el aire causan cólicos. Es más frecuente en el primogénito; comúnmente comienza a partir de las 2 a 4 semanas de edad y no desaparecen hasta el tercer o cuarto mes de vida.

### Etiología

No hay unanimidad de criterio en cuanto a su causa. Se plantea que puede ser por inmadurez fisiológica del intestino, predisposición constitucional, hambre, aire tragado que ha llegado al intestino, alimentación inapropiada (en exceso o algunos alimentos ricos en hidratos de carbono que pueden producir excesiva fermentación en el intestino), alergia, reacción a las tensiones del medio hogareño, angustia, miedo o excitación. En general, varios factores desencadenan estos paroxismos.

### Diagnóstico diferencial

Debe realizarse un examen físico completo para descartar algunas entidades y afecciones como: enfermedades del SNC, defectos congénitos del tracto gastrointestinal y genitourinario y otras causas orgánicas,

por ejemplo, obstrucción intestinal, invaginación, hernias atascadas o infección peritoneal.

No se debe olvidar incluir un tacto rectal cuidadoso en este diagnóstico.

### Tratamiento

En el caso de los cólicos infantiles, por lo general, ningún tratamiento proporciona un alivio eficaz. Se puede aconsejar colocar al niño erguido o ponerlo sobre las piernas de la madre, sobre una bolsa de agua tibia o en la cama en posición prona para ayudar a la expulsión de aire o heces. Asimismo, el médico debe brindar apoyo a la madre y a los familiares del paciente en la instrucción sobre cómo mejorar las técnicas alimentarias, cómo ayudarlo a eliminar el aire mediante el eructo, y deberá contribuir a mejorar el entorno emocional con su comprensión y paciencia.

## Regurgitación

*Definición.* Es el retorno a la boca con salida al exterior de pequeñas cantidades del alimento ingerido, lo que puede ocurrir durante la ingestión o poco tiempo después de esta, a diferencia del vaciamiento más completo del estómago tiempo después (vómito).

Dentro de ciertos límites, la regurgitación es un hecho natural, en especial, durante el primer año de vida, y puede ser aislada y de pequeñísimas cantidades de alimentos que fluyen sin esfuerzos y sin violencia o presentarse con más frecuencia y abundancia.

### Etiología

El esfínter esofágico inferior impide el reflujo gastroesofágico, la regurgitación es el resultado de la inmadurez de esta estructura.

Las técnicas alimentarias empleadas pueden facilitar la regurgitación, lo mismo ocurre cuando los orificios de las teteras son muy pequeños o si el niño toma con mucho vigor o con marcada lentitud o cuando hay retracción del

pezón y el niño puede deglutir mayor cantidad de aire, esto se evita si se le proporciona las facilidades para eructar durante la administración de los alimentos.

La manipulación del niño ha de ser cuidadosa y este debe colocarse recostado sobre su lado derecho. Hay que evitar que la cabeza quede colocada a un nivel más bajo en relación con el resto del cuerpo durante el reposo, porque en los primeros 4 o 6 meses de vida el reflujos gastroesofágico es habitual.

Es importante lograr un estado emocional estable, sin conflictos y garantizar que la lactancia se realice en un ambiente tranquilo.

Después de los episodios de regurgitación el lactante suele parecer feliz y con hambre.

## Constipación

*Definición.* Es un estado en el que las defecaciones son duras, infrecuentes y difíciles de lograr.

Un niño normal puede defecar heces blandas cada 2 o 3 días sin dificultad, lo que no representa estreñimiento, como también se le llama a este trastorno.

### *Etiología*

Esta afección puede deberse a alteraciones de llenado o vaciado del recto. Así tenemos como causas: el hipotiroidismo, el consumo de opiáceos, la obstrucción intestinal o por enfermedad de Hirschprung, diabetes, afecciones neuromusculares, encamamiento prolongado y obstrucciones por lesiones expansivas.

El vaciamiento del recto mediante la evacuación espontánea depende del reflejo de defecación iniciado por los receptores de presión, localizados en la musculatura rectal; así, las lesiones que afecten a músculos rectales, fibras nerviosas aferentes y eferentes sacras de la médula espinal, músculos del abdomen o del suelo pelviano y los trastornos de relajación del esfínter anal, también pueden contribuir a la retención de las heces.

En la forma más común de constipación, la llamada “funcional”, hay excesiva sequedad del contenido fecal asociado con dificultad en la evacuación. La tendencia a sufrir este problema es probablemente constitucional y hereditaria, por encontrarse en otros miembros de la familia, ya que se observa más concordancia en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos y porque algunos lactantes muestran la constipación desde los primeros días de vida, aunque estén ingiriendo las mismas fórmulas que la mayoría de los niños que no presentan estos síntomas.

El estreñimiento tiende a autoperpetuarse, cualquiera que sea la causa. La presencia de heces voluminosas y endurecidas en el recto hace difícil e incluso dolorosa la evacuación, por lo que se establece un círculo vicioso. La distensión del colon y del recto disminuye la sensibilidad del reflejo de la defecación y la eficacia de la peristalsis; finalmente, el contenido acuoso del colon proximal se puede filtrar a través y alrededor de las heces retenidas, y es eliminado por el recto sin que el niño se dé cuenta, esta encopresis se puede confundir con diarrea.

También las fisuras o grietas pueden producir estreñimiento, el cual se resuelve al sanar estas.

### *Cuadro clínico*

El paso de las heces duras y voluminosas puede estar acompañado de dolor rectal, que se incrementa con las fisuras anales, por ello, a veces, se presenta sangre en la superficie de la materia fecal. El excesivo esfuerzo al defecar puede asociarse a prolapso rectal; la distensión gradual del recto por las heces retenidas permite acumular grandes cantidades de heces fecales hasta que se presente la urgencia para excretar, lo que conduce a distensión abdominal, disminución de la frecuencia de las defecaciones, dolor y dificultad para expulsar las masas de heces grandes y duras. Por lo general el niño suprime voluntariamente los deseos de evacuar, lo que siempre se asocia a anorexia rebelde.

### *Diagnóstico*

Se establece mediante el examen digital rectal, que en general muestra heces en el recto y se acompaña de la expulsión de estas al retirar el dedo, debido a la dilatación del esfínter.

En los niños mayores hay que realizar el diagnóstico diferencial con el megacolon agangliónico mediante enemas de bario y biopsia rectal.

### *Tratamiento*

En los niños alimentados con lactancia materna no existe estreñimiento y en la lactancia artificial solo ocurre cuando la cantidad de alimento es insuficiente, pobre en líquidos, rica en grasas o en proteínas.

Al iniciar el esquema de ablactación, se ofrecen cereales, verduras, frutas y alimentos con fibras. Los enemas y supositorios son solo medidas transitorias o para vencer las heces impactadas. No se debe regañar ni castigar al niño por no defecar diariamente.

# Vómitos

*Definición.* Es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca.

Es un fenómeno habitual causado por muchas afecciones en la infancia y con mucha frecuencia es el síntoma principal de una enfermedad, como por ejemplo, la estenosis pilórica, pero también puede formar parte de un cuadro semiológico mucho más amplio (sepsis, meningitis, gastroenteritis y otras). Su presencia debe alertar al médico para dilucidar si se trata de un proceso benigno autolimitado o una enfermedad grave.

El vómito es un proceso reflejo con una gran coordinación, que puede estar precedido por un aumento de la salivación y se inicia por arcadas involuntarias. El descenso violento del diafragma y la contracción de los músculos abdominales con relajación del cardias, fuerzan activamente el contenido gástrico para que se introduzca en forma retrógrada en el esófago. Este proceso está coordinado en el centro del vómito, situado en el bulbo raquídeo, que se encuentra influido de forma directa por inervación eferente e indirectamente, por la zona quimiorreceptiva al inicio y por centros superiores del SNC. Muchos procesos agudos y crónicos pueden causar vómitos.

## Diagnóstico diferencial

Debe distinguirse de la regurgitación, que no es más que el desplazamiento del contenido gástrico hacia el esófago y la cavidad oral como consecuencia de un reflujo gastroesofágico, común en los primeros meses de la vida y otras entidades.

También debe diferenciarse de la rumiación o mericismo, que es un trastorno psicoafectivo y disfuncional debido al cual el niño se complace en degustar y deglutir el alimento retornado desde el estomago de forma voluntaria.

## Etiología

Los vómitos son frecuentes en neonatos y lactantes en relación con la inmadurez de los centros nerviosos, el peristaltismo, la capacidad gástrica limitada, inmadurez de la barrera antirreflejo y otros. También se producen, con frecuencia, por errores dietéticos (exceso de leche ingerida), malformaciones congénitas, infecciones, excesos de líquidos en la alimentación, postura horizontal y aerofagia fisiológica.

En el periodo neonatal los vómitos constituyen el síntoma principal de anomalías congénitas, genéticas y metabólicas, lo cual contribuye al diagnóstico de estas entidades, mientras que los problemas digestivos, las

infecciones y los trastornos psicógenos son más frecuentes en otras edades.

La intolerancia alimentaria y el rechazo de los alimentos, con vómitos o no, son síntomas comunes de las cardiopatías congénitas, neuropatías, trastornos metabólicos y genéticos y enfermedades neuromusculares, pero también del maltrato infantil y el síndrome de Munchausen.

El origen de los vómitos puede deberse a razones diversas, las cuales resumimos de forma comparativa en la tabla 13.1, según las etapas de vida del niño.

Las características del vómito son diversas, en dependencia de los factores siguientes:

– Aspecto:

- Alimentarios (blancos).
- Flemosos o mucosos (verdosos).
- Biliosos (amarillo-verdoso).
- Fecaloideos (marrón).
- Hemáticos (rojizos).

– Relación con ingesta:

- Concomitantes (atresia esofágica).
- Inmediatos (reflujo gastroesofágico).
- Tardíos (ingestión de mucosidades).
- Estasis (obstrucciones digestivas, íleo funcional)

– Frecuencia:

- Leves.
- Continuos.
- Cíclicos.

– Fuerza:

- Continuos, babeante y escasos (reflujo gastroesofágico).
- Con cierta fuerza (obstrucciones intestinales).
- Con náuseas previas (infecciones).
- En proyectil (hipertensión endocraneal).
- Característica:
  - Mantenido y estable (reflujo).
  - Progresivo (estenosis pilórica e íleo).
  - Irregulares y recidivantes (vómito cíclico y otitis).
  - Asociado a: fiebre, dolor, letargia, diarrea, melenas y síntomas respiratorios.

– Secuencia:

- Vómito matutino (reflujo gastroesofágico e hipertensión intracraneal).
- Vómito que empeora con la ingesta (trastornos de tracto digestivo superior).
- Vómito de alimentos no digeridos (acalasia).
- Vómito en proyectil: obstrucción al nivel de estómago (estenosis pilórica, bandas antrales), del duodeno (páncreas anular, duplicaciones), u obstrucción más distal (malrotación).
- Vómitos biliosos: a cualquier edad sugieren obstrucción intestinal, aunque en el neonato y lactante pueden deberse a infección sistémica o localizada.

**Tabla 13.1.** Causa de los vómitos en el niño

Causas	Recién nacido	Lactante	Niño mayor
Obstrucción	Atresias intestinales	Cuerpo extraño	Cuerpo extraño
	Estenosis intestinal	Estenosis intestinal	Estenosis intestinal
	Malrotación	Duplicación intestinal	Duplicación intestinal
	Vólvulo	Invaginación intestinal	Invaginación intestinal
	Íleo meconial	Divertículo de Meckel	Divertículo de Meckel
	Imperforación anal	Malrotación	Malrotación
	Hernia incarcerada	Vólvulo	Vólvulo
		Íleo meconial	Íleo meconial
		Imperforación anal	Imperforación anal
		Hernia incarcerada	Hernia incarcerada
Trastornos gastrointestinales infecciosos/ inflamatorios	Enterocolitis necrotizante	Gastroenteritis	Gastroenteritis
	Reflujo gastroesofágico	Reflujo gastroesofágico	Úlcera péptica
	Íleo paralítico	Apendicitis	
	Peritonitis	Íleo paralítico	
	Alergia a leche de vaca	Peritonitis	
		Pancreatitis	
Infecciones extraintestinales	Sepsis	Sepsis	Meningitis
	Meningitis	Meningitis	Otitis media
		Otitis media	Faringitis
		Neumonía	Neumonía
		Tos ferina	Infección urinaria
		Infección urinaria	Hepatitis
		Hepatitis	
Trastornos neurológicos	Hidrocefalia	Hidrocefalia	Hematoma subdural
	Kerníctero	Hematoma subdural	Hemorragia intracraneal
	Hematoma subdural	Hemorragia intracraneal	Edema cerebral
		Abceso cerebral	Abceso cerebral
	Tumor cerebral	Tumor cerebral	Tumor cerebral
			Migraña
Trastornos endocrinometa- bólicos	Galactosemia	Galactosemia	Encefalopatía hiper- tensiva
	Intolerancia a fructosa	Intolerancia a fructosa	Insuficiencia suprarrenal
	Hiperplasia suprarrenal	Insuficiencia suprarrenal	Cetoacidosis diabética
	Tétanos neonatal	Acidosis metabólica	Síndrome de Reye
Trastornos renales	Uropatía obstructiva	Uropatía obstructiva	Uropatía obstructiva
	Insuficiencia renal	Insuficiencia renal	Insuficiencia renal
Intoxicaciones		Aspirina	Aspirina
		Teofilina	Teofilina
		Digoxina	Digoxina
		Hierro	Plomo
			Alimentarias
Psicógenas			Ipecacuana
			Vómitos cíclicos
		Rumiación	Anorexia nerviosa
			Bulimia
			Embarazo

## **Estudio del vómito**

Para ello hay que considerar los seis elementos siguientes:

1. Antecedentes familiares:
  - a) Enfermedades gastroenterológicas
  - b) Enfermedades metabólicas.
  - c) Enfermedades alérgicas.
2. Antecedentes patológicos personales:
  - a) Prematuridad.
  - b) Trastornos del crecimiento y desarrollo.
  - c) Cirugía u hospitalización previa.
  - d) Despistaje metabólico.
  - e) Enfermedades recurrentes.
  - f) SIDA
3. Historia psicosocial:
  - a) Estrés.
  - b) Depresión, simulación, escasa autoestima.
  - c) Embarazo.
4. Examen físico minucioso, que incluye otoscopia y fondo de ojo.
5. Exámenes complementarios:
  - a) Hemograma.
  - b) Ionograma.
  - c) Glicemia.
  - d) Urea.
  - e) Creatinina.
  - f) Aminotransferasas.
  - g) Amilasa.
  - h) Amoniemia.
  - i) Parcial de orina (glucosuria y cuerpos cetónicos).
  - j) Pesquizado de agentes tóxicos.
  - k) Catecolaminas.
  - l) Sustancias reductoras, ácidos orgánicos, porfirinas.
6. Imagenología:
  - a) Radiografía simple de abdomen en decúbito supino y lateral.
  - b) Ultrasonido de abdomen.
  - c) Tránsito gastrointestinal baritado.
  - d) Enema de bario.
  - e) Endoscopias alta y baja.

## **Diagnóstico diferencial**

En la tabla 13.2 resumimos las afecciones que se deben descartar para establecer el diagnóstico acertado de esta entidad y que dependen de la etapa de desarrollo del niño.

## **Tratamiento**

Siempre que sea posible, el tratamiento debe ser etiológico. En muchas ocasiones los vómitos no cesarán, si no se trata la enfermedad de base.

En el caso de que los vómitos sean muy frecuentes e incoercibles, se procederá a canalizar una vena periférica para hidratar al enfermo.

En los pacientes que presentan buen estado general y no estén deshidratados se le ofrecerán pequeñas cantidades de líquidos azucarados y fríos (jugos de frutas, SRO, leche y otros) y se aumentará la cantidad suministrada de acuerdo con la evolución del niño. Si continúa vomitando se puede esperar por un periodo de 1 a 3 h sin ofrecerle nada y después probar de nuevo.

En general no se aconseja el uso de medicamentos antieméticos sin haber determinado la posible causa de los vómitos. Estos fármacos están contraindicados en la gastroenteritis, anomalías del tracto gastrointestinal o emergencias quirúrgicas como la estenosis congénita del píloro, apendicitis agudas, litiasis renal, obstrucción intestinal o lesiones expansivas intracraneales.

En ocasiones los antihistamínicos como el dimenhidrinato (gravinol) a razón de 5 mg/kg/dosis suelen mejorar los vómitos. El niño duerme alrededor de 2 a 3 h y cuando despierta, se le ofrecen líquidos fríos y en la mayoría de las ocasiones hay mejoría.

Se puede indicar también metoclopramida a razón de 0,1 mg/kg/dosis cada 8 h.

## **Enfermedad diarreica aguda**

### **Enfermedades infecciosas intestinales**

En el mundo se producen cada año alrededor de 12 000 000 de defunciones en menores de 5 años por enfermedades susceptibles de prevención, sobre todo en los países subdesarrollados, de ellas 6 600 000 (55 %) fallecen por causas relacionadas directa o indirectamente con la desnutrición. Del total de defunciones de menores de 5 años, 2 200 000 (19 %) se deben a enfermedades infecciosas intestinales, principalmente por deshidratación, y de ellas cerca de 600 000 tienen asociadas algún grado de desnutrición. El Informe del Estado Mundial de la Infancia UNICEF, 1996, afirmaba que alrededor de 8 000 niños morían diariamente en el mundo con deshidratación por diarreas.

Basado en el efecto que sobre la mortalidad en menores de 5 años tienen un grupo de enfermedades infecciosas como las enfermedades diarreicas, las

**Tabla 13. 2.** Diagnóstico diferencial de los vómitos en la infancia

Vómitos frecuentes	Niños	Adolescentes
Lactantes		
Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis
Reflujo gastroesofágico	Infección sistémica	Reflujo gastroesofágico
Sobrealimentación	Gastritis	Infección sistémica
Obstrucción anatómica	Meningitis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Infección sistémica	Ingestión de tóxicos	Ingestión de tóxicos
Meningitis	Síndromes tosferinosos	Síndromes tosferinosos
Síndromes tosferinosos	Medicamentos	Medicamentos
Otitis media	Reflujo gastroesofágico	
Sinusitis	Sinusitis	
Otitis media	Apendicitis	
	Migraña	
	Embarazo	
Vómitos poco frecuentes		
Síndrome adrenogenital	Síndrome de Reye	Síndrome de Reye
Error congénito del metabolismo	Hepatitis	Hepatitis
Tumor cerebral	Úlcera péptica	Úlcera péptica
Hipertensión intracraneal	Pancreatitis	Pancreatitis
Hemorragia subdural	Tumor cerebral	Tumor cerebral
Intoxicación alimentaria	Hipertensión intracraneal	Hipertensión intracraneal
Rumiación	Enfermedades del oído medio	Enfermedades del oído medio
Acidosis tubular renal	Quimioterapia	Quimioterapia
Migraña (vómitos cíclicos)	Acalasia	Acalasia
Error congénito del metabolismo	Migraña (vómitos cíclicos)	
	Cólicos renales	
	Cólicos biliares	

infecciones respiratorias agudas, el sarampión, la sepsis y la desnutrición, esta última, que sin ser infecciosa contribuye a que los pacientes evolucionen a la muerte, se estableció una estrategia sanitaria para combatirlas. Así, el conjunto de estas entidades fue denominado por la OPS/OMS y la UNICEF como “enfermedades prevalentes en la infancia” y para su control se diseñó una estrategia integrada (AIEPI) para reducir la morbilidad y la mortalidad por estas causas y mejorar la calidad de la atención infantil.

**Definición.** La diarrea es el aumento brusco en el número y volumen de las deposiciones o un cambio en la consistencia de estas. La OMS la define como la eliminación de tres o más evacuaciones intestinales líquidas o blandas en un periodo de 24 h.

Sin embargo, las madres pueden usar varias denominaciones para describir lo que consideran diarreas, en dependencia de si las evacuaciones son blandas, semilíquidas, líquidas, sanguinolentas o con moco, o si el niño vomita. Se considera como un mecanismo de defensa del organismo frente a la agresión de agentes externos. Incluye todos los procesos mórbidos –cualquiera que sea

su origen– que presentan entre sus principales síntomas la diarrea, y que puede acompañarse de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.

Hipócrates hace más de 2 400 años la definió como “toda anomalía en la fluidez de las deposiciones”. Es un síntoma común a un gran número de enfermedades de causas variadas. El origen de la palabra procede de los términos griegos *dia*, que significa “a través” y *rhein*, “fluir”.

**Sinonimia.** Gastroenteritis, enfermedad diarreica aguda (EDA) y modernamente, enfermedad infecciosa intestinal.

### **Epidemiología**

Las enfermedades infecciosas intestinales (EII) constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la mayoría de los países subdesarrollados y, con frecuencia, transcurren sin atención médica, son mal registradas y no se tiene confirmación de su causa. Cualesquiera que sea su origen, tienen desde el punto de vista epidemiológico una distribución universal y su incidencia varía de un país a otro, de acuerdo con las

condiciones ambientales, sociales, económicas, hábitos alimentarios y otras, así como según el grado de dedicación a la percepción, observación y estudios de la enfermedad.

Estas infecciones presentan varios patrones epidemiológicos, además, tienen patrones estacionales y ocurren durante el verano, invierno o época de lluvia. La enfermedad puede ser esporádica, endémica, epidémica o pandémica.

Independientemente de su carácter endémico o epidémico, obedece a una multiplicidad de factores muy entrelazados relacionados con el medio ambiente, el huésped y el agente etiológico. Los estudios epidemiológicos señalan que, por regla general, tiene una causa común, es decir, la presencia de excretas en el lugar indebido, que implica contaminación de agua, alimentos y manos, y en las instalaciones y equipos domésticos.

Las EII se hayan vinculadas a una serie de factores inherentes al atraso socioeconómico, como son: hacinamiento, viviendas de malas condiciones higiénicas, suministro de agua insuficiente en cantidad y de mala calidad, eliminación inadecuada de excretas, basuras y residuales líquidos y sólidos, expendios de alimentos (principalmente leche) con poco o ningún control de su calidad, así como la incorporación de los denominados “alimentos chatarra” (chupa-chupas, “chicoticos”, galletitas con cremas, etc.), refrescos gaseados y otros, con un elevado contenido de carbohidratos, los cuales generan diarreas.

*Transmisión.* Los agentes infecciosos causantes de diarrea casi siempre se transmiten por la vía fecal-oral (ano-boca-mano), que incluye la ingestión de agua contaminada no hervida y de alimentos contaminados con heces fecales y el contacto directo con estas.

Varios comportamientos de las personas contribuyen a la propagación de los agentes enteropatógenos y, por consiguiente, incrementan el riesgo de contraer diarreas. Entre ellos podemos señalar los siguientes:

- No aplicar lactancia materna exclusiva durante los 4 o 6 primeros meses de vida.
- No esterilizar los biberones para alimentar a sus hijos.
- Guardar los alimentos a temperatura ambiente.
- No hervir el agua de consumo.
- No lavarse las manos después de defecar, limpiar las heces de los niños o de lavar los pañales y antes y después de manipular o servir los alimentos.

*Factores del hospedero que aumentan la susceptibilidad a la diarrea.* Existen varios factores del hospedero, asociados a la mayor incidencia, gravedad o duración de la diarrea. Estos son, entre otros:

- No brindar lactancia materna con otros alimentos al niño, por lo menos, hasta el año de edad.
- Desnutrición.
- Contraer el sarampión.
- Inmunodeficiencia o inmunosupresión.

*Edad.* La mayor parte de las enfermedades diarreicas ocurren durante los dos primeros años de la vida. Su incidencia es mayor en los lactantes de 6 a 11 meses de edad, cuando a menudo se produce el destete o ablactación. Este patrón refleja los efectos combinados de la disminución de anticuerpos adquiridos de la madre, la falta de inmunidad activa en el menor de 1 año, la introducción de alimentos que pueden estar contaminados con agentes enteropatógenos y el contacto directo con heces humanas o animales, cuando el niño comienza a gatear. La mayoría de los agentes enteropatógenos estimulan el desarrollo de la inmunidad contra las infecciones del tracto digestivo, lo cual contribuye a explicar la disminución de la incidencia de diarreas en niños mayores y adultos.

*Variaciones estacionales.* La incidencia de diarreas está vinculada en muchas áreas geográficas con las estaciones. En los países de climas templados, las diarreas de etiología bacteriana aumentan durante el verano, mientras que las virales, principalmente por *Rotavirus*, lo hacen en el invierno. En los países tropicales, estas diarreas ocurren durante todo el año, aunque aumentan en los meses de invierno con el clima seco y frío, mientras que las diarreas bacterianas se elevan en los meses lluviosos y cálidos. La incidencia de diarrea persistente sigue el mismo patrón que la diarrea acuosa aguda.

### ***Clasificación de las enfermedades infecciosas intestinales. Enfermedades diarreicas agudas***

Las EII (diarreas) han sido clasificadas de muy diversas formas a lo largo del siglo pasado. En los últimos años la OMS las ha agrupado de acuerdo con el tiempo de duración en tres tipos:

1. Agudas.
2. Persistentes.
3. Crónicas.

La diarrea aguda es aquella que dura menos de 14 días. Cuando la diarrea aguda se prolonga por 14 días o más, se le denomina “diarrea persistente”, aunque a veces puede prolongarse más allá de los 30 días y sigue



considerándose como persistente. El término diarrea crónica se ha asignado a la diarrea que dura más de 30 días y se vincula con otras entidades como la enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y otras.

Desde el punto de vista clínico práctico, los cuadros de EII (diarreas agudas) pueden agruparse en cuatro tipos, bien definidos en dos grupos, y es posible incorporar a todos los pacientes con diarreas en uno de ellos:

1. Diarrea acuosa:
  - a) Osmótica.
  - b) Secretaria.
2. Diarrea con sangre:
  - a) Invasiva o inflamatoria.
  - b) No invasiva.

Las enfermedades diarreicas agudas (EDA) también pueden ser infecciosas o no infecciosas. A su vez las diarreas infecciosas pueden ser producidas por virus, bacterias, parásitos y hongos, mientras que las no infecciosas pueden ser debidas a múltiples causas: disalimentación, defectos anatómicos, intoxicaciones, malabsorción intestinal por déficit enzimáticos, trastornos endocrinos y otros.

## Diarreas agudas

*Diarrea aguda acuosa osmótica.* Es una diarrea acuosa, alternante, que la madre refiere como pastosa, con una cantidad moderada de líquido que se expulsa al final, es muy ácida y provoca un marcado eritema perianal, en ocasiones severo, que puede extenderse al escroto, fisurarse y mostrar sangre en forma de “punticos” o “rayitas” que no tienen gran trascendencia. Es producida por déficit de absorción de lactosa, generalmente por disalimentación, debido al exceso de lactosa ingerida en relación con la que debe tomar según la edad y muy superior a la capacidad de absorción del tracto digestivo del niño, por ejemplo: niño lactado a pecho, que al terminar la toma empieza a llorar y la madre cree que aún tiene hambre y le administra un biberón de leche de vaca o sucedáneo, y con ello aumenta, por tanto, la cantidad de lactosa; otras veces el niño no es lactado a pecho, bien porque la madre tenga dificultades anatómicas con el pezón, cirugía plástica de mamas, agalactia u otro elemento, y le suministra leche de vaca pura o de bolsa que requiere ser hervida.

Tanto en uno como en otro caso, se suministra al niño una cantidad de lactosa muy superior a la capacidad de absorción de su tracto digestivo; esto genera un exceso de este disacárido en el lumen intestinal, que es atacado

por las bacterias del intestino y se produce ácido láctico, lo que da lugar a una diarrea osmótica muy ácida, que origina un gran eritema perianal, lesión capaz de fisurarse y mostrar las características descritas anteriormente.

Un fenómeno similar se produce en niños mayores que ingieren gran cantidad de refrescos saborizados en polvo o refrescos enlatados, galleticas con cremas dulces, sorbetos, chocolates en cantidades excesivas, ya que estos productos tienen un elevado contenido en azúcar o edulcorantes y gases perjudiciales causantes de diarrea osmótica. En nuestro medio esto representa un elevado porcentaje de casos.

Este tipo de diarrea puede mostrarse en infecciones virales principalmente por *Rotavirus*, infecciones bacterianas por *Escherichia coli* (ECEP, ECAD y ECEAgg) e infestaciones parasitarias (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis* y *Microsporidios*) y en los niños mayores por ingestión de laxantes (poco frecuente). Tiene una elevada osmolaridad y no produce deshidratación.

*Diarrea aguda acuosa secretoria.* Se caracteriza por presentar una diarrea aguda de comienzo brusco. Se manifiesta por diarreas líquidas o semilíquidas, sin sangre visible, en número de tres deposiciones o más, que pueden acompañarse de vómitos, fiebre moderada, anorexia e irritabilidad. En ocasiones son abundantes en cantidad y frecuencia y suelen acompañarse de trastornos del equilibrio hidromineral y ácido-básico, capaces de causar la muerte del paciente. Tiene una duración menor que 14 días y la mayoría de los casos se resuelven en un periodo promedio de 7 a 10 días. Son producidas principalmente por *Vibrio colerae* 01 y 0139, Vibrios non 01, Vibrios no aglutinables, *Escherichia coli enterotoxigénica (ECET)*, *Shigellas* (en su inicio); *Rotavirus* (por su componente secretor) y *Cryptosporidium parvum* (en inmunosuprimidos). También puede producirse diarrea por este mecanismo en el síndrome del péptido intestinal vasoactivo (VIP), por hormonas intestinales gastrina y secretina (actúan como secretagogos) y otras hormonas liberadas por algunos tumores.

*Diarrea aguda con sangre.* Se conocen dos tipos:

1. Invasiva (disentería). Se tipifica por la presencia de sangre visible en las heces, es una diarrea muco-pio-sanguinolenta acompañada de pujos y tenesmos, en ocasiones presentan prolapso rectal, fiebre elevada, gran anorexia, pérdida de peso rápida y daño de la mucosa producido por bacterias invasoras. En su fase inicial pueden actuar como una enterotoxina y

producir una diarrea secretora capaz de deshidratar al paciente en pocas horas.

Los principales agentes causales de disentería son la *Shigella (dysenteriae A-1 y flexneri)* y la *Escherichia coli enteroinvasora (ECEI)*. También son agentes causales de disentería, pero en menor grado el *Ballantidium coli*, *Entamoeba histolytica invasiva* y, en niños mayorcitos, el tricocéfalo (*Trichuris trichiura*). Algunos autores incluyen al *Campylobacter fetus jejuni*, *Salmonella spp.*, *Yersinia enterocolitica* y los agentes oxidasa-positivos (*Aeromonas hydrophila* y *Plesiomona shigelloides*) como agentes causales de diarrea invasiva.

2.No invasiva. Se caracteriza por la aparición de diarrea con sangre, por lo general con el antecedente de haber ingerido, horas o días antes, carne de vacunos (contaminada en los mataderos) mal cocida, productos derivados de este ganado, como leche cruda o quesos, y de jugo de manzana (contaminación de las manzanas con excretas de vacunos) mal procesada. Ocasionalmente se presenta fiebre ligera y aparecen signos y síntomas clínicos como anemia severa en un paciente previamente sano, con oliguria o anuria y presencia de hematíes crenados en lámina periférica de sangre, lo que sugiere un síndrome hemolítico urémico (SHU). Constituye la primera causa de SHU y una de las primeras causas de insuficiencia renal aguda (IRA) en la niñez.

Es producida por la *Escherichia coli* enterohemorrágica (*ECEH*) productora de verotoxinas, en especial por el serogrupo 0157H7 y otras, entre las que se encuentran los siguientes: 026H11; 0111H8 y 014H21. Tiene la característica de que el tratamiento con antimicrobianos agrava generalmente su evolución.

**Infecciones asintomáticas.** La gran mayoría de las infecciones entéricas son asintomáticas; estas se incrementan después de los 2 años de edad por el desarrollo de la inmunidad activa que evita la manifestación clínica de algunas infecciones intestinales. Los enfermos con estas entidades, cuya duración es de días o semanas, eliminan por sus heces virus, bacterias o quistes de protozoos. Estas personas desempeñan un papel importante en la diseminación de muchos agentes enteropatógenos intestinales, principalmente por desconocer que se encuentran enfermos, no toman precauciones higiénicas especiales y se movilizan de un sitio a otro de manera normal. Esto es lo que sucede con las epidemias de cólera causadas por el biotipo El Tor de *Vibrio cholerae* 01.

## Etiología

La tabla 13.3 resume las causas de diarreas agudas.

**Tabla 13.3.** Causas que pueden originar diarreas agudas en la infancia

Agentes virales causantes de diarrea	
Rotavirus	
Agente de Norwalk	Adenovirus 40 y 41
Agentes parecidos al Norwalk	Coronavirus
Montgomery County	Calicivirus
Hawai	Astrovirus
Tounton	Enterovirus: Coxsackie
A9, B3 y B5	
Amulree	ECHOvirus 6 y 7
Otofuke	Virus Borna-Breda
Sapporo	Pequeños virus redondos
Snow mountain	Picobyrnavirus
Dutchiing	
Parramata	
Cockle	
Wollen	
Amulree	
Agentes bacterianos causantes de diarrea	
<i>Escherichia coli</i>	ECEP típica
Enteropatógena	Atípica
ECEP atípica	
Enterotoxigénica	ECET
Enteroinvasiva	ECEI
Enterohemorrágica	ECEH
Con adherencia difusa	ECAD
Enteroagregativa	ECEAg
<i>Shigella</i>	
<i>S. dysenteriae</i>	A (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10)
<i>S. flexneri</i>	B (1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 3c, 4a, 4b, 5, 6, X e Y)
<i>S. boydii</i>	C (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15)
<i>S. sonnei</i>	D (un solo serotipo)
<i>Salmonella</i>	
Grupo A	( <i>Salmonella paratyphi</i> A)
	<i>Salmonella thyphimurium</i>
Grupo B	<i>Salmonella agona</i>
	<i>Salmonella schttmuelleri</i> (bacilo paratífico B)
	<i>Salmonella cholerae-suis</i>
	<i>Salmonella oraniermburg</i>
Grupo C	<i>Salmonella montevideo</i>
	<i>Salmonella newport</i>
	<i>Salmonella hirschfeldii</i> (bacilo paratífico C)
Grupo D	<i>Salmonella typhosa</i>
	<i>Salmonella enteritidis</i>
	<i>Salmonella gallinarum</i>
	<i>Salmonella pollorum</i>
Grupo E	<i>Salmonella anatis</i>

## Continuación (Tabla 13.3.)

Grupo F	
<i>Campylobacter fetus</i> subs. <i>fetus</i>	<i>Campylobacter jejuni</i> <i>Campylobacter coli</i> <i>Campylobacter laridis</i> <i>Campylobacter shyointestinalis</i> <i>Campylobacter upsaliens</i> <i>Campylobacter sputorum</i> <i>Campylobacter concisus</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>	
Biotipo 1	(cepa patógena no humana) Serotipo 03
Biotipo 2, 3 y 4	(cepas patógenas humanas) Serotipo 08 Serotipo 09
Biotipo 5	(cepa patógena en epizootias)
Vibrios	
Cólera 01, 0139 y 0141	
No aglutinables (VNA)	
No coléricos (VNC)	<i>V. parahemolyticus</i> <i>V. hollisae</i> <i>V. vulnificus</i> <i>V. fluvialis</i> <i>V. mimicus</i> <i>V. alginolyticus</i> <i>V. damsela</i> <i>V. metschnikovii</i>
Vibrionáceas (gérmenes oxidasa-positiva)	<i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Plesiomonas shigelloide</i>
Agentes anaerobios	<i>Clostridium difficile</i> <i>Clostridium perfringens</i> <i>Clostridium sordellii</i>
Agentes oportunistas	<i>Klebsiella aerobacter</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Serratia marcerens</i>

### Agentes parasitarios causantes de diarreas

*Giardia lamblia*  
*Entamoeba histolytica*  
*Cryptosporidium parvum*  
*Ciclospora cayetanensis*  
*Isospora belli*  
*Microsporidium*  
*Enterocytozoon bienewisi*  
*Encephalitozoon intestinales*

### Causas de diarrea no infecciosa

#### Disalimentación

Administración de leche materna más leche de vaca o esterilizada  
Aumento de la concentración de la leche (hervir varias veces)  
Ingestión excesiva de leche, en relación con la edad  
Ingestión excesiva de carbohidratos

#### Intoxicaciones

Ingestión de metales pesados  
Ingestión de dulces con cremas  
Ciguatera  
Ingestión de hongos

### Misceláneas

Alergia a la leche de vaca  
Trastornos de la motilidad intestinal  
Abuso de laxantes

## Diagnóstico

En las EDA huelga todo diagnóstico diferencial, salvo el que se refiere a la causa. En la mayoría de los casos, por la recogida cuidadosa de la anamnesis, en particular sobre los hábitos alimentarios (cantidad de alimentos ingeridos, frecuencias, modo de preparación, nuevos alimentos introducidos, administración de estos, etc.), se pueden catalogar dentro del grupo de las EDA o no.

En el caso de las EDA por infección enteral es también de capital importancia la anamnesis, ya que la evidencia de factores epidemiológicos positivos es de gran utilidad junto con las características clínicas de las deposiciones, la forma de comienzo, la evolución y los estudios microbiológicos que se realicen.

## Exámenes de laboratorio

Quedan prácticamente limitados para los casos en que la causa responda a una infección enteral o a un parasitismo exámenes como coprocultivos, estudio de las heces en fresco y por su conservación y estudios virológicos. El resto de las investigaciones de laboratorio, tales como hemocultivos, urocultivos, urea, investigaciones radiográficas, etc., se ordenan según el caso particular. En cuanto al ionograma y la gasometría capilar quedan reservados para los casos de deshidratación y desequilibrio ácido-base.

## Complicaciones

La EDA puede conducir a complicaciones, algunas frecuentes y otras no, que por lo general corresponden a dos grandes grupos:

1. Inducidas por las pérdidas de agua y electrolitos en el proceso diarreico.
2. Inducidas por los propios gérmenes causales de la EDA.

En el primer grupo se encuentran las deshidrataciones agudas, que la mayoría de las veces forman parte del propio cuadro clínico de la EDA y representa la complicación más frecuente, así como los desequilibrios ácido-base, comúnmente asociados a la deshidratación. Se encuentran, además, las complicaciones determinadas

por estas mismas causas, es decir, las deshidrataciones y los desequilibrios ácido-base como son los trastornos renales: insuficiencia renal, bien sea de tipo prerrenal, por hipovolemia, o renal debido a necrosis tubular aguda (cerebro, corazón, etc.), cuyo ejemplo más típico son las trombosis de las venas renales y senos venosos cerebrales, las hemorragias intracraneales, los trastornos del ritmo cardiaco con alteraciones electrocardiográficas, el edemas cerebral, el fleo paralítico y la invaginación intestinal.

Al segundo grupo corresponden las complicaciones infecciosas por diseminación de los gérmenes causales a otros órganos, y son casi siempre de naturaleza bacteriana. Estos procesos inflamatorios de orden infeccioso pueden presentarse a cualquier nivel como: perforación intestinal, peritonitis, pielonefritis, bronconeumonía y meningoencefalitis como producto de la septicemia, que puede inducir *shock* séptico. Una complicación que podemos observar, relacionada en especial con *Shigella*, es el síndrome hemolítico urémico.

En otras complicaciones, como la neumatosis quística intestinal, interviene más de un factor, por lo que en muchas de las señaladas en los dos grupos la deshidratación y la infección se superponen y en consecuencia, la causa es mixta.

Por último, una complicación importante es la mal nutrición que con frecuencia se presenta en recién nacido y lactante de bajo peso, sobre todo en los procesos que evolucionan en forma tórpida como ya vimos en la diarrea persistente.

## Tratamiento

### Tratamiento profiláctico:

1. Fomentar, incrementar y mantener la lactancia materna.
2. Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
3. Promover una buena nutrición (no dar más de 1 L de leche diario).
4. Educación de la madre en:
  - a) Preparación de las fórmulas de leche.
  - b) Higiene:
    - Hervir el agua para tomar.
    - Lavarse las manos antes y después de tocar al niño.
    - Lavarse las manos antes de manipular los alimentos del niño.
    - Tapar los alimentos.

- Hervir las teteras y los pomos de leche.

### c) Alimentación:

- Mantener la lactancia materna, así como una buena alimentación.
- No introducir nuevos alimentos.
- Evitar alimentos azucarados.
- Ofrecer abundante agua.

### Tratamiento medicamentoso:

1. Indicar SRO. Para reponer los líquidos y electrolitos perdidos y prevenir la deshidratación.
2. Proscribir antidiarreicos (kaoenterín, sulfapectín, peptobismol y otros que contengan kaolín, carbón y otras sustancias inertes y antimotílicos (elixir paregórico, loperamida, difenoxilato u otro).
3. Administrar antimicrobianos. Se usan si se sospecha la presencia de un origen bacteriano por:
  - a) *Shigella*:
    - Cotrimoxazol (trimetoprim más sulfametoxazol):
      - Presentación: tabletas de 480 mg (trimetoprim 80 mg más sulfametoxazol 400 mg).  
Suspensión oral: 120 mg/5 mL (trimetoprim 20 mg más sulfametoxazol 100 mg).
      - Dosis: de 40 a 80 mg/kg/día, en 2 subdosis, durante 5 días.
    - Ácido nalidíxico:
      - Presentación: tabletas de 500 mg y solución oral de 250 mg/5 mL.
      - Dosis: 60 mg/kg/día, en 4 subdosis (cada 6 h), durante 5 días.
    - Ceftriaxone (cefalosporina de 3ra. generación):
      - Presentación: bulbo de 1 g.
      - Dosis: de 80 a 100 mg/kg/día, en 2 subdosis, durante 5 días .i.v o i.m.
    - Ciprofloxacina (quinolona): se utilizará de preferencia en pacientes mayores de 18 años y en niños en que su beneficio supere el riesgo de las complicaciones que las quinolonas puedan producir.
      - Presentación: tabletas de 250 mg y bulbos de 200 mg en 100 mL.
      - Dosis: de 15 a 30 mg/kg/día, en 2 subdosis (cada 12 h), durante 5 días (dosis máxima 1,5 g/día).
  - b) *Vibrio cholerae*:
    - Cotrimoxazol: es el medicamento de elección en el tratamiento de niños de cualquier edad.
- c) ECEP, ECET, ECEI: no requieren tratamiento con antimicrobianos, pues tienen vida limitada y se eliminan en un periodo corto.

d) Salmonella no tifoídica: el uso de antibióticos en el tratamiento de la gastroenteritis por especies de este género prolonga el proceso de la enfermedad. No se indica uso de antibióticos.

e) *Cryptosporidium parvum*:

– Sulfato de paramomicina (Humatin).

• Presentación: tabletas de 250 mg.

• Dosis: de 25 a 35 mg/kg/día, dividido en 3 subdosis por v.o, durante 7 días.

– Azitromicina: 10 mL/k/días, durante 4 días.

4. Micronutrientes:

a) Sulfato de zinc:

– Dosis:

• Lactantes menores de 6 meses: 10 mg/día durante 10 o 14 días, alejado de las comidas.

• Niños de 6 meses o más: 20 mg/día durante 10 o 14 días, alejado de las comidas.

Es importante señalar que los dos pilares fundamentales para el tratamiento de la EDA no complicada son:

1. Mantener un buen aporte nutricional.
2. Suministrar SRO para reponer las pérdidas de agua y electrolitos del paciente y así evitar complicaciones posibles.

## Diarrea persistente

*Definición.* Según la OMS, es la continuación de un episodio que se prolonga por 14 días o más, que puede iniciarse como un cuadro agudo de diarrea acuosa o disintérica y que se extiende hasta los 30 días, aunque a veces puede durar meses y se mantiene persistente. En ocasiones se acompaña de pérdida de peso e infecciones extraintestinales. Excluye trastornos diarreicos crónicos y recurrentes tales como: el sprúe tropical, síndromes hereditarios (fibrosis quística), enteropatía sensible al gluten (enfermedad celíaca), enfermedad de Crohn, síndrome del asa ciega y otras.

## Epidemiología

La diarrea persistente se considera a escala mundial como una enfermedad nutricional, ya que esta ocurre con mayor frecuencia en niños con bajo peso al nacer o en malnutridos y en sí misma, es una causa importante de malnutrición. Se estima que 10 % de los episodios de diarrea aguda se hace persistente. Estudios longitudinales con base comunitaria procedentes de Asia y América Latina señalan que 23 % de los episodios de diarrea evolucionan a persistentes, con una elevada incidencia durante los dos primeros años de la vida. Investigaciones

realizadas en siete países (India, Bangladesh, Perú, México, Pakistán, Brasil y Vietnam) reportaron una mortalidad por este tipo de diarreas entre 23 y 62 % y de ellas, la mitad ocurrió en el primer año. La OMS, basada en estos fundamentos, estimó que globalmente un 35 % de todas las defunciones en menores de 5 años asociadas a diarreas, pudieran ser debidas a diarreas persistentes.

Alrededor de 15 % de ellas evolucionan hacia la muerte, que se produce como consecuencia del deterioro nutricional progresivo, la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos prolongados y por las infecciones. Su incidencia es mayor en niños que presentan episodios de diarreas agudas a repetición o que tengan un cuadro de diarrea persistente previa. No hay diferencia significativa en relación con el sexo y la incidencia estacional no está definida y aumentan cuando se eleva la morbilidad por diarreas.

*Mortalidad.* La mortalidad por diarrea persistente a escala global no se ha podido recoger, sin embargo existe una correlación entre la mortalidad por diarrea aguda (0,7 %) y por diarrea persistente (14 %). La mortalidad por diarrea en niños menores de 5 años disminuyó de 4 600 000 defunciones en 1980 a 3 200 000 en 1990 y a 1 500 000 en 1999. Desde el punto de vista numérico se aprecia una reducción significativa de muertes, sin embargo, ahora más que nunca hay que realizar esfuerzos por disminuir más la mortalidad por diarrea persistente.

*Factores de riesgo.* El riesgo de que una diarrea aguda se haga persistente oscila alrededor de 22 % durante el primer año de edad, para descender a valores de 10 y 3 % en el segundo y tercer año de vida respectivamente.

Entre los factores de riesgo dependientes del huésped tenemos:

1. Edad temprana (menores de 36 meses).
2. Episodios de diarrea aguda recurrente.
3. Diarrea persistente previa.
4. Deterioro de la inmunidad celular.
5. Malnutrición (deficiencias de vitamina A y zinc) y bajo peso al nacer.
6. Otros:
  - a) Dietéticos:
    - Ausencia o abandono de la lactancia materna.
    - Abandono de la lactancia materna antes y durante la diarrea.
    - Dilución de la leche durante la diarrea.
    - Introducción de nuevos alimentos o retiro de estos durante la diarrea.

- Uso de leche animal en lactantes pequeños en el curso de la diarrea.
- b) Medicamentoso:
  - Administración de medicamentos antimotflícos (elixir paregórico, loperamida, difenoxilato, etc.).
  - Uso indiscriminado de antimicrobianos.
  - Uso de medicamentos antiprotozoarios, principalmente el metronidazol.

### **Etiología**

La diarrea persistente puede ser originada por diferentes causas y así tenemos:

1. Infecciosas:
  - a) Bacterianas:
    - *Escherichia coli* con adherencia difusa (ECAD).
    - *Escherichia coli* enteroagregativa (ECEAgg).
    - *Shigella*.
    - *Salmonella*.
  - c) Virales:
    - Rotavirus.
    - Adenovirus.
  - d) Parasitarias:
    - *Giardia lamblia*.
    - *Cryptosporidium parvum*.
    - *Cyclospora cayetanensis*.
    - Microsporidios:
      - *Enterocytozoon bienewisi*.
      - *Encephalitozoon intestinalis*.
2. Alimentarias:
  - a) Abandono de la lactancia materna.
  - b) Administrar leche diluida.
  - c) Restringir la alimentación en el desarrollo de la diarrea.
3. Medicamentosas. Por ejemplo, el uso de metronidazol.
4. Nutricionales:
  - a) Bajo peso al nacer.
  - b) Malnutrición proteicoenergética.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, pero las principales pueden agruparse de la siguiente manera:

1. Generales:
  - a) Marcada anorexia.
  - b) Adinamia.
  - c) Pérdida de peso.
  - d) Apatía.

- e) Fiebre en ocasiones.
- f) Irritabilidad
2. Gastrointestinales:
  - a) Diarrea con más de 14 días de evolución.
  - b) Dolor abdominal.
  - c) Vómitos y náuseas.
  - d) Deposiciones mucopiosanguinolentas.
  - e) Distensión abdominal.
  - f) Pujos y tenesmo.
  - g) Esteatorrea.
3. Trastornos del equilibrio hidromineral y ácido-básico:
  - a) Mucosa oral seca.
  - b) Tiraje subcostal.
  - c) Gran avidez por los líquidos.
  - d) Aumento de la FR en ausencia de IRAs.
  - e) Ojos hundidos.
  - f) Livedo reticularis marcado.
  - g) Pliegue cutáneo que desaparece lentamente.
  - h) Pulso radial filiforme.
4. Nutricionales:
  - a) Pelo ralo y escaso.
  - b) Edemas en miembros inferiores.
  - c) Mucosas hipocoloreadas.
  - d) Piel seca.
  - e) Panículo adiposo disminuido.
5. Infecciones:
  - a) Infecciones respiratorias agudas:
    - Otitis media aguda.
    - Mastoiditis.
    - Neumonías y bronconeumonías.
  - a) Infecciones del tracto urinario (ITU).
  - b) Infecciones de la piel.
  - c) Manifestaciones de sepsis.

### **Diagnóstico**

La historia clínica y el examen físico proporcionan más de 80 % del diagnóstico, mientras que las investigaciones complementarias representan el resto.

### **Exámenes de laboratorio**

Los principales exámenes complementarios a indicar son los siguientes:

- Coproparasitológico (búsqueda de protozoarios *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli* y microsporidios).
- Determinación de moco fecal (búsqueda de PMN y cristales de Charcot-Leyden).
- Coprocultivos (búsqueda de bacterias principalmente invasivas).

- Cituria y/o urucultivo (si se sospecha de posible infección urinaria).
- Prueba de látex o ELISA (búsqueda de *Rotavirus* y *Adenovirus*) donde sea posible.
- Prueba de Sudán III (búsqueda de malabsorción).
- Gasometría e ionograma (si se sospecha de trastornos del equilibrio ácido-básico).
- Intubación duodenal (si se sospecha de *Giardia lamblia* y sobrecrecimiento bacteriano).
- Determinación de albúmina sérica (si se sospecha de enteropatía perdedora de proteínas).
- Prueba de hidrógeno (H<sub>2</sub>) espirado o prueba del aliento positiva mayor que 20 ppm (si se sospecha de malabsorción intestinal e identificación de *Helicobacter pylori*).
- Determinación de zinc en sangre (si se sospecha de déficit de zinc o acrodermatitis enteropática).
- Determinación de vitamina A (si se sospecha de déficit de vitamina A).
- Otras pruebas: radiografías, biopsia intestinal, endoscopias, serología VIH/SIDA y otras se realizarán de acuerdo con las necesidades del paciente.

### **Tratamiento**

Si el paciente es mayor de 6 meses y es portador de una diarrea persistente no grave será tratado en el hogar, para ello se debe:

- Enseñar a la madre a alimentar a su hijo.
- Administrar la mitad de la cantidad usual de leche, que puede ser sustituida por yogurt tempo-ralmente.
- Asegurar una ingesta calórica completa y fragmentar los alimentos en seis comidas al día de un cereal simple con la adición aceite vegetal mezclado con vegetales, leguminosas, carne, huevo o pescado.
- Asegurar un suplemento de vitamina A y zinc.
- Orientar a la madre que lo lleve a consulta en un plazo de 5 días.

Si la diarrea se ha eliminado, hay que orientar a la madre lo siguiente:

- Mantener una dieta normal para el niño.
- Reanudar de manera gradual la alimentación con leche de vaca u otra fórmula láctea en un periodo de 3 a 5 días.
- Ofrecer una comida adicional diaria durante 1 mes como mínimo.

Si el paciente persiste con la diarrea se debe enviar al hospital para su ingreso y tratamiento hospitalario.

Los enfermos con una diarrea persistente grave, con deshidratación y/o malnutrición proteico-energética o menores de 6 meses serán ingresados en el hospital para ser tratados.

*Tratamiento nutricional.* Es el más importante. El aspecto más relevante del tratamiento de la diarrea persistente se basa en una alimentación adecuada. La ganancia de peso es el elemento más evidente de su aplicación efectiva, aún cuando persista la diarrea.

La OMS recomienda administrar una alimentación nutritiva, la cual debe:

1. Ser apropiada para la edad.
  2. Suministrar un limitado contenido de leche de vaca (50 mL/kg/día) preferiblemente mezclada con cereales simples o administrar yogurt.
  3. Evitar los alimentos o bebidas que agraven la diarrea.
  4. Proveer un ingreso diario al menos de 110 kcal/kg aunque puede iniciarse con una cantidad inferior hasta lograr una buena tolerancia.
  5. Fragmentar los alimentos en 6 comidas/día.
  6. Incluir suplemento de vitaminas y minerales (micronutrientes):
    - a) Ácido fólico 50 µg/día.
    - b) Sulfato de Zinc:
      - Lactantes mayores de 6 meses: 10 mg/día.
      - Lactantes mayores de 6 meses y preescolares (1-4 años): 20 mg/día.
- Se suministrará en 2 subdosis, durante 10 o 14 días y alejado de las comidas. Su administración prolongada puede interferir con el metabolismo del cobre y dar lugar a anemia:
- c) Vitamina A: 400 µg/día.
  - d) Hierro: 10 mg/día.
  - e) Cobre: 1 mg/día.
  - f) Magnesio: 80 mg/día.

*Importancia de los micronutrientes.* Se ha demostrado que el uso combinado del zinc y la vitamina A reduce la prevalencia de diarrea persistente.

El uso del sulfato de zinc puede ser una intervención de gran importancia para reducir los riesgos de diarrea persistente y, por tanto, disminuir la mortalidad por esta causa en los próximos años.

### **Diarrea crónica y síndrome de malabsorción**

*Definición.* Se entiende por diarrea crónica los cuadros diarreicos por más de 2 o 3 semanas de evolución continuada con los episodios diarreicos recurrentes y de duración variable, que alternan con periodos de calma intestinal o aun de constipación.

Forman las diarreas crónicas parte de un complejo sintomático conocido por síndrome de malabsorción intestinal y que se caracteriza fisiopatológicamente por hidrólisis defectiva de grandes moléculas y de absorción infectiva de los productos degradados de ellos en el intestino delgado; desde el punto de vista clínico, hay detención del desarrollo pondoestatural (desnutrición), distensión abdominal marcada y signos de avitaminosis clínicos o químicos, pérdida de peso con hiperfagia, deposiciones voluminosas y malolientes, desgaste muscular, edema, flatulencia, borborigmo, dolor abdominal, calambres musculares, labilidad a las contusiones, petequias, hematurias, hiperqueratosis, ceguera nocturna, palidez, glositis, estomatitis, queilosis y acrodermatitis.

Aunque puede existir síndrome de malabsorción sin diarreas, en el complejo se destaca el cuadro diarreico crónico en el cual las deposiciones se caracterizan por ser frecuentes, abundantes, pálidas, brillantes y fétidas.

Antiguamente se señalaban la malabsorción de las grasas como elemento predominante y responsable de las características de las deposiciones. Modernamente con mayor conocimiento de la fisiología y bioquímica del intestino delgado ha sido posible señalar un gran número de otras alteraciones que pueden presentar como hecho clínico las diarreas crónicas, pero en el que la malabsorción de las grasas no es determinante. Debe destacarse que el cuadro de diarreas crónica (esteatorreicas o no) puede deberse no solo a malabsorción intestinal, sino también consecutivo a mala digestión (por ejemplo, enfermedad fibroquística) a la que eventualmente hay asociada malabsorción intestinal.

### **Etiología**

Las causas de diarreas crónicas y malabsorción son muchas, pero pueden clasificarse desde un punto de vista práctico en algunas entidades que se reúnen en cuatro grandes categorías:

1. Infección enteral:
  - a) Bacterias: *Salmonella spp.*, *E. coli*, etc.
  - b) Nemátodos: tricocéfalos, *Necator americanus* y *Strongyloides stercoralis*.
  - c) Protozoos: *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*.
2. Alimentación inapropiada:
  - a) Hiperalimentación.
  - b) Polialimentación.
  - c) Ingestión de sales minerales en exceso.
3. Bioquímicas:
  - a) Malnutrición.

- b) Deficiencias de disacaridasas.
  - c) Enteropatías inducidas por gluten (enfermedad celíaca).
  - d) Fibrosis quística del páncreas.
  - e) Deficiencia de hierro y ácido fólico.
4. Alergia enteral:
  - a) Primaria.
  - b) Secundaria a enteritis.

*Causas infrecuentes.* Los *shunts* digestivos (quirúrgicos); síndrome del asa ciega; intoxicación por metales pesados, ácido bórico y enterotoxinas; alcalosis gastrointestinal; enteropatías inducidas por el gluten (enfermedad celíaca); intolerancia a los monosacáridos; abetalipoproteinemia e hipobetalipoproteinesia; enteropatía exudativa; carcinoma de los islotes del páncreas (síndrome de Zollinger-Ellison); linfomas enterales; pólipos intestinales; enfermedad de Whipple; infecciones enterales por virus y hongos; enteritis regional; acrodermatitis enteropática; colitis ulcerativa; mal rotación intestinal; obstrucción intestinal parcial (estenosis, bridas, etc.); megacolon agagliónico; síndrome de insuficiencia pancreática exocrina con neutropenia y nanismo; agammaglobulinemia con ainfoncitosis; de causa psicógena; ganglioneuromas y ganglioneuroblastomas, entre otras.

*Causas desconocidas.* Comprende un considerable número de pacientes en quienes no puede hallarse ninguna enfermedad específica como causa. Podemos encontrar abuso subrepticio de laxantes, incontinencia anal defectuosa enmascarada como diarrea severa, síndrome de colitis microscópica, malabsorción no reconocida con anterioridad, síndrome de cólera seudopancreática, malabsorción idiopática a los líquidos, diarreas de hipermotilidad inducida y tumor neuroendocrino. Por lo general los enfermos están en buen estado y, eventualmente, el cuadro desaparece con el tiempo.

*Causas infecciosas.* El agente bacteriano más frecuente es la salmonela. Otros gérmenes cuando están presentes en número excesivo, como por ejemplo, la *E. coli*, pueden producir diarreas crónicas interfiriendo, por medio de enterotoxinas, en el transporte de los electrolitos del intestino.

Con respecto al parasitismo intestinal, de los señalados en la clasificación según los agentes causales, los principales responsables son: el tricocéfalo y la *E. histolytica*.

Hay que tener presente que en un mismo enfermo pueden existir agentes causales no infecciosos de diarreas crónicas que concommitan con otros que sí lo son. En esta categoría encontramos la enteropatía del SIDA en la que



aparecen infecciones por *Criptosporidium*, amebas, giardias, *Isospora belli*, *Herpes simplex*, *Citomegalovirus*, *Micobacterium aviae* intracelular, *Salmonella tiphimurium*, criptococo y candidas.

*Causas alimentarias.* La hiperalimentación y la polialimentación, particularmente en los lactantes pueden ser sospechadas por un interrogatorio meticulado y por el estado nutricional del paciente, cuyo peso habitual está por encima del correspondiente a su edad. Las diarreas ceden muy rápido con la simple corrección de la dieta.

El exceso de ingestión de sales minerales puede observarse sobre todo en medio rural, si el agua de consumo proviene de un pozo. Las diarreas desaparecen con la eliminación de la causa.

*Causas bioquímicas.* Las diarreas se presentan por déficit de disacaridasa que puede ser congénito (recesiva autosómica) o secundaria a otros procesos. La forma congénita es poco frecuente y se manifiesta desde los primeros días de la vida al comenzar la alimentación láctea. La adquirida es, por general, consecutiva a un episodio diarreico agudo, y por esta causa se perpetúan las diarreas. En estos casos, a consecuencia de la inflamación enteral, se pierde el borde en cepillo de la vellosidad intestinal, donde se encuentran las disacaridasas.

La deficiencia que con más frecuencia se observa es la de la lactasa, que conduce a típicas deposiciones acuosas, explosivas y ácidas que producen eritema y escoriaciones en la región perianal. Puede ser sospechada por los antecedentes, las características de las deposiciones y la demostración de un pH ácido de las heces, así como la respuesta rápida a la supresión de la lactosa (leche) en la dieta.

También pueden ocurrir diarreas crónicas por deficiencia de hierro y ácido fólico. En la deficiencia de hierro se presentan cambios en los niveles enzimáticos de los tejidos, responsables de las manifestaciones funcionales gastrointestinales que acompañan a este estado, entre los que se encuentra, en un número apreciable de pacientes, la esteatorrea. El déficit de hierro puede causar diarreas crónicas, pero a su vez, ser consecuencia de ellas (déficit de absorción) y, en última instancia, puede producirse un círculo que agrave progresivamente, tanto uno como otro caso. Se establece el diagnóstico por la demostración de bajos niveles de hierro sérico con índice de saturación menor que 16 %.

La deficiencia de ácido fólico puede ser consecuencia de un síndrome de malabsorción o causarlo de aquí la importancia de reconocimiento de este estado, el que en

ocasiones no se puede precisar su carácter primario o secundario.

*Enfermedad fibroquística (mucoviscidosis).* Las diarreas en esta enfermedad están condicionadas primariamente por la mala digestión consecutiva a la aquilia pancreática. Se acompaña de manifestaciones respiratorias crónicas y la demostración de altos niveles de sodio y cloro en el sudor.

*Desnutrición.* Frecuentemente resulta imposible separar las diarreas crónicas de la desnutrición y más difícil es, a veces, distinguir cuándo la desnutrición es consecuencia de las diarreas y viceversa. El hecho cierto es que, una vez instaladas ambas, se establece un círculo vicioso que agrava y acentúa cada vez más, tanto una como otra. Partiendo de la desnutrición, se producen cambios anatómicos y bioquímicos en distintos órganos y tejidos –en particular intestino delgado y páncreas– que conducen a una pobre digestión y absorción de los nutrientes, y estas causas condicionan la aparición de las diarreas que agravan aún más la desnutrición. Al nivel del intestino delgado se produce atrofia de la mucosa intestinal y en casos graves se asocia a desaparición del borde en cepillo de las vellosidades con la consecuente disminución o eliminación de la actividad disacaridásica de este epitelio, que acentúa y perpetúa el proceso diarreico. Al nivel del páncreas se produce una disminución en la producción de enzimas (principalmente tripsina y lipasa) que lleva a una deficiente digestión con la consecuente dificultad para la absorción. En estadios muy avanzados de desnutrición se describen verdaderas fibrosis del páncreas.

Por todos estos hechos se establece el círculo desnutrición-diarreas, al que por lo general se le instala en algún momento de la evolución –por hechos biológicos propios del desnutrido y ayudados por factores ecológicos y culturales que propician la desnutrición– una infección intercurrente, comúnmente enteral, que agudiza las diarreas y que puede determinar cambios hidroelectrolíticos y bioquímicos celulares capaces de acabar en poco tiempo con la vida del enfermo.

Otras veces el hecho inicial es una EDA que por distintos factores se prolonga, lo que determina la instalación de desnutrición y el establecimiento del ya mencionado círculo vicioso.

*Alergia y diarreas.* La alergia enteral como causa de diarreas es un diagnóstico que se ha de tener presente, pero del cual no debe abusarse incriminando a esta causa como responsable de aquellos cuadros en los que no pueda evidenciarse una causa definida.

Se basa este diagnóstico en la recogida de una buena historia clínica, en particular en lo que concierne a la asociación de la diarrea con otros trastornos alérgicos, tales como eczema, urticaria y trastornos respiratorios recurrentes (coriza, rinitis, bronquitis o asma); también, en las pruebas cutáneas y de laboratorio y, sobre todo, en la respuesta a las dietas de eliminación de los alimentos sospechosos responsables con más frecuencia de alergia alimentaria, como son: leche, huevos y cereales.

*Enfermedad celíaca (enteropatía inducida por el gluten).* Se trata de una entidad en la que clínicamente se destacan la esteatorrea, la desnutrición y la distensión abdominal, manifestaciones que comienzan algún tiempo después de la introducción en la dieta de alimentos que contienen gluten de trigo o centeno.

Dicke y colaboradores, demostraron que el gluten o más propiamente la fracción gliadina de este, es el responsable de las alteraciones enterales que condicionan la enfermedad.

El mecanismo preciso de esta toxicidad no ha podido dilucidarse (déficit enzimático intestinal o trastorno inmunológico). El diagnóstico se establece mediante los exámenes de laboratorio y en especial, por la respuesta a la supresión del gluten de la dieta, que es la base primordial del tratamiento.

## Hidratación oral

Las soluciones que han sido recomendadas por la OMS y la UNICEF se resumen en la tabla 13.4. Tanto la SRO clásica desde 1980, como la SRO con osmolaridad reducida desde el año 2003, continúan teniendo vigencia; la primera se utiliza para la prevención y el tratamiento de la deshidratación, pero no reduce el “gasto fecal”, y la segunda, disminuye el “gasto fecal”.

*Forma de preparación de SRO.* Debe proceder de la manera siguiente:

- Lavarse las manos con agua y jabón.
- Cortar el sobre de SRO con una tijera o cualquier otro instrumento cortante.
- Verter 1 L de agua hervida en un recipiente (jarra u otro).
- Verter el contenido del sobre de SRO en el agua hervida contenida en la jarra.
- Revolver la solución durante 5 min con una cuchara.
- Guardar en un recipiente tapado en el refrigerador o nevera o en un sitio fresco.

La solución de SRO tiene una duración de 24 h después de preparada y pasado este tiempo debe desecharse.

**Tabla 13.4.** Fórmulas de las soluciones para la rehidratación oral

Composición	SRO clásica OMS	SRO con osmolaridad reducida
Sobres de 27 g		
Cloruro de sodio (g)	3,5	2,6
Cloruro de potasio (g)	1,5	1,5
Citrato de trisódico (g)	2,9	2,9
Glucosa (g)	20	13,5
Solución diluida en 1 000 mL		
Sodio (mmol/L)	90	75
Cloro (mmol/L)	80	65
Potasio (mmol/L)	20	20
Citrato trisódico (mmol/L)	10	10
Glucosa (mmol/L)	111	75
Osmolaridad (mOsm/L)	311	245

Los sobres de SRO se entregan de forma gratuita en los consultorios de médicos de familia, en los Servicios de Urgencia de los policlínicos y de los hospitales pediátricos, materno infantiles, generales y rurales de todo nuestro país. También se han puesto a la venta a un precio módico en las farmacias de nuestro Sistema Nacional de Salud, con la finalidad de incrementar el acceso de la población a este producto.

## Planes de tratamiento

La clasificación del paciente con diarreas deberá realizarse tan pronto este sea visto por un trabajador de salud (médico, enfermera u otro). Para conocer el estado de hidratación y decidir el tipo de plan que se ha de aplicar se utilizará el esquema que aparece en la tabla 13.5.

Las indicaciones para tratar las enfermedades diarreicas en niños son también válidas para tratar el cólera y otras diarreas de diferentes causas, incluso en los adultos jóvenes. En los ancianos se puede utilizar, siempre y cuando no exista una enfermedad de base que pueda afectarse por la cantidad de sodio. Los niños malnutridos y con edemas no deben ser rehidratados con este esquema, ya que se necesita un tiempo mayor para realizar la deshidratación y se abordará más adelante.

### *Plan A: para prevenir la deshidratación*

Se instruye al responsable del cuidado del paciente (madre, padre, abuelos, etc.) que padece una enfermedad diarreica, con el propósito de capacitarlo para realizar el tratamiento en el hogar e iniciarlo temporalmente sobre futuros episodios de diarrea, siguiendo tres reglas fundamentales:

1. Aumentar los líquidos (líquidos caseros y ofrecer SRO).
2. Mantener la alimentación habitual del paciente.
3. Enseñar a la madre o al familiar que lo atiende a identificar los signos de alarma que le permitan reconocer la evolución del enfermo.

La primera regla está dirigida a prevenir la deshidratación, la segunda, a mantener el estado nutricional y, la tercera, a evitar las complicaciones graves que pongan en peligro la vida del enfermo:

1. Prevención de la deshidratación. El peligro de la diarrea consiste en la pérdida exagerada de agua y electrolitos, por lo que el paciente debe tomar líquidos con más frecuencia y en mayor cantidad que lo habitual.

Si es un lactante menor de 4 meses con lactancia materna exclusiva, se aumentará el número de “tetadas”. Si el niño es mayor de esta edad, se le brindarán “líquidos caseros” (agua, atol de arroz, jugos de frutas frescas sin azúcar, agua de coco, atoles de viandas: plátano, malanga, papa; sopas de viandas y vegetales, yogurt, etc.). Puede ofrecerse SRO a libre demanda o dar de 2 a 3 onzas de SRO/deposición diarrea en niños menores de 1 año y en los mayores del año se indica de 4 a 5 onzas/deposición. Las sales se administrarán en tazas, vasos plásticos u otro recipiente, con cucharitas, pero nunca debe utilizarse el biberón, ya que compite con la lactancia materna. Se proscribire el uso de té negro porque depleta potasio, y de incienso u otro tipo de medicina verde en los niños menores de 5 años; asimismo, el uso de líquidos muy azucarados, jugos enlatados o envasados en cajitas y refrescos concentrados y gaseados, por su elevada osmolaridad, que favorece la aparición de diarrea osmótica y agravan la enfermedad.

2. Mantener la alimentación. Por el hecho de que el niño tenga diarreas no necesariamente debe suspenderse la alimentación, esto solo se hará de forma transitoria si tuviera vómitos abundantes. No debe diluirse la leche, ya que esto causa una disminución en el aporte calórico que puede dar lugar a desnutrición.

Se procederá a suministrar una alimentación normal a base de leche o yogurt, vegetales (espinaca, habichuelas, zanahorias, acelga y otras), viandas

(papa, malanga y/o plátano), arroz, carne de pollo o de res, frutas y debe reducirse el aporte de carbohidratos.

3. Enseñar a la madre a identificar los signos de alarma que le permitan reconocer la evolución del paciente:
  - a) Deshidratación: los signos y síntomas son:
    - Boca seca.
    - Saliva espesa.
    - Llanto sin lágrimas.
    - Orinas escasas y muy concentradas.
    - Ojos hundidos.
    - Gran avidez por los líquidos (sed).
  - b) Empeoramiento:
    - Aumento de los vómitos que se hacen incoercibles.
    - Aumento de las deposiciones diarreas.
  - c) Enfermedad grave:
    - Aparición de fiebre elevada.
    - Deposiciones con sangre.
    - Pérdida del apetito (anorexia).
    - Toma del sensorio.
    - Gran debilidad que le impide sostenerse.
    - Luce muy enfermo.

### **Plan B**

Administrar SRO a razón de 100 mL/kg en un periodo de 4 h. Se administrará con cucharita, a libre demanda (3-4 onzas/diarrea líquida). (Ver tabla 13.4). Si el niño ingiere gran cantidad de SRO y persiste la diarrea líquida, suspenda temporalmente el suministro de estas sales, ya que en ocasiones en que esto ocurre, la carga de glucosa de la solución puede causar una diarrea osmótica. Si el volumen de las deposiciones es superior a la ingesta y el niño continúa deshidratado, pase a hidratación parenteral. No se olvide de pesar al niño.

### **Plan C**

Se aplicará en presencia de una deshidratación severa que a veces puede llegar a un *shok* hipovolémico. (Ver tabla 13.5).

Si se trata de cólera, se aplicará la hidratación rápida a pasar 100 mL/kg en un periodo de 3 h (50 mL/kg en la primera hora y 25 mL/kg/h, en las siguientes 2 h).

Si el paciente presenta una deshidratación intensa por una diarrea no cólica se administrarán 100 mL/kg de peso en un periodo de 6½ h.

**Tabal 13.5.** Evaluación del estado de hidratación del paciente

Signos	A Bien hidratado	B Deshidratado (2 signos o más)	C Choque hipovolémico
Observe			
Estado general	Alerta	Inquieto o irritable	Inconsciente hipotónico
Ojos	Normales Llora con lágrimas	Hundidos Llora sin lágrimas	Muy hundidos y secos Ausencia de lágrimas
Boca y lengua	Húmedas	Secas, saliva espesa	Muy secas
Respiración	Normal	Rápida o profunda	Muy rápida
Sed	Normal	Aumentada,	Bebe mal o es incapaz bebe con avidez de beber
Explore			
Signo del pliegue	Normal	Desaparece lentamente	Desaparece muy lentamente
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Pulso	Normal	Rápido	Débil o ausente
Llenado capilar	2 s	3-5 s	> 5 s
Decida			
Estado de hidratación	Normal	Deshidratado	Muy deshidratado
Plan de tratamiento	Plan A	Plan B	Plan C

En el lactante menor de 1 año se indica 30 mL/kg en la primera hora y los 70 mL/kg restantes en 5 h. Esto se realiza de este modo porque el lactante tiene un volumen mayor de agua en su organismo.

En niños mayores de 1 año se administra 30 mL/kg de peso en la primera ½ h y los 70 mL/kg restantes en 2½ h.

Las soluciones que se han de utilizar en esta rehidratación son:

- Solución salina medio/normal con glucosa 5 %:
  - Solución salina fisiológica 0,9 %: 250 mL
  - Glucosa 5 %: 250 mL
- Lactato/Ringer (solución de Hartman).

#### **Tratamiento de la deshidratación del niño malnutrido y con edemas**

Aquellos severamente desnutridos y que presentan edemas, no deben ser tratados con las SRO recomendadas por la OMS, ya que presenta un elevado contenido en sodio, que puede llevarlo a una insuficiencia cardíaca y ponerlo en peligro de muerte.

Los pacientes con una desnutrición intensa presentan un déficit marcado de potasio y magnesio, los cuáles

pueden demorar 2 semanas o más sin que pueda corregirse y como resultado de este déficit, aparece el edema.

No se debe administrar diuréticos ni cantidades elevadas de sodio que puedan llevar al paciente a un desenlace fatal. Para ello debe administrarse al enfermo una cantidad extra de potasio (3-4 mmol/kg/día) y magnesio (0,4-0,6 mol/kg/día) adicionado a las comidas durante su preparación. Esto se logra con añadir 20 mL de una solución de electrolitos/minerales a cada 1 000 mL de alimentos lácteos (tabla 13.6).

Modo de proceder para la preparación de la fórmula:

1. Diluir el contenido del sobre o bolsita con los elementos antes citados en agua hasta hacer una pasta y completar con agua hervida hasta 2 500 mL.
2. Almacenar la solución en botellas esterilizadas y guardar en el refrigerador o nevera para evitar su deterioro.
3. Si aparece turbidez debe ser desechada.

Con todos estos elementos se procederá a preparar una solución especial denominada SORESOMAL (solución de rehidratación oral para malnutridos), la cual resulta más apropiada que las SRO hasta ahora utilizada (tabla 13.7).

**Tabla 13.6.** Fórmula para solución concentrada de electrolitos/minerales

Composición	Gramos	(mol/20 mL)
Cloruro de potasio	224	24 mmol
Citrato tripotásico	81	2 mmol
Cloruro de magnesio	76	3 mmol
Acetato de zinc	8,2	300 µmol
Sulfato de cobre	1,4	45 µmol
Agua		2 500 mL
Selenato de sodio*	0,028	
Yoduro de potasio*	0,012	

\* Si están disponibles, pueden agregarse.

**Tabla 13.7.** Solución de rehidratación oral para niños severamente malnutridos (SORESOMAL)

Componente	Proporción
SRO	1 paquete (27 g)
Sacarosa	50 g
Solución electrolitos/minerales	40 mL
Agua hervida	2000 mL

Esta solución tiene el contenido en electrolitos siguiente:

Sodio (Na <sup>+</sup> )	45 mmol/L
Potasio (K)	40 mmol/L
Magnesio (Mg)	3 mmol/L

Las SRO por su elevado contenido en sodio y bajo en potasio no son adecuadas para usar en niños malnutridos deshidratados con edemas.

Se debe administrar muy lentamente por vía oral o por sonda nasogástrica, a razón de 5 mL/kg de peso cada 30 min en las primeras 2 h, seguido por 5 a 10 mL/kg/h en las próximas 4 a 10 h.

Durante el tratamiento debe realizarse un monitoreo constante:

- En los primeros momentos debe disminuir la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria e iniciar la diuresis. Si esto no ocurre, debe sospecharse la presencia de una infección coexistente o una sobrehidratación.
- Detener de inmediato la administración del SORESOMAL.
- Valorar en 1 h.
- Tener en cuenta que muchas veces el paciente severamente desnutrido está rehidratado y no aparecen síntomas ni signos de progreso en el tratamiento.

- Monitorear el progreso de la rehidratación cada media hora durante 2 h; después, cada 1 h durante 10 o 12 h.
- Estar alerta para detectar signos de sobrehidratación que puedan llevar a la insuficiencia cardiaca.
- Debe chequearse:
  - Frecuencia cardiaca.
  - Frecuencia respiratoria.
  - Diuresis.
  - Pérdidas (heces y vómitos).

### **Hidratación rápida en malnutridos severos (shock, letargia o pérdida del conocimiento)**

La metodología que se ha de seguir con estos pacientes es la siguiente:

1. Canalizar una vena y realizar extracción de sangre para exámenes de laboratorio de urgencias (ionograma y gasometría).
2. Pesarse al paciente para calcular volumen de líquidos que se debe administrar.
3. Administrar líquidos intravenosos: 15 mL/kg de peso en 1 h (tabla 13.8).
4. Medir frecuencia cardiaca y respiratoria al inicio y cada 5 o 10 min:
  - a) Si hay signos de mejoría (FC/FR bajan), administrar líquidos por vía i.v.: a razón de 15 mL/kg/h.
  - b) Cambiar a rehidratación oral o nasogástrica con SORESOMAL.
  - c) Iniciar realimentación.

**Tabla 13.8.** Volumen a pasar por vía intravenosa

Peso (kg)	Volumen de líquidos i.v. (mL)
4	60
6	90
8	120
10	150
12	180
14	210
16	240
18	270

## **Hepatitis viral**

Es una lesión necroinflamatoria difusa del hígado producida por numerosos agentes etiológicos. Clínicamente puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática, su evolución puede ser aguda o crónica y desde el punto de vista bioquímico presenta una elevación constante de aminotransferasas

en alguna etapa de su desarrollo con cambios inmunose-rológicos y morfológicos.

Con el avance de la inmunología y la biología molecular se han identificado varios virus que actúan de manera selectiva sobre el tejido hepático y su manifestación patológica principal es la hepatitis, estos virus hepatotropos se designan como hepatitis A, B, C, D y E. Se pueden establecer diferencias según el tipo de hepatitis (tabla 13.9)

Existen otros virus capaces de producir hepatitis como parte de su espectro clínico donde la afectación hepática es un componente más de una enfermedad multisistémica y entre ellos se encuentran el *Citomegalovirus*, el *Ebstein Barr*, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), herpes simple, rubéola, varicela, los *Adenovirus*, *Enterovirus* y *Arbovirus*.

La hepatitis viral constituye un serio problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Los virus A, B, C, D, E son un grupo heterogéneo capaz de producir una enfermedad aguda similar. Los virus B, C, D son capaces de establecer infección crónica con secuelas potenciales de cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular con muerte en un número sustancial de infectados. Las infecciones por virus de la hepatitis A son muy frecuentes en la infancia y se transmiten fundamentalmente por vía fecal oral

## Hepatitis por virus A

El virus de la hepatitis A (VHA) pertenece a la familia de los *Picornavirus*, clasificado como *Enterovirus*, su genoma está constituido por ARN. La infección aguda se diagnostica por la detección de anticuerpos, inmunoglobulina M anti virus A (IgM anti virus A) en suero de pacientes infectados.

### Epidemiología

El periodo de incubación es de 2 a 6 semanas, la transmisión fundamental es por vía fecal oral, casi siempre por contacto directo de persona a persona. La transmisión percutánea es rara y la vertical no es reconocida. El mayor riesgo de infección se produce cuando existen epidemias en escuelas, círculos infantiles, albergues, etc., ya que el virus se excreta en las heces fecales al final del periodo de incubación, alcanza su máximo valor antes de la aparición de los síntomas y es mínima en la semana siguiente al inicio de la ictericia.

### Anatomía patológica

La respuesta aguda del hígado se caracteriza por conservación de la arquitectura lobulillar, degeneración y

necrosis de los hepatocitos en las áreas centrolobulillares con infiltrado inflamatorio mononuclear en las áreas portales y proliferación de conductillos e hiperplasia de células de Kuffer. En la hepatitis fulminante se destruye el parénquima, y se observan solo los tabiques de tejido conectivo. Alrededor de los 3 meses del comienzo de una hepatitis A el hígado recupera su morfología normal.

### Patogenia

El virus A es citopático. La penetración en el organismo del VHA se produce por vía fecal oral en la mayoría de los casos, una vez que alcanza el hígado se multiplica en el citoplasma de los hepatocitos para ser eliminado al intestino con la bilis y excretado con las heces fecales. La viremia es de corta duración y antecede a la sintomatología. La excreción fecal del virus se inicia en la fase prodrómica, persiste algunos días y se reduce hasta desaparecer tras una semana de iniciarse la ictericia. La infección provoca en el organismo una respuesta inmune específica, con síntesis de inmunoglobulinas anti VHA. La IgM anti virus A (IgM anti VHA) aparece precozmente, al comienzo de las manifestaciones clínicas, e incluso precediéndolas, y se atenúa su concentración sérica a los 3 o 4 meses de evolución, por lo que se considera un factor de gran interés en el diagnóstico etiológico precoz. La inmunoglobulina G antiviral A (IgG anti VHA) también se detecta durante la enfermedad, su titulación asciende más lentamente, persiste durante años y determina inmunidad permanente anti VHA.

La lesión inicial afecta los hepatocitos lo que implica un aumento de los niveles sanguíneos de aminotransferasas (ALAT y ASAT), antes llamadas transaminasa glutámico pirúvica (TGP) y glutámico oxalacética (TGO). La ALAT es más específica del hígado, ya que la ASAT puede ascender también en procesos patológicos del miocardio, músculo esquelético y hematíes.

La disminución brusca de las aminotransferasas (ALAT y ASAT) con elevación de la bilirrubina y prolongación del tiempo de protrombina constituye un signo de mal pronóstico e indica que se ha producido una lesión hepática masiva con muy pocos hepatocitos funcionando.

La ictericia se produce por la obstrucción al flujo biliar y la necrosis de hepatocitos.

La lesión del sistema biliar se evidencia por la elevación de la fosfatasa alcalina, la gammaglutamil transpeptidasa (GGT) y la 5 nucleotidasa.

**Tabla 13.9.** Características diferenciales de las hepatitis virales

Sinónimos	VHA (Infecc.)	VHB Séricas	VHC (Delta)	VHD	VHE
Periodo de incubación	14-15 días	6-8 sem	2-26 sem	Varía con la coinfección	6 sem
Edad	Niños y jóvenes	Cualquier edad	Variable	Solo del VHB	Adultos, jóvenes y mediana edad
Vía infección	Fecal oral Rara parenteral	Parenteral (sangre, Líquidos corporales y secreciones. Variables	Parenteral vertical sexual	Parenteral	Enteral en frecuente viajera
Gravedad	Leve, rara forma fulminante	Anictérico o más	Variable con transaminasa prolongado	Leve o fulminante occidente	Leve, grave en embarazadas
Ictericia	Anictérica o leve	Alta tasa de cronicidad	Variable	Variable	Como en la hepatitis A
Evolución	Satisfactoria. Sin cronicidad	Hepatocarcinoma, alta tasa.	Cronicidad cirrosis, de mortalidad y portador	Cronicidad cirrosis carcinoma hepatocelular	Autolimitada, leve más fulminante grave en embarazadas
Marcadores	Anti-HAV IgM	HbsAg Anti-BcIgM	Anti-HCV (desarrollo tardío)	+ anti-HbcIgM + antiHD IgM ++ Anti HBC IgM + AntiHD IgM	Anti HEV IgM
Profilaxis	Higiene del agua y los alimentos Gamma-globulinas Agente	Vacunación, prevención de factores contribuyentes Picornavirus	Prevención de factores contribuyentes, Hepadnavirus	Prevención de factores contribuyentes vacunación VHB Flavivirus	Evitar ingerir alimentos y agua contaminada Coinfección
Calicivirus				VHB + agente delta	

La prolongación del tiempo de protrombina y la hipoproteinemia son signos de síntesis proteica anormal.

Producto de la lesión hepática se altera el metabolismo de los carbohidratos y el amoniaco.

### **Cuadro clínico**

Los agentes etiológicos de la hepatitis viral aguda ocasionan un cuadro clínico similar, donde es imposible precisar el agente causal por las manifestaciones clínicas y los hallazgos bioquímicos.

El periodo de incubación depende del virus, de la dosis de exposición, del modo de adquirir la infección y de la respuesta inmune del huésped. El periodo prodrómico a diferencia de la hepatitis B y C se caracteriza por ser brusco y con síntomas muy floridos: fiebre, náuseas, vómitos, diarreas, anorexia, dolor abdominal en epigastrio

e hipocondrio derecho, orinas oscuras (coluria) y es necesario establecer diagnóstico diferencial con la sepsis urinaria.

La forma anictérica es muy frecuente en la infancia y la ictericia en ocasiones es tan sutil en los niños más pequeños que solo se detecta al realizar exámenes complementarios. La ictericia, coluria, acolia o hipocolia aparecen después de los síntomas sistémicos, cuando se atenúan o desaparecen los síntomas prodrómicos.

El periodo de convalecencia se considera iniciado al desaparecer la ictericia; el paciente puede referir debilidad y dolor abdominal, acompañado de recuperación satisfactoria constatada en los exámenes complementarios.

En ocasiones puede observarse una evolución atípica, con curso prolongado o recaídas, donde las cifras de aminotransferasas después de normalizarse ascienden

nuevamente (forma bifásica), y el segundo ascenso ocurre por lo general entre las 8 y las 12 semanas después de iniciada la enfermedad, los anticuerpos IgM anti virus A pueden estar aumentados y persistir por más tiempo y se acompañan de excreción fecal o del virus.

Las razones que explican la persistencia del virus no están aún definidas, se piensa que ocurra por persistencia de la replicación viral, coinfección con otro agente o por el contrario, un fenómeno autoinmune con producción de anticuerpos contra la membrana de los hepatocitos. Aunque las recaídas pueden ser prolongadas, la recuperación se logra.

La forma colestásica se presenta con ictericia, coluria, hipocolia o acolia; en estos casos se elevan los niveles de bilirrubina, hay aumento de la fosfatasa alcalina y de la ganmaglutamil transpeptidasa (GGT), así como presencia de prurito, fiebre, diarreas y pérdida de peso. Los pacientes se recuperan completamente aunque la colestasis suele demorar hasta 12 semanas.

### **Diagnóstico**

*Diagnóstico clínico.* Antecedentes de contactos con personas enfermas, presencia de síntomas y signos de la enfermedad (ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia). Se confirma con las pruebas de laboratorio.

### **Exámenes de laboratorio**

Confirman el diagnóstico los resultados siguientes:

- Aminotransferasas (ALAT y ASAT) elevadas.
- Ganmaglutamil transpeptidasa (GGT) elevadas.
- La 5 nucleotidasa está elevada.
- Bilirrubinas elevadas a expensa de la fracción directa.

Los anticuerpos IgM anti virus A diagnostican la infección aguda. Generalmente estos anticuerpos pueden disminuir los 3 meses o mantenerse en sangre hasta un año.

Los anticuerpos IgG anti virus A diagnostican la infección tardía y pueden mantenerse en suero toda la vida.

Los antígenos virales se excretan en las heces fecales durante el periodo de incubación, cuando el paciente aún desconoce que está enfermo hasta una semana después del comienzo de la enfermedad.

Se debe medir el tiempo de protrombina para valorar la amplitud de la lesión hepática, su prolongación es un signo grave de insuficiencia hepática sin encefalopatía que obliga a la hospitalización del paciente.

### **Diagnóstico diferencial**

Se debe realizar con los otros virus B, C, D, E y otras enfermedades como son: leptospirosis, mononucleosis infecciosa, sepsis, enfermedad de Reye, litiasis vesicular y coledociana, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa 1 antitripsina, hepatitis tóxica o medicamentosa.

### **Complicaciones**

Se consideran complicaciones graves la hepatitis fulminante y la muerte.

### **Tratamiento**

*Tratamiento preventivo.* Las personas infectadas por el virus de la hepatitis A son contagiosas durante una semana aproximadamente a partir de la aparición de la ictericia, no se aíslan los paciente, pero se deben mantener las medidas higiénicas para evitar la propagación de la infección.

Se debe practicar un estricto lavado de manos al manipular las heces fecales de estos pacientes o cualquier material contaminado con ellas.

En las 2 semanas siguientes a la exposición se administra de inmunoglobulina a familiares, contactos íntimos de los enfermos, contactos de instituciones y brotes.

En la actualidad la aplicación de la vacuna de la hepatitis A es considerada el pilar fundamental en la prevención de esta enfermedad.

*Tratamiento higiénico dietético.* Mantener las medidas de higiene personal y ambiental, individualizar todos los utensilios como vasos, cucharas, cepillos de dientes, etcétera.

Indicar al paciente reposo durante 30 días, así como dieta normocalórica, normal en proteínas, grasas y carbohidratos, evitar el exceso de dulces para impedir el desarrollo de una esteatosis hepática.

*Tratamiento medicamentoso.* Este tratamiento es sintomático de acuerdo con los síntomas que refiere el paciente: fiebre, vómitos, diarreas, etc.

No está indicado el uso de interferón, salvo en la forma fulminante.

### **Seguimiento**

Se realizará en el área de salud por el médico de familia, quien controlará quincenalmente la evolución clínica y bioquímica. El paciente con evolución normal debe curarse entre 30 y 45 días, entonces, puede



incorporarse a sus actividades normales (alta clínica) y se le expide un certificado médico para no realizar esfuerzos físicos durante 6 meses (alta definitiva).

## Hepatitis por virus B

El virus de la hepatitis B (VHB) es un *Picornavirus*. Visto por el microscopio electrónico se han identificado tres tipos de partículas diferentes: unas más complejas denominadas partículas de Dane, que parecen corresponder al virus B completo, con un componente interno o central, una doble capa circular entrelazada de ADN formada por 3 200 nucleótidos y una enzima, la polimerasa del ADN. La porción más interna contiene además el antígeno central (AgcHB), otro antígeno no estructural llamado “antígeno e” de la hepatitis B (AgeHB), rodeado del antígeno de superficie (AgsHB), formando la partícula viral completa. La replicación del VHB se produce en el hígado, aunque tiene lugar también en los linfocitos, bazo, riñón y páncreas.

### Epidemiología

El virus de la hepatitis B tiene una distribución mundial con poca variación estacional. Ocurre en forma de epidemias, pero también puede presentarse como una infección endémica en niños de ciertas zonas de África y Asia. La infección por el virus B de la hepatitis puede ser identificada por los marcadores siguientes:

- Antígeno de superficie (AgsHB) con su anticuerpo (AcsHB).
- Antígeno e (AgeHB) con su anticuerpo (AgeHB).
- Antígeno central (AgcHB) con su anticuerpo (AgcHB).
- La actividad polimerasa del ADN.
- El DNA viral.

*Antígeno y anticuerpo de superficie.* El antígeno de superficie (AgsHB) es el primer marcador que aparece en el suero entre las 2 y 8 semanas antes de la enfermedad clínica, persiste en sangre entre 2 y 3 meses, y se aclara durante la evolución de la enfermedad en la mayoría de los casos.

Una vez que el anticuerpo está presente en el suero permanece por tiempo indefinido, constituyendo un excelente marcador de contacto anterior con el virus.

*Antígeno y anticuerpo e.* El antígeno e (AgeHB) solo se encuentra en sueros con algún otro marcador de la hepatitis B. La presencia de dicho antígeno se relaciona con la existencia de infección y replicación viral, y se encuentra presente transitoriamente durante el ataque

agudo para luego desaparecer en los casos que evolucionan a la curación. No podemos pasar por alto la importancia de este marcador en la transmisión materno fetal, pues las embarazadas que en el tercer trimestre padecen hepatitis aguda B con AgeHB positivo transmiten con mayor frecuencia la enfermedad al hijo, y sucede de forma similar en las portadoras sanas del virus.

*Antígeno y anticuerpo c.* El antígeno c (AgcHB) no puede ser detectado en suero como su anticuerpo, aunque se puede detectar precozmente en tejido hepático, durante el periodo de ventana.

*ADN polimerasa.* Se ha encontrado elevada en asociación con altos niveles de anticuerpo c y antígeno e de la hepatitis B.

*ADN viral.* La detección del ADN del virus de la hepatitis B en suero constituye un marcador adicional para la evaluación de la replicación viral en paciente positivo al AgsHB. Es considerado el marcador más específico.

### Vías de transmisión

*Vertical (madre a hijo).* El factor de riesgo más importante es la transmisión vertical o perinatal que puede producirse antes del parto, a través de la circulación placentaria. Si la madre padece de una hepatitis aguda en el tercer trimestre, el riesgo de transmitirla al hijo es alrededor de 70 %, en cambio si es en el primer trimestre solo es de un 10 %. Si el AgeHB está presente, el riesgo de infección del recién nacido alcanza hasta un 90 %, y es solo del 20 % si tiene anticuerpos. Los hijos infectados de madres con antígeno e desarrollan hepatitis crónica en 90 % de los casos, y de esta proporción cerca de 25 % llega a desarrollar cirrosis hepática o hepatocarcinoma.

En el momento del parto puede ocurrir penetración de la sangre de la madre en el flujo sanguíneo del recién nacido al paso por el canal del parto.

El contacto directo es otra vía de transmisión por la estrecha relación existente entre una madre AgsHB positivo y su hijo recién nacido en la etapa posterior al parto. En el curso de la lactancia materna pueden producirse grietas y fisuras en el pezón que pudieran ser causa de infección del recién nacido, no obstante la mayoría de los autores consideran que no se debe contraindicar la lactancia materna en estos niños.

*Vía parenteral.* La sangre y los derivados procedentes de pacientes infectados es aceptada por todos como una vía fundamental en la transmisión del virus. El mayor riesgo surge a partir de la contaminación percutánea por la vía de heridas o cortes como sucede en las intervenciones quirúrgicas, abrasiones, por

inoculación accidental con agujas contaminadas o que no han sido bien esterilizadas.

*Otras formas de propagación.* Se han publicado casos de transmisión por contacto físico directo en personal de la salud portador del virus B de la hepatitis que contagian a sus pacientes: estomatólogos, médicos, fisioterapeutas donde el contagio se produce a través de pequeños cortes o heridas en las manos, dermatitis exudativas que facilitan la salida de sangre infectada y contaminan los instrumentos.

*Grupos de alto riesgo.* Se consideran los siguientes:

- Familiares de portadores.
- Poli transfundidos.
- Recién nacidos de madres con AgsHB positivo.
- Pacientes en plan de hemodiálisis.
- Pacientes con tratamiento inmunosupresor.
- Viajeros a zonas endémicas por periodos prolongados.
- Niños en instituciones cerradas.

### **Anatomía patológica**

La respuesta aguda del hígado es similar en todos los virus.

La respuesta crónica se caracteriza en los primeros estadios por necrosis de los hepatocitos, con conservación de la arquitectura del lobulillo, infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas que al inicio se limita al espacio porta y se extiende a las áreas portales y al lobulillo a medida que avanza la enfermedad, fibrosis, zonas de colapso parenquimatoso que se extiende en la proximidad de los espacios porta o entre espacio porta y vena centrolobulillar (necrosis en puente).

### **Patogenia**

La lesión se produce a través de mecanismos inmunitarios. Cuando el virus infecta los hepatocitos, aparecen antígenos de la nucleocapside (AgcHB y AgeHB) en la superficie celular, que en combinación con proteínas de histocompatibilidad convierten al hepatocito infectado en célula diana para la lisis por linfocitos T citotóxicos.

Cuando estos mecanismos fallan, no se activan los linfocitos T citotóxicos, no se destruye el hepatocito infectado ya que no hay lisis celular y se mantiene la infección de células infectadas por el virus a células sanas, se perpetua la infección y se desarrolla una hepatitis crónica.

En pacientes con enfermedades como poliarteritis, glomerulonefritis, polimialgias reumáticas, crioglobulinemia, se han encontrado inmunocomplejos circulantes

que contienen AgsHB y esto se asocia con que los mecanismos inmunitarios pueden intervenir en la patogenia de las manifestaciones extrahepáticas que se asocian a la infección por este virus.

Se han aislado varias cepas mutantes del VHB y la más importante de ellas es una que no expresa el AgeHB y se asocia clínicamente al desarrollo de cuadros graves agudos y crónicos.

### **Formas clínicas**

*Asintomática.* Estado de portador con lesión hepática o sin esta.

*Hepatitis aguda.* El periodo de incubación es más largo entre 2 y 6 meses y los pródromos son menos floridos que en la hepatitis por virus A, los pacientes pueden referir prurito, rash, erupciones urticarianas, purpúricas, maculosas o maculopapulosas. Se puede observar una acrodermatitis o síndrome de Gianotti Crosti. Se puede asociar a otros cuadros como poliartritis, glomerulonefritis y anemia aplásica. Al cesar los pródromos, continúa el periodo icterico y el resolutivo ocurre alrededor de las 12 semanas. La forma aguda puede evolucionar a una hepatitis fulminante según el grado de necrosis del hígado, y causar la muerte del paciente.

*Hepatitis aguda prolongada.* Entre los 3 y 6 meses de evolución con persistencia de los síntomas y signos clínicos, aminotransferasas elevadas y marcadores virales positivos.

*Hepatitis crónica.* Persistencia de síntomas y signos clínicos, aminotransferasas elevadas y marcadores virales positivos por más de 6 meses de evolución, se indica realizar biopsia hepática para evaluar histológicamente el daño hepático. La hepatitis crónica puede evolucionar a una cirrosis hepática y al carcinoma hepatocelular, esto ocurre con mayor frecuencia en adultos, no en la edad pediátrica.

### **Diagnóstico**

Incluye los elementos clínicos, humorales (aminotransferasas, GGT, 5 nucleotidasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina elevadas) inmunológicos (marcadores virales positivos), laparoscopios e histológicos.

### **Tratamiento**

*Tratamiento preventivo.* Deben tomarse medidas generales de educación sanitaria con la población general y con los grupos de alto riesgo, mantener el control sistemático de la calidad de la sangre y hemoderivados, realizar esterilización correcta de todo el instrumental

utilizado en estos pacientes que debe mantenerse en *sets* separados, utilizar material desechable, mantener el control prenatal de las embarazadas, y la atención diferenciada de aquellas AgsHB positivas en el momento del parto, prevenir el contacto por vía sexual mediante charlas educativas a los adolescentes.

*Inmunización pasiva.* Aplicación de la gammaglobulina hiperinmune a los hijos de madres portadoras de AgsHB en las primeras 24 h de nacidos, a los individuos susceptibles expuestos de forma accidental a sangre o hemoderivados positivos al AgsHB.

*Inmunización activa.* Vacuna contra la hepatitis por virus B. En nuestro país se ha utilizado con éxito la vacuna recombinante fabricada en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología, que se aplica a todos los niños recién nacidos como parte del esquema de vacunación normal que reciben durante el primer año de vida, y se utiliza un esquema rápido (al nacer, al mes, a los 2 meses y al año de edad) en los hijos de madres AgsHB.

En nuestro país todos los menores de 20 años se encuentran vacunados, y la hepatitis B no constituirá un problema de salud que afecte nuestra infancia.

*Tratamiento medicamentoso.* El tratamiento sintomático es similar a la hepatitis A.

*Tratamiento específico.* Se basa en Interferón alfa 2 b recombinante. Se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con diagnóstico clínico, laparoscópico e histológico de hepatitis crónica, aminotransferasas elevadas por más de 6 meses el doble del valor normal, y marcadores virales (AgsHB y AgeHB) positivos. Se considera un paciente curado cuando desaparecen los síntomas clínicos, se normalizan las aminotransferasas, se negativizan el AgsHB, el AgeHB y aparecen los marcadores de curación e inmunidad: los anticuerpos contra el antígeno de superficie (AcsHB).

## Hepatitis delta

En 1977, Rizzetto describió en Turín un nuevo sistema antígeno anticuerpo en el núcleo de los hepatocitos de los pacientes AgsHB positivo, el cual ha sido llamado agente delta (VHD). Esta es una partícula viral muy pequeña, circular de ARN y el genoma rodeado por el antígeno de superficie del virus B; se considera un virus defectuoso o incompleto, que depende del AgsHB para su replicación y supervivencia.

El mecanismo de transmisión es similar al VHB: parenteral, percutánea y la vertical madre a hijo, que aunque puede ocurrir, es poco frecuente. El periodo de incubación es de 21 a 140 días.

La infección por el virus delta puede ocurrir simultáneamente junto al virus B (cofección) o

presentarse en portadores crónicos del AgsHB (sobre infección), donde se encuentra mayor frecuencia de hepatitis crónica y cirrosis. Las pruebas serológicas utilizadas para el diagnóstico son el antígeno (Ag VHD), y el anticuerpo contra el virus delta (anti VHD IgM e IgG) y el RNA del virus.

La vacunación contra la hepatitis B previene la infección por virus delta.

## Hepatitis por virus C

Desde 1989 se ha reportado la descripción del agente causal de la hepatitis no A no B, identificándolo como virus de la hepatitis C (VHC). Es un virus ARN que se transmite fundamentalmente por vía parenteral a través de sangre y hemoderivados, y en la actualidad se reconoce la transmisión madre hijo en un 10 %; evoluciona a formas crónicas de la enfermedad en un 70 a 80 % y puede ser causa de cirrosis hepática y hepatocarcinoma del hígado. El anticuerpo contra el virus de la hepatitis C y el ARN viral son los marcadores virales utilizados en el diagnóstico. El uso del interferón ha sido útil en el tratamiento de las formas crónicas de la enfermedad en niños. La combinación de interferón con rivavirina es el tratamiento recomendado en la actualidad para adultos.

## Hepatitis por virus E

En 1980 se describió el virus de la hepatitis E (VHE), denominado también virus no A no B de transmisión entérica. Es un virus RNA. Los estudios epidemiológicos han informado que la infección ocurre en forma de brotes epidémicos y que se transmite por vía enteral igual que la hepatitis A, por contaminación oro-fecal del agua y los alimentos.

Los marcadores virales utilizados para el diagnóstico son los anticuerpos IgM antiviral E (IgM anti VHE). Hasta el presente no existe vacuna contra este virus.

## Parasitismo intestinal

Las enfermedades parasitarias constituyen un importante problema de salud en el mundo actual; su prevalencia es mayor en los países del tercer mundo, donde afectan a millones de personas y perjudican el desarrollo socioeconómico de estas naciones. En los países desarrollados están siendo reconocidas con una frecuencia cada vez mayor.

La parasitología médica se dedica al estudio de protozoarios, helmintos y artrópodos parásitos capaces de infectar y producir enfermedad en los seres humanos.

Los protozoos son organismos eucariotas, unicelulares, de tamaño microscópico; tienen citoplasma, organelos de locomoción, vacuolas, núcleo, cromatina y membrana citoplasmática. Cada una de las células aisladas cumple con todas las funciones vitales. Muchos de estos protozoarios son patógenos importantes y se encuentran entre las principales causas de enfermedad y mortalidad (géneros *Trypanosoma*, *Leishmania* y *Plasmodium*), otros son causa frecuente de diarreas en áreas en desarrollo y países industrializados (*G. lamblia* y *Cryptosporidium*), y otros provocan enfermedades severas en pacientes con SIDA (*Microsporidium*, *Cyclospora cayetanensis*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium*, *Leishmania*).

Los helmintos o lombrices son animales multicelulares (metazoarios), ampliamente distribuidos en la naturaleza y comprenden los *Nemathelminthes* (gusanos redondos, vermiformes, con sexos separados, cavidad celómica y tubo digestivo completo) y el de los *Platyhelminthes* (gusanos planos, sin cavidad celómica y hermafroditos en su mayoría). Todas las especies de platelmintos importantes en medicina pertenecen a las clases *Cestoda* (gusanos acintados, segmentados y sin tubo digestivo), y *Trematoda* (duelas de forma generalmente foleácea, no segmentados, con tubo digestivo incompleto).

La mayoría de los helmintos infectan el tracto gastrointestinal, aunque otros pueden afectar también órganos internos y tejidos profundos; son causa de enfermedad en personas que habitan en zonas tropicales de los países menos desarrollados; agravan el déficit nutricional crónico por parasitismo intestinal y pueden causar enfermedades severas. Se transmiten por ingestión oral, picaduras de insectos o por penetración de la piel.

Los artrópodos son invertebrados con miembros articulados y exoesqueleto quitinoso capaces de actuar como:

- Vectores biológicos o mecánicos de agentes patógenos.
- Hospederos intermediarios o definitivos de los parásitos.
- Agentes directos que causan efectos nocivos en la salud del hombre.

En términos generales, hoy en día se considera que existe en la población mundial 1 110 000 000 de personas infectadas por cestodos; 240 000 000 por trematodos y 3 200 000 000 por nemátodos. De igual manera se acepta que de 20 a 50 % de la población mundial se encuentra afectada por giardia y ameba.

La relación huésped-parásito en las infecciones protozoarias y helmínticas tienen rasgos similares. Debe distinguirse con claridad la infección y la enfermedad debida a estos agentes. Cuando un parásito invade un huésped, puede morir de inmediato o sobrevivir sin causar daño al huésped (infección). Alternativamente, pueden sobrevivir y causar morbilidad (enfermedad) con posibilidad de muerte. Además, estos organismos han desarrollado mecanismos evasivos contra las respuestas inmunitarias o protectoras del huésped.

Los parásitos pueden causar enfermedad por su presencia física o competir con el huésped por nutrientes específicos. La afección puede ser consecuencia también de los intentos del huésped por destruir a los invasores.

### **Fuentes de infección**

La exposición a la infección o infestación puede tener lugar por una o varias de las fuentes siguientes:

- Agua y suelos contaminados.
- Alimentos contaminados.
- Insectos hematófagos.
- Animales domésticos o silvestres que alberguen al parásito.
- Otras personas, sus vestidos o el medio ambiente que los parásitos han contaminado.
- Autoinfección repetida.

### **Reservorios**

Se consideran reservorios al Hombre, los animales, las plantas o materia inanimada que contengan parásitos u otros organismos capaces de vivir o multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un hospedero susceptible. Constituyen el hábitat natural del parásito. Los reservorios son las fuentes de los parásitos en el medio ambiente. En el caso de los parásitos humanos el hombre es el principal reservorio, aunque pueden ser también otros animales.

### **Vectores**

Es el que transmite el parásito al hospedero, por inoculación (picadura), depositando el material infectante en la piel o mucosa o por contaminar alimentos y otros objetos. Pueden ser de dos tipos:

1. Mecánicos. Se transporta en la superficie del vector. Es un transportador simple, no indispensable para la sobrevivencia natural del patógeno (ejemplo: moscas y cucarachas).

2. Biológicos. Evolucionan y se multiplican en ellos, donde desarrollan alguna fase de su evolución, son indispensables para la supervivencia natural del agente patógeno.

### **Prevención y control**

El control y la prevención son inseparables del agente causal, de la situación del hombre como víctima inocente y de los ambientes insalubres. La prevención significa profilaxis, o sea, que los integrantes de una comunidad no sean expuestos al riesgo de contraer enfermedad y para ello se basan en los métodos tradicionales con la adopción de medidas como:

- Saneamiento ambiental.
- Construcción higiénica de la vivienda.
- Disposición adecuada de las excretas y uso de letrinas.
- Prohibición del uso de excretas como abono.
- Suministro de agua potable (hervir).
- Eliminación correcta de los residuales líquidos y sólidos (tanques de basura tapados).
- Lavado adecuado de las verduras.
- Protección de los alimentos contra los vectores.
- Educación sanitaria de la población.
- Control de los manipuladores de alimentos.
- Higiene de las manos.
- Uso de calzado.
- Campaña contra los roedores.
- Eliminación de los criaderos de insectos.

En cuanto al control se refiere, el facultativo puede y debe contribuir del modo siguiente:

- Realizar la detección, el diagnóstico exacto y valoración de la importancia clínica de la enfermedad del paciente.
- Indicar el tratamiento adecuado.
- Buscar y tratar otros casos en la familia.
- Determinar el origen de la infección y comunicar de inmediato a las autoridades sanitarias.
- Asesorar a los pacientes sobre el modo de evitar nuevas infecciones.
- Apoyo y cooperación a los servicios de medicina preventiva de la comunidad.
- Reforzar los servicios locales de salud.

### ***Giardia lamblia* (giardiasis)**

Es un protozoo flagelado observado por primera vez en 1681, y más detalladamente descrito con posterioridad por Lamb, en 1859. Durante mucho tiempo se pensó que

era un comensal para el hombre, no es hasta los años sesentas que se comienza a conocer con claridad que puede producir diarreas y malabsorción.

Este parásito es responsable de una de las principales infecciones intestinales en el hombre, y está presente en forma endémica hasta en los países desarrollados. Se ha podido verificar, mediante estudios en países subdesarrollados, que a la edad de 3 años todos los niños han sido infectados en esas poblaciones. En los Estados Unidos de Norteamérica es la principal causa de brotes de enfermedades diarreicas asociadas con el agua potable, y es responsable de un estimado mínimo de 4 000 admisiones hospitalarias al año, con una prevalencia similar a la encontrada en Cuba en la Encuesta Nacional, aplicada en el año 1984 (7,2 %). En este estudio cubano, se encontró una prevalencia superior en las edades de 1 a 5 años con un 22,6 %.

Se han descrito tres especies diferentes de este protozoo, las que pueden ser apreciadas al microscopio óptico. Estas son: *G. agitis*, procedente de anfibios; *G. muris*, de roedores, aves y reptiles; y *G. lamblia* procedentes de mamíferos. Esta última se encuentra en animales domésticos como gatos y perros, así como en otros animales de vida silvestre. Puede llegar a producir brotes a través de la ingestión de aguas y alimentos contaminados, y por transmisión de persona a persona en algunos lugares como las guarderías infantiles.

### **Ciclo evolutivo**

El ciclo de vida está compuesto de dos estadios fundamentales: trofozoito y quiste. El quiste es la forma infecciosa y es relativamente inerte y resistente a los cambios ambientales, aunque puede ser destruido por la desecación y el calor. Sin embargo, es viable hasta por 16 días en agua fría y resistente a las concentraciones de cloro utilizadas de forma habitual en los sistemas de acueductos.

Después de la ingestión comienza la exquistación en el estómago y se completa en el duodeno, como resultado de la exposición al pH ácido y a las enzimas pancreáticas quimeotrixina y trixina, y en consecuencia, se producen dos trofozoitos (estado vegetativo) de cada quiste. Los trofozoitos se replican en las criptas de la mucosa duodenal y en la porción superior del yeyuno, y se reproducen por vía asexual mediante fisión binaria o bipartición. Algunos de los trofozoitos pueden enquistarse en el ileon, posiblemente como resultado de la exposición a sales biliares o a la ausencia de elementos nutritivos como el colesterol.

Se ha demostrado que la infección puede establecerse con inóculos tan pequeños como un trofozoito o 10 quistes. Los quistes han aparecido en las heces entre 5 y 41 días posteriores a la infección experimental, y entre 2 y 3 semanas en viajeros que retornan de áreas endémicas.

### Cuadro clínico

La infección en el hombre tiene una evolución clínica variable, desde la forma asintomática, la mayoría de las veces, hasta la diarrea severa. El periodo de incubación después de la ingestión de los quistes es variable y puede oscilar entre 1 y 3 semanas. La giardiasis es sintomática con más frecuencia en los niños que en los adultos. La infección no siempre produce diarreas, de hecho, otros síntomas digestivos como el dolor abdominal y los cólicos, pueden ocurrir con más frecuencia que la diarrea. El comienzo de los síntomas puede ser brusco o gradual; la enfermedad puede curar espontáneamente o producir diarrea prolongada grave y malabsorción. Las alteraciones en la función digestiva del borde en cepillo en la mucosa intestinal son comunes en los pacientes que tienen síntomas prolongados. Se ha señalado deficiencia subclínica de lactasa capaz de llevar a una intolerancia de la lactosa, la cual pudiera persistir aun un tiempo después de la erradicación del parásito.

En los pacientes con hipogamma globulinemia, la enfermedad puede ser más grave con tendencia a la cronicidad y a la malabsorción. La infección crónica por giardia afecta el crecimiento y desarrollo de los niños.

Algunas manifestaciones extraintestinales inusuales han sido descritas y se han involucrado mecanismos inmunoalérgicos para explicar su patogénesis, entre estos se señalan: urticaria, artritis reactiva e incluso, raros casos de bronquitis y rinitis alérgica; también, pero con baja frecuencia, la enfermedad biliar.

### Diagnóstico

Aunque el examen microscópico de las heces es el método más práctico y efectivo para establecer la presencia de la infección en el Hombre, la excreción de los quistes puede ser errática, lo que pudiera reportar falsos negativos. Por esta razón es importante la realización de exámenes seriados con el fin de aumentar la sensibilidad.

En casos de sospecha clínica, en los que los exámenes seriados sean negativos se puede examinar el contenido duodenal por sondaje o intubación directa, visualización endoscópica, biopsia o por un empleo, menos invasivo, de la cápsula del entero-test.

Algunos ensayos inmunoenzimáticos sobre fase sólida (ELISA) han sido desarrollados para la detección de antígenos en heces. Estos han demostrado una sensi-

bilidad y especificidad comparables a los exámenes microscópicos de alta calidad, son más sencillos y consumen menos tiempo cuando un gran número de muestras tienen que ser analizadas. Pero estos ensayos comerciales son caros y los reactivos son de difícil adquisición, sobre todo en los países subdesarrollados.

### Tratamiento

*Tratamiento profiláctico.* La estrategia básica para el control de la transmisión de la giardia se basa en prevenir o reducir la exposición a las heces infectivas. Los métodos para llevar esto a cabo pueden ser sofisticados o simples y deben ser adaptados a las situaciones locales.

Las infecciones por giardia asociadas con la contaminación de acueductos pueden ser prevenidas mediante el empleo de sistemas adecuados de filtración y tratamiento y una buena protección de los sitios de colección y depósito. Se recomienda tomar medidas como el lavado de las manos, la buena higiene personal y el uso de letrinas o de sistemas adecuados para el depósito de las excretas. Es indispensable la educación sanitaria para promover la higiene personal. La importancia de los animales reservorios no está clara aún y se necesitan más investigaciones al respecto. Hay que tener en cuenta que el papel de la transmisión de persona a persona puede ser relevante en zonas endémicas.

*Tratamiento curativo.* Es probable que la mayoría de los casos de giardiasis se resuelvan espontáneamente. Cuando este parásito causa síntomas en los niños o en adultos debe ser tratado, debido a su potencial para producir síntomas crónicos o intermitentes. Se coincide en que los signos o síntomas de diarrea, dolor abdominal, hinchazón o fallo de medro son indicaciones para el tratamiento. El tratamiento de los niños asintomático es controversial.

A continuación reflejamos los principales fármacos utilizados en el tratamiento de la giardiasis (tabla 13.10).

**Tabla 13.10.** Tratamiento medicamentoso para la giardiasis

Fármaco	Dosis
Metronidazol	15 mg/kg/día en 3 subdosis por 7 días
Clorhidrato de quinacrina	6 mg/kg/día en 3 subdosis por 5 días
Tinidazol	50 mg/kg/día, dosis única. Máximo 2 g
Furazolidona	6 mg/kg/día en 4 subdosis, por 7 a 10 días
Paramomicina	25 a 30 mg/kg/día en 3 subdosis por 7 días
Secnidazol	30 mg/kg/día, dosis única
Albendazol	400 mg/día por 5 días

Los estudios realizados han demostrado que el metronidazol es eficaz en el tratamiento de la giardia en los niños. Las dudas sobre la mutagenicidad de este medicamento persisten a pesar de la falta de datos de importancia clínica sobre este asunto. A pesar de su extendido uso, en la actualidad el empleo del metronidazol está en discusión debido a los efectos secundarios comprobados en animales de experimentación.

La quinacrina, que fue uno de los primeros fármacos efectivos para el tratamiento, se ha dejado de usar en algunos países por las reacciones secundarias que puede producir.

El tinidazol en la dosis recomendada tiene un índice de curabilidad de 80 %, e iguales resultados se han obtenido en el tratamiento con furazolidona.

El secnidazol ha demostrado una buena tolerancia y una alta eficacia.

## ***Leishmania***

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades causadas por numerosas especies de protozoos parásitos del género *Leishmania* y transmitidas por mosquitos simúlidos de los géneros *Lutzomyia*, en América, y *Phlebotomus*, en Europa, Asia y África.

La enfermedad se presenta, por lo general, de tres formas: cutánea, mucocutánea y visceral, y su transmisión puede ser antroponótica (de un hombre a otro) o zoonótica (de un animal al hombre), lo que tiene gran importancia para la prevención y el control.

Alrededor de 20 especies de leishmanias son patógenas para el hombre y los animales. Las leishmaniasis aparecen en 88 países con diferentes condiciones geográficas, lo que implica la existencia de vectores y reservorios con un comportamiento biológico diferente en cada uno de ellos. La prevalencia se estima entre 12 000 000 y 14 000 000 de enfermos, y que anualmente aparecen de 1 500 000 a 2 000 000 de nuevos casos. Se debe señalar que la aparición de casos VIH/*Leishmania*, pueden complicar aún más las características epidemiológicas de esta parasitosis.

### ***Ciclo evolutivo***

La infección por diferentes especies de *Leishmania* puede causar lesiones cutáneas, ulceraciones de la mucosa oronasal o diseminación visceral que genera complicaciones mortales. Tiene además una amplia distribución geográfica y afecta a millones de personas.

Las leishmanias son parásitos protozoarios que existen en dos formas morfológicas distintas (digenéticas):

el promastigote, que es flagelado y se replica en el intestino del mosquito, y el amastigote, que carece de flagelo y es parásito intracelular obligado de los fagocitos mononucleares en el huésped mamífero.

Los mosquitos simúlidos, vectores hembras, se infectan por la ingestión de macrófagos infectados por *Leishmania* al chupar la sangre. Ya en el intestino de estos vectores, los amastigotes salen de las células del huésped, se transforman en promastigotes y se replican. La transmisión se produce cuando estos últimos son posteriormente inyectados en el huésped susceptible, donde entran en los fagocitos mononucleares y se transforman, a escala intracelular, en amastigotes que se replican e infectan a los macrófagos adyacentes.

En la leishmaniasis cutánea solo se produce replicación local de los amastigotes. En la enfermedad mucocutánea y visceral se produce la diseminación (probablemente hematogena).

### ***Cuadro clínico***

*Leishmaniasis visceral.* También denominada kala-azar, se disemina por vía hematogena e infecta a los macrófagos casi en cualquier órgano, pero sobre todo en hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos.

Normalmente los primeros síntomas aparecen de varias semanas a 8 meses después de la picadura del mosquito. Las lesiones en la zona de inoculación son poco apreciables cuando el paciente acude por primera vez al médico. Se han descrito formas oligosintomáticas y asintomáticas en niños. La fiebre es muy común, y aunque puede haber periodicidad, el patrón no es fiable desde el punto de vista diagnóstico. La enfermedad comienza de forma brusca y se acompaña de vómitos, diarreas y tos no productiva.

Las infecciones de curso prolongado se caracterizan por un periodo febril de 2 a 8 semanas en su inicio y molestias sistemáticas inespecíficas como debilidad, anorexia y problemas abdominales vagos. A partir de entonces la fiebre puede ceder y el enfermo se debilita más y se queja de síntomas relacionados con el aumento de tamaño del bazo, como malestar abdominal; el hallazgo más llamativo al examen físico es la hepatoesplenomegalia, y, menos frecuentes, las adenopatías. El pelo se adelgaza y se hace quebradizo. La piel se seca y se hace escamosa. Pueden aparecer petequias, equimosis y edema leve; la ictericia y la ascitis son raras.

Las principales complicaciones que llevan a la muerte, son la hemorragia y la sobreinfección. La anemia, leucopenia y trombocitopenia son comunes. La hipoalbuminemia y una hipergammaglobulinemia son hallazgos de laboratorio

asociados. Se produce glomerulonefritis por inmunocomplejos.

Sin tratamiento, la muerte suele acontecer al cabo de 2 años. En 3 a 20 % de los enfermos se desarrolla leishmaniosis dérmica poskala-azar (LDPK) después del tratamiento de la infección visceral. Debe sospecharse kala-azar en las áreas endémicas cuando los enfermos presentan bazo agrandado, pancitopenia e hiperglobulinemia.

*Leishmaniosis cutánea.* Este tipo de infección está tradicionalmente dividida entre el Viejo Mundo y el Nuevo Mundo. En la mayoría de las áreas geográficas, estos parásitos se mantienen por transmisión en reservorios no humanos.

La lesión cutánea característica empieza como una pápula o mácula eritematosa que puede ulcerarse después de varias semanas. Salvo que estén sobreinfectadas con bacterias, las lesiones son casi siempre indoloras, no sensibles a la palpación y no pruriginosas. Pueden desarrollarse ganglios linfáticos cerca de la lesión.

En la leishmaniosis cutánea difusa se forman lesiones múltiples en la piel en asociación con la alergia a los antígenos leishmaniales.

La leishmaniosis recidiva es otra forma rara que se encuentra en las áreas de infección endémica y se manifiesta por lesiones que se parecen al lupus vulgar, que pueden persistir durante años.

*Leishmaniasis mucocutánea.* Es una complicación de la leishmaniosis cutánea común en América Central y del Sur. El parásito se propaga por vía hematogena, y las lesiones en la mucosa bucal y nasal se pueden desarrollar en un periodo de 1 mes a 24 años. La coriza, el taponamiento nasal o la epistaxis son molestias típicas. Las lesiones destructivas pueden afectar labios, lengua, paladar blando, puente y tabique nasal, faringe, laringe y tráquea. La destrucción del tabique nasal puede llevar a la perforación o al colapso, que origina la denominada deformidad de la "nariz de tapir". La erosión de la nariz y los labios puede causar grotescas deformidades faciales. La afectación de la faringe, laringe o tráquea puede generar disfagia y asfixia.

### **Diagnóstico**

En las lesiones cutáneas la respuesta celular está exacerbada y disminuida la humoral, al contrario de lo que sucede en la enfermedad visceral. La leishmaniosis mucocutánea está situada entre ambas. En dependencia de como sea la respuesta inmunitaria y según las condiciones con las cuales se cuenta, se deben escoger las técnicas diagnósticas.

El diagnóstico se basa en métodos de aislamiento e inmunológicos. Una buena historia clínica y los datos epidemiológicos completan la información.

1. Diagnóstico clínico.

2. Diagnóstico parasitológico:

- a) Por examen directo: las muestras deben ser tomadas bajo los bordes arrollados de las úlceras cutáneas, en el caso de la leishmaniosis cutánea, y mediante biopsia del hígado o punción esplénica, en los pacientes con leishmaniosis visceral.
  - Examen microscópico.
  - Cultivos: se usan con el objetivo de obtener la cepa para su identificación.
- b) Por examen indirecto:
  - Intradermorreacción de Montenegro: esta no da un criterio definitivo en cuanto a la existencia de la enfermedad y es un método muy utilizado para conocer la prevalencia.
  - ELISA.
  - *Test* de aglutinación directa (DAT): evalúa la respuesta inmunitaria del hospedero por la detección de antígenos circulantes.
  - Amplificación del ADN por PCR: es un método que se ha puesto en práctica recientemente y ha resultado ser muy eficaz para el diagnóstico.
  - Western Blott.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* Se basa en las medidas siguientes:

- Tratar los casos.
- Reducir el contacto humano con el vector.
- Destruir los reservorios animales y controlar el vector son medidas importantes para reducir la transmisión.
- Utilizar repelentes de insectos y mosquiteras de mallas finas impregnadas de permetrina para así disminuir la exposición a los mosquitos simúlidos.
- Realizar educación sanitaria.
- Mantener la vigilancia pasiva y activa, así como el desarrollo de métodos diagnósticos que permitan el registro de casos y el tratamiento precoz.
- Aplicar insecticidas como DDT, malathion, fenitrotion propoxur, deltametrina y permetrina.

*Tratamiento medicamentoso.* Los derivados orgánicos de antimonio pentavalente (Sb5) constituyen el tratamiento de elección para todas las formas de leishmaniosis y se presentan en dos formas farmacéuticas:



antimoniato de N-metilglucamina (glucantime), que contiene 28,3 % de Sb5, y estibogluconato de sodio (pentostam) con 32 %.

El tratamiento fraccionado cada 8 h durante 10 días, a razón de 10 mg/kg/día, es tan eficaz como el de 20 mg/día durante 30 días en una sola inyección diaria. La inyección i.m. debe aplicarse muy lentamente y con aguja fina, para evitar dolor y formación de abscesos.

Como medicamento de segunda elección se utiliza el anfotericina B, en inyección i.v. de 0,5 a 1 mg/kg en días alternos, la dosis total del tratamiento debe ser de 1 a 3 g.

La pentamidina se aplica como inyección i.m. a razón de 4 mg/kg/día. Se ha utilizado la paramomicina y aminosidina, que tienen efecto sinérgico con los antimoniales, por lo que suelen administrarse asociados o como terapia de segunda elección para las formas viscerales.

La anfotericina lipídica (ambisome) tiene muy pocos efectos secundarios, pero un alto costo. Se utiliza en casos de leishmaniosis visceral en pacientes que no responden al tratamiento.

## ***Balantidium coli***

El *Balantidium coli* es el protozoo más grande y el único ciliado que infecta al hombre. Tiene un estado de trofozoito y otro de quiste. Es común en el intestino del cerdo en los climas tropicales y templados, así como en varias especies de monos en climas cálidos. La balantidiosis es una enfermedad zoonótica del intestino grueso que se presenta a escala mundial, aunque con una mayor frecuencia en regiones tropicales y subtropicales.

Esta puede ser asintomática, crónica o aguda en las formas disintéricas. Alrededor del 20 a 50 % de las infecciones son sintomáticas.

### ***Ciclo evolutivo***

El trofozoito vive en los tejidos de las paredes del intestino grueso, así como en la luz del órgano. Estos se reproducen por fisión binaria transversal, comienza por dividirse el micronúcleo y después el macronúcleo y el cuerpo del parásito, esto resulta en dos trofozoitos hijos que crecen hasta alcanzar su tamaño máximo.

Algunos de estos trofozoitos se pueden enquistar. Estos quistes son muy resistentes y logran permanecer inalterables durante varias semanas en heces húmedas. Sin embargo, son muy sensibles a la desecación o a la acción directa de los rayos solares.

El hombre se infecta al ingerir los quistes en el agua, los alimentos o directamente cuando son llevados a la

boca por otros medios. Una vez ingeridos, estos se van ha desenquistar y dan lugar a un trofozoito que se volverá a implantar en el intestino grueso, donde se reproducirá por bipartición.

### ***Cuadro clínico***

La infección en el hombre puede producir principalmente colitis, disentería o tiflitis (inflamación del ciego). Se ha podido observar la inflamación de las paredes del colon. En los casos de disentería, se aprecian ulceraciones superficiales o profundas y abscesos pequeños en general. Las úlceras son redondas u ovoides o de formas irregulares, muy parecidas a las producidas en el intestino por *E. histolytica*, y pueden comunicarse entre sí por la superficie o por debajo de la mucosa sana o edematosa.

Las infecciones agudas son críticas con diarreas severas, tenesmo, náuseas, fiebre y dolor abdominal, lo que semeja a una disentería amebiana. A veces se presentan en las heces hematíes y leucocitos. La infección crónica se caracteriza por diarrea intermitente de duración variable, que alterna con periodos de normalidad.

Se ha podido demostrar la presencia de este protozoo en los vasos sanguíneos y linfáticos circunvecinos, así como en el peritoneo, después de la perforación del ciego.

También se ha reportado afección del hígado, nódulos linfáticos y vejiga urinaria e infiltración apendicular con formación de abscesos.

### ***Diagnóstico***

Los trofozoitos ciliados se observan con movimientos activos en las heces, y los quistes se pueden ver, además, en las muestras preservadas y conservadas.

En casos de realizar procedimientos endoscópicos, puede resultar útil el material recogido por raspado de las úlceras. El método de embudo de Baerman permite concentrar los trofozoitos de *Balantidium*.

### ***Tratamiento***

*Tratamiento profiláctico.* La higiene personal y la disponibilidad del agua de consumo, así como la adecuada disposición de las excretas, tanto para las heces humanas como para la de los animales, son importantes en el control de la transmisión. Podemos dividir las medidas de control en dos escalas:

1. Comunitaria:
  - a) Proteger las fuentes de abasto de agua e impedir la cría de cerdos en sus cercanías.
  - b) Realizar adecuada disposición de las excretas.

c) Garantizar la educación sanitaria, fundamentalmente en áreas de alto riesgo.

2. Individual:

- a) Impedir el contacto con las heces de cerdo.
- b) Hervir o filtrar el agua.
- c) Mejorar la higiene personal.
- d) Cocinar bien los alimentos.

*Tratamiento medicamentoso.* La tetraciclina es efectiva en el tratamiento. En embarazadas y en niños en los que este medicamento está contraindicado, la paramomicina o la aminosidina se utilizan como drogas alternativas. Otros medicamentos empleados con buenos resultados son la yodohidroquinoleína y el metronidazol. (Tabla 13.11).

**Tabla 13.11.** Tratamiento medicamentoso para la infección por *Balantidium coli*

Fármaco	Dosis
Tetraciclina	40 mg/kg/día c/6 h por 10 días en niños mayores de 7 años
Metronidazol	35-50 mg/kg/día c/8 h por 5 días
Yodohidroquinoleína	40 mg/kg/día c/8 h por 20 días, dosis máxima 2 g al día
Paramomicina	30 mg/kg/día c/8 h por 7 a 10 días

## *Entamoeba histolytica*

La cantidad de especies de amebas presente en la naturaleza es numerosa y la relación que estas establecen con otros seres vivos es variada; sin embargo, solo un número reducido de especies son patógenos al hombre.

Además de las especies de amebas de vida libre, el hombre puede ser infectado por especies amebianas de los géneros *Entamoeba* (*E. histolytica*, *E. dispar*, *E. coli*, *E. gingivalis* y *E. polecki*), *Endolimax* (*E. nana*) e *Iodoameba* (*I. butschlii*). Estas, a diferencia de las primeras, son parásitos obligados del hombre y de otros animales, pues deben realizar en uno de ellos, casi siempre en el aparato digestivo, parte de su ciclo evolutivo.

De las amebas parásitas del aparato digestivo del hombre, la única especie patógena es la *E. histolytica*. Cuando invade los tejidos del humano, el espectro de las manifestaciones clínicas a que da lugar es tan amplio como variadas son las localizaciones que alcanza. Puede habitar el lumen intestinal, invadir la pared de esta víscera y realizar, incluso, migraciones a tejidos y órganos lejanos.

La infección humana por esta especie en particular prevalece en todo el mundo; los focos endémicos son

particularmente frecuentes en los trópicos y, en especial, en zonas con bajo nivel socioeconómico y sanitario.

Los seres humanos son el reservorio principal. Se calcula que 12 % de la población mundial está infectada por *E. histolytica* (cerca de 480 000 000 de personas). Esta infección está asociada con 50 000 000 de casos de enfermedad sintomática y de 40 000 a 110 000 muertes por año; la amebiasis es la tercera causa parasitaria principal de muerte a escala mundial. La disentería amebiana debida a la invasión de la mucosa intestinal se produce en alrededor de 1 a 17 % de las personas infectadas.

### *Ciclo evolutivo*

La carencia de etapas sexuales y de hospederos intermediarios evidencia la sencillez de su ciclo evolutivo. El ciclo de vida de este protozoo pasa por solo dos etapas: quiste, forma infectante, y trofozoito, forma vegetativa.

La infección se establece por ingestión de los quistes del parásito. Estos son resistentes a condiciones ambientales como baja temperatura y a las concentraciones de cloro normalmente utilizadas para la purificación del agua; se puede destruir el parásito solo calentándolo a 55 °C. Después de la digestión, el quiste se exquista en el intestino delgado para formar 8 trofozoitos. Estos son microorganismos grandes que se mueven con gran actividad, colonizan la luz del intestino grueso y pueden invadir su revestimiento mucoso.

### *Cuadro clínico*

El espectro clínico de la amebiasis es amplio, como consecuencia de las muy diferentes formas de interacción hospedero-parásito que pueden establecerse cuando el hombre es infectado.

Las formas clínicas de la amebiasis intestinal sintomática son:

- Colitis amebiana disintérica.
- Colitis amebiana no disintérica.
- Complicaciones de la colitis amebiana.
  - Colitis fulminante.
  - Peritonitis por perforación intestinal.
  - Amebomas.
  - Apendicitis amebiana.
  - Amebiasis extraintestinal.
- Colitis posdisintérica.

La amebiasis intestinal sintomática es consecuencia de la invasión de la pared del colon, en uno o más de sus

segmentos, por trofozoitos de *E. histolytica*. Su duración de manera general puede ser tan breve como de 2 a 5 días o tan prolongada como de 1 año.

La mayoría de los autores coinciden en que las formas de presentación de la amebiasis intestinal sintomática son dos: colitis amebiana disintérica y no disintérica. Estas formas clínicas pueden dar lugar a complicaciones de mayor gravedad.

*Colitis amebiana disintérica*. Se puede ver en todos los grupos de edad, pero su incidencia es más alta en niños menores de 5 años. Tres son las manifestaciones clínicas que la caracterizan: diarreas mucosanguinolentas, cólicos intestinales y tenesmo rectal. A medida que la enfermedad progresa, las evacuaciones se hacen cada vez más frecuentes (más de 10 en el día), de poco volumen y están constituidas principalmente por moco y sangre.

Los cólicos intestinales preceden y en ocasiones acompañan el acto de la defecación. Estos dolores espasmódicos suelen ser de intensidad leve a moderada, de aparición y desaparición rápida, y se pueden localizar en cualquier punto del marco cólico. El tenesmo rectal, también tiene una importante significación semiológica.

Cuando la disentería se prolonga, se puede producir atonía de los músculos perianales y relajación del esfínter anal, acompañado de proctitis, lo que muchas veces causa prolapso rectal.

Al examen físico el paciente siente dolor a la palpación del abdomen, que puede ser difuso o localizado, y con frecuencia en el cuadrante inferior derecho.

*Colitis amebiana no disintérica*. Es la forma más comúnmente observada de amebiasis intestinal sintomática. Se caracteriza por la presencia de síntomas de colitis, sin que se desarrolle el cuadro disintérico clásico.

Las manifestaciones clínicas que de manera protagónica caracterizan la colitis amebiana no disintérica son: cambios en el ritmo de la defecación y dolor abdominal.

Al examen físico, con frecuencia aparece dolor a la palpación del abdomen y aumento de los ruidos hidroaéreos. Su evolución es variable.

*Complicaciones de la colitis amebiana*. La amebiasis intestinal sintomática, en cualquiera de sus dos presentaciones habituales, puede evolucionar hacia formas clínicas más complejas que, en general, comprometen en mayor grado la vida del paciente.

### **Diagnóstico**

Ante todo, se sospecha por la presencia de síntomas y signos relacionados con algunas de sus formas de presentación, y el diagnóstico se confirma mediante la

realización de los exámenes complementarios que directa o indirectamente demuestran la presencia del parásito.

La presencia de trofozoitos móviles con eritrocitos fagocitados permite establecer el diagnóstico de amebiasis. Por otro lado, el hallazgo de trofozoitos no hematófagos y de quistes con las características microscópicas de *E. histolytica* no lo confirman.

Cuando las muestras de heces son negativas y existen fundadas sospechas de colitis amebiana, debe realizarse endoscopia y biopsia.

La prueba de hemoaglutinación indirecta puede ser útil para diagnosticar la amebiasis intestinal invasora y los abscesos hepáticos amebianos.

Las pruebas serológicas pueden resultar negativas al principio en los pacientes que se presentan con enfermedad muy aguda.

La detección de anticuerpos séricos antiamebianos, sobre todo en individuos que no viven en áreas endémicas de amebiasis, es una herramienta de mucha utilidad para identificar las formas invasivas de esta parasitosis.

Las pruebas de ELISA, por su eficacia y por ser las primeras que ofrecen resultados positivos, son los procedimientos más eficientes para el diagnóstico.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico*. En general, las medidas que hoy se aplican para el control y prevención de la amebiasis están encaminadas fundamentalmente a romper la cadena de transmisión fecal-oral como son:

- Suministro de agua adecuadamente protegida (filtrada o esterilizada); en los casos que esto no sea posible, debe ser hervida.
- Eliminación correcta de las aguas residuales o albañales.
- Prohibición del uso de las excretas humanas como abono.
- Adecuada eliminación de los residuales sólidos (basuras, sobras y desperdicios).
- Protección de los alimentos y las bebidas, a fin de evitar moscas y otros insectos, así como sus criaderos.
- Uso de instalaciones sanitarias apropiadas de agua y desagüe.
- Localizar y tratar los portadores.
- Control médico de los manipuladores de alimentos.
- Educación sanitaria.

*Tratamiento medicamentoso*. Las drogas antiamebianas, en mayor o menor grado, actúan contra los trofozoitos de *E. histolytica* y en general son incapaces

de penetrar la pared de los quistes. En los casos de la amebiasis intestinal, en los cuales se generan quistes que pueden ser observados al examen microscópico, la desaparición de estos de las heces después de un tratamiento se debe a la acción de la droga empleada sobre las formas trofozoíticas que lo originan y no a un efecto directo sobre ellos.

Los fármacos antiamebianos se clasifican en dependencia de los sitios anatómicos donde ejercen su acción (tabla 13.12).

## Plasmodium

Cuando los eritrocitos son invadidos por cualquiera de las cuatro especies de parásitos protozoarios del género *Plasmodium* se establece el paludismo. Con frecuencia esta enfermedad es importada a los países de la zona templada donde, en los meses de verano, puede ser propagado por los mosquitos locales.

Con fines clínicos y diagnósticos, el paludismo puede considerarse como dos entidades patológicas: la más peligrosa, causada por *Plasmodium falciparum*, denominada paludismo terciano maligno, que si no se trata, puede ser mortal; la otra, causada por *P. vivax* (paludismo terciano benigno), *P. ovale* (una rareza parecida a *P.*

*vivax*) o *P. malariae* (paludismo cuartano) es más característicamente paroxística y casi nunca mortal.

Solo en las regiones donde la población tiene gametocitos en la sangre pueden resultar infectados los mosquitos anófeles.

El paludismo congénito, debido a la transferencia del agente causal a través de la barrera placentaria, es raro. El paludismo neonatal, sin embargo, es menos raro y puede ser consecuencia de la mezcla de la sangre materna infectada con la del lactante durante el parto.

## Ciclo evolutivo

La enfermedad se suele adquirir por la picadura de un mosquito anófeles hembra previamente infectado. En otros casos, esta enfermedad se ha desarrollado como consecuencia del paso transplacentario o después de la transfusión de sangre infectada, que evitan la fase preeritrocitaria del desarrollo del parásito en el hígado.

El ciclo biológico es complejo, y se compone de dos fases fundamentales: la primera, esporogónica o sexuada, que tiene lugar en el agente transmisor y cuya forma infectante para el hombre son los esporozoitos; y la segunda llamada esquizogónica (asexuada), tiene lugar en el hombre, esta a su vez, se subdivide en dos etapas,

**Tabla 13.12.** Clasificación de medicamentos antiamebianos

Amebicidas de acción exclusivamente luminal	Dicloroacetamidas o amidas	Furoato de diloxamida	20 mg/kg/día 3 subdosis por 10 días
		Etofamida	15 mg/kg/día 3 subdosis por 3 días.
	Quinoleínas Alogenadas	Teclozán	A menores de 8 años 20 mg/día en un solo día
		Diyodohidroxiquinoleína	30 mg/kg/día por 21 días máximo 2 g
		Quinfamida	4 mg/día 2 subdosis un solo día
Antibiótico	Paramomicina	30 mg/kg/día 3 subdosis por 7 días	
Amebicidas de acción principalmente hística y parcialmente luminal	Derivados 5-nitroimidazólicos	Metronidazol	30 mg/kg/día 3 subdosis por 7-10 días
		Tinidazol	50 mg/kg/día 1 o 2 subdosis por 2 o 3 días
		Ornidazol	15 mg/kg/día 2 subdosis por 5 a 10 días
		Secnidazol	30 mg/kg/día dosis única
Amebicidas de acción exclusivamente hística	Derivados de la ipecacuana 4-aminoquinoleína	Clorhidrato de emetina	1 mg/kg/día por 7 a 10 días dosis máxima 40 mg/día
		Dihidroemetina	1-1,5 mg/kg/día en 2 subdosis por 5 a 10 días
		Cloroquina	10 mg/kg/día por 14-21 días dosis máxima 300 mg/día.

la preeritrocítica, que ocurre en el hígado, y la eritrocítica, que tiene lugar en los glóbulos rojos y su forma infectante para los mosquitos son los gametocitos.

Los mecanismos de daños son varios y complejos, entre los que se destaca la destrucción de eritrocitos, pigmentación de tejidos y alteraciones vasculares.

### **Cuadro clínico**

La enfermedad es más severa en los niños que en los adultos. Son notorios la anorexia y los cambios de comportamiento con gran irritabilidad y sueño irregular. Puede presentarse cefalea intensa y en algunos casos náuseas y vómitos, con dolor abdominal difuso. La fiebre aparece de forma súbita, precedida de escalofríos o no. La duración de los paroxismos es irregular y varía entre 2 y 12 h. Cuando la temperatura es muy alta, casi siempre aparecen convulsiones. Al descender la fiebre viene el periodo de intensa sudación, y la temperatura puede llegar a ser subnormal. La anemia aparece pronto y existe una parasitemia marcada. Es común la esplenomegalia dolorosa y la hepatomegalia poco notoria.

En las infecciones por *P. falciparum*, las manifestaciones clínicas son bastante irregulares. La fiebre es casi continua y en algunos casos existen vómitos, ictericia y diarrea. Estos cuadros clínicos son más susceptibles a las complicaciones severas como la forma cerebral con delirio, convulsiones y estado comatoso. La mortalidad por la malaria cerebral en los niños puede variar entre 10 y 40 %. La mayoría de los casos que sobreviven no presentan secuelas neurológicas; si aparecen son: hemiparesia, ataxia cerebral, ceguera cortical, hipotonía severa, retardo mental o espasticidad. Estas secuelas pueden mejorar espontáneamente después de un tiempo. El compromiso renal y la fiebre biliosa hemoglobínica son cuadros severos y llevan con frecuencia a la muerte. Otras complicaciones menos comunes son bronquitis y neumonitis. Las hemorragias espontáneas en la piel o el tracto gastrointestinal son raras. Algunas veces se observan hemorragias retinianas. En la infección por *P. malariae* es característico el síndrome nefrótico.

### **Diagnóstico**

Es de tipo parasicológico y se fundamenta en el cuadro clínico descrito y los resultados de las pruebas de laboratorio. Para confirmar el diagnóstico se realizan exámenes complementarios como:

- Frotis delgado y grueso teñido con Giemsa. La gota gruesa, es el medio de elección para el diagnóstico. El frotis delgado se usa para diferenciar la especie.

- Tinción fluorescente con naranja de acridina.
- Microscopía de fluorescencia. Es una de las nuevas técnicas para detectar *Plasmodium* en muestras de sangre periférica. Tiene la ventaja de que los eritrocitos parasitados son menos densos que los no parasitados.
- Sondas de ADN. Actualmente se han desarrollado sondas ADN específicas de *Plasmodium*, que pueden detectar de 50 a 100 parásitos por microlitro de sangre.
- Pruebas serológicas. Los estudios para anticuerpos a *Plasmodium* tienen valor limitado. En áreas endémicas la mayoría de las personas tienen títulos de anticuerpos de infecciones previas. Se requiere de 3 a 4 semanas para que se desarrolle un aumento de los títulos de anticuerpos.

En varios estudios se ha comprobado que las pruebas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa pueden hasta detectar un parásito por microlitro de sangre. Se han ideado métodos que permiten la detección específica de todas las especies de *Plasmodium* que afectan al Hombre.

En otras pruebas se puede detectar anemia normocítica y normocrómica, recuento leucocitario bajo o normal (aunque puede ser elevado en las infecciones graves), la velocidad de la sedimentación globular, la viscosidad plasmática y el nivel de proteína C reactiva son elevados y puede existir una trombocitopenia intensa.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* La infección natural de los seres humanos no se produce en las zonas donde se impide la alimentación de los mosquitos anófeles, donde se evita el contacto de los mosquitos adultos con la población mediante mallas metálicas o mosquiteros o donde los mosquitos mueren a cargo de sus enemigos naturales o por insecticidas antes de que los esporozoitos hayan tenido tiempo de madurar. Los niños que visitan las áreas de paludismo endémico deben ser protegidos de los mosquitos, desde el anochecer hasta la madrugada debe administrárseles también algunos de los fármacos quimioprofilácticos de forma regular durante su estancia.

*Tratamiento medicamentoso.* El diagnóstico del paludismo es parasitológico y, por tanto, el tratamiento debe iniciarse cuando se ha identificado la especie infectante. Si existe alguna duda sobre la resistencia a los medicamentos, debe administrarse quinina o quinidina. Debido a que el paludismo es una enfermedad potencialmente letal, en todas las personas que presenten la forma aguda debe valorarse de inmediato la especie de *Plasmodium* causal, la densidad en sangre, la zona

geográfica, las complicaciones existentes y la capacidad del individuo, para indicar el tratamiento eficaz:

1. Tratamiento para la infección por *P. vivax* y *P. ovale*:

a) Cloroquina (difosfato de cloroquina): en niños la dosificación debe ser de 25 mg/kg como dosis total, repartidos así: 10 mg/kg en dosis inicial y 7,5 mg/kg a las 24 y 48 h. Con este tratamiento se logra la desaparición de la parasitemia asexual. La forma inyectable es el diclorohidrato de cloroquina. En los niños la vía parenteral no se debe emplear, salvo en casos estrictamente indispensables. La dosis inicial es de 2 a 3 mg/kg y se repite si es necesario, sin exceder la dosis total de 5 mg/kg en 24 h.

b) Primaquina: en niños la dosis es de 0,3 mg/kg/día por 14 días. La primaquina en dosis terapéutica presenta pocos efectos secundarios.

2. Tratamiento para la infección por *P. malariae*. En estos pacientes se sigue el mismo esquema de administración de la cloroquina, bien sea por la vía oral o parenteral, pero no se requiere dar primaquina, pues no hay persistencia tisular de hipnozoítos.

3. Tratamiento para la infección por *P. falciparum*. Varía según el tipo de infección:

a) Infección no complicada:

– Amodiaquina (tab. 150 mg base): en niños se utiliza la dosis de 25 mg/kg/dosis total repartidos en una dosis inicial de 10 mg/kg y luego, 7 mg/kg a las 24 y 48 h.

– Sulfadoxina más pirimetamina: en niños se utiliza a razón de 25 mg/kg de sulfadoxina y 1 mg/kg de pirimetamina en dosis única.

b) Infección resistente, pero sin complicaciones: cuando existe resistencia a la cloroquina, amodiaquina, sulfadoxina o pirimetamina, se hace nuevamente el tratamiento y se usa más quinina, sulfadoxina y pirimetamina.

– Sulfato de quinina: 10 mg/kg cada 8 h por 3 a 5 días por v.o.

– Sulfadoxina más pirimetamina: 25 mg/kg de sulfadoxina y 1 mg/kg de pirimetamina como dosis única.

c) Infección severa o complicada: los que tienen parásitos resistentes o aquellos con malaria cerebral deben recibir, además de la sulfadoxina y pirimetamina, el diclorohidrato de quinina por vía i.v.:

– Diclorohidrato de quinina: de 7 a 10 mg/kg cada 8 h disueltos en 10 mL de dextrosa 5 % (se

pasa en un tiempo de 30 a 60 min). El tratamiento i.v. mínimo es durante 3 días y luego por v.o. hasta 10 días.

– Sulfadoxina más pirimetamina: 25 mg/kg de sulfadoxina y 1 mg/kg de pirimetamina como dosis única.

– Primaquina: 0,6 mg/kg como dosis única.

4. Otras drogas antimaláricas:

a) Mefloquina: se utiliza en el tratamiento de infecciones por *P. falciparum*, incluidas cepas resistentes a otros antimaláricos.

b) Halofantrina: se utiliza sin asociarlo con otras drogas y la dosis más efectiva es de 500 mg (2 Tabs.) cada 6 h, hasta completar 1 500 mg.

c) Artemisinina: se emplea para el tratamiento de la malaria severa por *P. falciparum* o de infecciones por el mismo parásito que sean resistentes a la cloroquina. Se usa en dosis de 3,2 mg/kg durante el primer día y luego 1,6 mg/kg hasta el quinto día.

d) Antibióticos: las tetraciclinas y la clindamicina son efectivas, pero tiene una acción lenta. La mejor asociación es quinina con clindamicina, 3 días con quinina (10 mg/kg/día) y la clindamicina simultáneamente a razón de 10 mg/kg dos veces al día.

## ***Criptosporidium***

Son parásitos protozoos coccidios que infectan las células epiteliales del tubo digestivo de muchas especies de mamíferos y en seres humanos, y producen enteritis y diarrea.

Actualmente se reconoce que el género *Criptosporidium* es uno de los principales protozoos causantes de diarrea en niños de todo el mundo, y se ha declarado en los seis continentes. Este enteropatógeno se considera la tercera o cuarta causa de diarrea infecciosa detectada con más frecuencia, habitualmente después de los *Rotavirus* y la *E. coli*.

### ***Epidemiología***

En la mayoría de los estudios, los niños, en particular los menores de 2 años, parecen tener una mayor prevalencia con un aumento en los meses más cálidos y húmedos.

Con gran preocupación, el *Criptosporidium* se ha sido asociado como agente etiológico de diarreas persistentes en el Tercer Mundo, con importante morbilidad y mortalidad por malnutrición. Es una causa

frecuente de diarreas en guarderías en los Estados Unidos de Norteamérica.

Las recomendaciones para prevenir los brotes en los centros de cuidados infantiles son el lavado riguroso de las manos y el uso de ropas capaces de retener la diarrea líquida. Además, este agente es responsable de varios brotes importantes transmitidos por el agua, y es resistente a los métodos de cloración de este líquido.

### **Ciclo evolutivo**

Comienza por la ingestión de los oocistos con posterior enquistamiento y liberación de cuatro esporozoitos por cada oocisto dentro del tubo digestivo. Estos esporozoitos se implantan en las células epiteliales del huésped y comienzan un ciclo de autoinfección en la superficie luminal del epitelio intestinal. La fase sexual del parásito da lugar a oocistos, que se excretan con las heces y que inmediatamente son infecciosas para otros huéspedes o pueden reinfestar al mismo huésped, incluso sin volver a ingerirlos. La cantidad infecciosa del *Cryptosporidium* puede ser de tan solo 10 oocistos, lo que facilita la transmisión.

El lugar más común de infección por *Cryptosporidium* en las personas afectadas es el intestino delgado, aunque con frecuencia está presente en el colon y vías biliares de las personas inmunodeprimidas.

### **Cuadro clínico**

Se caracteriza por diarreas acuosas, dolor abdominal epigástrico, cólicos, pérdida de peso, anorexia y malestar. La diarrea es el síntoma más destacado y puede variar entre algunas deposiciones blandas al día y hasta más de 50 deposiciones, con una pérdida de líquido de unos 10 L/día. Cerca de 80 % de los niños con criptosporidiosis tienen vómitos durante 1 a 15 días. En una gran parte de los pacientes la diarrea es más grave que los vómitos.

El dolor abdominal es de naturaleza cólica y puede durar de 1 a 10 días. La fiebre no es rara y se produce hasta en una tercera parte de los enfermos. Esta suele ser leve y dura menos de 3 días.

La evolución posterior del cuadro clínico está determinada por la inmunocompetencia del individuo. Los pacientes inmunocompetentes resuelven de manera espontánea y terminan con una recuperación completa. Por otra parte, las personas con inmunodeficiencia sufren una enteritis persistente o crónica, que en última instancia puede conducir incluso a la muerte del paciente. La duración del cuadro en los huéspedes inmunocompetentes varía entre 2 días y 1 mes. La mayoría de las personas

se vuelven asintomáticas en 3 semanas, aunque pueden continuar eliminando oocistos durante un periodo mayor de tiempo.

### **Diagnóstico**

Se basa en la determinación de los oocistos en las heces. Estos también pueden detectarse mediante análisis de inmunofluorescencia directa. Es importante que al laboratorio se le solicite específicamente cuando se sospecha esta causa, para que puedan realizarse las técnicas de concentración y tinción adecuadas.

El *Cryptosporidium* no invade las capas inferiores del epitelio de la mucosa intestinal, por lo que en las muestras de heces no se encuentran leucocitos fecales.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* En general, las medidas que hoy se aplican para el control y prevención de la criptosporidiosis pueden ser numeradas en el orden siguiente:

1. Prevención de la transmisión oral-fecal. Como el modo de transmisión es a través de aguas y posiblemente alimentos contaminados, el primer grupo de medidas para el control de esta parasitosis está relacionado con la necesidad de eliminar la transmisión fecal-oral del parásito.
2. Saneamiento ambiental. Una de las vías más eficaces para prevenir la criptosporidiosis es la eliminación adecuada de los residuales líquidos y sólidos, así como la utilización de instalaciones sanitarias que impidan la contaminación del agua y los alimentos.
3. Fuentes de abastos de agua. De todos los procedimientos empleados para la potabilización del agua, sobre todo como medida individual, su exposición a temperaturas de ebullición durante al menos 10 min es el mejor método y más seguro.
4. Higiene personal y de los alimentos. Es imprescindible tomar las medidas pertinentes en este sentido para la prevención de esta enfermedad y de otras enfermedades de transmisión digestiva.

*Tratamiento medicamentoso.* Debe centrarse solo en los cuidados de sostén, que consisten en la rehidratación por vía oral y un manejo higiénico dietético adecuado.

Los enfermos con enteritis por *Cryptosporidium* concomitante con SIDA y otras inmunodeficiencias han sido tratados con una gran variedad de agentes quimioterapéuticos, ninguno de los cuales ha resultado

muy eficaz. En la actualidad se evalúan dos antimicrobianos: la paramomicina y la azitromicina.

## ***Ascaris lumbricoides***

La ascariasis es producida por un verme cilíndrico gigante. Este parásito constituye el nematodo intestinal de mayor tamaño que afecta al Hombre. La infección por *Ascaris lumbricoides* es la geohelminthiasis más frecuente y cosmopolita de todas las helmintiasis humanas. Se calcula que produce más de 1 000 000 000 de casos en todo el mundo.

### ***Ciclo evolutivo***

Los huevos son expulsados con las heces de las personas infectadas y maduran en 5 o 10 días en condiciones ambientales favorables para convertirse en infecciosos. Después de la ingestión por el huésped humano, las larvas son liberadas de los huevos y penetran en la pared intestinal para luego migrar a los pulmones, a través de la circulación venosa. Se abren paso entonces hacia los tejidos pulmonares en los espacios alveolares, ascienden por el árbol bronquial y la tráquea y son deglutidos de nuevo. Tras su llegada al intestino delgado, las larvas se desarrollan y se transforman en gusanos maduros adultos (los machos miden de 15 a 25 cm x 3 mm y las hembras de 25 a 35 cm x 4 mm). Cada hembra tiene una vida de 1 a 2 años y es capaz de producir 200 000 huevos al día.

### ***Cuadro clínico***

Un buen número de casos de infección por *A. lumbricoides* puede ser asintomático. La morbilidad puede manifestarse durante la migración a través de los pulmones o estar asociada a la presencia de gusanos adultos en el intestino delgado y, también, sus posibles migraciones. De este modo, las manifestaciones pueden ser clasificadas en:

- Respiratorias. Ocurren después de la infección y pueden confundirse con un estado gripal. Si la invasión larvaria es de mayor intensidad, los aspectos más característicos son tos y expectoración, a veces teñida de sangre, y la fiebre, que aparenta el síndrome de Loeffler, acompañado de eosinofilia.
- Intestinales. Se produce irritación mecánica del intestino, que causa dolor abdominal difuso, como síntoma más común, y distensión. Puede producir náuseas, vómitos y diarreas, pero no es lo más

frecuente. En infecciones intensas puede presentarse una obstrucción intestinal.

- Nutricionales. Malnutrición en los niños infectados, sobre todo en las edades preescolares y escolares.
- Neurológicas. Las larvas a veces van por la circulación arterial a otros órganos, y forman granulomas, lo cuales han sido descritos en el ojo y en el SNC. Esta última localización puede originar signos y síntomas neurológicos, incluyendo convulsiones. Este sería el único mecanismo para aceptar que dicho parásito produzca síntomas del SNC, ya que se ha descartado la posibilidad que sea por toxinas.
- Migraciones. Pueden ser desencadenadas por varias causas, entre las que se describen la fiebre, algunos medicamentos (anestésicos y mebendazol), el enfriamiento, la tendencia migratoria de introducirse por orificios y, también, por causas desconocidas. La invasión de las vías biliares produce el síndrome de obstrucción biliar, con un comienzo agudo, dolor abdominal de tipo cólico, náuseas, vómito y fiebre. Los parásitos adultos en el hígado producen abscesos con síntomas similares a los producidos por otras causas.

Si la hembra deposita huevos que alcanzan el parénquima hepático, se producen granulomas. También se han reportado apendicitis, peritonitis, pericarditis, pleuritis y pancreatitis. Pueden ascender y ser expulsados por la boca, nariz, oídos o conducto lagrimal.

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico de certeza se basa en el hallazgo de los parásitos adultos o de sus huevos. Se deberá realizar:

- Identificación macroscópica de los parásitos adultos.
- Identificación microscópica de los huevos en las heces fecales.
- Radiografía de abdomen y tránsito intestinal contrastado.
- Colangiografía.
- Acto quirúrgico, si es preciso.

### ***Tratamiento***

*Tratamiento profiláctico.* Se basa en las medidas siguientes:

- Adecuada eliminación y prácticas sanitarias de las heces fecales.
- Hervir el agua.
- Lavar bien las manos y los alimentos como verduras y frutas.
- Establecer control de vectores mecánicos.



- Mantener buena higiene personal.
- Realizar labor de educación sanitaria.

*Tratamiento medicamentoso.* Cualquier tipo de infección por *A. lumbricoides* debe ser tratada. Varios agentes quimioterapéuticos son eficaces contra la ascariidiasis; sin embargo, ninguno es útil durante la fase pulmonar de la infección.

Existen medicamentos que producen bloqueo neuromuscular en el parásito, como es el pamoato de pirantel, que tiene un alto porcentaje de efectividad y se utiliza a razón de 11 mg/kg, en dosis única.

Las sales de piperazina son el antihelmíntico más antiguo que se conoce, se administra por v.o. a razón de 50 a 75 mg/kg durante 2 días. Este medicamento está contraindicado en pacientes con trastornos renales y neurológicos. Su dosis máxima en el adulto es de 3,5 g en 24 h.

Otro grupo de medicamentos antihelmínticos son los benzoimidazoles, que ejercen su actividad al bloquear la captación de glucosa por el parásito, con lo que imposibilitan su supervivencia; entre estos tenemos:

- Mebendazol: 100 mg dos veces al día en niños mayores de 2 años.
- Albendazol: 400 mg en dosis única (en infecciones severas debe suministrarse durante 3 días).
- Flubendazol: 300 mg/día por 2 días.
- Levamisol: 2,5 mg/kg, dosis única.

### ***Trichuris trichiura* (tricocefaliasis)**

Es un geohelminto, es decir, está incluido en el grupo de los nemátodos intestinales transmitidos por el suelo. Es un parásito cosmopolita, pero abunda más en los países tropicales, donde las altas temperaturas permiten una evolución más rápida del huevo. Se estima que su prevalencia mundial es de 500 000 000 de personas infectadas. Habitan en el intestino grueso del Hombre, fundamentalmente en el ciego, recto y sigmoides, pero en infestaciones masivas se extiende a las últimas porciones del intestino delgado y a todo el intestino grueso, con la característica de que introduce parte de la porción anterior de su cuerpo en la mucosa intestinal del huésped. Se transmite, fundamentalmente, a través del agua y los alimentos contaminados.

#### ***Ciclo evolutivo***

La hembra tiene la capacidad de producir de 3 000 a 20 000 huevos por día; estos son eliminados al exterior

con las heces de las personas infectadas. Al caer en tierra húmeda y sombreada a temperaturas entre 14 a 30 °C se desarrollan en su interior larvas y se convierten en infectantes en un periodo de 2 a 4 semanas. La infección ocurre por vía oral, mediante manos, agua o alimentos contaminados.

En el tubo digestivo descienden hasta el intestino delgado, donde salen las larvas, después penetran en las glándulas de Lieberkuhn, en las que permanecen por 3 a 10 días; luego descienden hasta el colon, y ahí maduran y se hacen adultos con lo que se completa el ciclo de vida.

#### ***Cuadro clínico***

En las infecciones leves no se producen síntomas apreciables. Los síntomas francos se encuentran en caso de parasitismo intenso, donde se produce colitis con un cuadro clínico disentérico con abundante moco y sangre, dolor abdominal, tenesmo y prolapso rectal, sobre todo en niños desnutridos. La mucosa del colon puede estar tapizada de gusanos, erosionada y sangrante, acompañada de inflamación eosinofílica. La mucosa prolapsada aumenta la hemorragia, además de añadirse infecciones secundarias. Ocasionalmente los parásitos pueden introducirse en el apéndice y causar inflamación de esta estructura.

Los niños que sufren este parasitismo de forma crónica manifiestan caquexia, retardo en el crecimiento, anemia y malnutrición.

#### ***Diagnóstico***

Confirman el diagnóstico:

- Identificación macroscópica de los parásitos adultos en las heces fecales.
- Identificación microscópica de los huevos en las heces fecales, por método directo y de concentración.
- Rectoscopia. En infecciones masivas, se observan directamente los parásitos en la mucosa del recto sigmoides.

#### ***Tratamiento***

*Tratamiento profiláctico.* Se basa en:

- Garantizar la adecuada eliminación de las heces fecales.
- Aplicar tratamiento del agua de consumo (hervirla).
- Lavar bien las verduras y las frutas.

- Mantener buena higiene personal.
- Establecer eficiente control de vectores mecánicos.
- Realizar labor de educación sanitaria.

*Tratamiento medicamentoso.* Aunque se trate de infecciones leves, siempre deben ser tratadas para su control, debido a su alta prevalencia mundial. El tratamiento de elección es el mebendazol a razón de 100 mg 2 veces al día, durante 3 días, para niños mayores de 2 años. También se utilizan otros medicamentos como:

- Albendazol: 400 mg/día durante 3 días.
- Flubendazol: 300 mg/día durante 2 días.

Recientemente en algunos países se está comercializando el pamoato de oxantel, que se presenta combinado al pirantel, con el nombre comercial de Combantrin. La dosis utilizada es de 10 a 20 mg/kg/día.

En caso de prolapso rectal se realiza la reducción manual de la mucosa prolapsada, luego de haberle extraído los parásitos visibles.

## ***Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus***

Se trata de dos nemátodos que tienen varias diferencias en cuanto a la gravedad de la infección que ocasionan y la respuesta al tratamiento, pero su biología, epidemiología y manifestaciones clínicas son muy similares. El *Necator americanus* fue descrito por Stiles, en 1902, y el *Ancylostoma duodenale* por Dubine, en 1843; ambos se encuentran ampliamente diseminados en los trópicos y regiones subtropicales, sobre todo en lugares donde las condiciones ecológicas y sanitarias favorecen su transmisión.

Los principales trastornos que ocasionan estos nemátodos son a causa de su actividad hematófaga, la cual era conocida y hasta fue utilizada en la antigüedad cuando se provocaba la infección por *Ancylostoma* para el tratamiento de algunas enfermedades como la poliglobulia. Un *Necator* succiona hasta 0,5 mL de sangre al día y el *Ancylostoma* hasta 0,3 mL/día. Son gusanos cilíndricos que viven en la parte alta del intestino delgado, fijados en la mucosa intestinal mediante una cápsula bucal, a través de la cual succiona sangre, y que al desprenderse dejan pequeñas ulceraciones que continúan sangrando.

### ***Ciclo evolutivo***

Las formas adultas habitan en el intestino delgado superior. Después de la cópula las hembras comienzan a

poner huevos que salen al exterior con la materia fecal. Al llegar a la tierra, y con condiciones favorables de temperatura, humedad y ventilación, continúan su desarrollo hacia el estado de larva rhabditiforme. Esta rompe su cubierta en 24 o 48 h liberando la larva (L1), que ya en el exterior se alimenta de bacterias y materias orgánicas del suelo; en 2 o 3 días muda a un segundo estadio (L2). Continúa alimentándose del suelo y entre 2 y 5 días muda nuevamente para convertirse en un tercer estadio (L3) o larva filariforme envainada. Los humanos se infectan al penetrar estas (L3) por la piel expuesta al suelo contaminado. Al ponerse en contacto con la piel la atraviesa activamente, abandona su vaina, viaja a los vasos sanguíneos y linfáticos hasta llegar al corazón derecho y de ahí a los capilares pulmonares y luego, al alveolo; así asciende por el árbol respiratorio hasta la faringe para ser deglutidas y llegar al intestino delgado. Durante la migración al intestino delgado o poco tiempo después, la larva hace una muda y se convierte en larva de cuarto estadio y un poco más tarde en adulto. Luego de 5 semanas de la entrada de la larva al organismo, los adultos llegan a su madurez sexual.

### ***Cuadro clínico***

Las infecciones leves tienen pocas manifestaciones clínicas. La exposición de la piel por primera vez a las larvas casi siempre produce una dermatitis local pruriginosa, acompañada de erupción papular o vesicular; esta desaparece de manera espontánea en 2 semanas.

En la fase pulmonar se puede presentar fiebre, disnea, tos y, de forma ocasional, adenopatías (Síndrome de Loeffler).

En la fase intestinal, las manifestaciones clínicas están asociadas a la adhesión de los parásitos adultos al intestino y la ingestión de sangre, así se presenta dolor abdominal, pérdida del apetito, sensación de plenitud posprandial y diarrea.

En infecciones moderadas aparece anemia microcítica e hipocrómica por déficit de hierro, trastornos dispépticos y perversión del apetito (pica), fatiga, disnea y otras manifestaciones del déficit de hierro. Infecciones más intensas presentan, además, hipoalbuminemia y edema e incluso pueden llegar a la descompensación cardiaca.

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico se establece por el hallazgo de huevos o larvas rhabditiformes en la materia fecal.

Otra muestra útil es el examen del líquido duodenal, donde también es posible hallar los huevos en las personas infectadas.

## **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* Se basa en las medidas siguientes:

- Evitar el fecalismo al aire libre.
- No utilizar excretas como abono.
- Utilizar calzados.
- Aplicar tratamiento a los individuos infectados.
- Realizar educación sanitaria.

*Tratamiento medicamentoso.* El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de las drogas siguientes:

- Pamoato de pirantel: 10 a 12 mg/kg/día, dosis única (dosis máxima 1 g/día).
- Mebendazol en menores de 3 años, dosis de 100 mg/día por 3 días y en mayores de esta edad 100 mg 2 veces al día durante 3 días.
- Albendazol: 400 mg/día durante 3 días.
- Tiabendazol: 30 mg/kg/día por 5 días (dosis máxima 1 g/día).

## **Enterobius vermicularis (oxiuros)**

Es un nematelminto con una amplia distribución mundial, que no requiere de condiciones ambientales propicias, pues la transmisión es directa de persona a persona. Afecta a todos por igual sin distinción de edad ni nivel socioeconómico, pero es especialmente frecuente en los niños. Se calculan que a escala mundial existen 400 000 000 de personas infectadas. La infección es esencialmente inocua y causa más problemas sociales que médicos en los niños afectados y sus familias.

Es un parásito pequeño (1 cm), blanco, que por lo general habita en el ciego y el apéndice, y cuyos huevos son infectantes al salir por el ano, lo que explica su gran frecuencia. El Hombre es el único huésped natural.

### **Ciclo evolutivo**

Los seres humanos se infectan por la ingestión de huevos embrionados que suelen estar en las uñas, las ropas y el polvo de las casas. Los huevos eclosionan en el estómago y las larvas migran a la región cecal, donde maduran y se transforman en vermes adultos. Las hembras grávidas migran por la noche a la región perianal a depositar masas de huevos. Después de un periodo de maduración de 6 h puede observarse una larva en forma de ovillo dentro de cada huevo. Estas larvas permanecen

viabiles durante 20 días. La puesta de huevos por la hembra irrita la zona perianal, induciendo el rascado. Los huevos transportados bajo las uñas son transmitidos directamente o diseminados en el ambiente para infectar a otros.

### **Cuadro clínico**

La intensidad de los síntomas está en relación con el grado de infección parasitaria. Por la acción mecánica que produce el parásito hembra al entrar y salir por el ano, la manifestación principal es el prurito anal, ligero dolor o sensación de cuerpo extraño. El rascado origina escoriaciones de la piel en las márgenes del ano. La presencia de este parásito en la vulva y vagina produce irritación e infección de origen secundario, principalmente en las niñas, con flujo vaginal, que es causa de vulvovaginitis. Estos síntomas traen como consecuencia alteraciones en el niño. El prurito hace que los niños pierdan atención en la escuela y causa intranquilidad nocturna.

### **Diagnóstico**

Por la peculiaridad que tiene este parásito de salir a depositar sus huevos en la región perianal, el método que se utiliza para su diagnóstico es tomar la muestra en dicha región y no en las heces fecales, por ello, en este caso el método indicado es la cinta transparente adhesiva. Las muestras deben tomarse en la mañana, antes de defecar y asearse. Se recomienda repetir el examen en días diferentes.

En muchas ocasiones se realiza el diagnóstico macroscópico del parásito.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* Se indican medidas como:

- Realizar lavado de las manos.
- Mantener las uñas cortas y limpias.
- Lavar y cambiar de las ropas de cama.
- Realizar educación sanitaria.
- Realizar limpieza ambiental.

*Tratamiento medicamentoso.* Deben ser tratadas todas las personas infectadas y sintomáticas. Se recomienda, además, tratamiento a todos los miembros de la familia o de grupos, por el carácter colectivo con que se presenta. Los fármacos más utilizados son:

- Pamoato de pirantel: 11 mg/kg en dosis única (dosis máxima 1 g), y repetir la dosis 2 semanas después.

- Albendazol: 400 mg/día, dosis única.
- Mebendazol: 100 mg 2 veces al día.

Todos utilizados en dosis única y repitiendo el tratamiento a las 2 semanas.

## ***Strongyloides stercoralis*** **(estrongiloidosis)**

Pequeño nematodo aislado por primera vez en 1876 en las heces de soldados coloniales franceses en Conchinchina (actual Viet Nam). Se presenta en climas tropicales o subtropicales. Los humanos son el reservorio principal, viven en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno.

Se estima que 100 000 000 de personas en el mundo padecen la enfermedad, en algunos lugares se han encontrado focos hiperendémicos con una frecuencia hasta de 50 %. Esta entidad constituye un problema significativo a causa de su capacidad de autoinfección (endógena y exógena), su resistencia a los tratamientos y por su potencial recrudescencia con desenlace fatal, si los individuos infectados son inmunodeprimidos por enfermedad o por terapéutica. Es el único nematodo parásito que se reproduce en el organismo humano y el único con posibilidad de desarrollar ciclos de vida libre en el suelo (además de la etapa de vida parasitaria), peculiaridad biológica que permite la multiplicación de la especie fuera del huésped, al instalar reservorios en el medio ambiente que mantienen la endemia durante periodos muy prolongados.

### ***Ciclo evolutivo***

Los individuos infectados expulsan las larvas en sus heces. Estos parásitos se desarrollan en ciclos de vida libre en el suelo o se transforman en larvas filariformes infecciosas; estas atraviesan la piel del ser humano, a través de la vía sanguínea y los vasos linfáticos, pasan al corazón y luego a los pulmones y siguen una ruta similar a la de las larvas del *Necator*, *Ancylostoma* y del *Ascaris*, hasta que llegan a su habitat final, en el intestino delgado superior. Los vermes maduros (2,2 mm de longitud) horadan la mucosa intestinal y empiezan a liberar huevos alrededor de 4 semanas después de la infección. Las larvas deben experimentar cambios morfológicos en el suelo para poder infectar, pero estos cambios también pueden producirse a medida que los parásitos son expulsados del cuerpo. Las larvas son, entonces, capaces de reinfectar al mismo individuo, al atravesar la pared

intestinal o la piel perianal. Esta característica única del ciclo vital del *Strongyloides* le permite al parásito, sobrevivir durante muchos años en el interior del mismo huésped y a veces puede causar una infección de carácter masivo.

### ***Cuadro clínico***

Hasta 50 % de las infecciones leves en personas inmunocompetentes pueden ser asintomáticas, pero el desconocimiento de su condición entraña un doble riesgo: uno, que sea diseminador de la enfermedad y, el otro, que esté expuesto a una hiperinfección. Cuando existen síntomas, pueden considerarse cuatro formas clínicas, relacionadas con el punto de invasión de los parásitos y con la intensidad de la infección:

1. Lesiones cutáneas. Las larvas, al atravesar la piel, producen una dermatitis pruriginosa similar a la producida por las larvas del *Ancylostoma*. Las partes más frecuentes afectadas son los pies, aunque puede ser cualquier sitio de la superficie cutánea. En el lugar de entrada de la larva aparece un punto eritematoso o canal corto con prurito localizado que exuda líquido seroso. Por la migración subepidérmica de las larvas pueden observarse canales serpinginosos.
2. Invasión pulmonar. En su paso por los pulmones se produce un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración, molestia retroesternal, sibilancias y fiebre. Este cuadro es clínicamente indiferenciable del observado en el síndrome de Loeffler, y se acompaña de leucocitosis y eosinofilia. Cuando los parásitos permanecen más tiempo en el pulmón y llegan a adultos, se establece la estrongiloidosis pulmonar, con francos síntomas de bronquitis o bronconeumonía, disnea, hemoptisis e intensa expectoración. Este cuadro se ve asociado a ciclos de autoinfección que ocurren generalmente en pacientes inmunodeprimidos, donde aparecen infecciones bacterianas secundarias que agravan los síntomas.
3. Manifestaciones intestinales. Estas son, principalmente, dolor epigástrico, a veces agudo, con sensación de punzada o de ardor, similar al de la úlcera péptica o duodenitis. Estos síntomas epigástricos se acompañan de una elevada eosinofilia. Además de lo descrito, se presentan con alguna frecuencia, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea acuosa abundante, a veces alternan con constipación. En los cuadros graves aparecen diarreas profusas y

enteropatías perdedoras de proteínas, acompañadas de hipoalbuminemia, edemas y trastornos de la coagulación, signos carenciales en la piel y en las faneras e incluso, pérdida del esmalte dentario, es decir, un clásico síndrome de malabsorción. En ocasiones se produce fleo paralítico, invaginación o volvulación.

La gran movilidad de estos vermes facilita su penetración y posterior obstrucción del colédoco, del conducto de Wirsung o del apéndice. En consecuencia, una colecistitis, un episodio de colangitis o de pancreatitis, abscesos hepáticos o apendicitis pueden ser también manifestaciones de esta infección parasitaria.

4. Síndrome de hiperinfección. En esta forma clínica la invasión de los intestinos delgado y grueso produce síntomas digestivos muy acentuados y hay presencia de L3 en los órganos, tejidos, líquidos y secreciones de todo el organismo, que produce síntomas diversos en dependencia del sitio afectado.

Las causas que desencadenan la hiperinfección son muy variadas y están relacionadas, principalmente, con deficiencia en la inmunidad celular. Entre los medicamentos que inducen esta situación se encuentran los corticoesteroides y otros agentes citotóxicos, y dentro del grupo de enfermedades se puede mencionar: las leucemias, el linfoma tipo Hodgkin y otros carcinomas malignos; enfermedades renales crónicas como la glomerulonefritis y el síndrome nefrótico; otras enfermedades crónicas debilitantes como desnutrición, tuberculosis, lepra, sífilis terciaria, y otras de origen variado, como son quemaduras externas, alcoholismo crónico, lupus eritematoso sistémico, etc.

También se considera como causa de hiperinfección la deficiencia de inmunidad humoral que puede provocar hipogammaglobulinemia. Hoy ha cobrado gran importancia esta parasitosis en los pacientes con SIDA por la gravedad que puede desencadenar en ellos.

Las principales complicaciones de la estrombiloidosis se deben a la invasión bacteriana secundaria, probablemente porque las larvas llevan en su superficie estas bacterias procedentes del intestino.

### **Diagnóstico**

Se basa, como en todas las parasitosis, en tres pilares fundamentales: la epidemiología, la clínica y el laboratorio.

El único método para confirmar el diagnóstico es el hallazgo de las larvas L1 rhabditiformes en materias fecales (ya que su excreción es muy irregular), líquido duodenal, esputo o tejidos.

Es conveniente hacer estudios seriados de materias fecales por esa irregularidad en la excreción de las larvas, bien por frotis directo o por un método de concentración.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* En cuanto a las medidas preventivas de esta parasitosis, es válido aclarar que además de enumerar las más importantes, debemos saber que todo lo que se haga para combatir la infección estará encaminado a disminuir la contaminación de la tierra con materias fecales y el contacto de esta tierra contaminada con la piel humana; de esta forma debemos velar por:

1. Eliminar las heces del Hombre por medios sanitarios.
2. Mantener estrictamente los hábitos higiénicos, incluso el empleo del calzado.
3. Descartar el diagnóstico de estrombiloidosis antes de emprender un tratamiento inmunosupresor.
4. Examinar y tratar gatos, perros y otros animales domésticos infectados que estén en contacto con las personas.

*Tratamiento medicamentoso.* Todo caso de estrombiloidosis debe ser tratado y su curación comprobada parasitológicamente, debido a la posibilidad del ciclo de autoinfección y a las consecuencias de la hiperinfección. En el tratamiento curativo se pueden usar varios medicamentos como son:

- Tiabendazol: 25 mg/kg/día durante 3 días, y en casos graves esta dosis puede aumentarse a 50 mg/kg/día durante 10 días, en 3 o 4 subdosis después de las comidas. Los porcentajes de curación con este medicamento oscilan entre 90 y 100 %.
- Albendazol: 400 mg/día por 3 a 6 días en inmunocompetentes, pero en inmunodeprimidos debe ser a razón de 800 mg/día durante 6 días. Tiene la ventaja sobre el tiabendazol de producir menos efectos desagradables secundarios, pero su efectividad se encuentra alrededor de 86 %.
- Ivermectina: este medicamento ha demostrado curación en 88 %, si se usan dosis únicas de 50 a 200 mg/kg repetido al segundo día; la experiencia de dar 200 mg/kg en dos veces proporciona una curación de 100 %. Tiene buena tolerancia y menor toxicidad que el tiabendazol.

### **Fasciola**

La *Fasciola hepatica* es un trematodo que afecta a la mayoría de los mamíferos, incluyendo al Hombre. Es cosmopolita y endémico de los ganados ovinos, caprino y bovino en un gran número de países. La enfermedad que

produce, fasciolosis hepática, tiene gran importancia médico-veterinaria porque es una zoonosis que provoca brotes epidémicos y miles de casos esporádicos a escala mundial, así como grandes pérdidas en la industria pecuaria. El parásito adulto se localiza en los conductos biliares de hombres y animales infectados.

Este fue el primer trematodo parásito conocido, descubierto en el año 1739. Es un parásito de gran tamaño, de cuerpo ancho y aplanado; tiene forma de hoja (foliáceo). El parásito adulto es de forma variable y mide de 2 a 3 cm de longitud por 1 a 1,5 cm en su porción más ancha.

### **Ciclo evolutivo**

Consta de seis etapas bien definidas:

1. Salida de los huevos del hospedero definitivo al medio.
2. Desarrollo embrionario de los huevos.
3. Ruptura de los huevos en el agua y salida del miracidium en busca del hospedero intermediario.
4. Desarrollo y multiplicación de los parásitos dentro del hospedero intermediario.
5. Emisión cercariana y formación de las metacercarias o cercarias enquistadas (estadio infectante) sobre plantas acuáticas, principalmente el berro.
6. Ingestión de las plantas acuáticas por el hospedero definitivo y desarrollo del parásito hasta su forma adulta.

En el intestino se disuelve su cubierta y se convierte en distoma, que atraviesa la pared intestinal y llega a la cavidad abdominal 2 h después de la ingestión. Luego atraviesa la cápsula de Glisson y alcanza el parénquima hepático por donde migra durante 5 a 6 semanas y, finalmente, llega a los conductos biliares, donde se hace adulto e inicia la oviposición.

Los parásitos adultos viven en los conductos biliares donde sufren pocos cambios, y se mantienen en contacto continuo con las corrientes de bilis, de las que extraen alimentos en cantidad ilimitada. Existen para perpetuar su especie, y su mecanismo productor de huevos funciona durante toda la vida del parásito con una producción alrededor de 20 000 huevos al día.

### **Cuadro clínico**

Una vez que el parásito ha invadido el organismo humano, las manifestaciones clínicas comienzan a aparecer entre 2 semanas y varios meses. Después de este tiempo es posible que la expresión clínica sea muy manifiesta o, por el contrario, tan inespecífica o leve que sean catalogadas estas personas como asintomáticas.

En el caso de la fasciolosis sintomática, en dependencia de la intensidad de la infección y de la respuesta inmunitaria del huésped, la enfermedad puede causar un conjunto de síntomas y signos no patognomónicos que simulen cualquier enfermedad. Generalmente se han identificado tres fases en la infección clínica:

1. Aguda o invasiva. Los síntomas se deben principalmente al mecanismo destructivo que sufren el peritoneo y el tejido hepático por el paso de estas formas inmaduras, que causan reacciones tóxicas y alérgicas. Esta fase puede durar de 2 a 4 meses. El paciente presenta una elevada eosinofilia, fiebre, dolor abdominal, trastornos gastrointestinales, urticaria y hepatoesplenomegalia como los síntomas más característicos.
2. Latente. Esta puede durar meses o años, el diagnóstico podría confirmarse solo si se tiene alguna sospecha clínica o en estudios epidemiológicos, mediante el hallazgo de los huevos del parásito en las heces y/o el fluido duodenal. Una inexplicable y elevada eosinofilia sanguínea podría sugerir una infección helmíntica y, además, los pacientes suelen referir trastornos gastrointestinales u otros de los síntomas mencionados para la fase aguda.
3. Obstructiva. La presencia del parásito adulto dentro del conducto biliar causa inflamación e hiperplasia del epitelio de esta estructura, así como engrosamiento y dilatación, lo que trae como resultado colangitis y colecistitis; esto constituye, junto con el cuerpo del parásito la causa de la obstrucción mecánica del conducto biliar. Las manifestaciones clínicas de esta fase, tales como cólico biliar, dolor epigástrico, intolerancia a las grasas, náuseas, prurito, dolor en hipocondrio derecho, etc., son indistinguibles de la colangitis, colecistitis y colestasis producidas por otras enfermedades no debidas a la *F. hepatica*.

### **Diagnóstico**

En general, el diagnóstico deberá ser orientado por la sospecha epidemiológica y en otros casos será coadyuvado por exámenes de laboratorio que señalen eosinofilia moderada o severa. Para muchos autores la tríada de fiebre, dolor en hipocondrio y eosinofilia son manifestaciones clásicas para el diagnóstico.

El diagnóstico de certeza de fasciolosis está basado en el hallazgo de los huevos del parásito en las heces o en el fluido duodenal. Las técnicas parasitológicas empleadas en la fase crónica de la infección van desde un simple examen directo de las heces, hasta la aplicación de varias técnicas de concentración como la copa eónica,

el método de Ritchie y las técnicas de cuantificación como la de Kato-Katz. Debido a las dificultades que presenta el diagnóstico parasitológico en las últimas dos décadas, los estudios sobre fasciolosis han recurrido al inmunodiagnóstico mediante:

- Técnicas para medir respuesta celular.
- Técnicas de detección de anticuerpos.
- Detección de antígenos.

### **Tratamiento**

*Tratamiento profiláctico.* El desarrollo de la infección por *F. hepatica* está determinada por la presencia de moluscos, como hospederos intermediarios, animales herbívoros y por los hábitos dietéticos de las personas. Estos hábitos están relacionados con la presencia de fasciolosis, pues el berro y otras plantas acuáticas mal lavadas e ingeridas en forma cruda constituyen la principal vía de infección. Estos aspectos, unido ha otros factores de riesgo sanitario como el consumo de aguas contaminadas, métodos inapropiados en la eliminación de las excretas, prácticas agropecuarias, zootécnicas inadecuadas y desconocimiento del riesgo biológico, provocan la aparición de esta zoonosis.

La estrategia de prevención y control se basa en la disminución al mínimo de la población del parásito y de hospederos intermediarios, mediante la aplicación de molusquicidas, el uso de competidores biológicos y la aplicación correcta de las medidas zootécnicas.

Independientemente del control de la enfermedad con las regulaciones mencionadas, las medidas preventivas para impedir la infección humana consisten en evitar la ingestión de verduras crudas, principalmente el berro, o en su defecto, lavarlas bien y no beber agua cuya potabilidad sea dudosa.

*Tratamiento curativo.* La emetina fue una de las primeras drogas de gran eficacia utilizadas en el tratamiento de la fasciolosis hepática, y hoy en día aún se sigue utilizando. También se emplean medicamentos como:

- Emetina: 1 mg/kg/día durante 10 días por inyección i.m.
- Dihidroemetina: 1 a 1,5 mg/kg/día durante 10 días por inyección i.m.

Otra droga de gran eficacia es el bithionol, que aunque menos que la emetina, produce severos efectos secun-

darios, además de requerir muchos días de tratamiento: 40 mg/kg/día durante 40 días en la fasciolosis crónica, y de 25 mg/kg/día durante 40 días en la aguda.

La droga de elección sería el tricabendazol, fasciolisida totalmente nuevo, aunque lleva muchos años en el uso veterinario bajo el nombre comercial de fasinex. Esta droga es segura, los efectos secundarios son mínimos y se utiliza en dosis única a 10 mg/kg, y se puede repetir a las 24 h.

### ***Taenia saginata***

Se trata de un parásito hermafrodita, generalmente solitario. Está distribuido por todo el mundo y se encuentran zonas donde la prevalencia es superior, tal es el caso de América Latina y Asia Sudoriental.

El adulto de este parásito puede alcanzar de 4 a 10 m de largo. Está conformado por un escólex cuadrangular y tres tipos de proglótides: inmaduros, maduros y grávidos. Los proglótides grávidos contienen más de 12 ramas uterinas dicotómicas, a cada lado del tallo principal.

### ***Ciclo evolutivo***

Parasita el intestino delgado del hombre. Desde el momento de la salida de los huevos, estos son infectantes inmediatamente para el hospedero intermediario. Cuando son ingeridos por el hospedero (ganado vacuno), la oncospora sale en el intestino del huésped y penetra las paredes intestinales, y de allí es llevada por los vasos sanguíneos y linfáticos a todas las regiones del cuerpo, donde se transforman en el estadio larval llamado *Cysticercus bovis*.

El hombre adquiere la infección por la ingestión del estadio larval, junto con la carne de ganado vacuno cruda o poco cocinada. Una vez en el intestino delgado, el parásito se adhiere a la pared de esta parte del tubo digestivo por medio de cuatro ventosas que posee en su escólex. La madurez ocurre entre 10 y 12 semanas y se comienzan a expulsar proglótides grávidos, capaces de diseminar los huevos en el suelo.

### ***Cuadro clínico***

Los síntomas son poco definidos antes de que comience la expulsión de proglótides, lo cuál ocurre aproximadamente 3 meses después de producirse la infección. A pesar de que la creencia popular adjudica a estos parásitos numerosas molestias, se sabe que la mayor parte de las personas que tienen este parásito son

asintomáticas. El signo más frecuente es la eliminación de proglótides acompañada de molestias en la región perianal.

### **Diagnóstico**

Esta parasitosis se puede diagnosticar a partir del hallazgo de huevos de *T. saginata* en las materias fecales. La expulsión de proglótides grávidos es el motivo de consulta más frecuente de los pacientes infectados por este helminto.

### **Tratamiento**

**Tratamiento profiláctico.** El hombre es el único hospedero definitivo y esta infección no se trasmite de una persona a otra. Dentro de las medidas que se deben tomar para la prevención de estas parasitosis están:

- Cocción completa de la carne de ganado bovino.
- Educación sanitaria.
- Evacuación sanitaria de las heces.
- Inspección veterinaria de las reses.
- No usar las excretas como abono.
- Tratamiento de los individuos infectados.

**Tratamiento medicamentoso.** El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de drogas como prazicuantel, niclosimida, quinacrina, paramomicina y, con menos efectividad, albendazol y mebendazol.

Para dar el alta de esta infección es necesaria la observación del escólex en las materias fecales. Si el tratamiento no dio resultado, comienza la expulsión de proglótides antes de los 2 o 3 meses siguientes.

## ***Taenia solium***

Se trata de un parásito generalmente solitario. Es hermafrodita. El hombre es hospedero definitivo, pero puede también albergar las formas larvianas del parásito.

El parásito adulto tiene una longitud de 2 a 3 m de largo. Su morfología es similar a la *Taenia saginata*, con algunas diferencias.

### **Ciclo evolutivo**

*Taenia solium* parasita el intestino delgado del Hombre. Desde el momento de la salida, los huevos son infectantes inmediatamente para el hospedero intermediario. Estos son ingeridos por el ganado porcino, la oncosfera sale en el intestino del huésped, penetra las paredes intestinales, y es llevada por los vasos sanguíneos

y linfáticos a todas las regiones del cuerpo. Se transforma en el estadio larval llamado *Cysticercus cellulosae*.

La infección se adquiere por la ingestión del estadio larval, al consumir carne de ganado porcino cruda o poco cocinada. Una vez en el intestino delgado, la larva se adhiere a la pared del intestino por medio de cuatro ventosas. La madurez del parásito ocurre entre las 5 y 12 semanas de la infección. Los huevos de la *Taenia solium*, además de ser infectantes para los cerdos, lo son para los humanos, en cuyos tejidos se pueden desarrollar las larvas, conocida por cisticercosis.

### **Cuadro clínico**

Se sabe que la mayor parte de las personas que tienen este parásito carecen de síntomas. Muchas veces la causa fundamental de consulta es el haber observado junto a las materias fecales algunos segmentos del parásito.

### **Diagnóstico**

Se puede constatar al hallar los huevos en las materias fecales. Es frecuente encontrar proglótides grávidos en las heces fecales de los pacientes infectados por este helminto.

### **Tratamiento**

**Tratamiento profiláctico.** Entre las medidas que se deben aplicar para la prevención de esta parasitosis están:

- Cocción completa de la carne de ganado porcino.
- Educación sanitaria.
- Evacuación sanitaria de las heces.
- Inspección veterinaria a los cerdos.
- No usar las excretas como abono.
- Tratamiento de los individuos infectados, con especial precaución para que no ocurran vómitos durante el tratamiento, debido al peligro de que se desarrolle una cisticercosis secundaria.
- Congelar las carnes de cerdo a temperatura menor de 5 °C, durante más de 4 días, para destruir los cisticercus.

**Tratamiento medicamentoso.** El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de drogas como el prazicuantel y la niclosimida. Debe presentarse especial atención al peligro de una cisticercosis por autoinfección interna. Si el tratamiento no dio resultado, comienza la expulsión de proglótides antes de los 2 o 3 meses siguientes.





## CAPÍTULO 14

# Sistema respiratorio

## Infecciones respiratorias agudas

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son aquellas que afectan las estructuras del aparato respiratorio.

Constituyen un importante problema de salud por la gran morbilidad y el elevado índice de mortalidad que provocan, sobre todo en los países en desarrollo, así como por las afectaciones que producen, por ejemplo, ausentismo escolar, necesidad de atención médica y consumo de medicamentos. Tienen una duración entre 7 y 14 días, pero pueden extenderse hasta 4 semanas.

En la mortalidad por IRA influyen los factores de riesgo (en menores de 15 años) como son:

- Bajo peso al nacer.
- Malnutrición.
- Edad en especial menores de seis meses.
- Lactancia materna inadecuada o ausente.
- No inmunizaciones.
- Presencia de afecciones respiratorias neonatales.
- Enfermedades crónicas.
- Contaminación ambiental.
- Riesgo social.
- Uso previo de antibiótico.
- Asistencia a instituciones infantiles o casa donde cuiden niños.
- Egreso hospitalario de 10 días o menos.
- Portadores nasofaríngeos de bacterias.

### Clasificación

Según su ubicación por encima o debajo de la epiglotis se diferencian en infecciones de tipo altas o bajas:

#### 1. IRA altas:

- a) No complicadas:
  - Rinofaringitis aguda.
  - Faringoamigdalitis con ulceraciones o vesículas.
  - Faringoamigdalitis con exudados o membrana.

#### b) Complicadas:

- Adenoiditis.
- Otitis media.
- Absceso periamigdalino y retrofaríngeo.
- Sinusitis.

#### 2. IRA bajas:

##### a) No complicadas:

- Crup infeccioso:
  - Laringitis espasmódica.
  - Epiglotitis.
  - Laringitis aguda.
  - Laringotraqueuitis.
  - Laringotraqueobronquitis.
- Bronquitis y traqueobronquitis.
- Bronquiolitis.
- Neumonías:
  - Neumonía lobar.
  - Bronconeumonías.
  - Neumonías intersticiales.

##### b) Complicadas:

- Atelectasia.
- Empiema.
- Absceso pulmonar.
- Mediastinitis.
- Pericarditis.
- Neumotórax.
- Edema pulmonar no cardiogénico.
- Traqueitis bacteriana.
- Otras complicaciones: artritis, osteomielitis, sepsis generalizada, etc.

## Infecciones respiratorias agudas altas no complicadas

### Rinofaringitis aguda

Los niños presentan entre tres y ocho episodios anuales, con más frecuencia entre los preescolares que en el grupo escolar. Son más frecuentes en el invierno y en los trópicos en la época de las lluvias.

*Sinonimia.* Catarro común, resfriado común, faringoamigdalitis aguda catarral, nasofaringitis aguda.

### **Etiología**

Predomina la causa viral, aunque pueden producirlo algunas bacterias:

- Virus: *Rinovirus*, virus sincitial respiratorio (VSR), *Coronavirus*, virus de parainfluenza, virus de influenza y adenovirus.
- Bacterias: *Mycoplasma pneumoniae*, clamydias, estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas clínicos que caracterizan la rinofaringitis aguda varían según la edad, como se explica a continuación:

*Lactantes menores de 6 meses.* Se observa:

- Obstrucción nasal. Síntoma fundamental que interfiere la succión y el sueño, capaz de producir irritabilidad.
- Secreción nasal acuosa o mucosa.
- Anorexia.
- En general no se presenta fiebre.

*Niños entre 6 meses y 3 años.* Al examen físico se observa la orofaringe enrojecida sin secreciones purulentas ni exudados en las amígdalas. Pueden apreciarse los folículos linfáticos hipertrofiados. Durante las primeras 48 h la membrana timpánica puede estar enrojecida sin existir otitis media. Asimismo, se caracteriza por:

- Fiebre que puede llegar hasta 40 °C, de 2 a 3 días de duración.
- Irritabilidad.
- Anorexia.
- Difícil sueño y alimentación.

Pueden asociarse síntomas digestivos y ocurrir convulsiones febriles en niños predispuestos.

*Niños de 4 años o más.* Al examen físico se detecta orofaringe enrojecida y adenopatías cervicales pequeñas o medianas. Es común la presencia de:

- Sequedad o irritación de fosas nasales y orofaringe.
- Estornudos.
- Fiebre ligera.

- Síntomas generales: astenia, anorexia, cefalea, escalofríos y mialgias.

### **Diagnóstico**

Es fundamentalmente clínico.

La duración aproximada de la enfermedad es de 7 días, cuando no existen complicaciones.

### **Complicaciones**

Se describen infecciones bacterianas sobreañadidas (otitis media aguda, rinitis purulenta, sinusitis laringitis, adenitis cervical y neumonías).

### **Tratamiento**

*Medidas generales.* Se indica:

- Reposo.
- Ingerir abundantes líquidos.
- Dieta. Se recomienda continuar lactancia materna y mantener una alimentación según los deseos del niño.
- Control de la fiebre. Cuando alcanza una temperatura mayor que 38 °C en lactantes y 38,5 en niños mayores se indica: dipirona, paracetamol o acetaminofen.
  - Paracetamol: 10 a 15 mg/kg cada 4 o 6 h.
  - Dipirona: 125 mg cada 4 o 6 h si el niño es menor de 1 año y 250 mg cada 4 o 6 h si es de 1 año o por vía i.m. 10 mg/kg cada 6 h.
- No utilizar: aspirina por el riesgo de síndrome de Reye.

*Medidas locales.* Si hay obstrucción nasal, en el niño lactante se indica suero de cloro bicarbonatado a razón de ¼ de gotero por cada ventana nasal antes de la alimentación y del sueño y se mantendrá la atmósfera húmeda.

La aspiración nasal se utilizará de forma excepcional. Solo se utilizará antibiótico en caso de sobre infección bacteriana.

No utilizar: antihistamínicos, gammaglobulina ni sedantes de la tos, por ser innecesarios y a veces perjudiciales.

## **Faringoamigdalitis con vesículas o ulceraciones**

### **Etiología**

Es una enfermedad de origen viral, puede ser causada por virus:

- Coxsackie A:
  - Herpangina.
  - Faringoamigdalitis linfo nodular.
- Herpes simple: gingivoestomatitis herpética.

### Cuadro clínico

Se caracteriza por fiebre, vómitos e imposibilidad de alimentarse.

- Herpangina. Aparecen vesículas seguidas de exulceraciones de 2 a 5 mm de diámetro en pilares anteriores y paladar.
- Faringoamigdalitis linfo nodular. Se aprecian pequeños nodulillos en los pilares anteriores que no llegan a exulcerarse.
- Herpesvirus. Es típica la gingivoestomatitis con vesículas en labios, encías, mucosa bucal con saliveo, halitosis y rechazo al alimento.
- Pueden tener adenopatías cervicales dolorosas.

### Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. Los síntomas duran alrededor de 7 días. Son raras las complicaciones y es la meningoencefalitis la más descrita.

### Tratamiento

Es de tipo sintomático. En la gingivoestomatitis herpética severa o con factores de riesgo se puede utilizar aciclovir por vía oral, 5 mg/kg/día en 2 subdosis durante 5 días.

### Faringoamigdalitis con exudados o membranas

Es excepcional que la infección esté limitada a las amígdalas palatinas, lo más frecuente es que exista afectación de toda la orofaringe.

### Etiología

Es variada; la causa puede ser:

- Bacteriana. Producida por: bacilo diftérico, estreptococo  $\beta$ -hemolítico, neumococo y meningococo.
- Viral. Adenovirus, virus Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa).
- Micótica. Causada por monilias.

La difteria está erradicada en muchos países, incluyendo Cuba. Desde el punto de vista etiológico el agente más importante es el estreptococo  $\alpha$ -hemolítico, debido a las complicaciones que presenta.

Las características según su origen viral o bacteriano se resumen en la tabla 14.1.

**Tabla 14,1.** Comparación etiológica de la faringoamigdalitis con exudados o membranas

Características	Viral	Bacteriana
Edad	Menor de 3 años	Mayor de 3 años
Tos	Sí	No
Odinofagia	No	Sí
Rinorrea	Sí	No
Adenopatías cervicales	Pequeñas	Grandes,
Petequias en el paladar		
No	Sí	
Erupción escarlatiniforme		
No	Sí	
Conjuntivitis	Sí	No
Disfagia	No	Sí
Ronquera	Sí	No
Uvulitis	No	Sí
Recuento leucocitario		
< 12 500	> 12 500	
Neutrófilos segmentados (%)	disminuidos	aumentados
Proteína C reactiva	Negativa	Positiva
Antiestreptolisina O (TASO)	< 250 U Todd	> 250 U Todd
Cultivo faríngeo	Negativo	Positivo

### Complicaciones

Entre estas se presentan: otitis media aguda, adenitis cervical, sinusitis, absceso retrofaríngeo, absceso periamigdalino.

Además, existen reacciones de hipersensibilidad tardía como fiebre reumática y glomerulonefritis difusa aguda.

### Tratamiento

*Medidas generales.* Se indica reposo, dieta según la tolerancia y medidas antitérmicas.

*Medidas locales.* Gargarismos de solución salina al 0,9 %.

*Tratamiento específico.* Se administra:

- Penicilina benzatínica por vía i.m, en dosis única de 600 000 U para pacientes con menos de 30 kg de peso y 1 2000 000 U para > 30 kg de peso.

- Penicilina rapilenta: por vía i.m. a razón de 1 000 000/día en dosis única durante 10 días. En casos severos se debe valorar iniciar tratamiento con penicilina cristalina.
- Penicilinas orales: amoxicilina en dosis de 15 a 20 mg/kg/dosis cada 8 h, fenoximetil-penicilina a razón de 25 mg/dosis 2 veces al día, por 10 días.
- En casos de alergia a la penicilina se indica: eritromicina 15 mg/kg/dosis cada 8 h o claritromicina 7,5 mg/kg/dosis cada 12 h, azitromicina, de 10 a 15 mg/kg/día el primer día y continuar con dosis de 5 a 7,5 mg/kg/día durante 5 días.
- Cefalosporinas orales: cefalexina 25 mg/kg/día subdivididas en 3 dosis y cefuroxina de 15 a 20 mg/kg/día en 2 dosis.

La duración del tratamiento siempre debe ser 10 días, para erradicar el estreptococo (excepto la azitromicina como ya señalamos).

## **Amigdalitis crónica**

### **Diagnóstico**

Al diagnosticar la amigdalitis crónica se ha de tener en cuenta que en los niños las amígdalas son de mayor tamaño y que después de los ataques agudos, persisten algún tiempo hipertróficas.

Presentan dos formas clínicas:

1. Críptica.
2. Hipertrófica séptica.

Son frecuentes los cuadros de amigdalitis supurada con adenopatías cervicales, es importante el ganglio linfático amigdalino situado debajo y delante del ángulo del maxilar superior.

Los errores en el examen físico bucofaríngeo como son abrir de forma desmesurada la boca, sacar exageradamente la lengua o favorecer el reflejo nauseoso, hacen que las amígdalas parezcan de mayor tamaño.

### **Indicaciones de la amigdalectomía**

- Absceso periamigdalino.
- Gran hipertrofia amigdalina, que ofrece obstáculo a la deglución, fonación o respiración.
- Amigdalitis bacterianas recurrentes con adenopatías cervicales mantenidas.

## **Infecciones respiratorias altas complicadas**

### **Adenoiditis aguda**

Es la infección del tejido linfático que ocupa el cavum nasofaríngeo y que forma parte del anillo linfoideo de Waldeyer; puede ser aislada o coincidir con la infección simultánea de las amígdalas palatinas.

### **Etiología**

La causa puede ser:

- Bacteriana: estreptococo  $\beta$ -hemolítico, neumococo o estafilococo.
- Viral.
- Mixta.

### **Cuadro clínico**

Es característico la presencia de:

- Fiebre alta y sostenida.
- Obstrucción que dificulta la lactancia y el sueño.
- Voz nasal y respiración ruidosa.
- Aliento fétido.
- Tos molesta y persistente.
- Náuseas y vómitos en ocasiones.
- Polipnea con tiraje y secreción nasal variable.
- Orofaringe enrojecida con secreciones mucopurulentas que descienden del cavum. Puede haber adenopatías cervicales. El tímpano puede estar enrojecido.

### **Complicaciones**

- Otitis media aguda.
- Sinusitis.
- Laringitis.
- Bronconeumonía.

### **Tratamiento**

Se fundamenta en el control de la fiebre y la obstrucción nasal y se indican antibióticos (similar al tratamiento de la amigdalitis).

### **Adenoiditis crónica**

#### **Cuadro clínico**

Se caracteriza por episodios recidivantes de adenoiditis, otitis media o ambas, respiración bucal permanente o cuando el niño duerme, hipoacusia, tos

mantenida, anorexia, febrícula, aliento fétido, pérdida de peso y voz nasal.

En las hipertrofias grandes puede observarse facies adenoidea, paladar ojival, malformaciones y desviaciones dentarias.

### **Indicaciones de la adenoidectomía**

Se recomienda después de 3 años de edad, en caso de:

- Facies adenoidea.
- Trastornos de la audición.
- Otitis media crónica o a repetición.
- Sinusitis crónica.
- Historia familiar de otosclerosis.
- Síndrome de apnea durante el sueño.

### **Sinusitis aguda**

Los antros maxilares y las celdas etmoidales se neumatizan desde el nacimiento y pueden albergar la infección; los senos maxilares tienen más valor clínico después de 18 meses de edad, los senos frontales después de los 8 años y los esfenoidales después de los 2, estos últimos raramente se afectan en niños excepto en casos de pansinusitis.

Su ubicación anatómica hace que sea importante su diagnóstico para evitar complicaciones.

### **Etiología**

Puede ser causada por neumococo, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*.

### **Cuadro clínico**

Habitualmente existe el antecedente de una IRA alta y son típicos los síntomas siguientes:

- Fiebre.
- Cefalea: suboccipital en sinusitis esfenoidal, temporociliar en etmoidal, y cefalea frontal en la frontal.
- Secreción purulenta nasal.
- Edema y enrojecimiento periorbitario en lactantes con etmoiditis.

### **Diagnóstico**

Se basará en las pruebas siguientes:

- Rinoscopia. Se observa pus en el meato medio en sinusitis frontal, maxilar, etmoidal anterior y en el meato superior en sinusitis esfenoidal y etmoidal posterior.

- Radiografía de senos paranasales.
- Transiluminación.

### **Tratamiento**

Se indica:

- Control de la fiebre.
- Analgésicos si hay cefalea o dolor.
- Gotas nasales 3 o 4 veces por día fenilefrina 0,25 % o efedrina 1 %.
- Vaporizaciones en niños mayores 2 a 4 veces por día.
- Antibacterianos:
  - Amoxicilina: a razón de 20 a 40 mg/kg en 3 subdosis.
  - Eritromicina u otro macrólido en la dosis recomendada.
  - Cefalosporinas de primera generación preferiblemente por v.o. en la dosis recomendada.
  - Penicilina rapilenta: dosis de 1 000 000 U/m<sup>2</sup>.

La durabilidad del tratamiento debe ser entre 2 y 4 semanas de acuerdo con la evolución del paciente.

### **Otitis media aguda (OMA)**

Está condicionada por una obstrucción mecánica o funcional de la trompa de Eustaquio. Es frecuente entre los 6 y 36 meses de edad favorecida por las características de la trompa de Eustaquio a esta edad, que es ancha, corta y con escasa angulación.

### **Etiología**

El 70 % tiene origen bacteriano y 20 % son otitis asépticas relacionadas con una causa viral.

Aunque las causas virales son frecuentes, desde el punto de vista práctico se considerarán siempre bacterianas, debidas a: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*.

### **Cuadro clínico**

Casi siempre la OMA está precedida por una IRA alta o complicación de la escarlatina o el sarampión. Se caracteriza por:

- Fiebre elevada.
- Otagia. En el lactante se identifica por llanto e irritabilidad, el niño se frota el pabellón de la oreja o tira de este.
- Otorrea.

- Náuseas y vómitos.
- Rinorrea.
- Adenopatías regionales, que pueden acompañar esta afección.

En la otoscopia se aprecia el tímpano congestionado, rojo y con pérdida de los puntos de referencias normales, después hay edema y abombamiento.

### Complicaciones

Pueden ser:

- Intracraneales. Ejemplo: meningocelitis, absceso cerebral y trombosis de los senos venosos.
- Extracraneales. Ejemplo: disminución de la audición, mastoiditis, parálisis facial, laberintitis supurativa, otitis adhesiva y tímpano esclerosis.

### Tratamiento

Se indica:

- Controlar la fiebre.
- Administrar analgésicos para el dolor.
- Indicar gotas nasales de suero de cloro bicarbonatado, efedrina 1 % o fenilefrina 0,25 % 3 o 4 veces al día.
- Administrar antibacterianos en dosis similar a la descrita para la sinusitis, pero la duración del tratamiento es de 10 días.

### Otitis externa

Puede ser circunscrita o difusa. Se presenta después de traumatismos del conducto auditivo externo, rascado o nadar en aguas contaminadas. Se puede observar a cualquier edad.

### Cuadro clínico

Se caracteriza por dolor con enrojecimiento y tumefacción del conducto auditivo externo y a veces del pabellón auricular. La presión sobre el trago, de la concha hacia arriba y del pabellón es dolorosa. El prurito es intenso. Puede encontrarse adenopatías preauriculares y retroauriculares. La fiebre es alta si existe celulitis difusa.

La otoscopia es difícil y dolorosa, se observa un conducto auditivo externo tumefacto, pero el tímpano es normal.

### Diagnóstico diferencial

Se debe descartar una otitis media mediante el análisis riguroso de las características diferenciales entre ambos tipos de otitis (tabla 14.2).

**Tabla 14.2.** Diferenciación entre otitis externa y media

Otitis externa	Otitis media
Antecedentes de contacto contaminadas o de cuerpo extraño en conducto auditivo externo	Antecedentes de infección respiratoria superior, estornudos, secreción nasal
Dolor superficial	Dolor profundo
Dolor que no aumenta	Dolor que aumenta al toser o tragar
Dolor que aumenta a la tracción de la oreja o al masticar	Dolor que aumenta a la tracción de la oreja o al masticar
Tímpano, si es visible, se muestra normal	Tímpano visible, pero enrojecido, turgente o ambos
Fiebre infrecuente	Fiebre recurrente
En caso de dudas, tratar como otitis media	

## Infecciones respiratorias agudas bajas de laringe, tráquea y bronquios

Consideramos dentro de este acápite (crup) a un grupo de afecciones que producen obstrucción de la laringe con predominio supraglótico o subglótico, cuyas manifestaciones clínicas fundamentales son tos perruna, ronquera y estridor inspiratorio. Puede ser de causa infecciosa o no.

### Laringitis aguda

Es la inflamación aguda de la laringe, generalmente viral, que comienza en la nasofaringe y se disemina hacia la laringe, donde el edema inflamatorio causa diferentes grados de obstrucción. Es una enfermedad de niños pequeños, sobre todo por el reducido diámetro de las vías aéreas, con mayor incidencia en el segundo año de vida.

### Etiología

La causa puede ser infecciosa o no infecciosa; la infecciosa viral es la más frecuente, en 80 % de los casos, sobre todo por los virus parainfluenza tipo1 (40 %), le siguen en orden de frecuencia el tipo 3, tipo 2 y el VSR (12 %) y enterovirus (Echo, Coxsackie A9 y B5).

Rara vez las bacterias producen esta entidad y es *Hemophilus influenzae* tipo b (Hib) el principal agente, que origina con mayor incidencia la epiglotitis. En otros países, una causa común es la difteria, afección erradicada en nuestro país. También, pneumococos, estafilococos y estreptococos pueden causar la enfermedad con menor frecuencia, de manera primaria o como consecuencia de una afección viral previa.

Entre las causas no infecciosas tenemos las alérgicas e irritativas.

### **Cuadro clínico**

Es una enfermedad propia de niños menores de 5 años, en general está precedida, desde 2 o 3 días antes, por una infección viral, aunque en algunos niños puede aparecer más bruscamente con fiebre que varía de ligera a elevada. Su severidad depende del grado de obstrucción laríngea, por lo que pueden presentarse cuadros ligeros, moderados y severos, según la coloración, el grado de retracciones, el estatus mental, la intensidad del estridor y el murmullo vesicular:

- Ligeros. Se caracterizan por coloración normal, sensorio normal, estridor inspiratorio solo audible con estetoscopio, tiraje alto ligero o ausente y murmullo vesicular normal.
- Moderados. Presenta un grado mayor de obstrucción laríngea, aumenta la frecuencia respiratoria y el tiraje, el estridor es audible sin estetoscopio, el murmullo vesicular puede estar disminuido y el paciente está ansioso y pálido.
- Severos. La ronquera y tos perruna son intensas, el estridor muy alto y en casos extremos puede dejar de oírse, el tiraje es marcado, generalizado, hay disnea y postración, el murmullo vesicular está más disminuido; puede aparecer cianosis, si no se actúa a tiempo.

El examen físico debe completarse con una laringoscopia directa, la cual confirmará el diagnóstico, sobre todo cuando se sospecha una epiglotitis.

### **Diagnóstico positivo**

Las manifestaciones clínicas y los antecedentes son suficientes para establecer el diagnóstico, no obstante, deben indicarse algunas investigaciones para determinar la causa:

- Endoscopia. Está indicada en los casos severos y crups recurrentes; debemos tener condiciones creadas para

intubación. Se obtendrá muestra de las secreciones para realizarle estudio microbiológico. Hay inflamación, enrojecimiento y edema de la zona subglótica, de la tráquea e incluso los bronquios.

- Hemograma. Muestra pocas alteraciones; si la causa es viral revela leucopenia y linfocitosis, y si es bacteriana, leucocitosis con neutrofilia.
- Hemocultivo. Debe realizarse para determinar el origen bacteriano.
- Eritrosedimentación. Se presenta acelerada en las laringitis agudas de causa bacteriana.
- Exudado nasofaríngeo. Se indica si se sospecha *C. diphtheriae*.

### **Diagnóstico diferencial**

Debemos realizarlo con las laringitis de causa alérgica, el edema angioneurótico, la aspiración de cuerpo extraño y la difteria.

### **Complicaciones**

Se presenta entre 0 y 15 % de los casos virales y las más frecuentes son las infecciones secundarias bacterianas sobreañadidas, que producen otitis media, neumonía, traqueobronquitis supuradas y cuadros sépticos, cuando la causa es bacteriana.

### **Tratamiento del crup viral**

Se indica:

- Vapor (humidificación).
- Epinefrina racémica (mezcla de epinefrina D y L a partes iguales): de 0,25 a 0,75 mL de solución al 2,25 % en 2,5 mL de solución salina fisiológica, cada 20 min.
- Adrenalina isómero *l*, 5 mL y solución fisiológica (1:100).
- Dexametasona: de 0,15 a 0,6 mg/kg, por v.o., i.v. o i.m. (dosis única o continuada, según evolución, a razón de 0,5 mg/kg/dosis cada 6 a 12 h). La dosis máxima es 10 mg.
- Budesonida: 2 mg en nebulizaciones, dosis única o cada 12 h.
- Intubación endotraqueal. Se realiza en casos de crup grave que no responde al tratamiento o ante la evidencia de insuficiencia respiratoria.
- Antibióticos. Solo ante cuadros de infección bacteriana comprobada.

## **Epiglotitis**

Se presenta con más frecuencia en niños del sexo masculino, entre 2 y 5 años.

### **Cuadro clínico**

A veces está precedida por IRA desde pocas horas antes.

Se caracteriza por su inicio abrupto, fiebre alta, dolor de garganta, estridor, disfagia, falta de aire, disnea, ansiedad, salivación, toxicidad, voz opacada, posición trípede cuello extendido y taquicardia.

La presencia de obstrucción total puede ocurrir de súbito. Si existe un elevado índice de sospecha, evite agitar al niño y no realizar punciones. Actúe de inmediato, sin pérdida de tiempo.

Se debe transportar al paciente a la UCI para aplicar intubación controlada. Una vez que el enfermo esté estabilizado se indica vía aérea artificial y visualizar la epiglotis solo en UCI. Además, se realiza cultivo de sangre y cultivo de epiglotis.

Las imágenes radiográficas resultan innecesarias.

### **Tratamiento**

Se basa en:

- Terapia antimicrobiana con cefalosporinas de segunda o tercera generación: cefuroxima: 150 mg/kg/día, cefotaxima 200 mg/kg/día o ceftriaxona 100 mg/kg/día, durante 7 a 10 días por vía i.v., o cloranfenicol más ampicilina, 25 mg/kg/dosis cada 6 h.
- Mantener vía aérea artificial (un calibre menor). Duración de la intubación 2 a 3 días.
- Profilaxis. Se indica a los contactos tratamiento con rifampicina a razón de 20 mg/kg/día, dosis máxima 600 mg/día.

## **Laringitis espasmódica o pseudo-crup nocturno**

Es similar a las laringitis virales. Constituye la forma más común de crup, causada por edema de la subglotis, en la que puede no haber una infección directa viral. Se plantea que una infección previa por el virus sienta las bases para una reacción de hipersensibilidad a una exposición posterior a este; en algunos pacientes también se consideran importantes ciertos factores alérgicos y psicológicos.

Es más frecuente en niños de 1 a 3 años de edad, en el sexo masculino, con una predisposición familiar de 15 % de los pacientes.

## **Cuadro clínico**

Comienza bruscamente en la noche (puede estar precedido por una IRA) en un niño que se acuesta aparentemente bien, sin fiebre y despierta con tos, ronquera, respiración ruidosa, ansioso, sudoroso y pálido; a la auscultación solo aparece el estridor inspiratorio. El paciente mejora durante el día, pero mantiene la tos perruna ligera y ronquera, cuadro que se repite de 2 a 3 noches seguidas, con tendencia a recurrir en otras ocasiones. La evolución, por lo general, es favorable y no necesita ingreso, pero a veces pueden presentarse cuadros más severos con cianosis intermitente.

### **Tratamiento**

Se plantea que el uso de difenhidramina puede ser beneficioso por su efecto sedante y antihistamínico aunque no hay consenso sobre su aplicación.

Está contraindicado el uso de sedantes e ipecacuana, debido al peligro de la broncoaspiración por vómitos.

## **Laringotraqueobronquitis**

Es una afección inflamatoria de la laringe, tráquea y los bronquios de todos los calibres, cuya causa principal es viral y en muy raros casos, bacteriana. Es un cuadro mucho más grave que la laringitis.

### **Cuadro clínico**

Es una enfermedad propia de niños pequeños, que comienza con una laringitis, luego la infección desciende rápidamente a la tráquea y los bronquios y ocurre un proceso inflamatorio obstructivo bajo. O sea, al cuadro de laringitis (tos perruna, ronquera, tiraje alto y estridor inspiratorio) se añade el traqueobronquial dado por: tiraje generalizado, hipersonoridad pulmonar generalizada, estridor inspiratorio y espiratorio, estertores roncós, sibilantes, subcrepitantes gruesos, medianos y finos, y espiración prolongada. Cuando existe infección bacteriana son evidentes el estado tóxico-infeccioso, la cianosis y la hiperpirexia.

### **Exámenes de laboratorio**

Se indica:

- Radiografía de tórax. Pueden presentarse signos de hiperventilación pulmonar y áreas de atelectasias.
- Hemograma, eritrosedimentación y hemocultivo (con igual criterio e interpretación que en la laringitis).



### **Pronóstico**

En los cuadros ligeros y moderados el pronóstico es bueno, sobre todo en los de origen viral. Cuando la causa es bacteriana, el proceso es grave y debe aplicarse el tratamiento antibacteriano adecuado de inmediato.

### **Complicaciones**

Las principales complicaciones son: atelectasia, bronconeumonía, deshidratación hipertónica, émbolos sépticos a distancia (artritis, meningitis y pericarditis).

### **Tratamiento**

Se basa en las medidas siguientes:

- Ingreso del paciente.
- Hidratación oral, si el cuadro es ligero; si hay dificultad respiratoria marcada debe suspenderse la alimentación oral, debido al peligro de broncoaspiración, y comenzar hidratación parenteral.
- Oxigenoterapia.
- Antibioticoterapia, si se sospecha la causa bacteriana: cefotaxima, rocephin, cefuroxima en la dosis adecuada.
- Intubación. Se indica si el cuadro es muy grave, con iguales criterios a los señalados en la laringitis.

### **Bronquitis aguda**

La inflamación aguda de las vías aéreas es más frecuente en la infancia porque el árbol bronquial es relativamente corto y permite una rápida entrada de microorganismos. Esta inmadurez anatómica se asocia a una funcional, ya que los mecanismos defensivos no están desarrollados en su totalidad. Por ejemplo, las glándulas mucosas bronquiales se extienden solo hasta la cuarta generación bronquial, lo cual hace que la cantidad de mucus como respuesta a una inflamación sea escasa. Además, la inmunidad humoral dependiente de la IgA, que se considera la respuesta local más efectiva, solo comienza a reforzarse después del primer año de vida.

La bronquitis aguda es la inflamación de las membranas mucosas de los conductos bronquiales. Afecta principalmente los bronquios mayores, extrapulmonares, incluyendo tráquea. Se corresponde con la bronquitis corriente del adulto. De manera habitual es de curso benigno. Es casi siempre un trastorno leve.

Aunque el diagnóstico de bronquitis aguda se hace con frecuencia, es posible que este proceso no exista

como entidad clínica aislada en los niños. La bronquitis se asocia a algunos otros procesos de las vías respiratorias superiores e inferiores y suele estar afectada la tráquea, por lo que es común la traqueobronquitis más que la bronquitis aislada. Con frecuencia, la bronquitis asmática se confunde con la bronquitis aguda.

### **Etiología**

Las causas más frecuentes de bronquitis aguda son las infecciones virales. Los virus representan más de 90 % de los casos de esta afección. Se identifican entre los más frecuentes: *Myxovirus* (virus de la gripe, parainfluenza, VSR, virus del sarampión), *Adenovirus*, *Rinovirus*, *Micoplasma*, y menos frecuente la psitacosis. Se observa compromiso bronquial secundario en las infecciones por virus Coxsackie y Echo virus, en la poliomielitis, en la infección por varicela, herpesvirus y citomegalovirus.

En los niños la causa más común de bronquitis es un virus, aunque en los pacientes mayores de 6 años puede originarse por bacterias. En el esputo pueden aislarse neumococos, estafilococos y hemófilos, pero su presencia no indica que la causa sea bacteriana y el tratamiento con antibiótico no modifica la evolución de la enfermedad.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas más comunes de la bronquitis aguda son los que se plantean a continuación, sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente. Pueden incluir:

- Goteo nasal, generalmente antes de que comience la tos.
- Malestar (molestias generales en todo el cuerpo).
- Escalofríos.
- Fiebre moderada.
- Dolores musculares y de espalda.
- Dolor de garganta.

Los niños más pequeños pueden experimentar vómitos o náuseas junto con la tos. Los síntomas de la bronquitis duran por lo general de 7 a 14 días, aunque pueden persistir de 3 a 4 semanas.

De manera habitual, el niño presenta una tos seca perruna, sin expectoración de comienzo, que aparece 3 o 4 días después de una infección respiratoria alta. A medida que la enfermedad empeora el paciente puede encontrarse muy molesto con dolores torácicos y, en ocasiones, disnea. Al examen físico se pueden encontrar estertores secos

como roncocal y sibilantes, a veces estertores húmedos finos y gruesos.

Generalmente, la evolución es favorable, pero en niños con déficit inmunológico o malnutrición por defecto se pueden desarrollar complicaciones como: otitis, sinusitis y neumonías.

Los antecedentes de alergia, la contaminación atmosférica y algunas infecciones crónicas de las vías aéreas superiores, sobre todo la sinusitis, son factores que provocan los llamados cuadros de sino-bronquitis. También puede ser causada por agentes físicos o químicos (polvo, alérgenos, vapores fuertes y aquellos provenientes de productos químicos de limpieza, humo del tabaco, etc.). Asimismo, puede aparecer luego de un resfrío común u otras infecciones virales en el tracto respiratorio alto.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquitis se basa fundamentalmente en el examen físico y los antecedentes médicos del niño. Es posible también que se realicen diferentes exámenes para excluir otras enfermedades como, por ejemplo, la neumonía o el asma:

- Radiografía de tórax. Generalmente es normal, si no existe alguna complicación asociada como neumonía.
- Hemograma. Sus resultados varían según la causa; en general es normal.
- Cultivos de esputo. Puede ser normal o resultar positivo, si existe infección bacteriana asociada.
- Pruebas pulmonares. Por lo general no son necesarias.

Los niños que sufren bronquitis aguda repetida deben ser evaluados con mucho detalle por si tienen alguna anomalía respiratoria, bronquiectasia, aspiración de cuerpos extraños, alergia, sinusitis, adenoiditis o fibrosis quística.

### Tratamiento

No existe tratamiento específico, la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones aunque no se traten. No se recomienda la supresión de la tos, pues puede aumentar la supuración. No es recomendable el uso de antihistamínicos porque resecan las secreciones, tampoco los antibióticos, a excepción de que exista una infección secundaria bacteriana comprobada. El tratamiento sirve principalmente para aliviar los síntomas y puede incluir:

- Analgésicos como, por ejemplo, el acetaminofen (para la fiebre y el malestar general).
- Incremento de la ingestión de líquidos.
- Humidificación. Un humidificador de vapor en la habitación podría resultar útil.

### Bronquitis crónica

Es la inflamación prolongada de los bronquios, que se reconoce clínicamente como la producción crónica de expectoración mucosa, por lo general con tos, durante tres o más meses consecutivos en 2 años sucesivos y sin evidencias de otra enfermedad respiratoria. Corresponde evidentemente a un síntoma, a saber la hipersecreción mucosa crónica y mejor sería designarlo como tal.

La existencia misma de la bronquitis crónica como entidad clínica independiente ha sido puesta en tela de juicio, lo que realza la importancia de buscar un proceso subyacente, por ejemplo, déficit inmunitario, asma, fibrosis quística, discinecia ciliar y bronquiectasia. En los adolescentes es prudente preguntar por el uso de tabaco o marihuana.

El humo del cigarrillo es el factor causal más importante en el adulto. A los padres que fuman, en especial si tienen algún hijo con una neumopatía crónica, hay que advertirles que están haciendo fumar a sus hijos de forma pasiva, y explicarles la importancia que tiene para la recuperación del niño que dejen de fumar. A esto se suman también factores climáticos (clima húmedo y frío), reacciones alérgicas y contaminación atmosférica urbana y doméstica. De los contaminantes atmosféricos el más irritante es el dióxido sulfuroso (SO<sub>2</sub>), un aumento mayor de 20 % de esta cifra se asocia a un incremento de los índices de mortalidad por bronquitis crónica. El empleo de cocinas y estufas de leña, también se ha asociado a diversos problemas respiratorios en la infancia.

### Cuadro clínico

Entre las manifestaciones clínicas, el síntoma principal es la tos acompañada de expectoración o no. El niño suele quejarse de molestias dolorosas en el tórax y es característico que estos síntomas empeoren por la noche. La exploración física es parecida a la de la bronquitis aguda, y en ocasiones puede haber sibilancias intensas.

Si se acompaña de una infección pulmonar, puede toser con más moco. Este moco puede ser amarillo o verde oscuro. También es posible la presencia de fiebre. La sensación de “falta de aire” puede empeorar.

## ***Evolución y pronóstico***

Dependen del tratamiento realizado y de que pueda erradicarse o no cualquier proceso subyacente. Las complicaciones son las de la enfermedad de base.

## ***Tratamiento***

Cuando se descubre la causa subyacente de la bronquitis crónica debe tratarse del modo adecuado. El tratamiento de la alergia puede ser útil, aunque no se descubra ningún proceso asociado. El uso de antibiótico por vía oral o inhalado es ineficaz.

En general, los antibióticos no sirven para la bronquitis crónica, pero pueden ser necesarios si está asociado a una infección pulmonar bacteriana.

Se debe evitar los factores irritantes de los pulmones, tales como el humo de tabaco y los productos en aerosol (laca para el cabello, desodorante y pintura); además, evitar respirar polvo o vapores químicos.

Los broncodilatadores como salbutamol y aminofilina pudiesen ser beneficiosos en algunos pacientes para tratar la bronquitis crónica. Estos medicamentos broncodilatadores ayudan a respirar mejor. Si los síntomas no responden con estos fármacos, se puede valorar el uso de esteroides por vía oral o inhalados.

## **Bronquiolitis**

Esta es una IRA que afecta a los bronquiolos terminales la cual aparece en los dos primeros años de vida, con una incidencia máxima a los 6 meses de edad. Es más frecuente en el invierno y al comienzo de la primavera, y se presenta en forma epidémica.

## ***Etiología y epidemiología***

Su origen es viral en más de 95 % de los casos, y el VSR es el más frecuente (70 %), seguido por virus parainfluenza humano tipo 3, *Mycoplasma pneumoniae* y algunos tipos de adenovirus, los cuales pueden estar asociados a complicaciones a largo plazo como la bronquiolitis obliterante. No existen pruebas de que las bacterias causen esta enfermedad.

El VSR circula generalmente entre los meses de septiembre a marzo, en los que se producen cuadros clínicos variados. Solo 10 % de los casos infectados desarrollan bronquiolitis; de estos, a su vez, de 10 a 15 % presentan formas moderadas o graves que requieren ingreso hospitalario.

La bronquiolitis aparece con más frecuencia en lactantes varones entre los 3 y 6 meses de edad, que no

han sido alimentados al pecho y que viven en condiciones de hacinamiento.

Los lactantes cuyas madres fuman cigarrillos tienen más posibilidades de padecer bronquiolitis que los de madres no fumadoras. A pesar de conocerse el riesgo de infección respiratoria que existe en las guarderías, los lactantes que permanecen en su propia casa con una madre que fuma mucho, tienen más probabilidad de que sufran la enfermedad.

## ***Fisiopatología***

La bronquiolitis aguda se caracteriza por la obstrucción bronquiolar causada por el edema, la acumulación de moco, los residuos celulares y por la invasión de las ramificaciones más pequeñas de los bronquios por los virus, lo cual provoca un aumento de la resistencia de las pequeñas vías respiratorias al flujo aéreo en ambas fases de la respiración, sobre todo en la espiración, al producirse un mecanismo valvular que causa precozmente atrapamiento del aire e hiperinsuflación. Puede aparecer atelectasia cuando la obstrucción es completa.

El desequilibrio como consecuencia entre la ventilación y la perfusión causa hipoxemia, que aparece de manera precoz en la evolución de la enfermedad. La retención del dióxido de carbono es más rara, aunque puede verse en los pacientes más graves, esto empeora la polipnea.

## ***Cuadro clínico***

Se caracteriza por síntomas de IRA que evoluciona con secreciones nasales y estornudos, estado que dura alrededor de 48 h y puede acompañarse de poco apetito y fiebre de 38 a 39 °C. El desarrollo gradual de la dificultad respiratoria como expresión del cuadro de obstrucción bronquial con hiperinsuflación se acompaña de tos sibilante, disnea e irritabilidad. En los enfermos leves los síntomas desaparecen entre 1 y 3 días. En los pacientes más graves los síntomas pueden aparecer en pocas horas y su evolución es prolongada.

El examen físico revela un lactante con taquipnea y a menudo con dificultad respiratoria de moderada a severa. La frecuencia respiratoria está entre 60 y 80/minuto, y puede aparecer cianosis. Se observa aleteo nasal y el empleo de los músculos accesorios de la respiración producen tiraje intercostal y subcostal por el aire atrapado, lo que origina una hipersonoridad en ambos campos pulmonares a la auscultación, a veces se oyen

estertores sibilantes diseminados en la inspiración y espiración, esta última prolongada.

Los niños con alto riesgo de hacer bronquiolitis graves y fallecer son, sobre todo, menores de 6 meses con las características siguientes: pretérminos, inmunodeficientes, fibroquísticos, desnutridos, los que tuvieron afecciones respiratorias neonatales, anomalías congénitas pulmonares o cardíacas portadores de afecciones neuromusculares y atopia familiar y personal.

### **Exámenes de laboratorio**

- Exploración radiográfica. Demuestra la hiperinsuflación pulmonar y el aumento del diámetro antero-posterior del tórax. En un 30 % de los pacientes existen áreas de consolidación dispersas causadas por las atelectasias secundarias a la obstrucción o inflamación pulmonar. Al principio, no puede excluirse una bronconeumonía bacteriana por los datos radiográficos exclusivamente.
- Hemograma. El recuento y la fórmula leucocitaria suelen estar dentro de límites normales. No suele encontrarse la linfopenia que acompaña de manera habitual a muchas enfermedades virales.
- Cultivos de muestras nasofaríngeas. Revelan una flora bacteriana normal. Los virus pueden aislarse en las secreciones en las primeras 72 h, con la técnica de detección de antígenos (por ejemplo, inmunofluorescencia) o por cultivos.

### **Diagnóstico diferencial**

El proceso que más se confunde con la bronquiolitis aguda es el asma, pero es muy difícil diagnosticar esta afección en el lactante, y en general existe con antecedentes patológicos familiares (APF) de asma o antecedentes patológicos personales (APP) de otras manifestaciones alérgicas. La repetición de estos episodios es tres veces, como mínimo, y lo que más hace pensar en asma es una respuesta favorable inmediata a la administración de una dosis de salbutamol.

Otras entidades que pueden confundirse con la bronquiolitis agudas son:

- Insuficiencia cardíaca congestiva y miocarditis.
- Cuerpo extraño en la tráquea, sobre todo en mayores de 8 meses.
- Tos ferina.
- Intoxicación por compuestos organofosforados y ácido acetil salicílico (ASA).

- Fibrosis quística.
- Bronconeumonías bacterianas asociadas con hiperinsuflación pulmonar.

### **Evolución y pronóstico**

La fase más crítica de la enfermedad es durante las primeras 48 a 72 h después de comenzar la tos y la disnea. Pasado este periodo la mejoría se produce rápidamente y a menudo de modo sorprendente. La recuperación es completa en unos días. La tasa de mortalidad es inferior a 1 %. Los lactantes que padecen de alto riesgo tienen mayor morbilidad y mortalidad.

### **Complicaciones**

Las de mayor importancia que pueden presentarse son las siguientes: neumonías, atelectasia, OMA, insuficiencia respiratoria aguda, edema pulmonar, deshidratación, neumotórax, bronquiolitis obliterante, insuficiencia cardíaca y neumo mediastino.

Un considerable porcentaje de lactantes con bronquiolitis tiene hiperreactividad de las vías respiratorias más adelante, al final de la infancia. La relación entre estos dos procesos es controversial.

### **Tratamiento**

Lo más importante en estos pacientes es realizar una adecuada valoración clínica, que asociada o no a la presencia de factores de riesgo establezca si requiere ingreso en el hogar u hospitalario. Este criterio de ingreso hospitalario es fundamental y debe ser jerarquizado por personal calificado para evitar el innecesario hacinamiento de los hospitales y la presencia de infección cruzada, lo que produce más muertes por neumonías bacterianas y sepsis que por bronquiolitis.

Los lactantes con dificultad respiratoria deben ser hospitalizados, aunque solo está indicado un tratamiento de sostén.

Como medida general, debe mantenerse la lactancia materna. No se recomienda la humidificación ni la fisioterapia.

La oxigenoterapia es la medida fundamental en casos moderados y severos.

Los broncodilatadores no son importantes, ya que aunque existe un cierto grado de broncoespasmo, hay poca respuesta clínica y las reacciones colaterales pueden ser de consideración en niños pequeños. No deben usarse en casos ligeros de manejos ambulatorios.

Entre las medidas específicas se desaconseja el uso de antibióticos, los cuales solo tendrán indicación en presencia de otitis media o neumonías bacterianas.

El uso de esteroides es controversial, algunos plantean que son pocos útiles y pueden ser peligrosos, otros afirman que sí pudiera ser beneficioso por vía sistémica o inhalada, cuando hay sibilancia persistente.

El uso de ribavirin, medicamento antiviral contra el VSR, se preconiza en casos graves y de alto riesgo. Es muy costoso y en la actualidad los reportes sobre su efectividad son contradictorios. En nuestro medio no ha tenido uso.

Finalmente, la ventilación mecánica puede ser necesaria en casos muy graves con insuficiencia respiratoria.

### **Prevención**

Es difícil de prevenir, ya que no se dispone de una vacuna efectiva. Los niños lactados por su madre tienden a sufrir formas más ligeras. El virus también puede transmitirse a través de las manos, por lo que se recomienda el lavado frecuente de estas.

Existen algunos trabajos experimentales, sin mucha experiencia clínica, sobre el uso de anticuerpos monoclonales, gammaglobulina intravenosa enriquecida, aplicada en recién nacidos de alto riesgo, y el interferón, sobre todo en China.

### **Neumonía**

Es una inflamación del parénquima pulmonar causada principalmente por la agresión de microorganismos (virus y bacterias), aunque también se produce por causas no infecciosas: por aspiración (de alimentos, cuerpos extraños, hidrocarburos y de sustancias lipóideas), reacciones por hipersensibilidad y las neumonitis inducidas por fármacos o por radiación.

Cuando afecta a la población en general se denomina neumonía adquirida en la comunidad o extrahospitalaria, para diferenciarla de las que aparecen en pacientes ingresados en un hospital que están expuestos a una flora microbiana distinta y, por lo común, tienen un peor pronóstico.

La neumonía adquirida en la comunidad no es un proceso único, sino un grupo de infecciones causadas por diferentes microorganismos; afecta a diferentes tipos de personas, lo que condiciona una epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico y pronóstico específicos.

En el niño predominan los procesos agudos; en los recién nacidos y otros huéspedes debilitados las

infecciones son distintas de las que ocurren en lactantes y niños por lo demás normales.

### **Epidemiología**

La neumonía en el niño constituye 1,5 % del total de las IRA, es una de las primeras causas de hospitalización en Pediatría, y son los niños menores de 1 año el grupo más afectado, seguido por el de edad entre 1 y 4 años.

Representa un problema sanitario grave en los que no han cumplido los 5 años. La OMS reporta que 25 % de las muertes en este grupo de edad es producida por neumonía y 90 % de estas defunciones ocurren en países en desarrollo. La mortalidad en estos países es 30 veces mayor que la reportada en países industrializados. La incidencia de neumonía diagnosticada clínicamente varía entre 0,01 y 0,02 episodios/niño/año en países desarrollados y entre 0,03 y 0,53 episodios/niño/año en países en vías de desarrollo.

Se identifican factores de riesgo (relacionados al inicio del capítulo) que influyen en la mortalidad, por ejemplo:

1. Edad del paciente. Cerca de la mitad de las muertes en los niños menores de 5 años ocurre en los primeros 6 meses de vida, relacionada en particular con bajo peso al nacer, prematuridad, destete precoz e inmadurez inmunológica a esa edad.
2. Sexo. Es más frecuente en varones.
3. Factores socioeconómicos:
  - a) Ingreso familiar (las muertes por neumonía primaria casi se han erradicado en los países desarrollados).
  - b) Educación de los padres.
  - c) Lugar de residencia (la incidencia de IRA es mayor en las áreas urbanas).
4. Factores de riesgo ambientales. Entre estos se destacan:
  - a) Exposición al humo (por contaminación atmosférica, doméstica o humo ambiental por tabaco).
  - b) Hacinamiento (determinado por la transmisión de infecciones mediante gotas de secreciones y fomites, condiciones de la vivienda y la asistencia a círculos infantiles o guarderías).
  - c) Exposición al frío y a la humedad.
5. Factores nutricionales. Son determinantes:
  - a) Lactancia materna (puede proteger contra las IRA mediante el aporte de sustancias antivirales y antibacterianas y células inmunológicamente activas).

- b) Bajo peso al nacer: estos niños tienen una inmunocompetencia reducida y una función pulmonar restringida.
- c) Desnutrición proteicoenergética.
- d) Déficit de micronutrientes.

A mayor número de factores de riesgo, se incrementa la probabilidad de muerte.

### **Etiología**

Las neumonías son causadas en general por virus y bacterias del medio ambiente. La mayoría penetra al aparato respiratorio por vía aérea y, con menor frecuencia, por vía hematógena o linfática. Estos microorganismos se transmiten de persona a persona a partir de secreciones respiratorias contaminadas o por microaspiración de gérmenes que colonizan la rinofaringe del propio individuo.

El riesgo de padecer una infección de las vías aéreas se relaciona con la capacidad del patógeno para alcanzar la superficie del epitelio respiratorio, lo que puede conseguir por distintas vías: extensión directa, diseminación hematógena, por vía inhalatoria y mediante la colonización de la superficie mucosa. La inhalación es la forma más común de alcanzar el tracto respiratorio los virus, organismos atípicos, hongos y las micobacterias. Pero el mecanismo habitual de producción es mediante la colonización previa de las vías aéreas superiores y la posterior aspiración de secreciones contaminadas.

La mucosa de la orofaringe normalmente contiene una flora compleja de gérmenes aerobios y anaerobios. Una vez que se produce la colonización de las vías aéreas superiores, la aspiración de secreciones orofaríngeas es la forma habitual de inoculación en el tracto respiratorio. Sin embargo, tanto el tracto respiratorio superior, como el inferior, poseen mecanismos de defensa que tratan de prevenir el desarrollo de la colonización e infección.

Las vías aéreas superiores disponen de una serie de barreras mecánicas y anatómicas eficaces frente a los microorganismos inhalados. Además, su epitelio está formado por células ciliadas que, junto con el moco, constituyen una barrera mucociliar frente a los patógenos depositados en su superficie; también contiene IgA en las secreciones, que impide la adherencia y tiene funciones de anticuerpos específicos. La glotis y el reflejo tusígeno son las siguientes líneas defensivas frente a la aspiración.

En las vías aéreas de conducción se encuentra el sistema mucociliar y en las vías aéreas terminales el

surfactante y la IgG. El macrófago es la célula fagocítica básica que mantiene la esterilidad de la región alveolar frente a los gérmenes que llegan a las vías aéreas distales. Si el inóculo bacteriano es mayor o los microorganismos son más agresivos, el macrófago alveolar inicia una respuesta inflamatoria atrayendo polimorfonucleares circulantes al espacio alveolar, los cuales ayudarán en la fagocitosis y destrucción de patógenos. Entre las sustancias capaces de producir esta migración de los polimorfonucleares está el factor C5 del complemento, metabolitos del ácido araquidónico y las citocinas, polipéptidos mediadores que tienen un papel destacado en la comunicación intercelular.

La ocupación alveolar por el exudado inflamatorio provoca la aparición de alvéolos perfundidos, pero no ventilados que no colaboran en el intercambio gaseoso y condiciona la aparición de hipoxemia con el desarrollo de áreas de cortocircuito intrapulmonar. En respuesta a esta hipoxemia se produce hiperventilación secundaria y alcalosis respiratoria. La hipercapnia es rara.

Existen factores diversos que pueden alterar los mecanismos de defensa, como por ejemplo:

- Virus respiratorios. Se multiplican dentro de las células ciliadas, destruyen los cilios, alteran su código genético, disminuyen su movilidad y su efectividad en la limpieza. Esto causa un incremento considerable de bacterias con inóculos mayores de  $10^5$  que superan la capacidad fagocítica de los macrófagos alveolares.
- Humo de cigarrillo, drogas utilizadas como antitusígenos o expectorantes y otros factores del medio ambiente. Estos también alteran el mecanismo de limpieza antes descrito.
- Desnutrición. Disminuye los niveles de IgA secretoria.
- Bacterias. Poseen mecanismos que permiten su acción patogénica: la cápsula del *Streptococcus pneumoniae* lo hace resistente a la fagocitosis, *Mycoplasma pneumoniae* se adhiere al epitelio respiratorio por medio de una organela especializada (proteína P), *Haemophilus influenzae* no capsulado posee fimbrias que favorecen la adherencia al epitelio respiratorio del huésped, las bacterias gramnegativas degradan la IgA, lo que se relaciona con una mayor adherencia bacteriana a la mucosa respiratoria.

La interacción entre la patogenicidad de las bacterias que invaden el tracto respiratorio inferior y la integridad del sistema inmune del huésped determinará si este es

capaz de eliminar los microorganismos o desarrollar una neumonía.

### **Anatomía patológica**

Cuando se produce una neumonía, se genera una respuesta inflamatoria aguda para asegurar la completa eliminación de los patógenos, y esta respuesta es la manifestación histológica de la neumonía. Consiste en una infiltración de neutrófilos y exudación de proteínas plasmáticas que afecta preferentemente a los alvéolos, que puede extenderse a unidades respiratorias adyacentes a través de los poros de Kohn y los canales de Lambert o a través del árbol bronquial. Por lo regular, la recuperación estructural del pulmón es total. No obstante, en algunos pacientes se puede originar una fibrosis residual. Cuando están implicados determinados gérmenes anaerobios o *Staphylococcus aureus* o especies de *Klebsiella*, se puede producir necrosis con formación de abscesos.

Las neumonías originan cambios morfológicos al nivel de los alvéolos, del intersticio y de las vías aéreas inferiores; la participación de cada una de las estructuras en intensidad, tipo y extensión varía según las características de la interacción agente causal-huésped, así como de otros factores asociados como la fase evolutiva o el tratamiento previo.

Según la extensión de las lesiones se ha clasificado en tres tipos:

1. Neumonía lobar o segmentaria. La inflamación afecta a todo un lóbulo o a un segmento o a parte de un segmento de forma más o menos homogénea sin que exista parénquima sano intercalado. La participación de todo un lóbulo puede ser el resultado de la difusión por contigüidad, facilitada por los poros alveolares de Kohn y los canales de Lambert. En la neumonía lobar genuina la lesión inicial tiene lugar en los alvéolos, que presentan un exudado inflamatorio fluido, rico en gérmenes. Después pasa a los espacios contiguos de forma directa, a través de los tabiques alveolares, o indirecta, tras la invasión de las vías aéreas terminales y progresión centrífuga. Las lesiones bronquiales y bronquiolares son menos intensas y circunscritas al área neumónica. La neumonía no tratada evoluciona en las cuatro fases siguientes:

- a) Congestión o ingurgitación.
- b) Hepatización roja.
- c) Hepatización amarilla.
- d) Resolución.

Estas etapas pueden observarse a medida que progresa el proceso inflamatorio, si bien el tratamiento con antibióticos ha modificado de modo considerable esta evolución.

En los niños, la preferencia de la inflamación por ciertos segmentos o lóbulos, como el segmento posterior del lóbulo superior derecho, ha sido atribuida a las características anatómicas y bronquiales, así como a la estructura pulmonar y postura del niño.

2. Bronconeumonía. La inflamación puede propagarse desde los pequeños bronquios y bronquiolos, de un modo directo, al tejido peribronquial y extenderse por los alvéolos adyacentes. La forma y disposición de estos focos corresponde a la de los pequeños bronquios, en confluencia, puede quedar afectado todo el lobulillo, lo que produce una consolidación lobulillar de distribución irregular, pero a menudo bilateral y de predominio basal. El aspecto patológico depende no solo de la cronología del proceso, sino también del agente, unas veces será preponderantemente celular, otras, más rico en fibrina y consistente, a veces hemorrágico, pero si el agente etiológico origina abscesos, pueden observarse focos centrales de necrosis, es decir, existe la presencia simultánea de lesiones bronquiales y parenquimatosas.
3. Neumonía intersticial. El proceso se localiza en el intersticio perivascular, que al nivel del hilio envuelve los bronquios, grandes vasos y sigue cierto trecho por el interior del pulmón; otras veces la inflamación queda confinada en los tabiques interalveolares con engrosamiento septal, suele ser común un infiltrado intraalveolar moderado de las zonas más afectadas, y en ocasiones existen depósitos de fibrina sobre las paredes alveolares y conductos, que simulan membranas hialinas.

### **Clasificación**

1. Anatomoclínica. Asociando la anatomía patológica a la clínica y la radiología, las neumonías pueden clasificarse en:
  - a) Neumonía lobar. Consolidación de todo un lóbulo o parte de él. Frecuente en el preescolar, niño mayor y adulto, típica de la infección neumocócica.

- b) Neumonía a focos diseminados (bronconeumonía). Frecuente en el lactante.
- c) Neumonía intersticial. Bronquiolitis y peribronquiolitis difusas. La etiología viral (en especial, VSR) es la más común y, también, por *Mycoplasma pneumoniae*.

2. Etiológica (tabla 14.3). Los virus respiratorios son los agentes causales más frecuente de la neumonía durante los primeros años de la vida. Corresponde a *Mycoplasma pneumoniae* el papel etiológico predominante en la edad escolar y la adolescencia; aunque las bacterias son menor en número, son importantes, ya que la neumonía producida por estos agentes suele ser más grave. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo se señala el predominio de la etiología bacteriana, según datos obtenidos de estudios realizados en distintas regiones, y en los países desarrollados se cree que la mayoría de las neumonías es de origen viral, pero se describe una alta frecuencia de causa mixta (entre 25 y 75 % de pacientes) en distintos estudios.

Existe como inconveniente que no siempre se llega a encontrar el agente causal, pues solo se identifica el etiológico en una tercera parte de los niños. Técnicamente es difícil aislar los agentes etiológicos de las neumonías, pero el problema es aun mayor en sitios donde los laboratorios no están suficientemente equipados. En consecuencia, el médico que atiende niños basa su diagnóstico, por lo general, en hallazgos clínicos, hematológicos y radiográficos, que relaciona con factores como la edad, las características del huésped y la situación epidemiológica.

*Neumonías de origen viral.* Los virus que con mayor frecuencia producen neumonía son el VSR (especialmente en lactantes), virus de la parainfluenza, influenza y los adenovirus. Son más frecuentes en los meses de invierno. Los varones se afectan algo más que las hembras.

Están precedidas de varios días de síntomas respiratorios como rinitis y tos; con frecuencia están enfermos otros miembros de la familia. La fiebre, aunque presente, es más baja que en las neumonías de origen bacteriano. Son frecuentes la taquipnea acompañada de retracciones intercostales, subcostales y supraesternal. La auscultación revela estertores y sibilancias difusas.

Puede ser difícil establecer el diagnóstico diferencial con las neumonías bacterianas o por micoplasma, además que existen signos de infección viral en muchos pacientes con neumonía bacteriana.

**Tabla 14.3.** Etiología de las neumonías

Causa	Agente
Bacterias	Neumococos Estreptococos Estafilococos <i>H. influenzae</i> tipo B <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Pseudomona aeruginosa</i> Bacilo de Koch
Virus	Virus sincitial respiratorio (VSR) Parainfluenza Adenovirus Influenza
Micoplasmas	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> (agente Eaton)
Protozoarios	<i>Pneumocystis carinii</i> ( <i>P. jiroveci</i> ) <i>Toxoplasma gondii</i>
Rickettsias	<i>Coixella burnetii</i> ( <i>Rickettsia burnetii</i> ) (Fiebre Q)
Hongos	<i>Histoplasma capsulatum</i> Monilias
Aspiración de (anoxia fetal)	Contenido amniótico meconial
	Alimento Cuerpos extraños Estearato de zinc Polvo Hidrocarburos (sobre todo kerosene) Lipoides
Síndrome de Löffler Neumonía hipostática	

Es frecuente la hiperinsuflación en la radiografía de tórax. El recuento leucocitario suele ser normal, así como la velocidad de sedimentación o la proteína C reactiva.

La mayoría de los niños se recuperan sin incidentes, aunque la evolución en los lactantes suele ser más prolongada. En niños pequeños los adenovirus son capaces de producir neumonías graves que pueden ser fatales; los tipos 1; 3; 4; 7 y 21 parecen ser los más peligrosos, y se describen secuelas de daño pulmonar residual como bronquiolitis obliterante, bronquiectasias y pulmón transparente unilateral. La infección por ciertos serotipos puede causar un síndrome similar a la tos ferina.

*Neumonías de origen bacteriano.* Es habitual que una enfermedad respiratoria viral preceda en unos días a la aparición de una neumonía, ya que este fenómeno trastorna los mecanismos de defensa del pulmón.

*Neumonía neumocócica.* Aunque la incidencia ha disminuido en los últimos decenios, sigue siendo el agente infeccioso más frecuente. Es una bacteria grampositiva encapsulada. El polisacárido capsular es responsable de



la virulencia, forma parte de la flora normal de la orofaringe. Los factores más importantes en el desarrollo de infecciones por neumococo en el niño son la ausencia de inmunidad humoral específica, la propiedad invasiva del serotipo y la presencia de infección viral previa.

La infección se transmite de persona a persona. La incidencia es paralela a la distribución estacional de infecciones virales respiratorias y es más común en los meses de invierno y primavera.

El cuadro clásico de escalofrío seguido de fiebre alta, tos y dolor torácico y el examen físico que se describe en los adultos, pueden verse en niños mayores y adolescentes, pero en el lactante suele ir precedido de una infección leve de las vías aéreas superiores que dura unos días, aparece fiebre de 39 °C o más, así como dificultad respiratoria, el paciente presenta aspecto de gravedad con disnea moderada o intensa y cianosis. La auscultación revela disminución de los ruidos respiratorios y la presencia de estertores crepitantes finos en el lado afectado, distensión abdominal y puede existir rigidez de nuca sin que haya infección meningea, en especial cuando se afecta el lóbulo derecho del pulmón.

El recuento leucocitario suele estar elevado hasta los 15 000 a 40 000 células/mm<sup>3</sup> con predominio de los polimorfos nucleares, así como la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva.

*Neumonía estreptocócica.* Los estreptococos del grupo A producen infecciones de las vías respiratorias superiores, pero los microorganismos pueden propagarse a otras regiones del cuerpo. Ciertas infecciones virales, especialmente las que producen exantemas y la epidemia de gripe, son factores predisponentes, más frecuentes en niños entre 3 a 5 años y muy raros en lactantes.

La clínica es muy similar a la neumonía producida por neumococo y por los estudios radiográficos se parece a la neumonía por estafilococo; puede verse neumatocele. El empiema aparece en 20 % de los niños y en ocasiones se presentan focos sépticos en otros lugares como los huesos y las articulaciones. Se ha informado de formas fulminantes con apnea, *shock*, hipoxia e hipercapnia.

*Neumonía estafilocócica.* Es una infección grave y de empeoramiento rápido que se asocia a una prolongada morbilidad y alta mortalidad. Ocurre con más frecuencia entre los meses de octubre a mayo. Es más común en lactantes, 30 % de todos los pacientes tiene menos de 3 meses de edad y predomina en los varones.

Suele haber leucocitosis de 20 000 células/mm<sup>3</sup> y aunque ningún signo radiológico puede considerarse diagnóstico, el rápido avance desde la bronconeumonía al derrame o al pnoneumotórax con neumatocele o sin este es muy sugestivo de neumonía estafilocócica.

Los cuadros virales previos como influenza, sarampión o varicela son factores predisponentes.

*Neumonía por Haemophilus influenzae.* Esta bacteria es responsable de un número elevado de infecciones invasivas (bacteriemia, meningitis y neumonía) y se considera la segunda causa más importante de neumonía bacteriana en varias partes del mundo. Es un bacilo gramnegativo que se presenta en forma encapsulada o no; las formas invasivas suelen ser encapsuladas del serotipo b, las cuales predominan durante la edad de la inmunodeficiencia humoral relativa (3 meses a 3 años) y la incidencia de neumonía es mayor en niños menores de 5 años con un máximo entre los 4 y 7 meses de edad. Es un agente causal frecuente en lactantes y niños que no han sido vacunados. La infección nasofaríngea precede a casi todas las formas clínicas. Su incidencia aumenta en invierno y primavera.

Suele tener un comienzo más insidioso y su evolución se prolonga durante varias semanas; muchas veces aparece otitis media que precede el momento diagnóstico de neumonía.

Las complicaciones son frecuentes, especialmente en los lactantes pequeños, y comprenden bacteriemia, pericarditis, empiema, meningoencefalitis (debe plantearse el análisis del LCR cuando se sospecha una meningoencefalitis asociada).

La prevención de las enfermedades provocadas por este germen, lograda mediante la vacunación generalizada administrada junto con otras vacunas pediátricas, resulta sumamente útil, debido a la alta incidencia de secuelas. En Cuba, después de la vacunación, es poco usual la neumonía por este agente.

*Neumonía por Mycoplasma pneumoniae (agente de Eaton).* Representa una de las primeras causas de infección respiratoria entre los niños de edad escolar y los adultos jóvenes. Es endémica en comunidades grandes con brotes epidémicos que se presentan cada 4 a 7 años y aparecen en cualquier época del año. Es responsable de 33 a 70 % de todas las neumonías en los niños comprendidos entre 5 y 9 años y 9 y 15 respectivamente.

Los pacientes afectados con inmunodeficiencias o drepanocitemia padecen una neumonía más grave. El periodo de incubación es de 1 a 3 semanas. La bronconeumonía es el síndrome clínico más frecuente, se caracteriza por la aparición gradual de cefalea, malestar, fiebre, rinorrea y dolor de garganta, con presencia de tos y ronquera. La tos paroxismal, que empeora en las noches, suele agravar durante las primeras dos semanas; al inicio no es productiva, pero en los niños mayores y adolescentes puede presentar un esputo blanquecino espumoso. La gravedad de los síntomas suele ser mayor

que lo revelado por los signos clínicos, los cuales se presentan tardíamente. Los estertores suelen ser finos y crepitantes, se asemejan a los del asma bronquial y la bronquiolitis y constituyen el signo más llamativo; además, puede haber náuseas, vómitos y diarreas en ocasiones.

Los hallazgos radiológicos son inespecíficos, la neumonía se describe como intersticial o bronconeumonía, y es más frecuente la afectación de los lóbulos inferiores (75 %). En 33 % de los pacientes se ha descrito linfadenopatías hiliares. El derrame pleural es raro, pero los que presentan derrame abundante padecen la enfermedad más grave y prolongada. El recuento y la fórmula leucocitaria suele ser normal, pero la velocidad de sedimentación está elevada.

Puede acompañarse de otitis media severa, exantemas maculopapulares, síndrome de Stevens-Jonson, meningoencefalitis y síndrome de Guillain-Barré.

*Neumonía por Legionella.* Son bacilos gramnegativos aerobios que rara vez crecen en los medios de laboratorio habituales. Son microorganismos intracelulares, el macrófago alveolar es la célula diana, y produce la muerte celular. El agua dulce (lagos, ríos, aguas térmicamente contaminadas y agua potable) es el reservorio ambiental de *Legionella* en la naturaleza y la neumonía se relaciona con la exposición a agua potable o aerosoles contaminados.

La radiografía de tórax arroja resultados muy variables y resulta difícil su diferenciación con neumonías causadas por otros agentes infecciosos.

Es característica la enfermedad febril de instauración aguda y no existe reacción clínica al tratamiento con antibióticos β-lactámicos de amplio espectro. La neumonía adquirida en la comunidad es más frecuente entre los niños mayores de 4 años.

La neumonía nosocomial en el niño causada por este agente muestra una instauración rápida con fiebre mayor que 38,5 °C, tos, dolor torácico de tipo pleurítico y disnea; son frecuentes el dolor abdominal, la cefalea y la diarrea.

En la radiografía de tórax se observa una consolidación lobular o infiltrados difusos bilaterales, así como derrame pleural. En los niños, la infección nosocomial es más común que la adquirida en la comunidad.

*Neumonía por Chlamydias.* Son bacterias intracelulares obligadas. La infección genital en la mujer es asintomática; si una mujer presenta una infección activa durante el embarazo, puede transmitir la enfermedad al hijo durante el parto. La neumonía por *C. trachomatis* se presenta en 20 % de los lactantes nacidos de madres

infectadas, y se adquiere durante el tránsito por el canal del parto.

La instauración de la enfermedad ocurre entre el primer y tercer mes de vida, es insidiosa, con tos persistente (que a veces recuerda la tos ferina), taquipnea y ausencia de fiebre o estridor y a la auscultación se constatan estertores. Es característica la presencia de eosinofilia periférica. En la radiografía torácica se observa insuflación e infiltrados alveolares intersticiales.

La neumonía por la cepa TWAR de *C. pneumoniae* se presenta como neumonía atípica clásica, causa síntomas como fiebre, cefalea, tos y faringitis; a la auscultación se detectan estertores y estridor. En la radiografía torácica aparecen infiltrados lobulares y puede haber derrame pleural.

### **Clasificación etiológica según edad**

La clasificación de los distintos agentes etiológicos observados con mayor frecuencia en las diferentes edades ofrece una mejor orientación en cuanto a estos y favorece la utilización de una terapéutica antibiótica más racional y precisa, si tenemos en cuenta el empleo innecesario de estos fármacos en muchos paciente y el incremento de la resistencia bacteriana a estos.

#### **1. Niños menores de 2 meses:**

a) Intraútero: *Cytomegalovirus*, rubéola, herpes simple, VIH/SIDA, *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*. El germen se adquiere por vía hematógena y generalmente tiene hepatoesplenomegalia.

b) Durante el parto o en el cuerno: bacterias gramnegativas, *Estafilococo aureus* coagulasa positiva, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococo β-hemolítico del grupo B*, *Pneumocystis carinii*, *Listeria monocytogenes*.

El germen se adquiere por secreciones infectadas al pasar por el canal del parto o por manipulación inadecuada en el cuerno.

c) Adquirido en la comunidad: VSR, *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), *Haemophylus influenzae*.

Colonización del tracto respiratorio superior por un portador.

#### **2. Niños mayores de 2 meses:**

a) Entre 2 y 12 meses: VSR, Adenovirus, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophylus influenzae*, *Staphylococcus aureus* coagulasa positiva,

*Chlamydia trachomatis* (en niños menores de 6 meses).

- b) Entre 1 y 4 años: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, Estafilococo coagulasa positiva y *Klebsiella pneumoniae*.
- c) Más de 5 años: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

El neumococo es la causa bacteriana más frecuente en menores de 5 años.

### **Cuadro clínico**

En el niño menor de 2 meses. Es un problema de salud por el mayor riesgo de mortalidad a esta edad. Debe indagarse sobre los factores de riesgo: infección materna, ruptura prematura de membranas, fiebre intraparto, prematuridad, bajo peso al nacer, infecciones en el cuerno, lesiones cutáneas, onfalitis, hacinamiento y no lactancia materna.

En los inicios la sintomatología es poca y es importante evaluar los signos de peligro como: poco apetito, somnolencia, temperatura subnormal o fiebre, orinas escasas, llanto débil e hipotónico, antes que aparezcan los signos respiratorios.

En la exploración física se puede observar:

1. Inspección:
  - a) Cianosis.
  - b) Quejido espiratorio.
  - c) Aleteo nasal.
  - d) Palidez cutáneo-mucosa.
  - e) Polipnea mayor de 60/min. (Ver Anexo: Tabla 1).
  - f) Retracción de la pared torácica (tiraje bajo o generalizado).
2. Palpación. Resulta de poco valor en lactantes.
3. Percusión. Si los focos son pequeños o múltiples no ofrecerá datos. Puede estar normal, disminuida o algo aumentada. Si los focos confluyen en una zona puede encontrarse submatidez.
4. Auscultación:
  - a) Estertores crepitantes diseminados (a esta edad predomina la bronconeumonía).
  - b) Subcrepitantes finos. A veces la auscultación aporta pocos datos.
  - c) Taquicardia. (Ver Anexo: Tabla 2 ).

Puede haber hepatoesplenomegalia, convulsiones, signos meníngeos, fontanela abombada, pero con LCR normal, excepto que presenta un aumento de la presión.

En el niño mayor de 2 meses. La forma lobar se presenta en preescolares y lactantes, aunque es más frecuente en escolares y adolescentes. Se considera casi siempre de etiología bacteriana.

Habitualmente es precedido de un cuadro catarral inespecífico de varias horas o días, aunque puede comenzar bruscamente. Se presenta tos, fiebre elevada, escalofríos, dolor torácico que puede ser abdominal (punta de costado abdominal) y simular una apendicitis. Al examen físico se constata:

- Inspección. Puede presentarse polipnea y tiraje bajo.
- Palpación. Se detectan vibraciones vocales aumentadas en la zona afectada.
- Percusión. Submatidez o matidez en la zona afectada.
- Auscultación. En la misma zona se encuentra respiración ruda, crepitantes, seguido de respiración soplante o soplo tubario rodeado de corona de crepitantes y, finalmente, subcrepitantes finos en toda la zona. Las vibraciones vocales están aumentadas al llanto.

### **Exámenes de laboratorio**

1. Hemograma. La presencia de leucocitosis suele asociarse a una infección bacteriana, pero no es un dato suficientemente específico. En las infecciones virales puede ser normal o con leucopenia, en las de causa bacteriana, en particular por neumococos y estafilococos, por lo general existe leucocitosis (más de  $20\,000 \times 10^9/L$ ) con desviación izquierda. Los recuentos leucocitarios por debajo de 5 000 en las neumonías bacterianas sugieren mal pronóstico.
2. Eritrosedimentación. Resulta poco específico, aunque en infecciones bacterianas está casi siempre acelerada.
3. Proteína C reactiva. Puede ser un marcador más útil de infección bacteriana que la eritrosedimentación.
4. Microbiología. Aunque la orientación etiológica inicial se basa en datos clínicos, radiológicos y de laboratorio, la forma habitual de detección del germen responsable implica el empleo de distintos métodos microbiológicos:
  - a) Espudo: es difícil evitar su contaminación por gérmenes que colonizan la orofaringe y que también son agentes potenciales de neumonía, solo

25 % de las muestras son aceptables. Los niños son poco capaces de expectorar.

- b) Hemocultivo: debe realizarse en todos los pacientes hospitalizados aunque solo proporciona el diagnóstico etiológico en 8 a 20 % de los pacientes.
- c) Líquido pleural: estudio citoquímico, cultivo y técnicas inmunológicas.
- d) Contrainmunolectroforesis, aglutinación de partículas de látex, crioaglutinación y ELISA: son las principales técnicas microbiológicas empleadas para detectar la presencia de ciertos gérmenes mediante la identificación de alguno de sus componentes, generalmente antígenos, tanto en esputo como en otras muestras biológicas.
- e) Reacción en cadena de la polimerasa: mediante ella se puede detectar en la actualidad los principales patógenos respiratorios.
- f) Serología: la inmunofluorescencia indirecta, ELISA o la fijación del complemento se emplean de forma sistemática en el diagnóstico de neumonías causadas por virus, micoplama, clamidia y legionella. En la práctica, alrededor de 70 % de los casos positivos se basa en la demostración de una seroconversión entre 4 y 9 semanas. Es de utilización epidemiológica.
- g) Técnicas invasivas: las pruebas diagnósticas invasivas como la punción transtorácica aspirativa y los cultivos cuantitativos obtenidos por broncoscopio y/o lavado broncoalveolar, pueden ser útiles en pacientes muy seleccionados, en general se reserva para estados muy graves en los que la necesidad de un diagnóstico etiológico rápido puede tener relevancia clínica.

#### 5. Radiología:

- a) Radiografía de tórax: representa la confirmación de la presencia de una neumonía. En la neumonía lobar, consolidación de un lóbulo pulmonar o de un segmento y en la bronconeumonía, zonas de condensación de tamaño variable en uno o varios pulmones que pueden confluir. También sirve para evaluar neumatocele, derrame pleural, pnoneumotórax o abscesos.
- b) Ultrasonido torácico: útil en la evolución del derrame pleural y los abscesos.

#### **Complicaciones de las neumonías**

Con el uso de los antibióticos han disminuido las complicaciones, no obstante, debido a su importancia, se describen algunas de ellas (Fig. 14.1).

*Íleo paralítico.* El cuadro clínico se caracteriza por distensión abdominal, vómitos, no expulsión de gases ni heces fecales y a la auscultación del abdomen se constata ausencia de ruidos hidroaéreos.

*Pleuresía.* La causa más frecuente de derrame pleural en los niños es la neumonía bacteriana. La replicación de los microorganismos en alvéolos subpleurales produce una respuesta inflamatoria que resulta en daño endotelial, permeabilidad capilar aumentada y extravasación de líquido intersticial pulmonar; cuando la producción excede la capacidad de reabsorción de los linfáticos en la pleura parietal, se produce derrame pleural.

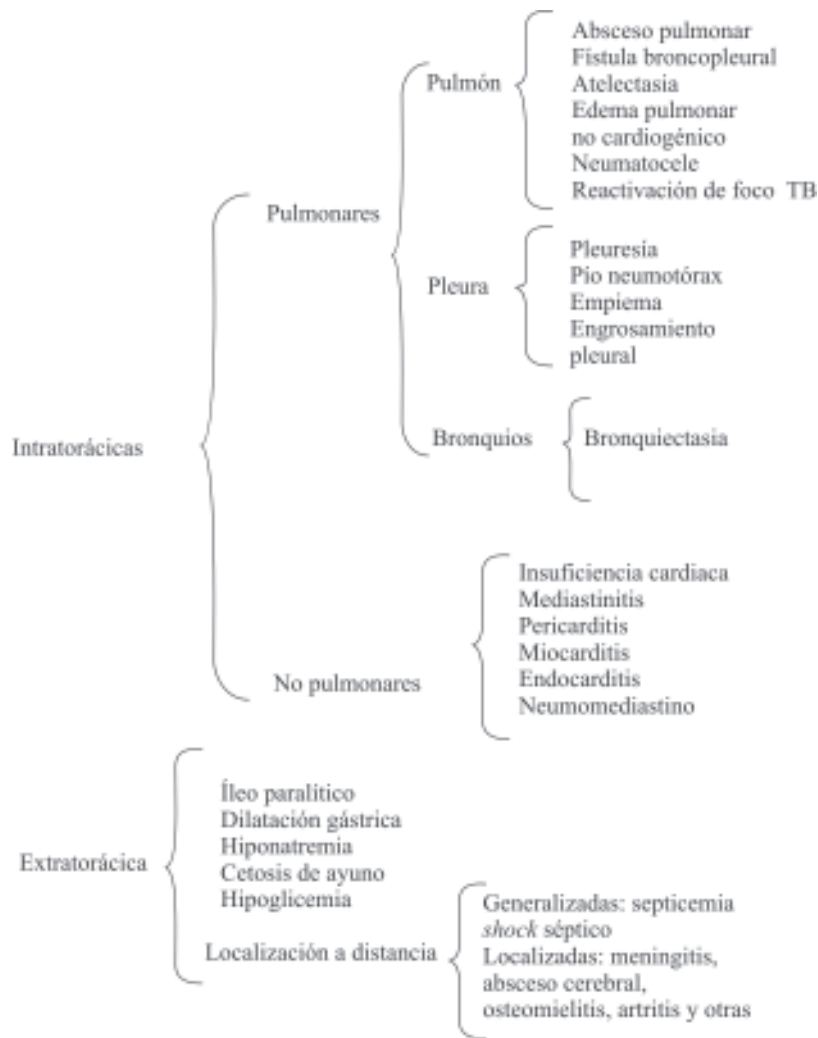
Se describen tres tipos de pleuresía: seca, serofibrinosa y purulenta o empiema.

En la pleuritis seca el síntoma principal es el dolor, que aumenta con la respiración profunda, la tos y el esfuerzo, y se irradia hacia el hombro o la espalda, puede haber roce pleural que desaparece con rapidez, o ser asintomática y detectarse solo en la radiografía.

En muchas ocasiones la pleuritis seca antecede a la pleuritis serofibrinosa, que se produce cuando aumenta el líquido, entonces el dolor desaparece. El paciente puede estar asintomático si la cantidad de líquido es escasa. Las colecciones grandes de líquido producen tos, disnea, tiraje, taquipnea, ortopnea o cianosis. Al examen físico se constata matidez a la percusión con ausencia o disminución de las vibraciones vocales y desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto del derrame. Si el líquido no está encapsulado, estos signos pueden desplazarse con los cambios de posición. En los lactantes los signos son menos concluyentes.

El empiema lo producen principalmente el estafilococo y el neumococo (en especial los tipos 1 y 3). Con la vacunación ha disminuido la incidencia de empiema por *Haemophilus*. Se observa con mayor frecuencia en el lactante y preescolar. La mayoría de los pacientes tienen fiebre; los signos clínicos y radiológicos son similares a los que produce la pleuritis serofibrinosa, solo se diferencian al realizar la toracocentesis. Siempre que exista derrame pleural debe realizarse toracocentesis, salvo que este sea muy pequeño.

*Absceso pulmonar.* Se produce por aspiración de material infectado con gérmenes en su mayoría anaeróbicos y en neumonías causadas por microorganismos piógenos aerobios (*Staphylococcus aureus* y *Klebsiella*). Puede sospecharse esta afección ante un cuadro clínico de fiebre en picos mantenida, dificultad respiratoria y dolor torácico, así mismo, puede haber hemoptisis, aliento pútrido y leucocitosis importante.



**Figura 14.1.** Complicaciones de las neumonías.

El diagnóstico se hace por el examen radiográfico que demuestra una cavidad con nivel hidroaéreo o no, de al menos 2 cm con una pared definida.

*Neumatocele.* En sí no es una complicación; es el resultado de la distensión excesiva de los alvéolos, estas zonas enfisematosas son consecuencia de la ruptura de alvéolos distendidos, de manera que se forma una cavidad única o multilobulada, puede alcanzar gran tamaño y contiene algo de líquido.

En la radiografía de tórax es posible demostrar un nivel hidroaéreo, debe diferenciarse de los abscesos pulmonares; en la mayor parte de los casos los quistes desaparecen de manera espontánea en pocos meses, aunque pueden persistir durante un año o más.

Se observa con frecuencia en las infecciones por estafilococos y en cualquier neumonía necrotizante producida por *Str. pyogenes* y *Haemophilus influenzae* tipo B o bacterias gramnegativas. Entre 80 y 90 % de los pacientes resuelven con el uso de antibióticos.

### Tratamiento

Frente a un niño con diagnóstico presuntivo de neumonía se plantean dos interrogantes:

1. Determinar si el factor etiológico del cuadro es viral o bacteriano, para poder decidir la administración de antibiótico, y para seleccionar el adecuado se requiere la identificación del patógeno responsable o, lo que es más frecuente, una presunción de los gérmenes que más probablemente sean los causantes de la infección, según un contexto clínico y epidemiológico determinado. El tratamiento antibiótico descrito se aplicará cuando se sospecha que la causa es bacteriana sin precisar agente etiológico. Si se trata de neumonía con derrame pleural o neumatocele el tratamiento se extiende de 2 a 4 semanas.
2. Calificar el grado de severidad de la enfermedad y la aparición de complicaciones, lo cual determinará la necesidad de tratamiento ambulatorio del paciente o su envío al hospital.

Todo niño menor de 1 año con neumonía debe ser ingresado, así como niños mayores con factores de riesgo. En niños mayores con una neumonía no complicada puede utilizarse la modalidad de ingreso en el hogar con seguimiento por el médico de familia y el pediatra del área.

De acuerdo con la edad del paciente la conducta será:

1. En el niño menor de 2 meses:
  - a) Colocar al paciente en posición semisentada.
  - b) Aplicar oxigenoterapia. Se realizará mediante sonda nasal o nasofaríngea o cánulas nasales plásticas a razón de 0,5 L/min o caja para la cabeza de 3 a 4 L/min.
  - c) Elevar la temperatura corporal, si presenta hipotermia. Para ello se debe utilizar incubadora, lámparas eléctricas o mantas.
  - d) Mantener como dieta la lactancia materna directa o por sonda nasogástrica (20 mL/kg cada 4 h).
  - e) Tomar medidas físicas para controlar la fiebre: destapar al paciente, aplicar lavados de agua tibia y utilizar antipiréticos si la temperatura es mayor que 38,5 °C.
  - f) Indicar antibióticos:
    - Penicilina cristalina combinada con aminoglucósido (gentamicina o amikacina).
    - Cefalosporina de tercera generación, si se trata de un caso muy grave (ceftriaxone o cefotaxima). En los primeros días se utilizará la vía intravenosa de acuerdo con la gravedad del paciente.
2. En el niño mayor de 2 meses:
  - a) Colocar al paciente en posición semisentada, si presenta dificultad respiratoria.
  - b) Aplicar oxigenoterapia: se aplicará mediante sonda nasal o nasofaríngea o cánulas nasales plásticas a 1 L/min o caja para la cabeza a razón de 5 a 6 L/min.
  - c) Tomar medidas físicas para controlar la fiebre: destapar al paciente, aplicar lavados de agua tibia y utilizar antipiréticos si la temperatura excede los 38,5 °C.
  - d) Continuar con la dieta habitual preferiblemente oral y líquidos para mantener una hidratación adecuada.
  - e) Indicar antibióticos:
    - Si se trata de neumonía no complicada: penicilina cristalina 24 a 48 h y continuar con penicilina procainica por vía i.m. de 7 a 10 días según la evolución. En los primeros días se utilizará la

vía intravenosa de acuerdo con la gravedad del paciente.

Si la clínica o los exámenes complementarios sugieren un agente etiológico, el antibiótico que se debe utilizar dependerá de la sensibilidad de este o basado en las experiencias de investigaciones por ejemplo:

- *Mycoplasma pneumoniae*: macrólidos y tetraciclinas.
- *Legionella*: macrólidos.
- *Chlamydia*: macrólidos.
- *H. influenzae*: ampicilina, cloramfenicol y cefalosporina de tercera generación.
- *Diplococcus pneumoniae* (neumococo): con el uso indiscriminado de antibióticos, las cepas de este agente han aumentado su resistencia a la penicilina, por lo que es necesario el uso de cefalosporina de tercera generación o vancomicina en pacientes cuya respuesta clínica no es satisfactoria. Se observa más con los serotipos 6; 14; 19 y 23.

Las dosis de antibióticos se describen en la tabla 14.4.

**Tabla 14.4.** Antibióticos en dosis e intervalo sugeridos

Fármaco	Dosis (dosis/kg/día)	Intervalo
Penicilina cristalina	150 000-250 000 U	cada 6 h
Penicilina rapilenta	1 000 000 U	cada 24 h
Ampicilina*	150 mg	cada 6 h
Amoxicilina*	40-50 mg	cada 8 h
Eritromicina	30-50 mg	cada 6 h
Cloramfenicol	50-100 mg	cada 6 h
Cefazolina	40-80 mg	cada 6 h
Ceftriaxona	75-100 mg	cada 24 h
Cefotaxime	75-100 mg	cada 6 h
Cefuroxime	125-150mg	cada 8 h
Vancomicina	40 mg	cada 6 h
Amikacina	10-15 mg	cada 12 h
Gentamicina	3-5 mg	cada 8 h

\*Al combinar estas penicilinas con un inhibidor de las β-lactamasas, tales como el sulbactam o el ácido clavulánico, amplía su acción bacteriana contra los gérmenes productores de β-lactamasas.

En las neumonías virales el clorhidrato de amantadina oral y la ribavirina en aerosol son activos contra la influenza tipo A. El tratamiento solo parece ser beneficioso si se instaura durante de las 48 h de iniciada la infección.

La ribavirina es útil contra el VSR, pero es costosa; se plantea su uso en niños con factores de riesgo de mortalidad.

Si hay fleo paralítico, se utilizará oxígeno, hidratación parenteral, sonda rectal y se suspende la vía oral.

En casos de neumatocele, si los bordes son nítidos, sin zonas inflamatorias, el hemograma y la eritrosedimentación son normales y el enfermo está clínicamente bien, después de cumplir el tratamiento antibiótico por 3 o 4 semanas el paciente se pondrá en observación por radiografías periódicas. Si el neumatocele está localizado junto a la pleura, no se dará alta al paciente hasta que esta afección comience a disminuir. Si se insufla o se abre a la pleura planteando problemas de espacio, el tratamiento indicado es quirúrgico (técnica de Monaldi o pleurotomía con aspiración).

Si hay empiema o pionemotórax, se indica pleurotomía mínima con drenaje constante y se usa, de manera preferente, el sistema de bomba aspiradora con dos o tres frascos.

Si se presenta anemia, cuando la hemoglobina sea menor que 7g/L se transfundirá, de preferencia con glóbulos, pero si hay síntomas de insuficiencia respiratoria, cianosis, compromiso cardiovascular o trastornos hemodinámicos, se realizará transfusión según criterio médico, aunque las cifras de hemoglobina sean superiores.

### ***Criterio de alta hospitalaria y curación***

Para definir el alta hospitalaria se considerarán los elementos siguientes:

- Mejoría clínica del paciente con desaparición de la fiebre, polipnea o tiraje.
- Hemograma y velocidad de sedimentación con tendencia a la normalidad.
- Evolución radiológica favorable.
- Seguimiento por el médico de familia y el pediatra del área.

Con tratamiento adecuado la mayoría de las neumonías no complicadas curan sin dejar secuelas pulmonares, en las complicadas con pleuresía puede quedar pleuritis residual, los neumatoceles en su mayoría desaparecen espontáneamente y en el absceso pulmonar la recuperación, por lo general, es completa.

### ***Pronóstico***

El tratamiento precoz y adecuado de la neumonía en la comunidad es altamente eficaz y previene la aparición de signos de gravedad, complicaciones y muerte.

La mayoría de las neumonías de etiología viral se recuperan sin incidentes ni secuelas.

Los factores de riesgo son importantes en la evolución de la enfermedad, en las secuelas y cuando hay probabilidad de muerte.

En las neumonías bacterianas el pronóstico está influenciado por la agresividad del agente, su susceptibilidad a los antibióticos utilizados y las características del huésped.

En los países en desarrollo aún es un grave problema de salud y mortalidad a diferencia de lo que ocurre en los países desarrollados donde la muerte por neumonía primaria es rara.

## **Afecciones respiratorias bajas crónicas o recidivantes**

Se considera como una afección respiratoria crónica baja aquella que tiene una duración de más de 4 semanas sin mejorar de manera ostensible, y Wald define como “neumonía recurrente” cuando al menos dos episodios de neumonía ocurren en 1 año o tres episodios o más ocurren en cualquier tiempo. Para aplicar este concepto, es necesario que exista entre cada proceso una desaparición completa de las lesiones en exámenes radiográficos. Muchos autores consideran las neumonías recurrentes en el grupo de las crónicas bajas.

### ***Etiología***

De acuerdo con su origen se agrupan en infecciosas y no infecciosas.

*Afecciones crónicas pulmonares primitivamente infecciosas.* Pueden clasificarse según su causa en:

1. Bacterianas. Agentes como: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella aerobacter*, *Pseudomonas*, *Mycobacterium tuberculosis* y otros, son capaces de causar infecciones crónicas. *Chlamydia trachomatis* y *Ch. pneumoniae*, durante los primeros meses de vida del niño y en la adolescencia respectivamente, pueden producir neumonías atípicas de varias semanas de evolución.
2. Virales. Algunos virus como citomegalovirus en los primeros meses de la vida y los adenovirus 3; 7 y 21, que pueden causar bronquiolitis obliterante, algunas veces son capaces de producir estas entidades crónicas, al igual que puede ocurrir con el virus del SIDA.
3. Micóticas. Hongos como el *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis) y el *Aspergillus fumigatus* (aspergilosis) pueden originar formas

crónicas de larga evolución de ambas afecciones. El hongo *Pneumocystis jiroveci* (antes *P. carinii*) es capaz de causar una infección respiratoria crónica, sobre todo en pacientes con SIDA u otras inmunodeficiencias.

Otros cuadros más raros son las micosis como la criptococosis, la coccidioidomicosis y la nocardosis, que causan infecciones crónicas pulmonares.

4. Otros gérmenes. *Mycoplasma pneumoniae* puede producir neumonías atípicas de varias semanas de evolución.

*Afecciones crónicas pulmonares no primitivamente infecciosas.* En este grupo están incluidas las más frecuentes y comprenden aquellas propias del aparato respiratorio, tanto congénitas como adquiridas, así como entidades que afectan otros aparatos y sistemas, pero que producen alteraciones importantes sobre el aparato respiratorio, que producen neumonías crónicas y recurrentes. Entre estas tenemos:

1. Asma bronquial.
2. Fibrosis quística.
3. Displasia broncopulmonar.
4. Déficit inmunológico.
5. Cuerpos extraños en vías aéreas inferiores.
6. Alteraciones congénitas o adquiridas del aparato respiratorio:
  - a) Agenesia, hipoplasia o aplasia pulmonar.
  - b) Enfisema lobar congénito.
  - c) Secuestro pulmonar.
  - d) Bronquiectasias.
  - e) Displasia adenomatoidea quística pulmonar.
  - f) Linfangiectasia pulmonar.
  - g) Estenosis bronquiales.
  - h) Laringotraqueomalasia.
7. Malformaciones o alteraciones funcionales del esófago:
  - a) Reflujo gastroesofágico.
  - b) Divertículos.
  - c) Estenosis esofágica.
  - d) Acalasia.
  - e) Fístula traqueoesofágica.
  - f) Trastornos funcionales de la deglución.
8. Malformaciones congénitas vasculares:
  - a) Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.
  - b) Anillos vasculares.
  - c) Fístula arteriovenosa.
  - d) Agenesia o hipoplasia de vasos pulmonares.

9. Discinesia ciliar.
10. Neumonías intersticiales.
11. Bronquiolitis obliterante.
12. Déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina.
13. Hemosiderosis pulmonar.
14. Microlitiasis alveolar.
15. Proteinosis alveolar.
16. Pulmón eosinofílico.
17. Sarcoidosis.
18. Anemia drepanocítica (sickleemia).
19. Enfermedades del mesénquima.
20. Deformidades torácicas.
21. Afecciones neurológicas y neuromusculares.

### **Cuadro clínico**

La edad de presentación de la primera neumonía y de las siguientes debe ser recogida exhaustivamente, así como la localización de estas y siempre con confirmación radiológica, también hay que recoger la forma de aparición de estos cuadros ya sean de inicio súbito o insidioso.

Asimismo, debe realizarse un interrogatorio preciso de los antecedentes personales y familiares que permitan determinar el diagnóstico de la enfermedad de base, como son los antecedentes alérgicos en el asma, contactos con otros enfermos, antecedentes hereditarios, de aspiración u otros.

El proceso de neumonía puede estar asociado a distintas manifestaciones respiratorias, iniciarse con tos variada en cuanto a sus características, como tos nocturna al acostarse, en presencia de sinusitis, asociada al goteo posnasal, en el reflujo gastroesofágico por la aspiración; asimismo, presentarse de madrugada, como en el paciente asmático, o ser quintosa, en accesos o paroxística por algunas infecciones. La presencia de otorrea, de secreciones nasales y de expectoración y la característica de las secreciones deben ser valoradas. La hemoptisis puede estar presente. Es posible que se produzca un síndrome obstructivo laríngeo con estridor y tiraje inspiratorio. La aparición de un síndrome de condensación pulmonar es lo más importante. Polipnea, tiraje bajo, dificultad respiratoria, disminución del murmullo vesicular, estertores crepitantes y subcrepitantes, quejido y dolor torácico pueden estar presentes.

Al cuadro neumónico del niño se pueden asociar manifestaciones de atrapamiento de aire y sibilancias, tórax hiperinsuflado y deformidad torácica, dificultad respiratoria mantenida, manifestaciones de hipoxia tisular como el *clubbing* (dedos en palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj), así como cianosis en los cuadros más severos, asociados a insuficiencia respiratoria crónica según la afección de base.



Pueden presentarse síntomas generales como fiebre, anorexia, pérdida de peso, astenia y también síntomas de otros aparatos y sistemas, ya sean digestivas, cardiovasculares, hematológicas u otras, de acuerdo con la enfermedad que el paciente pueda presentar.

Los cuadros de exacerbación aguda infecciosa respiratoria o la presencia de una nueva neumonía están dados por la aparición de fiebre, la disminución de la actividad física, dificultad respiratoria, anorexia o pérdida de apetito, no aumento de peso, incremento y cambio de color de las secreciones respiratorias, que pueden ser amarillas o verdosas, y presencia de estertores húmedos, lo que orienta al médico a la confirmación radiológica.

### ***Exámenes de laboratorio***

El estudio de estos niños se debe comenzar por las investigaciones más simples y evitar al máximo aquellas más invasivas cuando no sean necesarias.

1. Estudios imagenológicos:
  - a) Rayos X de tórax en varias vistas y de senos paranasales.
  - b) Tránsito esófago gástrico.
  - c) Tomografía lineal y tomografía axial computarizada (TAC).
  - d) Broncografía.
  - e) Angiocardiografía y arteriografía.
  - f) Ecocardiografía.
  - g) Gammagrafía.
  - h) Resonancia magnética nuclear (RMN.)
2. Hematológicas:
  - a) Hemograma y eritrosedimentación.
  - b) Proteína C reactiva.
  - c) Alfa-1 antitripsina.
  - d) Estudios inmunológicos.
3. Electrolitos en el sudor.
4. Pruebas cutáneas:
  - a) Mantoux.
  - b) Nickelson-Weim.
  - c) Histoplasmina.
  - d) Pruebas alérgicas.
5. Estudios microbiológicos
6. Pruebas funcionales respiratorias.
7. Broncoscopia, estudio del lavado broncoalveolar.
8. Estudios anatomopatológicos. Biopsia pleural, nasal, bronquial, pulmonar y ganglionar.
9. Manometría y pH esofágico.

No es correcto ni recomendable indicar de inicio una “batería” de exámenes complementarios, sino seguir una

secuencia lógica de acuerdo con los posibles diagnósticos, pues siempre debe primar el juicio clínico y la valoración médica frente al esquematismo. Ante la sospecha de distintas entidades existen exámenes muy precisos como la TAC de alta resolución en las bronquiectasias, los electrolitos en el sudor si se tiene sospecha de fibrosis quística, la broncoscopia ante una posible aspiración de cuerpo extraño o el esofagograma cuando se trata de un reflujo gastroesofágico.

### ***Diagnóstico***

La confección de una buena historia clínica es decisiva en el diagnóstico de estas entidades y evita realizar exámenes complementarios innecesarios.

En los primeros años de la vida el niño puede presentar varias infecciones respiratorias agudas y los padres acuden al médico pensando que tiene una infección crónica, o son pacientes remitidos como portadores de “neumonías recurrentes”; otros, presentan infecciones respiratorias altas crónicas sin la participación de las vías respiratorias bajas. Se trata de repetidas o mantenidas exposiciones a infecciones en el hogar, círculo infantil y la escuela. Casi siempre la familia refiriere al médico que al niño “nunca se le quita el catarro o que no sale de uno para entrar en otro”. Después de ser estudiado, si el caso lo requiere, se debe explicar a los padres que estos cuadros en general deben disminuir o desaparecer después de los primeros 5 años.

Ante neumonías recurrentes es de gran utilidad determinar su localización y se debe precisar si están siempre presentes en el mismo lóbulo o si su ubicación es variable. Cuando el lóbulo afectado es siempre el mismo, el defecto es local y de tipo anatómico, como ocurre en muchas afecciones congénitas o adquiridas, por ejemplo, secuestro pulmonar, estenosis bronquiales, bronquiectasias, aspiración de cuerpo extraño en bronquio u otras. En estas entidades predominan las neumonías recurrentes que después de una terapéutica con antibióticos disminuyen de forma notoria o desaparecen, para luego reaparecer en la misma localización.

Cuando las neumonías recurrentes se presentan en distintas localizaciones, en cualquiera de los dos pulmones, sus causas se deben a afecciones broncopulmonares difusas o a enfermedades que afectan a otros aparatos o sistemas con participación pulmonar. El asma bronquial, la fibrosis quística, la diskinesia ciliar, las inmunodeficiencias, las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado, la displasia broncopulmonar y la anemia drepanocítica son ejemplos de estas entidades.

Siempre se debe pensar en las afecciones más frecuentes como el asma, la fibrosis quística, el reflujo gastroesofágico, los cuerpos extraños, las inmunodeficiencias o las malformaciones congénitas, pero también hay que considerar otras entidades más raras que manifiestan cuadros similares.

Por último, es importante precisar el diagnóstico correcto lo más rápido posible, ya que de esto depende el pronóstico del paciente y evitar el deterioro pulmonar capaz de conducir, en muchas ocasiones, a una insuficiencia respiratoria crónica producto de diagnósticos tardíos o errores que impiden una terapéutica adecuada y precoz.

## Bronquiectasias

La bronquiectasia es una afección crónica inflamatoria del árbol bronquial precedida por una serie de eventos que provocan como estado final dilataciones bronquiales anormales e irreversibles.

Descritas por primera vez por Laennec, en 1819, las bronquiectasias constituyen hoy una entidad poco frecuente en los países desarrollados, donde la fibrosis quística es la principal afección en la que se presenta. Esto se debe a que después del advenimiento de los antibióticos y el desarrollo de las inmunizaciones y tratamientos controlados, enfermedades infecciosas como la tos ferina, el sarampión, la tuberculosis y otras han desaparecido o disminuido ostensiblemente en estas naciones. Sin embargo, no ocurre igual en los países en desarrollo, donde estas enfermedades infecciosas aún persisten y constituyen las causas más frecuentes de esta entidad y con una mayor incidencia.

### Etiología

La gran mayoría de las bronquiectasias son adquiridas y debidas a factores predisponentes o afecciones que se presentan consecutivas a infecciones respiratorias crónicas o recurrentes:

1. Infecciones broncopulmonares:
  - a) Bacterianas: tos ferina, tuberculosis, micobacterias no tuberculosas, neumococo, *H. influenzae*, *Klebsiella* y otras.
  - b) Virales: sarampión, adenovirus 3; 7 y 21, influenza, VSR, HIV.
  - c) Micóticas: histoplasmosis y aspergilosis.
  - d) Micoplasmas: *M. pneumoniae*.
2. Obstrucción bronquial:
  - a) Enfermedad pulmonar obstructiva: asma.

- b) Aspiración de cuerpo extraño (maní, hueso de pollo, otros).
  - c) Adenopatía hiliar: tuberculosis e histoplasmosis.
  - d) Neoplasmas: papilomatosis laríngea y adenomas.
  - e) Impacto mucoide: aspergilosis, otros.
3. Defectos anatómicos:
    - a) Traqueobronquiales: broncomalacia, quistes bronquiales, deficiencia cartilaginosa (síndrome de William Campbell) y traqueobroncomegalia (síndrome de Mourner KUHN).
    - b) Teratoma endobronquial.
    - c) Fístula traqueoesofágica.
    - d) Vasculares: secuestro pulmonar.
    - e) Linfáticos: síndrome de uñas amarillas (*yellow nail*).
  4. Inmunodeficiencias:
    - a) Déficit de IgG.
    - b) Déficit de IgA.
    - c) Enfermedad granulomatosa crónica.
    - d) Déficit de IgA con ataxia telangiectasia.
  5. Enfermedades hereditarias:
    - a) Fibrosis quística.
    - b) Alteraciones de los cilios: diskinesia ciliar.
    - c) Déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina.
  6. Otras enfermedades:
    - a) Síndrome de Young.
    - b) Inhalación de irritantes.
    - c) Neumonías aspirativas recurrentes (lipoidea y otras).
    - d) Reflujo gastroesofágico.
    - e) Enfermedades del tejido colágeno.

### Patogenia

El mecanismo por el cual se originan las bronquiectasias está reconocido universalmente como una infección necrotizante o una secuencia de infecciones en las paredes bronquiales y el parénquima pulmonar con aparición de alteraciones anatómicas y estructurales del cartílago bronquial.

Aunque pueden estar presentes en edades tempranas, la gran mayoría de las bronquiectasias son adquiridas.

El término de “bronquiectasia congénita” es solo aplicable a un pequeño número de pacientes con dilataciones bronquiales en los que no hay evidencia de infecciones anteriores. Se incluyen aquí algunos procesos caracterizados por áreas de dilataciones quísticas como son los quistes bronquiales, el secuestro pulmonar intralobar y la bronquiectasia quística congénita sin infección precedente.

Hay enfermedades congénitas y hereditarias como la fibrosis quística, la disquinesia ciliar (que incluye el síndrome de Kartagener), las deficiencias inmunológicas, el déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina y otras, que presentan bronquiectasias muy precozmente, pero que han sido precedidas de infecciones respiratorias bajas, muchas veces recurrentes.

Tres mecanismos básicos se encuentran en la patogénesis:

1. Infección debida a tos ferina, sarampión, tuberculosis, adenovirus u otros gérmenes que inducen a inflamación crónica con daño progresivo de la pared bronquial y dilatación.
2. Obstrucción bronquial que puede ocurrir por un cuerpo extraño, tumor, impacto mucoso, compresión extrínseca, atresia o estenosis.
3. Inflamación crónica, la cual favorece que la obstrucción produzca dilatación bronquial.

En los procesos congénitos el mecanismo se debe al desarrollo anormal del cartílago.

### **Clasificación**

Según sus características estructurales las bronquiectasias se dividen en tres tipos:

1. Cilíndricas. Constituyen el primer estadio evolutivo. En el broncograma la línea del bronquio es regular, pero hay una dilatación difusa de la unidad bronquial. La luz del bronquio puede terminar abruptamente.
2. Varicosas. El grado de dilatación es mayor y la constricción local causa una irregularidad de la línea bronquial que recuerda las venas "varicosas". Hay, además, pequeñas saculaciones. El bronquio está dilatado irregularmente en forma y tamaño y las terminaciones bulbosas son semejantes a venas safenas varicosas.
3. Saculares. Los sacos son las terminaciones de los segmentos enfermos del árbol bronquial. La dilatación progresa y resulta en balonamiento del bronquio que termina en sacos llenos de mucus.

Otras formas patológicas son las bronquiectasias foliculares, los quistes bronquiales congénitos o enfermedad quística bronquial y el secuestro pulmonar intralobar.

### **Diagnóstico**

Comprende dos elementos:

1. Identificación de la bronquiectasia como la causa de la enfermedad pulmonar supurativa.
2. Conocer el factor predisponente o causa que le dio origen, para realizar el tratamiento correcto.

Este diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios.

*Manifestaciones clínicas.* Antecedentes de sarampión, tos ferina, tuberculosis u otras infecciones respiratorias o presencia de una enfermedad importante como el asma, la fibrosis quística, deficiencias inmunológicas u otras, pueden ser recogidos durante el interrogatorio. También es posible encontrar la historia de una atelectasia mantenida o de una neumonía recurrente o persistente o el antecedente de la aspiración de un cuerpo extraño en meses anteriores.

Los síntomas suelen presentarse en la primera década de la vida. Pueden aparecer fiebre, anorexia y no incremento de peso. La tos está presente en más de 80 % de los pacientes y puede ser el único síntoma durante meses (fase seca). La presencia de esputos abundantes, de color amarillo o verdoso y fétidos, en ocasiones, más abundantes al levantarse por la mañana, hacen sospechar el diagnóstico. La hemoptisis se manifiesta como estrías de sangre ligera en los esputos, hasta un sangrado abundante, masivo, que aparece entre 40 y 70 % de los pacientes. A veces en la anamnesis se recogen antecedentes de sinusitis y otitis.

Al examen físico, en los casos avanzados es posible encontrar manifestaciones de neumopatía crónica con deformidad torácica, tiraje bajo, polipnea y tórax hiperinflado. Hay estertores crepitantes y subcrepitantes unilaterales o bilaterales, de acuerdo con la zona afectada, a veces asociados a sibilantes si hay obstrucción bronquial. Pueden existir signos de hipoxia tisular dados por uñas en vidrio de reloj y dedos en palillo de tambor (*clubbing*) y cianosis en los estadios más avanzados como manifestaciones de que el paciente presenta una insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar. Son posibles las exacerbaciones infecciosas bacterianas, que se manifiestan por pérdida de apetito, fiebre, no incremento de peso, disminución de la actividad física, aumento de la frecuencia respiratoria, tos y expectoración, esta última se hace más abundante y con cambios en su coloración, que se torna amarillenta o verdosa, y aumentan los estertores crepitantes.

A esta sintomatología clínica se asocian otras manifestaciones respiratorias o de otros aparatos y sistemas que están relacionados con la enfermedad básica que predispone a las bronquiectasias.

### Exámenes de laboratorio

**Radiología simple de tórax.** Pueden ser normales al inicio de la enfermedad. El primer cambio puede estar dado por un engrosamiento peribronquial hilar o lesiones específicas en algún segmento pulmonar. Las lesiones recurrentes o persistentes en un área determinada pueden ser sugestivas, así como atelectasias mantenidas o la presencia de adenopatías asociadas a líneas radiográficas que parten del hilio. En casos avanzados se puede ver una imagen en panal en una zona determinada.

**Tomografía axial computarizada.** La TAC de alta resolución (TAC-AR) es el examen más importante en la actualidad, al permitir la visualización de las bronquiectasias, por lo que ha sustituido a la broncografía en el diagnóstico de esta afección. Eastman define tres estadios en la TAC-AR (Fig. 14. 2):



**Figura 14.2.** Estadios de la bronquiectasia en la tomografía axial computarizada de alta resolución (TAC-AR).

1. **Prebronquiectasias.** Está presente la infección bacteriana recurrente no asociada a cambios específicos de la pared bronquial. Si la condición persiste, progresa al siguiente estadio o regresa, si no ocurre.
2. **Bronquiectasias.** El cuadro clínico está asociado a cambios en la TAC-AR con dilataciones bronquiales. Esta progresa o regresa al estadio anterior.
3. **Bronquiectasias establecidas.** La lesión de la TAC-AR persiste después de 2 años. Esta condición es irreversible.

**Broncografía.** Constituyó antes del advenimiento de la TAC la principal investigación radiológica a realizar. Muestra las dilataciones bronquiales y su extensión.

**Broncoscopia.** Investigación importante de utilidad en niños con atelectasias y neumonías recurrentes localizadas o con posibles obstrucciones bronquiales. Permite tomar muestra para biopsia, estudios microbiológicos

y citológicos, además de servir en algunos pacientes como un método terapéutico.

También se indican otras investigaciones para el estudio de la afección de base: rayos X de senos paranasales, análisis de electrolitos en el sudor, estudios inmunológicos, microbiológicos, prueba de Mantoux, así como hematológicos u otros, en dependencia de la sospecha clínica. Las pruebas de función pulmonar (PFR) permiten valorar el funcionamiento de este órgano en el paciente y el tipo de trastorno presente, ya sea obstructivo, restrictivo o mixto; asimismo, nos orienta en la etiología del cuadro y su repercusión.

### Tratamiento

**Tratamiento general.** El mejor tratamiento es la prevención de las afecciones capaces de causar bronquiectasias. Las inmunizaciones contra la tos ferina, el sarampión, el neumococo y el *H. influenzae* tipo B evitan estas enfermedades y en el caso de la tuberculosis, el BCG. El uso de antibióticos y el Programa de Control de la Tuberculosis forman parte de estas medidas preventivas, así como evitar accidentes por aspiración de cuerpos extraños intrabronquiales. El diagnóstico temprano y el tratamiento precoz de afecciones como la fibrosis quística, el asma bronquial, las inmunodeficiencias y otras, pueden evitar o retardar el desarrollo de bronquiectasias.

El tratamiento de las bronquiectasias puede ser médico o quirúrgico según las características de estas.

**Tratamiento medicamentoso.** Se aplica principalmente en niños con lesiones extensas, muchas veces bilaterales, imposibles de erradicar con tratamiento quirúrgico. Las medidas principales son:

- Usar antibacterianos sistémicos en aquellos pacientes que presentan neumonía y bronquiectasias asociadas a infecciones bacterianas, así como cuando existen cuadros clínicos de exacerbaciones infecciosas.
- Aplicar fisioterapia respiratoria y drenaje postural varias veces al día, con lo cual se logra mejorar el drenaje de las secreciones, las posibles atelectasias, evitar impactos mucosos y prevenir la infección.
- Indicar broncodilatadores al paciente que presenta broncospasmo asociado. Pueden utilizarse en inhalación, combinándose con el uso de antibiótico-terapia por esta vía.
- Ordenar uso de mucolíticos y expectorantes. Muchos de estos productos se han utilizado sin resultados y elevan el costo del tratamiento sin notable mejoría.

- Indicar tratamiento de la enfermedad de base, así como de la anemia, la desnutrición y otros factores asociados.

*Tratamiento quirúrgico.* Se indica principalmente en bronquiectasias localizadas; se realiza resección del segmento o lóbulo afecto. Si existe enfermedad de base con probable aparición de nuevas bronquiectasias, no debe realizarse cirugía.

### ***Evolución y pronóstico***

La evolución y el pronóstico ha mejorado en los últimos años y depende de la causa o factor desencadenante, el diagnóstico precoz y las posibilidades de un tratamiento adecuado, teniendo en cuenta la extensión de las bronquiectasias y si son localizadas o no.

## **Pleuresías**

La pleuresía no es más que el derrame pleural que ocurre en el curso de una neumonía, por eso se le llama también “derrame paraneumónico”. Los derrames pleurales se producen cuando se acumula líquido entre ambas hojas pleurales.

La pleura es una fina membrana que cubre la superficie interna torácica (pleura parietal) y envuelve los pulmones (pleura visceral). La pleura parietal es irrigada por la circulación sistémica, a diferencia de la visceral cuya irrigación proviene de la circulación pulmonar. El espacio que se crea entre ambas capas es real y contiene por lo regular de 0,1 a 0,2 mL/kg de peso corporal de un líquido claro que contiene 1,5 g de proteínas/dL y alrededor de 1 500 células/mL, con predominio de monocitos y un pH de 7,6. Este líquido es esencialmente un trasudado de la pleura parietal, ya que es irrigada por la circulación sistémica y como la presión en el espacio pleural es subatmosférica, hay un gradiente de presión hacia dicho espacio.

La pleuresía es la causa más frecuente de derrame pleural y constituye un verdadero exudado.

### ***Fisiopatología***

La neumonía en una localización subpleural incrementa la permeabilidad capilar pleural y pulmonar y se filtra un líquido estéril rico en proteínas, por lo que constituye un exudado con moderado número de leucocitos polimorfonucleares (PMN).

Este es el estadio inflamatorio. Si en esta fase la terapéutica antibiótica se demora o es inadecuada, las

bacterias invaden el espacio pleural. Productos de las bacterias como los componentes de la pared celular del neumococo, se unen a leucocitos y otras células y estimulan la producción de citoquinas y mediadores, los que atraen a los PMN. Estos componentes también activan la vía del complemento y la cascada de la coagulación, lo que favorece la deposición de fibrina en el espacio pleural y la formación de tabiques. Este estadio se llama de tabicación o fibrinopurulento.

Con la continuación del proceso infeccioso, las bacterias y los leucocitos muertos liberan sustancias que aumentan la inflamación. El exudado adquiere un aspecto de líquido gelatinoso que coagula y puede llegar a ser purulento. En esta fase disminuyen aun más el pH y la glucosa en el líquido pleural, y aumenta la deshidrogenasa láctica (LDH). De no evacuarse el derrame, al cabo de las 2 o 3 semanas del inicio sobreviene el estadio de organización o empiema crónico, en que una membrana fibrinopurulenta encierra el pulmón.

### ***Etiología***

La pleuresía es una complicación relativamente frecuente de las neumonías bacterianas y es el neumococo la causa más frecuente en las neumonías adquiridas en la comunidad en el niño mayor de 2 meses. Otros microorganismos pueden ser: estreptococo del grupo  $\beta$ , en los recién nacidos, y *H. influenzae* tipo B, en niños no vacunados, así como estafilococos y klebsiellas. Es importante la etiología tuberculosa en países donde la tuberculosis infantil es frecuente.

Las neumonías virales o por micoplasmas pueden evolucionar con derrames pequeños y unilaterales que desaparecen en una semana, con aspecto seroso y escasas células mononucleares con glucosa normal.

### ***Cuadro clínico***

Se observan los síntomas propios de la neumonía, es importante el dolor torácico que aumenta con las inspiraciones profundas, la tos y al estirarse, y que puede irradiarse hacia el hombro o la espalda. El niño adopta una postura antálgica y se queja. El dolor es mayor en las pleuresías plásticas o secas, en que la cantidad de líquido es poca, y puede disminuir cuando su volumen aumenta.

En la medida en que el derrame es mayor, puede aparecer dificultad respiratoria y cianosis.

En el examen físico, en dependencia de la magnitud del derrame, se aprecia matidez y disminución de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular. Al inicio

puede palparse un roce áspero, de fricción, que desaparece al acumularse líquido. El mediastino puede desplazarse hacia el lado no afecto y se observa desviación del latido de la punta.

Estos hallazgos se modifican con los cambios de posición, pero más lentamente que cuando se trata de un trasudado. En el estadio de tabicamiento los síntomas son similares, pero el examen físico no varía con los cambios de posición.

Un empiema no evacuado puede fistulizar al bronquio y producir una fístula broncopleural y un pnoneumotórax. También, puede originar abscesos pulmonares, pericarditis purulenta, peritonitis y complicaciones sépticas a distancia.

### **Diagnóstico**

Los estudios radiológicos de tórax (anteroposterior, lateral y pancoast) evidencian el derrame. Es muy útil el ultrasonido porque, además, cuantifica la cantidad de líquido acumulado y su densidad, y manifiesta la presencia o ausencia de tabicamiento. La TAC permite diferenciar entre enfermedad pleural y parenquimatosa y determinar tabicamiento.

La punción pleural confirma el diagnóstico y hace posible el estudio del líquido tanto citoquímico como bacteriológico; debe evacuarse la mayor cantidad de líquido.

### **Tratamiento**

La terapéutica está dirigida al tratamiento de la neumonía. La antibioticoterapia estará en dependencia de la causa infecciosa que se sospeche y debe ser de larga duración en los empiemas.

La pleurotomía con aspiración y drenaje está indicada en los llamados derrames complicados:

1. Derrames purulentos.
2. Cuando la tinción de Gram del líquido pleural demuestre gérmenes.
3. Si hay presencia en el líquido pleural de:
  - a) pH menor que 7,10.
  - b) Glucosa menor que 40 mg/dL o 2,2 mmol/L.
  - c) Deshidrogenasa láctea (DHL) mayor que 1 000 U.

En empiemas crónicos puede ser necesaria la decorticación, que actualmente se realiza a través de técnicas de mínimo acceso.

## **Cuerpos extraños en vías aéreas**

*Cuerpo extraño nasal.* Alimentos, creyones, pequeños juguetes, aretes, papeles, frijoles, semillas y otros

cuerpos extraños son frecuentemente introducidos en la nariz por los niños. Al inicio los síntomas son locales con obstrucción nasal, ligeras molestias y es más raro que manifieste síntomas de dolor; si el cuerpo extraño es higroscópico, aumenta de tamaño con el transcurso del tiempo y empeora la obstrucción y molestia. A ello casi siempre se asocia una infección, y aparece secreción purulenta, maloliente, unilateral generalmente, en ocasiones sanguinolenta, lo cual nos debe hacer sospechar de la presencia de cuerpo extraño nasal.

En un inicio el objeto es situado la región anterior, pero los intentos por extraerlo con técnicas inadecuadas lo pueden situar más profundo en la nariz. La extracción del cuerpo extraño debe ser realizada lo más rápido posible y con el instrumental adecuado para evitar daño local y necrosis del tejido nasal. Por lo general no es necesario tratamiento adicional.

*Cuerpo extraño laríngeo.* La edad en que con mayor frecuencia se ve la aspiración de cuerpos extraños en vías aéreas es entre 1 y 4 años, también se puede ver en lactantes después que logan la pinza digital y en niños mayores, sobre todo hasta los 6 años.

El inicio brusco, de obstrucción respiratoria con signos de asfixia y cianosis, sin tener manifestaciones precedentes de infección respiratoria, nos debe hacer sospechar la presencia de aspiración de cuerpo extraño. La tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio con dificultad para respirar, según el grado de obstrucción, serán los síntomas predominantes. A la auscultación se detecta murmullo vesicular disminuido globalmente y estridor inspiratorio, según la severidad del cuadro clínico sin otra alteración.

El diagnóstico se corrobora con rayos X de tórax anteroposterior y lateral del cuello y laringoscopia directa, que por lo general revelan la presencia de un cuerpo extraño en la laringe.

En cuanto al diagnóstico diferencial, el crup infeccioso es la causa más frecuente de obstrucción laríngea en el niño, que generalmente está precedido de una infección respiratoria; el edema angioneurótico tiene un inicio brusco, pero en general tiene antecedentes de alergia e ingestión de medicamento u alimento alergizante. El cuerpo extraño esofágico también puede ocasionar compresión de vías aéreas y mostrar un cuadro similar.

El tratamiento se basa en la laringoscopia directa, la cual permite la extracción del objeto. Cuando existe un grado severo de dificultad respiratoria, se debe realizar una traqueotomía antes de realizar la laringoscopia.

*Cuerpo extraño traqueal.* Aunque puede producir disnea, tos perruna, disfonía y cianosis, el signo más

característico es la presencia de sibilancia y puede ser audible y palpable el cuerpo extraño al nivel subglótico por el impacto del cuerpo extraño al momento de la espiración.

*Cuerpo extraño bronquial.* Los síntomas y hallazgos físicos producidos dependen de la naturaleza del cuerpo aspirado, su localización y el grado de obstrucción de la vía aérea bronquial.

Los síntomas iniciales son similares a los descritos para los casos anteriores en laringe y tráquea. Un cuerpo extraño no obstructivo irritativo puede revelar escasa sintomatología, aun con un tiempo prolongado en el pulmón.

Cuando la obstrucción bronquial es parcial ocurre un mecanismo a válvula y aparece el típico síndrome de obstrucción bronquial semejante al asma, pero con sintomatología generalmente localizada en un pulmón. Si la obstrucción es mayor, se puede producir un enfisema obstructivo localizado o una atelectasia y si persiste, causar una enfermedad broncopulmonar crónica capaz de llegar a ser supurativa: bronquiectasia y absceso pulmonar.

Si el cuerpo extraño es un vegetal, sobre todo maní, se puede producir un cuadro muy grave de bronquitis araquidónica.

Con mayor frecuencia ocurre la aspiración de cuerpo extraño en el pulmón derecho, que provoca rápidamente tos paroxística y disnea. En ocasiones este episodio es subvalorado por los padres u olvidado, en la tercera parte de los casos no se recoge el antecedente, y puede pasar un periodo latente de horas, días o semanas con solo tos ligera o sibilancia, que puede ser bilateral, sin respuesta al broncodilatador. Raramente un cuerpo extraño se presenta con hemoptisis meses o años después, y la historia puede revelar un episodio olvidado de asfixia mientras comía o jugaba con objetos pequeños.

Al examen físico podemos detectar murmullo vesicular disminuido en el lado afectado, en ocasiones enmascarado por la sibilancia e hipersonoridad localizada por el enfisema obstructivo o matidez, si existe atelectasia con vibraciones vocales disminuidas.

La mayoría de los pacientes tienen una historia sugestiva de aspiración de cuerpo extraño en vías aéreas. Sin embargo, esta posibilidad debe ser considerada en lesiones pulmonares agudas o crónicas aunque no exista la historia de accidente por cuerpo extraño.

Los hallazgos radiológicos varían según las características del cuerpo aspirado, los más frecuentes son vegetales, que al ser radiotransparentes debemos

buscar los signos indirectos que causa el objeto en el lóbulo afectado, si la obstrucción es completa produce atelectasia, y si es parcial, enfisema localizado, para ello se realiza rayos X de tórax en inspiración, donde prácticamente no aparecen lesiones, y en espiración, donde aparece hiperinsuflación de un lóbulo o pulmón (sobre todo en vegetales fragmentados) con mediastino desplazado hacia el lado contrario. Los objetos metálicos son radiopacos, por lo que el diagnóstico es más fácil de realizar.

En los pacientes de edad de mayor riesgo con una lesión inflamatoria pulmonar que se modifica poco, a pesar del tratamiento con antibióticos, debemos sospechar la aspiración de cuerpo extraño.

### **Prevención**

La aspiración de cuerpos extraños puede ser prevenida manteniendo los objetos pequeños (semillas caramelos, maníes juguetes pequeños o que se puedan fraccionar, botones, monedas, etc.) fuera del alcance de los niños. Los globos son subestimados como cuerpos extraños potenciales y pueden producir accidentes fatales.

La broncoscopia para extraer el cuerpo extraño se debe realizar tan rápido como se pueda; rara vez se precisa una toracotomía para extraer un cuerpo extraño, cuando falla la broncoscopia. En caso de cuerpos vegetales, sobre todo maní, es necesario realizar un lavado broncoalveolar para extraer los fragmentos del objeto. Especialmente, cuando ha permanecido largo tiempo en el pulmón, puede requerirse una lobectomía. La fisioterapia y los broncodilatadores se deben evitar, por el peligro de un impacto del cuerpo extraño en la región subglótica, capaz de provocar asfixia o mayor mortalidad al realizar la endoscopia. La infección secundaria debe ser tratada con el antibiótico adecuado, cuando esta presente.

## **Asma bronquial**

Es la afección pulmonar crónica más frecuente en la infancia, causa común de ausentismo escolar y de asistencia a cuerpo de guardia y/o hospitalización.

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias. Estas vías afectadas son hiperreactivas y cuando se exponen a diversos estímulos o factores desencadenantes se obstruyen y, en consecuencia, producen un descenso del flujo aéreo, broncoconstricción, tapones de moco y aumento de la inflamación. Tiene un alto grado de reversibilidad del proceso obstructivo de modo espontáneo o mediante tratamiento con broncodilatadores.

Los factores desencadenantes pueden ser inmunológicos (alergenos) y no inmunológicos (irritantes). Los más comunes, por lo general, son: infecciones virales, sobre todo en menores de 5 años; alergenitos inhalantes como ácaros del polvo doméstico presente en ropa de cama, cortinas, alfombras y muebles tapizados; pelo de animales, cucarachas, pólenes y hongos, y alergenitos alimentarios, especialmente en niños pequeños (cítricos, cereales, mariscos, chocolate, huevo, etc.). Dentro de los no inmunológicos más frecuentes tenemos: humo de tabaco, contaminación ambiental, uso de perfumes y talco, ejercicio, procesos emocionales intensos, irritantes químicos, fármacos (aspirina y  $\beta$ -bloqueadores) y cambios climatológicos.

### *Fisiopatología*

Una vez que un alergeno o irritante se presenta en un individuo susceptible, se desencadena la cascada de la inflamación. Estos “disparadores” inician la hiperreactividad bronquial, por la contracción muscular, lo que resulta en broncoconstricción, edema de la mucosa e hipersecreción de moco, ello produce la obstrucción de las vías respiratorias.

La respuesta inmunitaria temprana o precoz causa broncoconstricción, es tratable con agonista de los receptores  $\beta$ -2, y mediada por múltiples factores, incluyendo la vía neural, y los derivados de las células cebadas como histamina y leucotrienos (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> y LTE<sub>4</sub>). En las siguientes 6 a 8 h se produce la respuesta inmunitaria tardía, en la que predomina la infiltración de eosinófilos y neutrófilos con respuesta al tratamiento con esteroides. Los linfocitos B (LB) son activados en asmáticos alérgicos por mediadores químicos (interleucinas) producidos por un tipo de linfocito T (LTH2 o linfocitos “*helper*” o “auxiliadores”, tipo 2). Cuando estos linfocitos TH2 son estimulados, liberan varias interleucinas (sobre todo IL-5, IL-4 e IL-3), entre otras sustancias. La IL-5 estimula a los eosinófilos y se producen prostaglandinas, sobre todo la F<sub>2</sub>- $\alpha$  (PG-F<sub>2</sub> alfa), leucotrienos B<sub>4</sub> y C<sub>4</sub>, factor activador plaquetario (FAP o en inglés PAF), tromboxano A<sub>2</sub> (Tx-A<sub>2</sub>), y otros mediadores químicos como la proteína básica mayor (PBM) y la proteína catiónica eosinofílica (PCE), que intervienen en la hiperreactividad bronquial (HRB) y además, son sustancias citotóxicas, sobre las células de la mucosa bronquial, que las denudan (fase tardía). La IL-4 estimula los LB y los transforma en células secretoras de IgE. Esta actúa sobre los receptores IgE de los mastocitos y se libera histamina, prostaglandina

D<sub>2</sub> (PTG-D<sub>2</sub>), leucotrienos C<sub>4</sub> (LT-C<sub>4</sub>) y otros mediadores.

También, en los últimos años, se ha planteado que anomalías del óxido nítrico (ON) intervienen en la patogenia del asma bronquial. Estas pueden deberse a una disminución del ON por alteraciones en su producción. Este óxido es un potente vasodilatador y broncodilatador que tiene una importante función en la regulación de las vías aéreas y vasos pulmonares.

La obstrucción de la vía aérea, provoca un desequilibrio ventilación-perfusión, que junto a la hiperinsuflación alveolar y mayor trabajo respiratorio, producen cambios en la gasometría, tales como hipocapnia o hipercapnia e hipoxemia, según el grado de severidad de la hipoventilación alveolar.

### *Diagnóstico*

El diagnóstico es eminentemente clínico; debe considerar el diagnóstico positivo, etiológico y diferencial.

El diagnóstico positivo se realiza por la historia clínica, APP y APF, la exploración física, los estudios humorales y de la función pulmonar. En niños menores de 5 años de edad debemos de tener especial atención, pues es el grupo donde menos se diagnostica el asma; algunos cuadros, como mencionan algunos autores, pueden presentarse de muchas formas, como bronquiolitis, bronquitis, neumonía, etc., por ello se afirma que la mayoría de las neumonías y/o bronquiolitis recurrentes son asma hasta no demostrarse lo contrario. Es ahí donde el tratamiento para el asma puede ayudarnos eventualmente en el diagnóstico.

En la historia clínica es importante la anamnesis (APP y APF) y el examen físico:

- APP. Debe indagarse sobre el síndrome de nariz tupidita o cólicos, desde lactante, así como antecedentes de rinitis, eczema, catarros o bronquitis repetidas, reacción a medicamentos y la respuesta a broncodilatadores y antialérgicos; también se considerará la relación de estos cuadros con los cambios atmosféricos u otro factor desencadenante.
- APF. Antecedentes de alergia como: asma urticaria, coriza, bronquitis o edema angioneurótico. La ausencia de estos antecedentes no excluirá el posible origen alérgico.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, aunque el inicio de un episodio asmático puede ser brusco, lo habitual es que sea precedido (en minutos, horas o días) por manifestaciones como:



- Nasales. Rinorrea serosa, estornudos, congestión o prurito nasal.
- Oculares. Prurito ocular, enrojecimiento conjuntival o secreción ocular serosa.
- Bronquiales. Tos seca rebelde, más o menos intensa.

El episodio asmático aparece por lo regular durante la noche o en horas de la tarde; el niño se encuentra ansioso, pálido y con sudación, los mayores prefieren estar sentados mientras que los menores toleran bien el decúbito, puede haber aleteo nasal y en casos intensos, cianosis distal. En general no hay fiebre, pero puede haber febrícula; la presencia de fiebre hace sospechar una infección desencadenante o complicación del asma.

El examen de tórax muestra:

- Inspección. Tórax en inspiración, tiraje bajo que puede ser intenso y generalizado, taquipnea inspiratoria en niños menores y bradipnea espiratoria en los mayores.
- Palpación. Hay disminución de la expansibilidad torácica (en niños mayores de 5 años) y vibraciones vocales disminuidas.
- Percusión. Hay hipersonoridad generalizada, a veces con disminución de la matidez cardíaca y borde superior hepático descendido.

- Auscultación. Se escucha murmullo vesicular disminuido, según la severidad del cuadro clínico, espiración prolongada, estertores roncós y sibilantes; a veces, puede haber estertores húmedos y taquicardia.

Al examen de abdomen se observa la contracción prolongada de los músculos abdominales a la espiración, y con frecuencia se palpa el hígado y el bazo descendidos. Las manifestaciones anteriores dependen de la severidad de la crisis (tabla 14.5).

En los lactantes, aunque no es muy aceptado el diagnóstico de asma, cuando se sospecha, el cuadro clínico no es tan característico, a veces solo se encuentra respiración ruidosa, espiración prolongada sin sibilancia y gran cantidad de estertores húmedos bronquiales y traqueales. Además, con frecuencia es precedida de una infección viral.

Por lo general, en lactantes y preescolares existen dos patrones de la enfermedad de infecciones virales sibilantes con remisión espontánea en la niñez o que persiste después de ella; los factores que se asocian con la persistencia y continuación de asma son alergias, historia familiar de asma, exposición perinatal a alérgenos y el tabaquismo materno y/o pasivo.

**Tabla 14.5.** Clasificación de la severidad de la crisis

	Leve	Moderada	Grave
Sibilancias	Presentes en espiración	Audibles en inspiración y espiración	Muy exageradas o puede no haber*
Dificultad para la vida normal	Ninguna	Prefiere estar sentado En el lactante hay llanto corto y débil	El niño se inclina hacia adelante, no puede decamarse. El lactante deja de comer
Lenguaje	Habla normal	Frases cortas de 3 a 5 palabras	Palabras aisladas
Frecuencias cardíaca y respiratoria	Normales o aumentadas	Aumentadas	Muy aumentadas Puede haber bradicardia *
Nivel de conciencia	Normal	Normal-agitado	Agitado o somnoliento*
Signos de distress	Nunca	Uso musculatura accesoria	Idem, más tiraje subcostal
Cianosis	No	No	Sí
VEF1-FEM**	Alrededor de 75 % o mayor	50-80 %	Menos de 50 %
Saturación de O <sub>2</sub>	Mayor que 95 %	91-95 %	Menor que 91 %

\* Estos tres signos: somnolencia, bradicardia y ausencia de sibilancias, pueden indicar parada respiratoria inminente.

\*\* VEF 1: volumen respiratorio forzado en un minuto (FEV en inglés). FEM: flujo espiratorio máximo (PEF en inglés).

La evolución esperada es hacia la curación en un gran porcentaje de los pacientes.

En la infancia, antes de los 4 años un 11 % de los niños tiene asma y solo 4 % persiste con esta afección pasados los 18 años. Por ello, más de la mitad de los niños asmáticos dejan de padecer esta enfermedad después de la pubertad.

Los factores de riesgo para mantenerse con asma son:

- Comienzo de esta afección respiratoria antes de los 2 años de edad.
- Madre asmática.
- Atopia y pruebas de alergia positivas.
- Alteración de función ventilatoria pulmonar persistente.

El diagnóstico de asma (propiamente dicho) y de la severidad-evolución se confirma por:

- Medición de pico máximo (*peak-flow*), mediante aparato medidor para autocontrol.
- Pruebas de la función respiratoria. Espirometría forzada mediante un espirómetro.
- Prueba de broncodilatación. El criterio de positividad para el diagnóstico de asma es la mejoría de VEF1 mayor que 15 %, tras inhalación de un broncodilatador.
- Prueba de metacolina o prueba de obstrucción. Tras la inhalación de metacolina, el criterio de positividad para el asma es una dosis baja inhalada que produce un descenso de VEF1 mayor que 20 %.

*Diagnóstico etiológico o de las causas.* Se establece mediante:

1. Pruebas cutáneas. Alergia a ácaros del polvo doméstico y de almacenaje, pólenes de gramíneas, malezas y árboles, hongos, productos dérmicos animales, harinas y otros alergenos ocasionales.
2. Marcadores de la inflamación:
  - a) IgE total y específica en suero.
  - b) Proteína catiónica del eosinófilo (ECP) en suero.
  - c) Niveles de óxido nítrico en aire exhalado.
3. Otros exámenes de laboratorio:
  - a) Radiografía simple de tórax durante la crisis, si se sospecha alguna complicación:
    - Vista frontal: revela hipertransparencia de ambos campos pulmonares, costillas horizontales (hallazgo normal en los primeros 2 años de edad), aumento de los espacios intercostales, descenso del hemidiafragma derecho por debajo del octavo espacio intercostal, disminución del área cardíaca; además, puede verse moteado inflamatorio o microatelectasias.

- Vista lateral: se aprecia aumento del diámetro antero-posterior del tórax, sombra radiotransparente retroesternal, diafragma aplanado, cóncavo hacia abajo, según la severidad.

4. Hemograma y eritrosedimentación. Se indica si se sospecha infección bacteriana sobreañadida.

5. Gasometría. En cuadros intensos, si se sospecha insuficiencia respiratoria.

Otros exámenes están en dependencia del cuadro clínico o diagnóstico diferencial que se precise establecer.

### **Clasificación de la severidad del asma**

Se distinguen dos tipos de asma:

1. Intermitente o episódica, si la enfermedad evoluciona con crisis de disnea con intervalos asintomático.
2. Asma crónica o persistente, si los síntomas son más o menos permanentes y sostenidos con exacerbaciones periódicas.

En cuanto a la severidad del proceso en cada paciente en particular, el asma se clasifica en tres grados:

1. Leve. Es el que no interfiere con las actividades cotidianas y es de sencillo control farmacológico.
2. Moderado. Aquel que en ocasiones interfiere con las actividades normales y, a veces, requiere terapias más agresivas para su control.
3. Grave (severo). Es el que interfiere seriamente con las actividades cotidianas, implica un control exhaustivo y politerapia o evoluciona con episodios que ponen en peligro la vida (asma letal).

Los últimos consensos internacionales dividen el asma según su severidad en cuatro estadios (GINA, 2002). (Tabla 14.6).

*Diagnóstico diferencial.* Hay que tener en cuenta que “todo lo que silba no es asma y que a veces el asma no silba”. Además es importante considerar la edad del paciente si es menor o mayor de 1 año y si el cuadro clínico es agudo o recidivante.

El *episodio agudo* debe diferenciarse de otras causas que producen un síndrome de obstrucción bronquial difusa:

- Bronquiolitis (sobre todo en lactantes y menores de 2 años).
- Bronconeumonías en lactantes.
- Insuficiencia cardíaca aguda (por miocarditis, fibroelastosis endocárdica y otras causas).

**Tabla 14.6.** Clasificación Internacional del asma según su severidad

Nivel de asma	Síntomas	Síntomas nocturnos	Pico máximo
Estadio 1 Intermitente	< 1 por semana	2 veces al mes	> 80 % del previsto Variabilidad < 20 %
Estadio 2 Leve persistente	> 1 por semana < 1 por día	>2 veces al mes	> 80 % del previsto Variabilidad 20-30 %
Estadio 3 Moderado persistente	Uso de $\beta$ -2 agonista a diario Alteración de actividad diaria	> 1 vez por semana	60-80 % del previsto Variabilidad > 30 %
Estadio 4 Severo persistente	Limitación física continua	Frecuente	< 60 % del previsto Variabilidad > 30 %

- Traqueobronquitis, sobre todo en lactantes.
- Tos ferina y paratuberculosa (lactantes pequeños).
- Tuberculosis miliar en forma inicial (niños mayores de 1 año).
- Aspiración de cuerpo extraño (más frecuente en mayores de 1 año).

En las *crisis recidivantes* debe establecerse el diagnóstico diferencial con:

- Fibrosis quística (mucoviscidosis), a cualquier edad.
- Anomalías de esófago (calasia, acalasia, fístula traqueoesofágica) y anomalías de la mecánica deglutoria (en lactantes).
- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado (en lactantes).
- Anomalías congénitas de la aorta o sus vasos (anillos vasculares) presentes a cualquier edad.
- Tumores del mediastino (niños mayores de 1 año).
- Tumores endobronquiales.
- Hipogammaglobulinemia y agammaglobulinemia (presente a cualquier edad).
- Hemosiderosis pulmonar (presente a cualquier edad).
- Hipertensión pulmonar primaria (niños mayores de 1 año).
- Colagenopatías (niños mayores de 1 año).
- Síndrome Heiner (se caracteriza por afección respiratoria crónica, anemia ferripriva, sangrado gastrointestinal crónico y precipitinas a las proteínas de la leche).

### Complicaciones

Pueden ser de dos tipos:

1. Inmediatas:
  - a) Infecciones bronco pulmonares bacterianas.
  - b) Atelectasia lobar, segmentaria, masiva o microatelectasica.
  - c) Edema pulmonar no cardiogénico.
  - d) Aire extralveolar: neumomediastino, neumotórax y/o enfisema subcutáneo.
  - e) Insuficiencia cardiaca aguda.
  - f) Insuficiencia respiratoria.
  - g) Deshidratación hipertónica.
2. Tardías:
  - a) Bronquiectasias, se puede encontrar en asmáticos severos.
  - b) Retardo pondoestatural.
  - c) Retraso escolar.
  - d) Alteraciones emocionales.
  - e) Deformidades torácicas.
  - f) Enfisema pulmonar, complicación que puede conducir al cor-pulmonar crónico.

### Tratamiento del asma bronquial

Se basa en tratamiento preventivo, tratamiento entre los episodios de exacerbaciones o a largo plazo y tratamiento de las exacerbaciones o crisis aguda del asma bronquial.

*Tratamiento preventivo.* La prevención está dirigida a la vida intrauterina y extrauterina en aquellos que pertenecen a familias con antecedentes atópicos o alérgicos que se considera como el factor predisponente más importante en el asma bronquial. Consiste en:

- Tratamiento preventivo en embarazadas. Se dirige principalmente a evitar al tabaquismo, la ingestión de alimentos que han sido planteados como que puedan

sensibilizar al feto intraútero, por ejemplo, el huevo, y evitar que la madre asmática esté en contacto con alérgenos o irritantes capaces de aumentar o producir respuestas atópicas en ella durante el embarazo.

- Tratamiento preventivo posnatal, en individuos considerados “predispuestos”, por APF de asma o herencia atópica, sobre todo en los padres.
  - Promoción de la lactancia materna exclusiva sin adición de ningún otro alimento durante los primeros 6 meses de vida, aunque hay quienes no comparten este concepto.
  - Evitar la exposición durante los primeros meses o años de vida a aeroalérgenos, en particular los de los ácaros del polvo de la casa. Se ha planteado en diversos estudios que los niños son sensibilizados a estos alérgenos en los primeros años de la vida, lo que posteriormente favorecería la aparición del asma bronquial.

*Tratamiento del niño asmático en intercrisis (a largo plazo).* Debe ser individualizado, según la edad, clasificación de la severidad de asma, reacciones a los medicamentos y medio sociocultural. Incluye los elementos siguientes:

1. Educación del paciente, padres, otros familiares y maestros. Constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento del asma bronquial. Uno de los objetivos principales de esta educación, sobre todo de los familiares más cercanos al paciente y de este, cuando tenga edad y comprenda lo que se le enseña, es que participen de forma activa en el tratamiento de esta afección.

La educación comprende:

- a) Conocimientos generales sobre el asma.
  - b) Eliminar o evitar en lo posible los factores desencadenantes.
  - c) Conocer los medicamentos que se utilizan para la prevención y para las exacerbaciones, cuanto a sus dosis, horario, forma de actuar y administración, efectos o reacciones que pueden producirse y otros aspectos.
  - d) Conocer el manejo de los equipos que ha de utilizar el paciente.
  - e) Reconocer la intensidad del episodio agudo del asma bronquial, cómo iniciar su tratamiento y cuándo se debe buscar ayuda médica.
2. Evitar factores exacerbantes (medidas no farmacológicas). Estas son las medidas de control

ambiental como evitar la exposición a agentes conocidos como causantes de la enfermedad en cada paciente (ácaros del polvo de la casa, cucarachas, irritantes, pólenes, hongos, humo de cigarro o cocina, otros).

Es importante darle instrucciones a los pacientes y a sus familiares de cómo se debe mantener la casa y, en especial, la habitación del niño, libre de polvo, olores y otros factores perjudiciales.

El tratamiento del asmático entre los ataques, según su severidad, será seguido por el pediatra, MGI o alergista, de la manera siguiente:

- a) Interrogatorio adecuado para encontrar posibles alérgenos y proceder a su eliminación.
- b) Explicación en detalle de las causas de asma y de la importancia del tratamiento abortivo.
- c) Instrucciones a los familiares sobre cómo se debe mantener la casa, sobre todo la habitación del niño, libre de polvo. Estas instrucciones tienen por objetivo enseñar a los familiares a eliminar de la casa del paciente el polvo, los olores y otros factores perjudiciales.

Ningún tratamiento se considerara completo si no se cumplen las indicaciones siguientes:

- Forrar las almohadas y el colchón con nylon. El forro debe ser completo y cosido, que cubra las piezas totalmente.
- No permitir que el paciente se acueste o juegue en muebles tapizados o camas, sin que hayan sido preparados como se describió en el epígrafe anterior.
- No utilizar colchones ni ropas de lana. Puede emplearse algodón o piqué.
- No usar talco o perfumes en el niño ni en su presencia.
- Eliminar del cuarto las cortinas, alfombras, ropas colgadas detrás de las puertas, juguetes de trapo o peluche, libros o revistas y todo aquello que puede almacenar polvo en la habitación.
- Baldear toda la casa, inclusive las paredes, por lo menos una vez a la semana, con agua solamente.
- No emplear plumeros ni escobas para la limpieza diaria, en su lugar se utilizará un paño húmedo y una frazada. No agregar al agua de limpieza ningún producto.
- No utilizar insecticidas ni sustancias olorosas para la limpieza. Mantener closet y escaparates cerrados, y sacar con frecuencia la ropa fuera de la habitación.

- Lavar la ropa guardada por largas temporadas, antes de usarla.
  - No tener animales, plantas ni flores en casa.
  - Descartar la posibilidad de la existencia de focos sépticos para erradicarlos. Se hará buena valoración de la indicación de la amigdalectomía o adenoidectomía, pues su realización indiscriminada puede agravar el estado alérgico.
  - El empleo rutinario de antibacterianos y gammaglobulina está contraindicado.
  - Cumplir el esquema de vacunación del Ministerio de Salud Pública, sobre todo en lo referente al toxoide tetánico.
  - Se recomienda la práctica de deportes, en particular la natación. El asmático debe tener una vida útil, semejante a la de cualquier niño.
  - Se remitirán al alergista aquellos niños que no hayan mejorado a pesar de las medidas anteriores y los que pertenecen al grupo de asmáticos moderados y severos persistentes.
3. Administrar medicamentos continuos o intermitentes (tabla 14.7). Todos estos fármacos se utilizan para mantener la enfermedad sin síntomas, deben usarse con cámara espaciadora comercial o, en su defecto, casera. Deben tomarse regularmente. El incumplimiento por el paciente es, en la actualidad, la mayor causa de fracaso en el tratamiento del asma bronquial.
    - a) Broncodilatadores de acción prolongada.
    - b) Antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.
    - c) Antimedidores químicos (antileucotrienos).
  4. Apropiado entrenamiento físico. Insistir en el tratamiento kinesiológico orientado por el especialista según el folleto del Ministerio de Salud Pública sobre ejercicios respiratorios. La natación es uno de los deportes más recomendados.
  5. Inmunoterapia (vacuna). Se llama así a la administración de los mismos productos que causan el asma bronquial, pero en cantidades mínimas para que el organismo se acostumbre a no rechazarlos y, en consecuencia, el asma no aparezca. No se debe abandonar sin consultar con el médico responsable. Sus efectos se producen a los 2 o 3 años. Debe ser indicado por el alergólogo cuando han fallado los otros tratamientos preventivos o cuando no puede evitarse el alérgeno, ya que no está exento de reacciones graves.
  6. Apoyo psicosocial. Psicoterapia de apoyo a los familiares y al niño. Evitar la sobreprotección familiar.

Se recomiendan técnicas de relajación e hipnosis. Solo se remitirán al psiquiatra aquellos niños en los que se haya demostrado un componente emocional que agrave o desencadene sus episodios alérgicos.

*Tratamiento medicamentoso para las exacerbaciones o crisis agudas.* Una vez realizada una adecuada anamnesis y examen físico y con la total o casi total seguridad de que se trata de un episodio de exacerbación del asma, se procederá a clasificar su intensidad en ligera, moderada o severa (según tabla 14.5). Una vez clasificada la severidad del episodio de exacerbación que tenga el paciente, se le realizará el tratamiento, que variará según la intensidad del cuadro clínico:

1. Episodios ligeros:
  - a) Comenzar con broncodilatadores:
    - Estimulantes  $\beta$ -2 agonistas de acción rápida, medicamentos llamados  $\beta$ -2 miméticos selectivos, por su actuación sobre estos receptores, producen la relajación del músculo bronquial. El método de aplicación ideal es el inhalado, siempre que exista un entrenamiento adecuado para su administración. Los más usuales son el salbutamol y la terbutalina. En nuestro país el más empleado es el salbutamol 0,5 % en dosis de 0,1 a 0,3 mg/kg/dosis, en forma de nebulizaciones con 3 o 4 mL de suero fisiológico, previa oxigenación del paciente, si no podemos medir la saturación de oxígeno. Otra forma efectiva de administrarlo es usando el salbutamol (MDI) con cámara espaciadora 0,3 puff/kg de peso, máximo 10 puff en los adolescentes. Como promedio 2 puff cada 6 h. Los anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) pudieran ser usados en los pacientes que no mejoran con los  $\beta$ -2 agonistas o en las crisis de 200 a 500  $\mu$ g/dosis junto con los  $\beta$ -2 adrenérgicos.
    - Utilizar teofilina: se puede indicar por v.o. cada 6-8 h de comienzo a 5 mg/kg/dosis. Se reducirá la dosis a la mitad si se ha utilizado teofilina en las últimas 8 h o teofilina de liberación lenta en las últimas 24 h.
  - b) Hidratar al paciente por la vía oral.
  - c) Sacar al paciente del medio donde pueda haber agentes precipitantes de las exacerbaciones.
  - d) Nunca aplicar antibacterianos, excepto frente a una crisis desencadenada por infecciones bacterianas.

Tabla 14.7. Medicamentos continuos o intermitentes (medidas farmacológicas)

Fármacos	Características
Corticoides inhalados	Constituyen en la actualidad la terapia de primera línea, proporcionan beneficios sintomáticos, disminuyen la hiperreactividad bronquial (HRB) y la necesidad de broncodilatadores La budesonida (Pulmicort®) la beclometasona (becotide, becloforte, beclo-asma) y la fluticasona son los fármacos de este grupo disponibles. En las dosis convencionales se toleran bien; los efectos adversos suelen ser: candidiasis orofaríngea, disfonía por atrofia de la musculatura laríngea, tos irritativa, etc. Estos efectos son menos frecuentes con dosis bajas o al usarcámaras espaciadoras. Por su absorción pueden producir osteoporosis y disminución del crecimiento, cuando se aplican dosis altas Dosis: según la severidad del asma (tablas 14.5 y 14.6), a partir del asma leve persistente, y debe ser revisada cada 3 meses, para tener al paciente con la menor dosis que le mantenga controlado
Cromonas	Son inocuas. Debe evitarse asociación con los esteroides inhalados Cromoglicato de sodio (Intal): inhibe la degranulación de mastocitos y es capaz de controlar el asma en algunos pacientes Nedocromil sódico (ildor, cetimil, tilade): tiene efectos similares al anterior Su efectividad aparece a las 4 o 6 semanas. Se puede utilizar en asma persistente leve, 1-2 puff de 3-4 veces/día
Inhibidores de leucotrienos	Antiinflamatorios dirigidos contra la síntesis o la acción de los leucotrienos en el árbol bronquial Existen: montelukast (singulair) y zafirlukast (Acolate), zileuton y pranlukast, todos se toman en comprimidos Indicados en el asma leve-moderado que no responde a otros tratamientos, sobre todo a partir de los 5 años, aunque algunos plantean que a partir de los 2 años, en especial el montelukast, cuando ha fallado el tratamiento anterior por su hepatotoxicidad
β-2 agonistas	De acción prolongada como el salmeterol y el formoterol por vía inhalada, debe suministrarse asociado al esteroide inhalado 1-2 puff 2 veces/día
Teofilina de acción prolongada	Acción broncodilatadora más lenta y menos potente que los β-2 agonistas. Tiene también cierta acción antiinflamatoria e inmunomoduladora. Hoy se restringe para casos de asma nocturna y severa, cuyos síntomas no se logran controlar totalmente con esteroides inhalados asociados a β-2 agonistas de acción prolongada o antileucotrienos. Se usa en asociación con los esteroides inhalados Deben chequearse periódicamente los niveles de este medicamento en sangre
Ketotifeno	Antihistaminico H1 de acción prolongada. Su uso es debatido Es más efectivo en pacientes con rinitis alérgica asociada al asma. Se usa en niños pequeños, de 0,5-1 mg 2 veces/día

Casi nunca se ingresará al paciente, salvo que existan factores de riesgo importantes. Después de verificar que el cuadro ha mejorado, se utilizará salbutamol por v.o. a 0,1 mg/kg/dosis cada 6 o 8 h, durante 3 o 5 días, o por MDI con espaciador (niños entrenados) o por nebulizadores. Si esto no es posible se comenzará con teofilina por v.o. Será seguido por su médico de APS dentro de las 12 o 24 h siguientes, quien continuará o modificará el tratamiento según las manifestaciones clínicas.

2. Episodios moderados. Se indicará:

- a) Oxígeno (O<sub>2</sub>). Mediante careta a un flujo promedio de 6 L/min, según la edad, durante 10 a 15 min.

Lo ideal sería determinar la saturación de oxígeno por medio de un oxímetro digital.

b) Broncodilatadores:

- Salbutamol en nebulizaciones (Sln. 0,5 %), la cantidad necesaria en dosis de 0,1 a 0,3 mg/kg de peso/dosis pudiéndose repetir cada 20 o 30 min hasta 3 dosis, en forma de nebulizaciones con 3 o 4 mL de suero fisiológico, previa oxigenación del paciente. Si el paciente está entrenado, se podrá utilizar el salbutamol por aparatos de inhalador dosificado presurizados (MDI) con espaciador. Se utilizarán 3 dosis por MDI o nebulizador con flujo de oxígeno, 6 L/min,

- separadas cada dosis entre 20 y 30 min y se examinará al paciente antes y 20 min después de cada administración. Luego de la tercera dosis, si no existe mejoría, se ingresa al paciente y se repite una nueva dosis por vía inhalatoria (preferiblemente por nebulizaciones), después de 1 h de la tercera administración. Si hay mejoría, se continuará el tratamiento cada 6 h en la casa o en cualquier establecimiento de APS, según las posibilidades, pero si esto no se puede llevar a cabo, se pasaría al tratamiento con jarabe de salbutamol, cuando ha habido una gran mejoría con el salbutamol inicial o con teofilina por vía oral.
- c) Corticosteroides por v.o. De comienzo, prednisona o prednisona, 1 a 2 mg/kg/día, en pautas de 2 a 5 días; si el niño se niega a ingerir la prednisona o presenta vómitos, se usará entonces el esteroide por vía i.v. o i.m., prednisol o hidrocortisona de 5 a 10 mg/kg/día. Las dosis se repetirán cada 6 h según sea la evolución del paciente en las primeras 12 a 24 h. Y después 2 veces al día, 7 a.m. y 3 p.m., durante 3 a 5 días. Las otras medidas serán igual que en los episodios ligeros. Dosis tope de prednisona 60 mg/día.
3. Episodios severos. La conducta que se ha de seguir en atención primaria de salud (APS) ante un paciente en estadio severo de asma será:
- a) Ordenar rápidamente el ingreso hospitalario. Se enviará al paciente al hospital acompañado por un miembro del grupo de APS adiestrado, de preferencia médico y/o enfermera, con administración de oxígeno.
- b) Comenzar (en espera que llegue la ambulancia) con oxígeno lavado en agua destilada estéril por careta, a un flujo de 6 L o más por minuto, mediante catéter o tenedor nasal, a un flujo según la edad:
- Menores de 1 año: 0,5 a 1 L/min.
  - De 1 a 3 años: 2 a 3 L/min.
  - De 4 años o más: 4 o más L/min.
- c) Administrar al paciente una primera dosis de corticoesteroides: hidrocortisona o prednisolona por vía i.m. o prednisona por vía oral. A los 10 min o algo más de haber comenzado con la oxigenoterapia se le aplicará la primera nebulización de salbutamol.
4. Episodios severos en el hospital se asistirán del modo siguiente:
- a) Ingresar al paciente en el servicio de respiratorio o UTI.
- b) Aplicar oxígeno constante, por catéter nasal.
- c) Administrar broncodilatadores. Se administra salbutamol en forma de nebulizaciones, que se pueden repetir cada 20 o 30 min hasta 3 dosis. Después se podrá continuar, según la evolución, cada hora hasta 3 dosis, pero se deben vigilar los efectos adversos cardiovasculares. Si se observa mejoría, se continuará cada 6 h posteriormente.
- d) Indicar corticosteroides por v.o., de comienzo, prednisolona o prednisona, 1 a 2 mg/kg de peso por dosis, cada 6 h, según la severidad, durante las primeras 12 h y continuar igual que en el episodio moderado.
- e) Administrar aminofilina. Cuando no se logra la mejoría esperada a las 3 o 4 h de comenzado el tratamiento de oxígeno, broncodilatadores y esteroides, se utiliza venoclisis en 50 mL de solución de dextrosa 5 % o solución de cloruro de sodio 0,9 %, durante no menos de 30 min; repetir cada 8 h. Debemos evitar la asociación con el salbutamol, ya que no produce más broncodilatación y sí más reacciones secundarias.

Las otras medidas serán igual que en los episodios ligeros y moderados.

Las pautas de tratamiento del asma se aprecian en la tabla 14.8.

## Tuberculosis

Hoy en día constituye un problema de salud a escala mundial; se estima que la tercera parte del planeta está infectada y se reportan 8 000 000 de casos nuevos anuales de enfermedad activa y 3 000 000 de muertes por año. En la edad pediátrica se calculan 170 000 muertes anuales por esta enfermedad.

Las áreas más afectadas son el sudeste asiático y el África subsahariana, con mayor incidencia en países no desarrollados y en los sectores más desprotegidos de países desarrollados.

En América se encuentra 6 % de todas las notificaciones de tuberculosis, y los países de mayor incidencia son: Haití, Guyana, Brasil, Bolivia, Ecuador, Perú, Nicaragua, Guatemala, Honduras y Méjico. Brasil

**Tabla 14.8.** Tratamiento para el asma: procedimientos según el estadio

Tipo de asma	Tratamiento		Educación
	Preventivo	De rescate	
Estadio 1	No es necesario	$\beta$ -2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores
Estadio 2	Corticoide inhalado en bajas dosis < 500 $\mu$ g Cromonas Anti-Leucotrienos	$\beta$ -2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores
Estadio 3	Corticoide inhalado en dosis > 500 $\mu$ g $\beta$ -2 de larga duración Anti-Leucotrienos	$\beta$ -2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores
Estadio 4	Corticoide inhalado en dosis de 800-1 000 $\mu$ g $\beta$ -2 de larga duración	$\beta$ -2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores

y Perú unidos constituyen 50 % de todas las notificaciones del área.

El supuesto de que las enfermedades infecciosas, entre ellas la tuberculosis, estaban prácticamente erradicadas, condujo al abandono de los Programas de Control y del tratamiento supervisado, lo que unido a la emergencia del SIDA, el deterioro de las condiciones de vida y la aparición de resistencia a las principales drogas antituberculosas ha dado lugar a un fenómeno epidemiológico con reemergencia de esta enfermedad, tanto en países no desarrollados como desarrollados, desde fines de la década de los ochentas.

### **Etiología**

La tuberculosis es producida por bacterias del complejo *Mycobacterium*: *M. tuberculosis* (el más importante), *M. bovis* (muy poco frecuente) y *M. africanum* (excepcional, no descrito en Cuba).

Es un bacilo grampositivo, aerobio con gran contenido de lípidos y ceras, que se tiñe con la coloración de Ziehl Nielsen y resiste la decoloración (ácido-alcohol resistente, BAAR) y que se multiplica de forma lenta: demora en duplicarse entre 16 y 20 h.

Es destruido por la luz solar y las altas temperaturas, y puede sobrevivir en el esputo desecado en condiciones favorables.

### **Historia natural e inmunología**

La tuberculosis se adquiere habitualmente por inhalación de gotitas en suspensión que contienen

*M. tuberculosis*, por lo general de forma directa a partir de un enfermo. El 50 % de los enfermos son contagiosos, sobre todo aquellos con cavernas, con gran población bacilar y que presentan micobacterias al examen directo de esputo.

Las partículas inhaladas que logran eludir los mecanismos defensivos llegan a zonas bajas y medias del pulmón, a los alvéolos de localización subpleural. En este nivel las micobacterias inician su multiplicación. Al inicio se produce una respuesta inflamatoria inespecífica de polimorfonucleares (PMN) y fagocitosis por macrófagos alveolares, sin que existan manifestaciones clínicas. Estos macrófagos no activados son incapaces de destruir a los bacilos fagocitados, ocurre diseminación a vasos linfáticos regionales y bacteriemia y en consecuencia, siembras en diferentes tejidos.

Como parte de la respuesta inmune, el macrófago alveolar presenta los antígenos tuberculosos a los linfocitos T CD4, los que reconocen estos antígenos y se produce una expansión clonal, que generan linfocitos T memoria (Tm), los cuales circularán de por vida, y linfocitos T auxiliares o "helper" tipo 1 (Th 1), que producen una serie de citoquinas activadoras de los macrófagos alveolares. Los macrófagos ya activados liberan enzimas fagosomales que destruyen a los bacilos fagocitados.

Durante este proceso, tanto en el sitio inicial como en las siembras, se ha ido formando un granuloma cuyo centro contiene los bacilos y macrófagos que han muerto, así como otros detritos, tiene un pH ácido que inhibe la multiplicación celular y le da el aspecto de queso: necrosis caseosa. Alrededor de este centro se agrupan los macrófagos activados que fagocitan bacilos, muy unidos,



con apariencia epitelial, por lo que se les llama “células epiteloides”, y algunas de estas se fusionan formando las células gigantes multinucleadas de Langerhans. Por fuera se halla una corona de linfocitos productores de citoquinas que continúan activando a los macrófagos. Todo este proceso descrito dura entre 3 a 8 semanas, transcurridas estas se establece la inmunidad celular y la hipersensibilidad retardada.

En la mayoría de las personas, 95 % de los casos, este proceso termina con la muerte de los bacilos y la fibrosis y calcificación de los granulomas, por lo cual no se desarrolla la enfermedad; solo se conoce que ha transcurrido este proceso si al realizar una prueba de tuberculina detectamos hipersensibilidad retardada a antígenos tuberculosos.

La evolución de la primoinfección tuberculosa depende de la respuesta inmune. Si es una respuesta equilibrada con predominio de la inmunidad celular, lo más probable es que no se desarrolle la enfermedad, pero si predomina la hipersensibilidad retardada, la respuesta citotóxica es muy destructiva, las lesiones tienden a cavitarse, drenan su contenido caseoso al exterior y se extienden, aumenta la población bacilar con la mayor oxigenación, entonces, epidemiológicamente el individuo es capaz de transmitir la enfermedad.

El riesgo de enfermar persiste durante toda la vida y es de 5 a 10 %, aunque hay mayores posibilidades en los primeros 2 años que siguen a la infección y en las edades extremas de la vida.

La enfermedad puede producirse por aumento de la lesión inicial o por reactivación de bacilos que quedaron viables en lesiones fibrosadas de las siembras. Estos bacilos permanecen inactivos gracias a la inmunidad celular, y pueden reactivarse cuando esta disminuye en algunas condiciones patológicas o de riesgo: desnutrición, diabetes, alcoholismo, drogadicción, SIDA, enfermedades o tratamientos inmunosupresores y en la senectud.

### *Cuadro clínico*

El niño que desarrolla enfermedad a partir de una primoinfección tuberculosa casi siempre es poco sintomático, aunque puede estar gravemente enfermo en las formas diseminadas de esta entidad. El complejo primario tuberculoso aparece, por lo general, en los primeros 6 meses que siguen a la infección.

Rara vez pueden observarse manifestaciones de hipersensibilidad retardada: febrícula, eritema nudoso o queratoconjuntivitis flictenular. Puede existir fiebre ligera, no aumento de peso y síntomas respiratorios como tos. Cerca de 90 % de los niños cura de forma espontánea y

solo 10 % evoluciona hacia un complejo primario progresivo con fiebre ligera persistente, pérdida de apetito y de peso, síntomas generales y sudación. La manifestaciones respiratorias son tos, que puede ser seca, húmeda, quintosa o perruna, y con menor frecuencia hay dolor torácico o disnea. La expectoración hemoptoica es rara en estos casos, más frecuente en las tuberculosis de reinfección con cavernas y en las endobronquitis. Pueden aparecer al examen físico manifestaciones de una condensación inflamatoria o de una compresión extrínseca de vías aéreas: estridor, roncocallos o sibilantes, y son raras otras manifestaciones compresivas. En estos niños puede aparecer, además, un verdadero empiema tuberculoso por drenaje de un foco caseoso a la pleura, con el consiguiente cuadro clínico de un síndrome de interposición líquida. A largo plazo suelen surgir secuelas bronquiales como estenosis o bronquiectasias.

La tuberculosis de reinfección ocurre a cualquier edad, pero es más frecuente en el adolescente y adulto, afecta de forma característica los vértices o el segmento apical de lóbulos inferiores pulmonares. El cuadro clínico evoluciona con síntomas respiratorios de tos y expectoración de larga evolución, a veces hemoptoica, asociado a pérdida de peso y sudación.

La pleuresía tuberculosa se considera una forma extrapulmonar y se diferencia del empiema ya descrito en que se origina de una siembra al nivel pleural que se reactiva. Se ve, generalmente, después de los 5 años de edad, con fiebre ligera y dolor torácico de tipo pleural, y el líquido obtenido es de carácter serofibrinoso.

Las formas graves o diseminadas como meningitis tuberculosa y tuberculosis miliar con meningitis asociada o sin esta, son más frecuentes en edades extremas, durante los primeros meses que siguen a una infección y tienen alta mortalidad. En general, son afecciones secundarias a la diseminación hematogena por drenaje del contenido caseoso en un vaso sanguíneo. Las meningitis puras también pueden deberse a la reactivación de un foco intracraneal.

La tuberculosis miliar evoluciona con un síndrome febril prolongado, hepatoesplenomegalia y adenopatías. Pueden aparecer tubérculos coroides y lesiones cutáneas. El diagnóstico se hace al visualizar las lesiones radiológicas miliares en los pulmones, expresión de múltiples siembras.

La tuberculosis meníngea es de inicio insidioso, con una fase inicial de manifestaciones generales como fiebre ligera, vómitos y anorexia, seguida por manifestaciones de hipertensión endocraneana con signos meníngeos y trastornos de conducta y, finalmente, llega al coma, parálisis de pares craneales y muerte.

En ambas formas diseminadas puede coexistir un complejo primario pulmonar.

La adenitis es la forma de tuberculosis extrapulmonar más frecuente en el niño. Aparece en los meses siguientes a la infección, es más frecuente la localización cervical y se caracteriza por una o más adenopatías que no se modifican con tratamiento antibiótico. Puede fistulizar, indurar y adherirse a planos profundos.

Otras localizaciones extrapulmonares como óseas, articulares, peritoneales, pericarditis, etc., son raras en nuestro medio. En pacientes con SIDA son muy comunes las formas extrapulmonares, hay menos organización de los granulomas, con radiologías atípicas y anergia a la tuberculina. La coexistencia de estas infecciones acelera ambas enfermedades: la inmunodeficiencia celular favorece la conversión de infección a enfermedad tuberculosa progresiva y la respuesta de citoquinas a la enfermedad tuberculosa acelera la replicación viral.

### Diagnóstico

Se hace fundamentalmente por la búsqueda activa de casos entre los contactos de un tuberculoso bacilífero. Esto se conoce como control de foco. Se define como “foco de tuberculosis” al enfermo y a las personas que conviven bajo el mismo techo (contactos íntimos o domiciliarios), a los contactos extradomiciliarios frecuentes (sociales, laborales o estudiantiles) y a los contactos ocasionales.

Debe descartarse tuberculosis (búsqueda pasiva) en aquellos casos que concurren por manifestaciones respiratorias prolongadas (sintomático respiratorio de más de 14 días = SR + 14), incluyendo neumonías que no respondan al tratamiento habitual y con imágenes que no se modifican, síndromes febriles prolongados en que se hayan descartado las causas más frecuentes, síndromes adénicos u otras manifestaciones compatibles con tuberculosis.

En grupos de alto riesgo (drogadictos, internados en prisiones, indigentes, etc.) puede ser útil, también, la búsqueda activa de casos.

En el estudio de los contactos (control de foco) se hará siempre:

- Valoración clínica.
- Prueba de tuberculina (Mantoux).
- Radiografía de tórax.
- Estudios microbiológicos o de otro tipo (dependerán del cuadro clínico radiológico encontrado).

La valoración clínica lleva un interrogatorio y examen físico dirigido a los elementos ya descritos.

La prueba de Mantoux se realiza con PPD-RT23, derivado proteico purificado, que es una mezcla natural preparada con filtrado de cultivos de *M. tuberculosis* esterilizados al calor. Los antígenos micobacterianos que contiene evocan una respuesta de hipersensibilidad retardada por linfocitos Tm en pacientes infectados, su resultado positivo indica reconocimiento de antígenos en personas que han estado en contacto con el bacilo, pero no discrimina infección de enfermedad. El individuo vacunado con BCG también puede responder al PPD, pero en menor grado, lo que dificulta su interpretación. En nuestro país con una cobertura de BCG al nacimiento mayor que 98,9 % la mayoría de los niños tienen una reacción a la tuberculina menor que 5 mm.

La prueba de Mantoux se realiza aplicando 0,1 mL de PPD-RT23 (2 UT) por vía intradérmica en el plano dorsal del antebrazo izquierdo, en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, hacia el borde externo; a las 48 o 72 h se realiza la lectura y se señalan con tinta los bordes de la induración que se palpe, nunca el eritema, además de medir el diámetro máximo transversal al eje longitudinal del brazo. Luego se interpretan los resultados (tabla 14.9).

**Tabla 14.9.** Interpretación de la prueba de tuberculina

Lectura	Resultado
0-4mm (no reactor)	No infectados y falsos negativos
5-9mm (reactores débiles)	Infectados por <i>M. tuberculosis</i> Reacciones cruzadas con otras micobacterias Vacunados con BCG
10-14mm (reactores francos)	Infectados por <i>M. tuberculosis</i> Enfermos de TB Reacciones cruzadas Vacunados con BCG
15 ó más (hiperérgicos)	Infectados y enfermos de TB

En los controles de foco de un tuberculoso bacilífero (BAAR+), a los efectos de definir los contactos infectados, se tomarán como positivos a esta prueba todos los casos reactores de 5 mm o más. En pacientes con SIDA o con manifestaciones clínicas compatibles con tuberculosis también debe considerarse positiva (PPD+).

Una vez que se considera que un caso es PPD+, o sea, que está infectado con el *M. tuberculosis*, no debe repetirse la prueba si hay una nueva exposición al bacilo, porque ya sabemos que está infectado.

Cuando existen enfermedades o condiciones que disminuyen la respuesta inmune, la reacción a la tuberculina puede ser negativa, aunque esté infectado. Si hacemos la prueba en el periodo que media entre la aspiración del bacilo y el desarrollo de inmunidad celular y de hipersensibilidad retardada (entre 3 a 8 semanas), la reacción a la tuberculina puede resultar también falsa negativa.

La radiografía de tórax es fundamental en los complejos primarios que sean poco sintomáticos. Casi nunca vemos el granuloma inicial, con excepción de los complejos primarios progresivos que tienen un aspecto neumónico, y tampoco la linfangitis interfocal. El componente más observado es el ganglionar, con una o más adenopatías en el hilio o bifurcación de la tráquea, y puede apreciarse directamente o dar signos indirectos como un enfisema localizado o una atelectasia. La adenopatía también puede cavitarse.

A veces son útiles los cortes tomográficos lineales o la TAC en casos dudosos.

No hay imágenes patognomónicas en tuberculosis. Pueden aparecer calcificaciones, áreas de consolidación, fibrosis y cavitaciones, derrames o adherencias pleurales y en el caso de la tuberculosis miliar, su característico punteado fino difuso y homogéneo, que la diferencia de la diseminación broncogena, cuyos nódulos son más gruesos y de diferente tamaño.

Siempre que haya tos productiva o cuando se demuestren lesiones parenquimatosas, se harán estudios microbiológicos para examen directo y cultivo, ya sea mediante la colecta de esputo o contenido gástrico y, más raramente, lavado bronco alveolar. En formas extrapulmonares también puede hacerse estudio microbiológico de otras muestras, así como valoración por anatomía patológica.

Los estudios convencionales en tuberculosis tienen la desventaja de su larga demora (6-8 semanas) para tener el resultado del cultivo y la sensibilidad a las drogas antituberculosas.

Se han descrito métodos radiométricos que indican presencia de micobacterias en 5 a 14 días, métodos serológicos o ELISA para detección de anticuerpos y estudios cromatográficos que identifican diferentes sustancias micobacterianas. Actualmente, con el conocimiento del ADN micobacteriano, se emplean técnicas basadas en genética molecular, que pueden agilizar el diagnóstico.

En los niños es poco frecuente el aislamiento del bacilo, lo que unido a la baja incidencia de tuberculosis en nuestro medio, motiva la recomendación de nuestro Programa de Control de confirmar los casos presuntivos

a través de las Comisiones Provinciales y del Centro de Referencia Nacional.

### **Tratamiento**

A pesar del panorama higiénico epidemiológico ya descrito, la tuberculosis continúa siendo una enfermedad prevenible y curable.

*Tratamiento curativo.* El tratamiento efectivo de la tuberculosis se basa en la aplicación sistemática de la terapia multidroga directamente supervisada (estrategia DOTS de la OMS) y en el seguimiento de los resultados de este tratamiento.

El tratamiento se divide en dos fases:

1. Inicial o bactericida (negativiza los cultivos).
2. Continuación o esterilizante.

*Normas para el tratamiento (Programa Nacional de Control-Cuba).* El tratamiento depende de la categoría en que se clasifique al enfermo (tabla 14.10).

Observe el significado de las siglas que identifican el esquema de tratamiento: 2HRZS/4H2R2. El número al inicio corresponde al número de meses de tratamiento, que sería 2 (60 dosis) en la primera fase y 4 en la segunda. Como ven la primera fase de nuestro esquema tiene 4 drogas y la segunda tiene 2, que están representadas por sus siglas. En la segunda fase los números que aparecen detrás de isoniacida (H) y rifampicina (R) significan la frecuencia semanal.

La categoría II casi nunca se utiliza en niños, y se representa por: 2SERHZ/1ERHZ/5E3R3H3, porque consta de tres fases, la primera con 5 drogas, la segunda con 4, ambas de forma diaria, y la tercera con 3 drogas 3 veces por semana.

La categoría III es la más utilizada en niños (2HRZ/4H2R2).

La categoría IV usa drogas de segunda línea, de acuerdo con el caso, en centros especializados.

Se deben tener en cuenta situaciones especiales como enfermos de SIDA, embarazo, trastornos hepáticos y renales, en los cuales hay que consultar con un experto. En la mujer lactante se aplica el mismo esquema y no se suprime la lactancia.

El tratamiento debe administrarse siempre por el personal de salud, así como la quimioprofilaxis, esto es lo que se conoce como estrategia DOTS, la cual garantiza la curación de más de 90 % de los enfermos, evita los abandonos o incumplimientos del tratamiento y disminuye el riesgo de aparición de resistencia a las drogas antituberculosas.

Tabla 14.10. Clasificación de casos de tuberculosis

Categoría	Características
I	Casos nuevos de TB pulmonar BAAR +, casos graves en general: meningitis TB, peritoneales, intestinales, TB miliar y otras formas extrapulmonares graves, así como pulmonares BAAR- que se consideren graves
II	Casos que hayan recibido tratamiento previo, se incluyen: recaídas, fracasos y abandonos del tratamiento en la 2da. fase
III	Casos nuevos de TB pulmonar con baciloscopia negativa y de TB extrapulmonar
IV	Casos crónicos

**Tratamiento a pacientes incluidos en la categoría I (2HRZS/4H2R2)**

Primera fase diaria de 60 dosis

Droga	Presentación	Dosis		Módulo Promedio
		Diaria	Máxima	
Isoniacida (H)	Tab. 150 mg	5mg/kg	300 mg	120 tab.
Rifampicina (R)	Tab. 300 mg	10 mg/kg	600 mg	120 tab.
Pirazinamida (Z)	Tab. 500mg	15-30 mg/kg	1,5-2 g	180 tab.
Estreptomina (S)	Bbo 1g	15 mg/kg	1g	60 bbos

Segunda fase: intermitente 2 veces por semana (40 dosis)

Droga	Presentación	Dosis		Módulo promedio
		Diaria	Máxima	
Isoniacida (H)	Tab. 150 mg	15 mg/kg	750 mg	200 tab.
Rifampicina (R)	Tab. 300 mg	10 mg/kg	600 mg	80 tab.

Nota: el etambutol (E) en la primera fase, se utilizará a razón de 25 mg/kg y con una dosis máxima de 2,5 g. Se plantea sustituir progresivamente la estreptomina por el etambutol en el Programa, por la aparición de resistencia a esta. En el niño pequeño no se recomienda E por la dificultad en valorar efectos adversos visuales.

*Esquemas de tratamiento administrados por los Programas de Control de la Región de las Américas, 1999.*

País	Esquema General	Situación de la estrategia	
		Pediátrico	DOTS
Argentina	2RHS(S)(E)/4RH	2RHZS/4RH	En expansión
Bolivia	2ERHZ/6EH	2RHZ/RH	A reforzar
Brasil	2RHZ/4RH		En expansión
Chile	1SRHZ/6R2H2	1RHZ/5R2H2	Cobertura total
Colombia	2SRHZ/4R2H2	2HRZ/4H2R2	En expansión
Costa Rica	ERHZ(S)/ 4RH	2RHZ/4RH	En expansión
Cuba	2SRHZ/4R2H2	2SRHZ/4R2H2	Cobertura total
Ecuador	2HRZE/4H3R3		En expansión
El Salvador	2HRZE/4R2H2	2RHZ/h2r2	En expansión
Guatemala	50 RHZE/40R2H2	50 RHZ/40R2H2	A reforzar
Haití	2ERHZ/6EH	2RHZ/4RH	A reforzar
Honduras	2HRZE/4R2H2	2HRZS/4R3H3	En expansión
México	2HRZ/4R2H2	2HRZ/4R2H2	En expansión
Nicaragua	2RHEZ/6TH	2RHZ/6TH	Cobertura total
Panamá	2HRZS/4RH	2RHZ/RH	En expansión
Paraguay	2HRZE/4RH	2RHZ/RH	A implementar
Perú	2HRZE/4R2H2		Cobertura total
Rep. Domin.	2HRZE/4R3H3	2HRZ/4RH	En expansión
Uruguay	2RHZ/5R2H2	2RHZ/5R2H2	Cobertura total
Venezuela	2HRZE/4R3H3	6RH	Cobertura total

## ***Prevención***

La medida preventiva más eficaz es cortar la cadena de transmisión a partir de la detección, tratamiento y curación de los enfermos.

En general la prevención se basa en:

1. Quimioprofilaxis con isoniacida. Ha demostrado ser eficaz hasta en 85 % de los casos. Puede ser de dos tipos:
  - a) Primaria. Individuos no infectados (PPD-), pero en contacto estrecho con un tuberculoso bacilífero. La quimioprofilaxis primaria (individuos (PPD-) se administra durante 2 meses y se repite la prueba de tuberculina, si esta se mantiene negativa, se interrumpe la profilaxis. Si por el contrario resulta positiva se mantiene por 6 meses.
  - b) Secundaria. Individuos infectados (PPD+), pero no enfermos, la quimioprofilaxis trata de eliminar bacilos viables en las siembras La quimioprofilaxis secundaria se administra durante 6 meses y solo una vez en la vida.  
La quimioprofilaxis se administra a razón de 5 mg/kg/día sin exceder los 300 mg. Puede realizarse

bisemanal en dosis de 15 mg/kg/día, sin exceder 900 mg por dosis, en los casos que no sea posible garantizar el esquema de dosis diaria, siempre bajo supervisión directa por el personal de salud.

En el SIDA y otras condiciones de alto riesgo, se puede extender a 1 año.

No debe iniciarse nunca la quimioprofilaxis hasta estar seguros que el paciente no está enfermo, ya que esto constituiría una monoterapia con riesgo de desarrollar de resistencia.

2. Vacunación BCG. La OMS recomienda su uso en países con alta prevalencia de la enfermedad, con porcentajes de eficacia variables, y se señala que previene las formas graves o diseminadas de la enfermedad y disminuye el riesgo de muerte. Algunos países desarrollados han limitado su uso a grupos de alto riesgo.  
En la actualidad se trabaja en nuevas vacunas.
3. Prevención en los trabajadores de la salud que ingresan en áreas de investigación, diagnóstico o atención a pacientes con tuberculosis.
4. Educación sanitaria.



## CAPÍTULO 15

# Sistema cardiovascular

## Cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas constituyen un grupo heterogéneo y casi siempre complejo de anomalías estructurales del corazón, los grandes vasos o de ambas estructuras.

A pesar de la mezcla de anomalías que tienen real expresión en un corazón malformado, el estudio de las cardiopatías congénitas requiere que adoptemos la clasificación tradicional que las divide en dos grandes grupos: cardiopatías acianóticas y cianóticas; a su vez, cada uno de estos se subdivide en dos categorías: con flujo pulmonar normal, disminuido o aumentado.

*Cardiopatías congénitas acianóticas.* Este grupo comprende algo más de la mitad de todas las cardiopatías (55 %). Incluye dos tipos:

- IA. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar normal:
  - a) Estenosis aórtica.
  - b) Coartación de la aorta.
- IB. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido:
  - a) Estenosis pulmonar.
- IC. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado:
  - a) Comunicación interventricular (CIV).
  - b) Persistencia del conducto arterioso (PCA).
  - c) Defecto de septación atrio-ventricular (DSAV), antiguamente denominado *atrio-ventricularis comunis*.
  - d) Comunicación interauricular (CIA).
  - e) Ventana aorto-pulmonar.

*Cardiopatías congénitas cianóticas.* Constituyen aproximadamente 38 % del total de las cardiopatías. Se clasifica en:

- IIA. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal:
  - a) Tetralogía de Fallot.
  - b) Atresia tricuspídea (si asocia estenosis o atresia de la válvula pulmonar) (AT).

- c) Atresia de la válvula pulmonar.
- IIB. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia:
  - a) Transposición de las grandes arterias (TGA).
  - b) Drenaje anómalo total de venas pulmonares (DATVP).
  - c) Tronco común tipos I, II y III (TC).
  - d) Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo (SHCI).
  - e) Corazón hemodinámicamente univentricular (si no asocia estenosis de la válvula pulmonar).
- IIC. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia:
  - a) Trilogía de Fallot. (Estenosis pulmonar y comunicación interauricular).
  - b) Enfermedad de Ebstein.
  - c) Insuficiencia tricuspídea congénita. uspídea congénita.

## Características comunes o de grupo

Consideramos que en la valoración de las cardiopatías lo importante es orientarse en cuanto al grupo de estas afecciones que presentan caracteres comunes, para, en fase ulterior, llegar al diagnóstico más preciso con el auxilio de las investigaciones complementarias.

*Grupo IA (sin cianosis y flujo pulmonar normal).* En este conjunto de cardiopatías, la única alteración hemodinámica es el obstáculo (estenosis) al flujo de salida de uno de los ventrículos. La severidad de la cardiopatía dependerá del grado de estenosis y se identifican en general por:

- Presencia de soplo orgánico.
- Signos de intolerancia (disnea, fatigas, a veces signos de insuficiencia cardiaca).

*Grupo I B (sin cianosis y flujo pulmonar disminuido).* Agrupa las cardiopatías con obstrucción al flujo de la sangre a los pulmones.

- Presencia de soplo orgánico.
- Signos de intolerancia (disnea, fatigas ó síncope).

*Grupo I C (sin cianosis y flujo pulmonar aumentado).* Agrupa las cardiopatías más frecuentes que vemos en la práctica pediátrica.

Hemodinámicamente existe una comunicación o cortocircuito entre las dos circulaciones, que va de izquierda a derecha siguiendo un gradiente de presión. La comunicación puede estar al nivel auricular (CIA), ventricular (CIV), aurículo-ventricular (DSAV) o aórtico-pulmonar (PCA o ventana aorto-pulmonar). En todos los casos se produce un aumento del flujo pulmonar.

Cuando el flujo pulmonar aumentado duplica o más el flujo sistémico, se habla de que existe repercusión hemodinámica; ello da lugar a una disminución del espacio libre alveolar, así como a edema intersticial y de la pared, lo que origina disminución de la elasticidad pulmonar y se manifiesta clínicamente por polipnea.

Por otra parte, y como consecuencia también del edema intersticial del tabique alveolar, la actividad fagocítica de macrófagos se encuentra comprometida y eso facilita las infecciones respiratorias repetidas, tan frecuentes en estos pacientes. El agobio respiratorio muchas veces interfiere la alimentación; estos tres factores determinan la desnutrición que a menudo presentan estos niños.

En resumen, las características más importantes de este grupo son:

- Presencia de soplo orgánico.
- Ausencia de cianosis.
- Flujo pulmonar aumentado.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Retraso pondoestatural.

*Grupo II A (cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal).* (Fig. 15.1). Este grupo de cardiopatías cianóticas es el más frecuente y se caracteriza fundamentalmente, como se ha enunciado, por la presencia de cianosis, flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal o pequeño. Además, debido a la hipoxia mantenida, estos niños presentan limitación física, retraso pondoestatural y, a veces, psicomotor, “dedos en palillo de tambor” y “uñas en vidrio de reloj” (estos dos últimos signos se conocen con el nombre de hipocratismo digital).

De forma excepcional manifiestan insuficiencia cardiaca congestiva, pero son frecuentes las llamadas crisis hipóxicas (en la tetralogía de Fallot) o crisis de hipoxemia profunda (en la atresia tricuspídea con asociación de estenosis o atresia de la válvula pulmonar). Ambas situaciones críticas son episodios de disnea paroxística con incremento de la cianosis, taquicardia e irritabilidad que pueden llegar a la convulsión, el edema cerebral y la parada cardiaca.

Es característico en este grupo, sobre todo en la tetralogía de Fallot, la adopción de posiciones determinadas como el encucillamiento y la posición genupectoral (esta última en el lecho) que tienden a mejorar el flujo pulmonar, al incrementar el retorno venoso sistémico y las resistencias arteriales periféricas.

*Grupo II B (cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia).* Presenta características opuestas al grupo anterior. Existe cardiomegalia con flujo pulmonar aumentado, pero son frecuentes la insuficiencia cardiaca congestiva y los episodios de infecciones respiratorias repetidas. En general, no se observan crisis hipóxicas o hipoxémicas ni tampoco encucillamiento.

*Grupo IIC (cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia).* Aquí encontramos cardiopatías que poseen algún elemento común con las anteriores. Existe cardiomegalia, pero con flujo pulmonar disminuido. La cianosis puede ser intensa y es frecuente el hipocratismo digital. No se presentan crisis de hipoxia o hipoxémicas, pero es frecuente la insuficiencia cardiaca.

## **Cardiopatías congénitas acianóticas**

### **Comunicación interventricular**

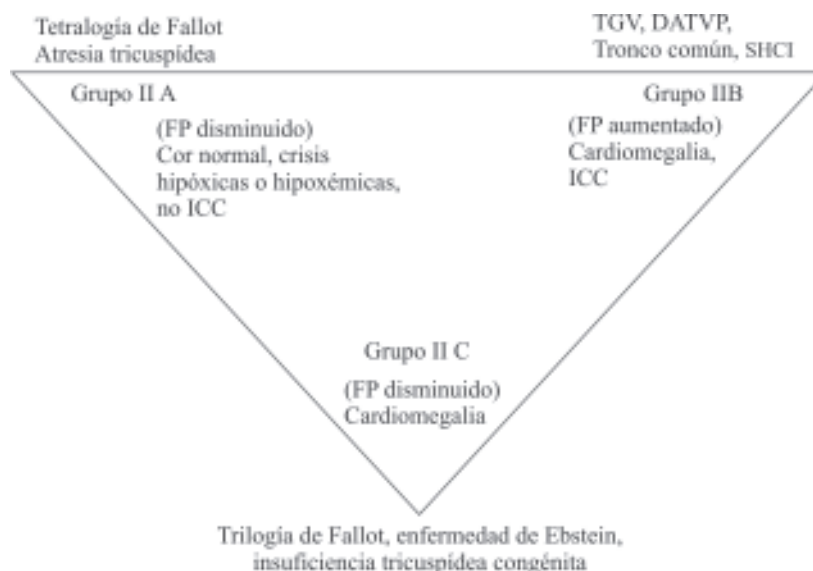
La comunicación interventricular (CIV) es la cardiopatía congénita más frecuente (20 %). Para su diagnóstico tendremos en cuenta los elementos siguientes:

- Deformidad precordial.
- Frémito (*thrill*) sistólico en 3er. y 4to. espacios intercostales izquierdos.
- Soplo pansistólico 3-4/6 en mesocardio con irradiación transversal o “en barra”.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Insuficiencia cardiaca congestiva en la primera infancia.

### **Consideraciones generales y hemodinámicas**

Los defectos del tabique interventricular pueden presentarse en cualquier región de esta estructura; en el hemisferio occidental geográfico suelen ubicarse con mayor frecuencia bordeando la porción membranosa del septum (las llamadas CIV perimembranas).

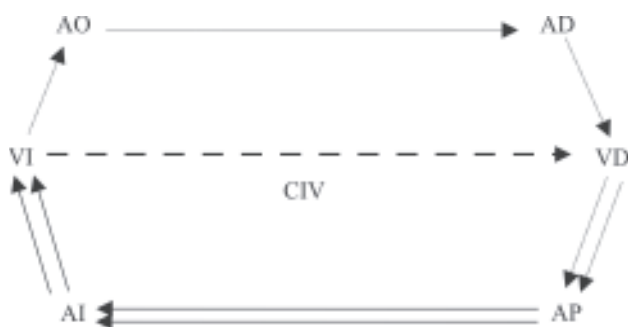
En su forma habitual sin complicaciones, existe un crecimiento de las cavidades izquierdas por sobrecarga de volumen, así como flujo pulmonar aumentado (Fig. 15.2). En algunos casos puede existir una sobrecarga biventricular.



**Figura 15.1.** Cardiopatías congénitas cianóticas.

Legendas utilizadas a lo largo del capítulo:

- CIV: Comunicación interventricular.
- CIA: Comunicación interauricular.
- PCA: Persistencia del conducto arterioso.
- AT: Atresia tricuspídea.
- EP: Estenosis pulmonar.
- DATVP: Drenaje anómalo total de venas pulmonares.
- SHCI: Síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas.
- AP: Atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar).
- FP: Flujo pulmonar.
- AD: Aurícula derecha.
- AI: Aurícula izquierda.
- VD: Ventrículo derecho.
- VI: Ventrículo izquierdo.
- AO: Aorta.



**Figura 15.2.** Hemodinámica de la comunicación interventricular (CIV).

La hipertensión pulmonar no es rara en las CIV de dimensiones considerables y depende, en especial, de dos factores:

1. Flujo pulmonar aumentado.
2. Resistencia vascular pulmonar aumentada.

### Cuadro clínico

El cuadro clínico es muy variable y depende de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha; cuando las dimensiones del defecto condicionan un cortocircuito ligero, la entidad puede evolucionar sin mostrar síntomas.

Aquellos pacientes en los que el cortocircuito es importante muestran un cuadro clínico típico con infecciones respiratorias repetidas, retraso pondoestatural, disnea, fatigas frecuentes y, en los niños lactantes pequeños, sudaciones y dificultad para la alimentación. La insuficiencia cardíaca se presenta, por lo general, entre el primero y séptimo mes de vida. Después del año las manifestaciones de insuficiencia cardíaca desaparecen, se produce una aparente mejor tolerancia y se habla entonces de una falsa “mejoría espontánea de la CIV”.

Al examen físico encontraremos un latido hiperdinámico en punta con latido paraesternal bajo y frémito sistólico en mesocardio. A la auscultación se escucha un soplo de regurgitación pansistólico en 3er. y 4to. espacios intercostales izquierdos con irradiación transversal. Si el flujo pulmonar, muy acentuado, establece una relación flujo pulmonar/flujo sistémico igual o mayor que 2:1, es posible escuchar, además del 3er. ruido, un retumbo diastólico en punta que establece clínicamente la condición de la existencia de repercusión hemodinámica. El 2do. ruido puede auscultarse normal (desdoblado fisiológico), pero en caso de existir hipertensión pulmonar, se refuerza de modo gradual y tiende a ser único.

### Exámenes de laboratorio

*Electrocardiografía.* Muestra amplia variedad. En los casos ligeros puede ser normal. En los pacientes con



cortocircuito moderado es frecuente encontrar signos de sobrecarga biventricular; si el cortocircuito es grande, pueden observarse signos de sobrecarga diastólica ventricular izquierda. En los casos de hipertensión pulmonar se detecta hipertrofia ventricular derecha y patrón de sobrecarga sistólica de este ventrículo.

**Radiología.** Si existe repercusión hemodinámica, el telecardiograma revela cardiomegalia moderada con gran aumento del flujo pulmonar y crecimientos auricular y ventricular izquierdos.

**Ecocardiografía.** Resulta de gran utilidad diagnóstica en esta entidad, ya que confirma el criterio clínico de sospecha, precisa la ubicación, detalles y características del defecto y valora tanto el nivel y la magnitud del cortocircuito existente como el grado de hipertensión pulmonar que acompaña a la anomalía.

### **Complicaciones**

La insuficiencia cardiaca congestiva y las infecciones respiratorias repetidas son las complicaciones más frecuentes.

### **Tratamiento**

**Tratamiento médico.** Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva deben ser tratados enérgicamente y mantenerse digitalizados hasta la corrección quirúrgica. Debe trazarse una estrategia terapéutica de soporte integral de estos niños y, dentro de ella, hacer especial énfasis en el mantenimiento del estado nutricional, así como del tratamiento de las infecciones respiratorias repetidas. Un aspecto importante que se debe tener en cuenta es la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

**Tratamiento quirúrgico.** En los pacientes con repercusión hemodinámica y resistencias vasculares pulmonares dentro de límites permisibles, se recomienda el cierre del defecto interventricular, casi siempre antes de los 6 meses de nacido. Con esas mismas condiciones el proceder puede realizarse en otras etapas de la vida.

La reparación quirúrgica debe ser valorada con cuidado en aquellos pacientes con gran hipertensión pulmonar. La existencia de enfermedad vascular pulmonar obstructiva fija e irreversible, puede llegar a contraindicar el cierre del defecto.

El tratamiento quirúrgico paliativo consistente en la constricción de la arteria pulmonar mediante la colocación de un anillo o banda alrededor de esta arteria (cerclaje de la arteria pulmonar), que produce una reducción del flujo pulmonar, del cortocircuito de izquierda a derecha y,

por tanto, del retorno de la sangre al ventrículo izquierdo, no debe realizarse de manera rutinaria y resulta necesario limitar su indicación a aquellos casos en los que, por determinadas características o situaciones, no sea posible de forma momentánea el cierre quirúrgico.

### **Persistencia del conducto arterioso**

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es una anomalía común que representa casi 10 % del total de las cardiopatías. Es la anomalía cardiovascular más frecuente de la embriopatía rubeólica.

Existe mayor incidencia de esta entidad en los niños nacidos en localidades situadas a grandes alturas sobre el nivel del mar, y resulta más frecuente en hembras que en varones.

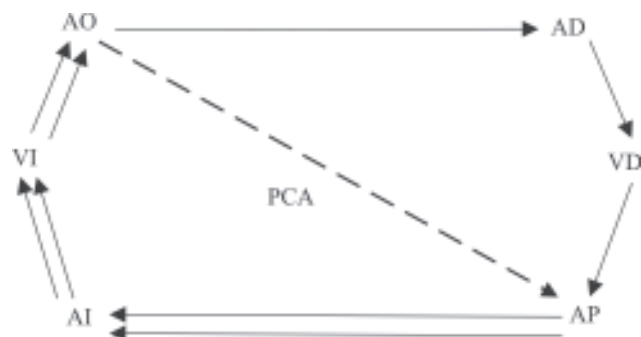
Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Soplo continuo “en maquinaria” que puede auscultarse en la base cardiaca.
- Pulsos saltones (de gran valor en el recién nacido).
- Insuficiencia cardiaca congestiva si existe repercusión hemodinámica.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Frémito en horquilla esternal y base cardiaca.

### **Consideraciones generales y hemodinámicas**

El conducto arterioso es una estructura necesaria para la vida fetal que une la arteria pulmonar con la aorta. Su obliteración fisiológica debe ocurrir en los primeros días después del nacimiento, aunque anatómicamente demora entre 4 y 6 semanas en cerrarse. Su tamaño, cuando persiste abierto, varía entre 1 mm y 1 cm.

Desde el punto de vista de la hemodinámica, existe una sobrecarga auricular y ventricular izquierda de tipo diastólico y flujo pulmonar aumentado (Fig. 15.3).



**Figura 15.3.** Hemodinámica de la persistencia del conducto arterioso.

### Cuadro clínico

En su forma típica, la PCA se caracteriza por un pulso saltón (pulso de Corrigan) con frémito palpable en horquilla esternal y base cardíaca. El 1er. ruido es normal y el 2do. está borrado por el soplo existente. Este soplo, muy característico, es continuo, como el ruido de una máquina (soplo “en maquinaria”), y se ausculta mejor en el 2do. espacio intercostal izquierdo. Se irradia hacia los vasos del cuello, pero rara vez se ausculta en la espalda.

### Exámenes de laboratorio

**Electrocardiografía.** Ofrece un patrón de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica en aquellos pacientes con repercusión hemodinámica (q profunda en V5 y V6 con onda R alta y T acuminada en esas derivaciones). También se pueden encontrar evidencias de sobrecarga auricular izquierda.

**Radiología.** El telecardiograma muestra cardiomegalia con arco medio prominente, crecimiento auricular y ventricular izquierdo y flujo pulmonar aumentado.

**Ecocardiografía.** Reviste gran importancia ya que permite visualizar la PCA, determinar sus características y dimensiones, así como valorar el cortocircuito a su través y determinar la existencia o no de hipertensión pulmonar.

### Complicaciones

Se consideran complicaciones la insuficiencia cardíaca congestiva y las infecciones respiratorias repetidas.

### Tratamiento

La conducta terapéutica ante la PCA debe dirigirse al cierre de esta, ya sea mediante técnicas intervencionistas (implantación de dispositivos tipo “coils” o sombrillas) o por la cirugía. Comúnmente, el cierre de la PCA se realiza después del primer año de edad; sin embargo, en algunas PCA de gran repercusión hemodinámica pudiera ser necesario llevarlo a cabo antes de esa edad. Debe puntualizarse que esta entidad en el recién nacido pretérmino puede provocar cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva grave que requieran cierre inmediato.

### Comunicación interauricular

La comunicación interauricular (CIA) es una cardiopatía congénita acianótica y soplante. Representa entre 10 y 15 % del total de las cardiopatías y se caracteriza fundamentalmente por:

- Latido paraesternal bajo visible y/o palpable.
- Desviación de la punta cardíaca hacia arriba por sobrecarga ventricular derecha.
- Segundo ruido desdoblado, constante y fijo auscultable en foco pulmonar.
- Soplo de eyección grado 2-3/6 en foco pulmonar.
- Flujo pulmonar aumentado.

### Consideraciones generales y hemodinámicas

El defecto del tabique interauricular puede localizarse en cualquier región de dicho septum, aunque con mayor frecuencia se sitúa en la zona del agujero oval con dimensiones variables desde pocos milímetros hasta 2 a 3 cm de diámetro. En los recién nacidos y lactantes pequeños el cortocircuito de izquierda a derecha es mínimo porque la resistencia al llenado está elevada en el ventrículo derecho. Esta situación se va modificando a medida que el niño crece y, por tanto, el cortocircuito aumenta con la edad, ello determina de modo típico que la mayoría de los casos con CIA sean clínicamente detectados a partir de la etapa preescolar. Desde el punto de vista hemodinámico las cavidades derechas se ven sometidas a una sobrecarga de volumen (diastólica).

En resumen, en la hemodinamia de la CIA encontraremos sobrecarga diastólica auricular y ventricular derecha con flujo pulmonar aumentado (Fig. 15.4).

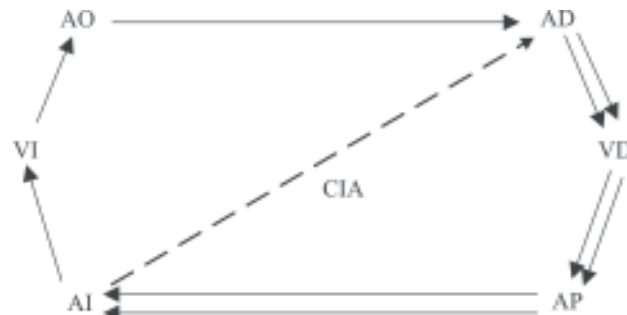


Figura 15.4. Hemodinamia de la comunicación interauricular.

### Cuadro clínico

Los niños con defectos del tabique interauricular muestran, por lo general, pocos síntomas. La insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertensión pulmonar son eventos de rara presentación en esta cardiopatía. Los datos más importantes al examen físico son: presencia auscultatoria de un 2do. ruido desdoblado, constante y fijo y de un soplo de eyección grado 2/6 en foco pulmonar. En aquellos pacientes con repercusión hemodinámica, se puede auscultar la presencia de 3er. ruido y, fundamentalmente, de retumbo diastólico en foco tricuspídeo. También puede denotarse al examen físico

un latido paraesternal bajo visible y/o palpable, ausencia de frémito y ápex cardiaco elevado por crecimiento ventricular derecho.

Es importante destacar que la detección de retumbo diastólico en foco tricuspídeo nos señala en estos pacientes la existencia de repercusión hemodinámica y, de hecho, el criterio clínico de cierre del defecto.

### **Exámenes de laboratorio**

**Electrocardiografía.** Se observa eje eléctrico a la derecha y un patrón de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (rSR'). Además, existen signos de crecimiento auricular derecho.

**Radiología.** En el telecardiograma se observa cardiomegalia con crecimiento de cavidades derechas en aquellos pacientes con repercusión hemodinámica. El ápex puede hallarse ligeramente elevado por el crecimiento ventricular derecho. El cono de la pulmonar es prominente y el flujo pulmonar está aumentado.

**Ecocardiografía.** Resulta fundamental en la confirmación diagnóstica de la entidad, su localización y características, así como en la posible detección de otras anomalías asociadas.

### **Complicaciones**

La existencia de insuficiencia cardiaca congestiva o de infecciones respiratorias repetidas resulta de rara presentación.

### **Tratamiento**

Los defectos del tabique interauricular con repercusión hemodinámica deben ser cerrados mediante cateterismo intervencionista o quirúrgicamente. Generalmente el proceder de cierre escogido se practica en etapa preescolar.

### **Estenosis pulmonar**

Laestenosis pulmonar se presenta en alrededor de 10 % de los niños con cardiopatías congénitas. Los elementos fundamentales en el diagnóstico son:

- Latido paraesternal bajo.
- Frémito en horquilla esternal, base cardiaca o ambas.
- Soplo sistólico de eyección, grado 2 a 4/6, en 2do. espacio intercostal izquierdo.
- “Clic” de eyección auscultable en foco pulmonar en los casos ligeros a moderados.
- Segundo ruido disminuido.
- Flujo pulmonar disminuido.

### **Consideraciones generales y hemodinámicas**

En el caso típico las valvas de la válvula pulmonar se fusionan y forman una membrana o diafragma con un orificio que varía de 2 mm a 1 cm de diámetro. A veces la válvula es bicúspide. En general, hay dilatación posestenótica del tronco de la arteria pulmonar y de la arteria pulmonar izquierda.

La dificultad al paso de la sangre, a través de la válvula estenosada, origina aumento de la presión en el ventrículo derecho. En los casos más severos son comunes cifras tensionales sistólicas ventriculares derechas, superiores a las sistémicas.

Como consecuencia del aumento del trabajo del ventrículo derecho se produce hipertrofia ventricular que, cuando es grave, puede causar insuficiencia cardiaca congestiva. El flujo pulmonar está disminuido en grado acorde con la severidad de la obstrucción (Fig. 15.5).



**Figura 15.5.** Hemodinámica de la estenosis pulmonar.

### **Cuadro clínico**

El cuadro clínico es variable y depende de la magnitud de la obstrucción. Los pacientes con estenosis ligera se muestran asintomáticos. En la estenosis moderada existe desarrollo pondoestatural normal. La cara es redonda (pómulos elevados con hipertelorismo) y los pulsos son normales.

Puede haber deformidad precordial con latido paraesternal bajo visible y/o palpable. Se palpa frémito en horquilla esternal y base cardiaca. El 2do. ruido en foco pulmonar está disminuido y, en los casos con estenosis ligera, se puede auscultar un “clic” o chasquido protosistólico eyectivo en 2do. y 3er. espacios intercostales izquierdos. El soplo sistólico es de eyección, con graduación 2-4/6, auscultable en foco pulmonar y que se irradia hacia la clavícula. No se auscultan soplos diastólicos.

### **Exámenes de laboratorio**

**Electrocardiografía.** El eje eléctrico se encuentra desviado a la derecha. Se aprecia crecimiento ventricular

derecho por sobrecarga sistólica (en las derivaciones precordiales derechas se observa una onda R alta con empastamiento inicial y T negativa). En aquellos pacientes con estenosis pulmonar severa y, por ende, presiones de nivel sistémico en el ventrículo derecho, es frecuente encontrar una onda T negativa de V1 a V6 (onda T “en barraje”).

**Radiología.** El telecardiograma muestra un ventrículo derecho hipertrofiado, el ápex cardiaco elevado y, a veces, un arco medio prominente por dilatación posestenótica del tronco de la arteria pulmonar y de la arteria pulmonar izquierda. El flujo pulmonar se encuentra disminuido.

**Ecocardiografía.** El ecocardiograma visualiza la válvula pulmonar estenosada, con el característico movimiento de “domo” sisto-diastólico. Muestra, además, la morfología individual de esta válvula y cuantifica el gradiente de presión sistólica pulmonar con lo que contribuye a catalogar el grado de severidad de la entidad.

La estenosis pulmonar se considera ligera, cuando el gradiente de presión sistólica pulmonar es menor de 50 mm Hg, moderada, si este oscila entre 50 y 80 mm Hg, y severa, si sobrepasa los 80 mm Hg.

**Electrocardiografía.** El eje eléctrico se encuentra desviado a la derecha. Se aprecia crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica (en las derivaciones precordiales derechas se observa una onda R alta con empastamiento inicial y T negativa).

### **Tratamiento**

La terapéutica de elección es la realización de valvuloplastia pulmonar por catéter-balón (cateterismo intervencionista) para la dilatación de aquellas estenosis pulmonares valvulares catalogadas como severas. El proceder puede repetirse si es necesario. El acometimiento quirúrgico se debe reservar para aquellos pacientes cuyas válvulas pulmonares muestren grados de displasia refractaria a la dilatación por cateterismo.

Los niños con cianosis e insuficiencia cardiaca congestiva deben ser operados de inmediato. En los casos con estenosis ligeras o moderadas se impone una conducta médica de seguimiento evolutivo sin dejar de tomar en cuenta la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

### **Coartación de la aorta**

La coartación de la aorta está representada por alrededor de 5 a 8 % de los casos de enfermedad cardiaca congénita. Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Debilidad o ausencia de los pulsos femorales.

- Soplo sistólico orgánico auscultable, sobre todo en la región interescapular.
- Hipertensión arterial sistólica en miembros superiores con tensión normal o baja en miembros inferiores (a veces no puede medirse).
- Insuficiencia cardiaca en la lactancia.

### **Consideraciones generales y hemodinámicas**

Esta anomalía es más frecuente en los varones que en las hembras (de 2 a 4 veces). En la mayoría de los pacientes la coartación se localiza en la unión del cayado con la porción descendente, sitio que se denomina “istmo aórtico”. La malformación consiste en una estrechez localizada en el istmo de la aorta.

Clínicamente se describen dos variedades de coartación: la preductal (tipo infantil) y la posductal (tipo adulto), según la relación existente entre el *ductus* y la zona aórtica estrechada. En el tipo preductal los miembros superiores y la cabeza reciben sangre del ventrículo izquierdo; mientras que la porción inferior del cuerpo es abastecida por la sangre que recibe del ventrículo derecho, a través del *ductus*. La instauración de la sangre en la mitad inferior del cuerpo explica la aparición de la cianosis diferencial. El aumento de la resistencia vascular pulmonar y, por tanto, de la presión arterial pulmonar asegura un flujo sanguíneo adecuado en la aorta descendente. El tipo preductal posee expresión clínica en los primeros meses de vida y corresponde a niños lactantes con coartación aórtica severa.

En la variedad posductal hay un flujo normal de sangre desde el corazón derecho a los pulmones y del ventrículo izquierdo a la aorta, pero a consecuencia de la constricción aórtica, la sangre arterial destinada a los miembros inferiores se desvía a una extensa red arterial colateral que afirma el riego sanguíneo de la porción inferior del cuerpo, una vez salvada la zona de la coartación. Estos vasos anastomóticos se dilatan de manera considerable y provocan en el niño mayor la erosión de los bordes inferiores de la parte posterior de las costillas (signo de Roesler). Los niños portadores de la variedad posductal no suelen presentar síntomas durante la infancia temprana.

Debemos puntualizar que, independientemente de los enunciados clínicos, una gran cantidad de pacientes presentan localización de la coartación aórtica adyacente a la zona del *ductus* arterioso, por lo que reciben el nombre de coartaciones yuxta-ductales.

### **Cuadro clínico**

En el caso clásico el paciente muestra signos de fatigas con disnea al esfuerzo y, a veces, insuficiencia

cardíaca congestiva. La presión sanguínea sistólica se encuentra elevada en los miembros superiores y los pulsos femorales son débiles o faltan. A la auscultación el 2do. ruido puede estar reforzado y se precisa la existencia de soplo sistólico de eyección 2/6 en foco aórtico. El soplo típico de la coartación se ausculta en la región interescapular y en la espalda sobre la zona de la coartación.

En el lactante el signo más importante es la ausencia de pulsos femorales con pulsos radiales (o humerales) presentes.

### Exámenes de laboratorio

**Electrocardiografía.** El electrocardiograma puede ser normal o mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda. En lactantes con insuficiencia cardíaca congestiva puede observarse hipertrofia ventricular derecha, la cual, en otra edad, sugiere otras anomalías congénitas asociadas.

**Radiología.** Por lo general, el telecardiograma muestra cardiomegalia con predominio izquierdo. En los niños mayores de 8 años puede observarse el signo de Roesler (erosión del borde inferior de las costillas).

**Ecocardiografía.** Precisa la existencia, localización y características morfológicas de la coartación de la aorta. A su vez, confirma el criterio clínico del grado de severidad de la entidad, valora la repercusión ventricular izquierda existente e informa sobre la presencia de anomalías asociadas.

### Tratamiento

Todos los pacientes con coartación aórtica deben ser operados. La edad quirúrgica varía de forma casuística, aunque son criterios para el tratamiento quirúrgico precoz la hipertensión arterial severa, la intolerancia al ejercicio y la presencia de cardiomegalia importante. Los lactantes con coartación aórtica e insuficiencia cardíaca deben ser operados inmediatamente.

De producirse recoartación aórtica posquirúrgica, resulta de elección la dilatación por catéter balón (angioplastia por cateterismo intervencionista).

## Cardiopatías congénitas cianóticas

### Tetralogía de Fallot

Es la cardiopatía congénita más frecuente en este grupo y representa entre 10 y 15 % de todas estas. Los elementos fundamentales para su diagnóstico son:

- Cianosis progresiva desde la etapa de lactante.
- Ataques de disnea paroxísticas (crisis hipóxicas).
- Dedos en palillos de tambor.
- Latido paraesternal bajo.
- Auscultatoriamente 2do. ruido reforzado y único, y soplo sistólico de eyección 2/6 en base y borde esternal izquierdo.

### Consideraciones generales y hemodinámicas

La cardiopatía está dada por las alteraciones anatómicas siguientes:

- Estenosis pulmonar, que es infundibular en un 50 % de los casos, valvular en cerca de 10 % o mixta en alrededor de 30 %.
- Comunicación interventricular alta (defecto de la porción alta del tabique).
- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- Dextroposición de la aorta.

Hemodinámicamente, por la presencia de la comunicación interventricular, la obstrucción de la sangre en el tracto de salida del ventrículo derecho produce un corto circuito de derecha a izquierda al nivel ventricular y, por ello, insaturación arterial sistémica. El grado de insaturación y, en consecuencia, de la intensidad de la cianosis clínica, depende de la magnitud de sangre desviada de derecha a izquierda, que, a su vez, está determinada por el grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, el tamaño del defecto interventricular y las resistencias vasculares sistémicas (Fig. 15.6).

### Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes son sintomáticos con cianosis, disnea al esfuerzo, acucillamiento o crisis hipóxicas.



Figura 15.6. Hemodinámica de la tetralogía de Fallot.

La cianosis, como se dijo, depende del grado de estenosis pulmonar; cuando esta es ligera, la cianosis no existe o es imperceptible, y cuando la obstrucción es grave, la cianosis es intensa desde el nacimiento. En la mayoría de los pacientes esta se manifiesta desde los 4 meses de edad y es progresiva.

Existe retardo pondoestatural, fatigas y disnea de esfuerzo; en niños mayores es frecuente el acucillamiento.

Las “crisis hipóxicas” ocurren en lactantes, con mayor incidencia entre los 2 y 4 meses de edad. El ataque se presenta por lo general en la mañana, después de defecar, llorar o alimentarse; se caracteriza por un paroxismo de respiraciones rápidas y profundas, irritabilidad y llanto prolongado, así como incremento de la cianosis y disminución del soplido cardiaco.

Una crisis severa puede causar pérdida de conciencia, convulsiones o muerte.

La fisiopatología de estas crisis se basa en que, por la presencia de una comunicación interventricular grande, las presiones de los ventrículos derecho e izquierdo son iguales; cuando disminuyen las resistencias vasculares sistémicas o aumentan las resistencias en el tracto de salida del ventrículo derecho, el corto circuito de derecha a izquierda aumenta, la hipoxia y la acidosis metabólica secundarias estimulan al centro respiratorio a producir hiperpnea, esta resulta en un aumento en el retorno venoso sistémico que, a su vez, incrementa el corto circuito de derecha a izquierda, a través de la CIV, debido a la presencia de la estenosis pulmonar; así se establece un círculo vicioso.

Los pacientes que no son corregidos quirúrgicamente, en el curso natural de la enfermedad, pueden presentar complicaciones como trombosis cerebral relacionada con el grado de policitemia, abscesos cerebrales ocasionados por embolismos paradójicos y endocarditis bacterianas.

### **Exámenes de laboratorio**

**Radiología.** El corazón es de tamaño normal, con la punta elevada, el flujo pulmonar está disminuido y el arco medio es cóncavo.

**Electrocardiografía.** El eje eléctrico es derecho entre 120 y 150°. Se observa hipertrofia del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica, es característico el cambio de patrón electrocardiográfico de V1 a V2, en V1 R alta y onda T negativa que pasa a S profunda con T positiva en V2.

**Ecocardiografía.** En el modo bidimensional se pueden comprobar las alteraciones anatómicas ya descritas, y el Doppler pone en evidencia el sitio y grado de obstrucción pulmonar.

**Cateterismo cardiaco.** En él se demuestra el grado de hiposaturación sistémica, la hipertensión sistémica del ventrículo derecho y el gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.

**Angiografía.** Demuestra la obstrucción pulmonar en los distintos niveles, la hipertrofia del ventrículo derecho, el grado de cabalgamiento de la aorta, la anatomía de las arterias coronarias y la presencia o no de colaterales aorto-pulmonares.

**Laboratorio clínico.** Muestra distintos grados de insaturación sistémica y acidosis metabólica, así como elevación de la hemoglobina y el hematocrito según el grado de insaturación.

### **Tratamiento**

**Tratamiento médico de la crisis hipóxica.** Se basa en las medidas siguientes:

- Colocar al paciente en posición genupectoral, esto logra atrapar la sangre venosa en las piernas, disminuyendo así el retorno venoso, además de aumentar las resistencias vasculares sistémicas.
- Administrar morfina en la dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg vía s.c. ó i.m., esta logra suprimir al centro respiratorio y eliminar la hiperpnea.
- Tratar la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio a 1 mEq/kg por vía i.v.
- La inhalación de oxígeno tiene un valor limitado, porque el problema es la disminución del flujo pulmonar.

**Tratamiento médico de sostén.** Se fundamenta en:

- Mantener una buena higiene bucal.
- Realizar profilaxis de la endocarditis bacteriana.
- Detectar y tratar anemias relativas.
- Reconocer y tratar las crisis de hipoxia.
- Indicar propranolol de mantenimiento, para disminuir la frecuencia de las crisis de hipoxia.

**Tratamiento quirúrgico.** Puede ser de dos tipos:

1. Paliativo. Tiene el objetivo de aumentar el flujo de sangre pulmonar. Está indicado en lactantes con crisis hipoxémicas no manejables con medicamentos, en lactantes severamente cianóticos menores de 6 meses y en niños mayores con una anatomía difícil, que hace la cirugía correctiva técnicamente compleja. El procedimiento clásico, consiste en establecer una anastomosis entre un vaso arterial sistémico y una arteria pulmonar. La técnica más común es la anasto-

mosis subclavio-pulmonar (*blalock-taussig*), de forma clásica se utiliza la arteria subclavia y esta práctica se puede modificar al interponer entre las grandes arterias una prótesis de goretex. Existen otros procedimientos paliativos de uso menos frecuente como el Waterston (anastomosis entre la aorta ascendente y la rama derecha de la arteria pulmonar), poco usado por las complicaciones frecuentes como insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar; otra técnica paliativa es el Potts, que anastomosa la aorta descendente con la rama izquierda de la arteria pulmonar y con los mismos inconvenientes de la anterior.

2. Cirugía correctiva. La total corrección del defecto se lleva a cabo bajo circulación extracorpórea, el proceder incluye ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho, y cierre del defecto interventricular. La mortalidad quirúrgica varía entre 10 y 15 %.

### Atresia tricuspídea

Es una cardiopatía congénita cianótica que, por sus características clínicas, nos hace recordar a la tetralogía de Fallot; es mucho menos frecuente que esta última y representa de 1 a 2 % de las cardiopatías congénitas.

Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Cianosis marcada desde el nacimiento.
- Cardiomegalia.
- En el ECG se encuentra un eje eléctrico desviado a la izquierda y signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

### Consideraciones generales y hemodinámicas

La válvula tricuspídea está ausente y el ventrículo derecho está hipoplásico con ausencia de su porción de entrada. La arteria pulmonar está usualmente hipoplásica. Se asocian defectos como comunicación interventricular o interauricular y persistencia del conducto arterioso. La variedad de formas anatómicas obliga a clasificarlas: el **tipo I** es cuando los grandes vasos están bien conectados, es decir la arteria pulmonar emerge del ventrículo derecho y la aorta del izquierdo, estos constituyen la mayoría y se presentan en 70 % de los casos; en el **tipo II**, los vasos están mal puestos, o sea, la aorta emerge del ventrículo derecho y la pulmonar del ventrículo izquierdo. De acuerdo con las anomalías asociadas, ambos tipos se subclasifican como describimos a continuación:

- Tipo I. Grandes vasos bien relacionados:

- Sin defecto interventricular y atresia o hipoplasia de la arteria pulmonar.
- Comunicación interventricular pequeña con estenosis o hipoplasia de la arteria pulmonar.
- Comunicación interventricular grande sin estenosis pulmonar (estos pacientes evolucionan con solo ligera cianosis y signos de insuficiencia cardíaca).
- Tipo II. Grandes vasos en transposición con:
  - Comunicación interventricular y atresia pulmonar.
  - Comunicación interventricular y estenosis pulmonar.
  - Comunicación interventricular sin estenosis pulmonar.

Desde el punto de vista hemodinámico, al no existir conexión entre la aurícula y el ventrículo derecho, la sangre que retorna a la aurícula derecha está obligada a pasar a la aurícula izquierda a través de una comunicación interauricular o un foramen oval permeable; esta mezcla de sangre en la aurícula izquierda provoca un grado variable de desaturación sistémica, al que contribuyen el fallo de la comunicación interventricular y el grado de estenosis pulmonar (Fig. 15.7-A y B).

### Cuadro clínico

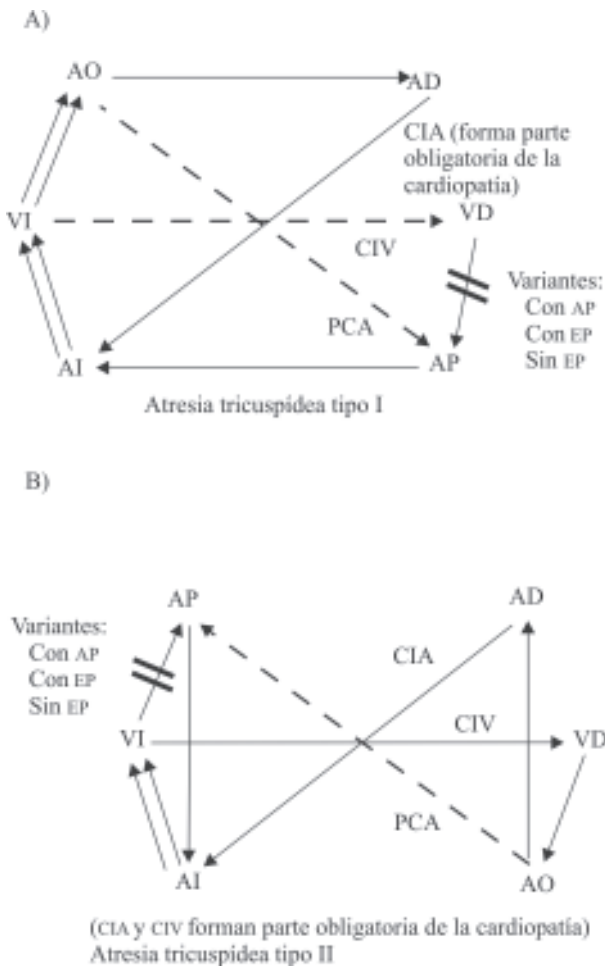
Existe cianosis casi siempre desde el nacimiento, los pacientes pueden presentar crisis de hipoxemia aguda. Las variedades Ic y IIc se presentan con insuficiencia cardíaca. La mayoría de ellos muestran retardo ponderoestructural.

El examen físico de estos niños está marcado por cianosis, dedos en palillo de tambor; a la auscultación, el 2do. ruido es único. En dependencia de la variedad serán los otros hallazgos. Si la comunicación interauricular es inadecuada, se encontrará hepatomegalia.

**Radiología.** Cardiomegalia que depende de la aurícula derecha y del ventrículo izquierdo. El flujo pulmonar está disminuido en la mayoría de los pacientes, aunque puede estar aumentado en las variedades Ic y IIc.

**Electrocardiografía.** El eje eléctrico es negativo, usualmente entre 0 y -90. Hay signos de dilatación de la aurícula derecha, que se evidencian por ondas P altas y de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

**Ecocardiografía.** El modo bidimensional, además de mostrar la ausencia de comunicación entre la aurícula y el ventrículo derecho, evidencia las otras anomalías asociadas mencionadas, como la comunicación interauricular, interventricular, la posición de los grandes vasos y el grado de obstrucción pulmonar, este último puede ser cuantificado por el modo Doppler.



**Figura 15.7.** Hemodinámica de la atresia tricuspídea: A) tipo I y B) tipo II.

**Cateterismo cardíaco.** Con el advenimiento del ecocardiograma, no es necesario para el diagnóstico inicial, pero sí antes de la cirugía, para la cual es muy importante conocer las presiones pulmonares y diastólicas finales del ventrículo izquierdo. La septostomía de balón está indicada en niños en los que la comunicación interauricular es insuficiente para la adecuada mezcla de sangre en la aurícula izquierda.

**Angiografía.** Antes de la cirugía es necesario conocer, por este examen, la anatomía de las ramas pulmonares, la competencia de la válvula mitral y excluir la presencia de colaterales aorto-pulmonares.

**Laboratorio clínico.** Se detecta hipoxemia y relacionada con ella, de acuerdo con su gravedad, pueden presentarse acidosis metabólica y hemoconcentración.

### Complicaciones

En los pacientes que presentan un desarrollo natural de la enfermedad, deben temerse como complicaciones los accidentes cerebrovasculares relacionados con la

policitemia y abscesos cerebrales por embolismos paradójicos, y en las variedades sin restricción al flujo de sangre pulmonar, la insuficiencia cardíaca.

### Tratamiento

**Tratamiento médico.** En caso de hipoxemia severa con acidosis metabólica, se administra bicarbonato de sodio en la dosis indicada y si se trata de un recién nacido, infusión de prostaglandina, con el objetivo de abrir el ductus arterioso en espera de la realización de la fístula arteriovenosa. Si por el contrario, el paciente se presenta con insuficiencia cardíaca, se recomienda para su control y según su gravedad la aplicación de tratamiento digitalo-diurético y vasodilatador. En todos los casos debe hacerse profilaxis de la endocarditis bacteriana.

**Tratamiento quirúrgico.** Puede ser:

1. Paliativo temporal. La mayoría de los lactantes con atresia tricuspídea requieren un proceder paliativo para sobrevivir. Con el objetivo de aumentar el flujo de sangre a los pulmones, cuando está deficiente, si se trata de un niño menor de 3 meses, se realiza una fístula sistémico-pulmonar (*blalock-taussig*); si es mayor de esa edad, se realizará el proceder de Glenn, que consiste en anastomosar la vena cava superior a la rama derecha de la pulmonar, y este es el primer paso de la cirugía definitiva. De necesitarse reducir el flujo de sangre pulmonar, se practica un cerclaje de la arteria pulmonar.
2. Paliativo definitivo. El proceder de Fontan deriva el retorno venoso sistémico de las cavas a la arteria pulmonar.

### Transposición de grandes vasos

Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las cardiopatías congénitas cianóticas y representa entre 5 y 10 % del total de las congénitas. Es más frecuente en el sexo masculino, con proporción masculino femenino 3:1.

Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Cianosis intensa desde el primer día de vida.
- Ausencia de soplo si se trata de una transposición simple.
- Detección radiológica de silueta cardíaca típica de “huevo suspendido”.

### Consideraciones generales y hemodinámicas

La aorta surge en la región anterior del ventrículo derecho y lleva la sangre desaturada a la circulación sistémica, mientras que la arteria pulmonar surge en el



área posterior del ventrículo izquierdo y lleva de nuevo la sangre oxigenada, procedente de los pulmones, a la circulación pulmonar; el resultado es la completa separación de las dos circulaciones que funcionan en paralelo, con sangre hipoxémica circulando por el cuerpo y sangre hiperoxigenada circulando por los pulmones. Para sobrevivir es necesario la presencia de defectos que permitan la mezcla de ambas circulaciones, tales como comunicación interauricular o interventricular o la persistencia del conducto arterioso (Fig. 15.8).



Figura 15.8. Hemodinámica de la transposición total de grandes vasos.

### Cuadro clínico

Cuando la transposición es simple (sin comunicación interventricular) el niño luce bien al nacimiento, con cianosis progresiva en las primeras 24 h de vida, la hipoxemia lo conduce a un metabolismo anaeróbico con la consiguiente acidosis metabólica que lo lleva a la muerte, a menos que se logre una mezcla de las dos circulaciones intracardíacas con la septostomía de balón; si se llega a realizar este proceder, el niño experimenta una mejoría significativa. Si el recién nacido tiene una comunicación interventricular o una persistencia del conducto arterioso, se mostrará menos cianótico, pero evolucionará con insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad vascular pulmonar.

Si el paciente no se opera, la hipoxemia crónica causa policitemia y condiciona el riesgo de accidentes cerebrovasculares.

### Exámenes de laboratorio

**Radiología.** La silueta cardíaca tiene forma de huevo con un pedículo estrecho (imagen de huevo colgado por un hilo).

**Laboratorio clínico.** Se presenta hipoxemia arterial con acidosis metabólica o no. La policitemia se ve en niños mayores no operados.

**Ecocardiografía.** Permite hacer el diagnóstico al observarse los dos grandes vasos situados en paralelo en la típica imagen de “doble cañón”, conectados al ventrículo equivocado. Se pueden diagnosticar también otras anomalías asociadas, tales como la comunicación interventricular, estenosis pulmonar, coartación de la aorta y otras.

**Cateterismo cardíaco.** Con el advenimiento de la ecocardiografía ya no es necesario para el diagnóstico, pero sí para la práctica de la septostomía de balón (proceder de Rashkind), esto consiste en pasar un catéter, que tiene un balón plegado en su extremo distal, desde la aurícula derecha hasta la aurícula izquierda, a través del foramen oval; una vez en allí, el balón se infla y se retira bruscamente con el objetivo de desgarrar el tabique interauricular, lo que permite la necesaria mezcla de sangre para que el recién nacido pueda sobrevivir.

### Tratamiento

**Tratamiento médico.** En el niño severamente hipoxémico y acidótico se debe corregir la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio e instaurarse una infusión de prostaglandina, esta última con el objetivo de abrir y mantener abierto el *ductus* arterioso que permitirá la mezcla de las circulaciones, en espera del proceder de septostomía.

**Tratamiento quirúrgico.** Existen dos tipos de correcciones:

1. Fisiológica (Mustard y Senning). Consiste en redirigir la sangre que retorna de las venas pulmonares hacia la válvula tricúspide, reposicionando el tabique interauricular, mientras que mediante un parche se logra dirigir la sangre que viene de las venas cavas hacia la válvula mitral.
2. Anatómica (Jatene). Se consigue al desinsertar las arterias aorta y pulmonar y reinsertarlas correctamente. Es la técnica de elección, porque de esta forma el ventrículo izquierdo enfrentará a la circulación sistémica, y se evita la cirugía auricular extensa que causa arritmias postoperatorias con el primer método.

## Miocardopatía

Esta entidad está constituida por un grupo de enfermedades en las cuales la característica dominante es que es el propio músculo cardíaco el que está involucrado; estas a su vez pueden ser primarias, cuando no se precisa un agente etiológico, y secundarias, cuando

aparecen formando parte de el cuadro clínico de otras enfermedades sistémicas.

Según la Organización Mundial de la Salud se clasifican en tres tipos:

1. Dilatadas.
2. Hipertroóficas.
3. Restrictivas.

*Miocardopatías dilatadas.* Son las formas de miocardopatías más frecuentes en pediatría, las cuatro cámaras están dilatadas, pero es el ventrículo izquierdo el más afectado, el daño celular genera la muerte celular, que cuando es considerable implica la pérdida progresiva de la función cardiaca y adelgazamiento de la pared ventricular con dilatación del aparato valvular mitral y la consiguiente disfunción de esta, compromiso de la perfusión cardiaca que resulta en una isquemia subendocárdica, la cual perpetúa el daño endocárdico.

Los elementos fundamentales que permiten su identificación son:

- Cardiomegalia de moderada a grave.
- Ausencia de soplos significativos.
- Episodios de insuficiencia cardiaca repetidos.
- Alteraciones electrocardiográficas específicas (hipertrofia ventricular izquierda y trastornos de la repolarización ventricular).
- Marcada dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos, con paredes delgadas y contractilidad muy disminuida.

El tratamiento es el de la insuficiencia cardiaca, con el uso de digoxina, empleando la mitad de la dosis habitual; se utilizan también diuréticos y vasodilatadores del tipo de captopril o enalapril.

*Miocardopatías hipertroóficas.* Son reconocidas por la inapropiada hipertrofia del músculo cardiaco, en especial en la zona del tabique interventricular y de su pared posterior o de ambas a la vez, con una preservación de la función contráctil. En ocasiones puede ser difusa o segmentaria, en este último caso puede evolucionar con obstrucción en la salida del ventrículo izquierdo, o no. Desde el punto de vista etiológico, factores genéticos, nutricionales y hereditarios, se ha descrito una forma de aparición en tipo autosómico dominante. En los recién nacidos hijos de madre diabética se describe una forma peculiar de estas entidades, de manera transitoria, asimismo, aquellos pretérminos tratados con corticoides pueden desarrollarla, de forma también transitoria, los cuales regresan al suspender esta medicación.

Clínicamente pueden manifestarse por debilidad, fatiga, anginas, mareos y síncope, incluso muerte súbita. El soplo sistólico es de tipo eyectivo, en el borde esternal izquierdo. El diagnóstico se lleva a cabo con el EKG con hipertrofia del ventrículo izquierdo acompañado de alteraciones de la repolarización ventricular, el ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular izquierda y gradiente sistólico con el estudio del Doppler en el tractus de saliva. El tratamiento es con drogas betabloqueadoras o anticálcicos por vía oral.

*Miocardopatías restrictivas.* Se caracterizan por presentar un llenado diastólico inadecuado, debido a una escasa distensibilidad ventricular, es muy infrecuente en la edad pediátrica.

Las manifestaciones clínicas más comunes son disnea, edema, hepatomegalia y signos de congestión pulmonar, cardiomegalia a los rayos X y alteraciones inespecíficas de la repolarización y signos de patrón restrictivo en el ecocardiograma.

El tratamiento consiste en diuréticos y anticálcicos, como medidas paliativas.

## Miocarditis

La miocarditis es un proceso inflamatorio agudo del miocardio que puede deberse a una infección viral, bacteriana, parasitaria o mitótica. También puede ser secundaria a la liberación de toxinas (miocarditis tóxica) o aparecer como respuesta a un mecanismo inmunológico.

Esta afección se presenta a cualquier edad; la infección por virus Cocksackie en la madre, al final del embarazo, origina en el recién nacido cuadros muy graves en los que la mortalidad puede alcanzar hasta 70 %. Después del primer mes, la frecuencia de este tipo de miocarditis disminuye y su mortalidad baja. En el periodo posneonatal la evidencia de la miocarditis es variable y sin relación con una edad específica. En el niño mayor y en adolescentes puede tener una evolución crónica con mal pronóstico, y evolucionar hacia una miocardopatía dilatada.

### *Cuadro clínico y hemodinámica*

El cuadro clínico de la miocarditis está determinado por el fallo miocárdico, y sus síntomas y signos serán los de una insuficiencia cardiaca (ritmo de galope, taquicardia, estertores crepitantes en base y hepatomegalia).

Desde el punto de vista hemodinámico, el fallo miocárdico determina disminución del gasto cardiaco con incremento del volumen residual sistólico y de la presión

diastólica final. Ello origina un aumento de la presión en la aurícula derecha y, por consiguiente, de las presiones venocapilares y venosa central.

### **Diagnóstico diferencial**

Este diagnóstico es de mucha importancia, por lo que deben descartarse:

- Bronquiolitis.
- Enfermedad bronquial alérgica.
- Fibroelastosis.
- Miocardiopatías dilatadas.
- Taquicardia paroxística supraventricular.

### **Exámenes de laboratorio**

*Radiología.* El estudio radiológico muestra cardiomegalia global, con signos de estasis pasivo pulmonar.

*Electrocardiografía.* El patrón llamado clásico de la miocarditis está dado por tres características:

1. Bajo voltaje.
2. Ausencia de signos de crecimiento ventricular.
3. Trastorno difuso de la repolarización ventricular (aplanamiento o inversión de T).

*Ecocardiograma.* Revela dilatación de las cavidades izquierdas y déficit contráctil.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la miocarditis debe estar dirigido a eliminar la causa o enfermedad de base y a erradicar la insuficiencia cardiaca con digitálicos en bajas dosis, anticongestivos, vasodilatadores y otras medidas de sostén. (Ver tratamiento de la insuficiencia cardiaca).

## **Fibroelastosis**

Es una de las causas más comunes de insuficiencia cardiaca y muerte en los niños con cardiopatías entre 2 meses y 1 año.

Su origen no ha sido precisado, aunque se ha planteado por algunos autores que puede tratarse de una infección intrauterina por el virus de la parotiditis.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se trata de una elastosis subendomiocárdica, que le confiere al endocardio un color blanco nacarado. La válvula mitral y la aurícula izquierda pueden estar afectadas en grado variable.

Se han descrito formas cuya aparición se deben secundariamente a anomalías congénitas, tales como la coartación aorta o estenosis valvulares.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas clínicos se presentan, generalmente, antes de los 6 meses (50 % de los enfermos), aunque estos pacientes nacen sanos.

El crecimiento y desarrollo se afectan durante el primer año de vida, y al examen físico se detecta: deformidad precordial, apagamiento del primer ruido cardiaco en punta y ausencia de soplos significativos.

### **Exámenes de laboratorio**

*Radiología.* El telecardiograma muestra cardiomegalia global con predominio de cavidades izquierdas.

*Electrocardiograma.* Los hallazgos electrocardiográficos más importantes son los signos de hipertrofia ventricular izquierda con trastornos de la repolarización ventricular (onda T negativa).

*Ecocardiograma.* Superficie endocárdica de aspecto brillante y un ventrículo izquierdo dilatado y con mala contractilidad.

*El test cutáneo.* Usando antígeno de papera, es positivo en el 91 % de los lactantes con fibroelastosis. Esta prueba tiene menos valor después de los 2 años, debido a la gran incidencia de falsos positivos.

### **Tratamiento**

Es el mismo sugerido para las miocardiopatías dilatadas o miocarditis.

## **Enfermedad reumática**

*Definición.* La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria sistémica no supurada relacionada con una infección faríngea por estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A y caracterizada por la existencia de lesiones que pueden afectar articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, corazón y sistema nervioso. Es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en el niño.

### **Etiología**

Se relaciona con una infección faríngea previa por estreptococos  $\beta$ -hemolítico del grupo A (EbhA). Este agente bacteriano fue inicialmente identificado por Luis Pasteur, en París en 1878-79 y son cocos grampositivos

que crecen formando parejas o cadenas de longitud variable y se transmiten de persona a persona.

La FR aparece tras un intervalo libre de 1 a 3 semanas después de una amigdalitis o faringitis, cuando a menudo ya no quedan estreptococos patógenos ni en la faringe ni en ningún otro órgano, por eso se la considera una enfermedad de patogenia inmunológica.

Es necesario conocer los componentes de esta bacteria para poder entender el comportamiento antigénico y su clasificación. Los elementos de la bacteria son: cápsula, pared celular, membrana citoplasmática y citoplasma. La pared celular es el sitio de localización de los componentes celulares que desempeñan el papel más importante en la interacción huésped-agente, su capa más superficial es proteica y está constituida por tres proteínas antigénicas: M, R y T. La proteína M constituye el factor de virulencia que ocasiona una respuesta inmune en el huésped, son los tipos M1, M3 y M18 los más agresivos.

Hoy se acepta la existencia de alrededor 80 serotipos de EbhA que, de acuerdo con su virulencia, se han clasificado en cepas “nefritogénicas”, capaces de ocasionar glomerulonefritis aguda posinfecciosa, y cepas potencialmente reumatogénicas, que se han relacionado con la FR.

### ***Epidemiología***

Por tratarse de una consecuencia tardía no supurada de la faringitis estreptocócica, la epidemiología de la FR está estrechamente relacionada con la de la faringitis. El principal reservorio de este agente son las vías respiratorias superiores, y están menos expuestos a padecer la enfermedad los portadores.

Es más frecuente en los países septentrionales y húmedos en el otoño, invierno y comienzo de la primavera. En cuanto a la edad, predomina entre los 6 y los 15 años, es excepcional antes de los 5 y rara después de los 30 años. No hay diferencias en relación con el sexo.

Aunque en forma tradicional se ha considerado que la FR ocurre en niños de nivel socioeconómico muy precario, existe la posibilidad de que niños de niveles más altos desarrollen la enfermedad, si no son atendidos correctamente de una infección por EbhA. El hacinamiento favorece las infecciones estreptocócicas mediante la diseminación del agente.

Se acepta que los niños con grupo sanguíneo O son menos propensos a esta afección que los de otros grupos. Al factor secretor presente en la saliva se le ha asociado un efecto protector para FR. En cuanto al sistema de histocompatibilidad (HLA) se ha encontrado que el CW2 y el DR8 se presentan con mayor frecuencia.

Desde la introducción del tratamiento con penicilina la frecuencia de la enfermedad ha disminuido mucho, sin embargo, ocurrieron brotes epidémicos de FR en los Estados Unidos de Norteamérica, entre 1985 y 1988.

En los pacientes que han sufrido un primer ataque de FR, la posibilidad de padecer otro ulterior, tras una nueva faringitis estreptocócica, se eleva de 5 a 50 %; este porcentaje es todavía mayor en aquellos en los que FR produjo carditis con manifestación clínica.

### ***Patogenia***

A pesar de los estudios realizados y los adelantos científicos, la patogenia de la FR sigue sin aclararse. El criterio más común la considera una secuela posinfecciosa de la faringitis producida por el EbhA en un huésped susceptible, por una respuesta autoinmune a componentes del microorganismo, que tienen reactividad inmunológica cruzada con estructuras similares en tejidos humanos presentes en el corazón, articulaciones, cerebro y piel.

Hay que destacar que no todos los estreptococos están implicados, solo los serotipos reumatógenos (1; 3; 5; 6; 14; 18; 19 y 29), y las consecuentes lesiones tisulares de la FR son estériles y no secundarias a invasión bacteriana directa.

En resumen, se conocen las características especiales de los serotipos reumatógenos y la importancia de la localización de la infección, y se sospecha que el medio ambiente desempeña un papel importante, pero muy poco se sabe, en cambio, sobre los mecanismos responsables de la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

### ***Cuadro clínico***

La anamnesis revela, a menudo, el antecedente de que el paciente sufrió una faringoamigdalitis aguda; luego, tras un periodo de latencia asintomático de 2 a 3 semanas de duración, comienza un cuadro clínico complejo. La variabilidad del cuadro clínico, junto a la ausencia de signos patognomónicos, justifica la admisión de los criterios de Jones para establecer el diagnóstico (ver en “Diagnóstico” tabla 15.1). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las siguientes:

- Fiebre. Aunque casi siempre está presente, es inespecífica y muy variable. No suele ser muy elevada (38-39 °C), tiene carácter continuo o remitente y acompaña, a menudo, a los brotes inflamatorios articulares, por lo que adquiere carácter policíclico (un ciclo febril por cada episodio artrítico).
- Artritis. Es una poliartritis migratoria que se caracteriza porque nunca deja anquilosis y por afectar,

de preferencia, las grandes articulaciones (rodillas, caderas, tobillos, hombros, etc.). La duración de cada artritis es de 6 a 10 días y cada brote articular suele acompañarse de una onda febril. La articulación interesada está tumefacta, roja, caliente y dolorosa. A veces, las artritis son atípicas y se manifiestan solo por signos inflamatorios atenuados, lo cual ocurre particularmente en los niños de 4 a 6 años de edad. La respuesta excelente al ácido acetilsalicílico, que hace desaparecer la manifestación clínica entre 12 y 24 h, orienta al clínico sobre el diagnóstico de la enfermedad. La evolución natural de la artritis, si se deja a su libre evolución, tiene una duración promedio de 6 semanas.

- Carditis. Es la manifestación más grave de la enfermedad ya que puede producir desde manifestaciones leves hasta la muerte del enfermo durante el ataque agudo o dejar secuelas que afectarán más tarde el funcionamiento del corazón. Pueden dañar las tres capas del corazón (miocardio, endocardio y pericardio), en tal caso se considera pancarditis reumática. La gravedad inmediata de esta suele depender de la miocarditis y la gravedad tardía, de las lesiones endocárdicas cicatriciales.

El signo más precoz de la miocarditis, sin duda más frecuente y constante, según muchos autores, es la aparición de taquicardia desproporcionada en relación con la temperatura y que persiste incluso durante el sueño. La auscultación puede poner de manifiesto apagamiento del primer tono o ritmo de galope. En los casos graves se instaura de manera precoz una insuficiencia cardiaca congestiva. El ECG revela casi siempre trastornos de la conducción y en la radiografía cabe observar cardiomegalia difusa.

La endocarditis de la fase aguda se manifiesta por soplos de aparición precoz. Existe un soplo mesodiastólico, débil, corto, de baja frecuencia, denominado "de Carey Coomb", que se considera característico de la valvulopatía mitral activa y se atribuye a turbulencias de la corriente durante la fase de llenado ventricular pasivo. La importancia de la endocarditis depende de la posibilidad de que origine como secuela, al cicatrizar, lesiones valvulares del tipo estenosis o insuficiencia, la cuales suelen aparecer al cabo de meses o años del episodio de carditis aguda (en otras ocasiones clínicamente mudo) o tras varios brotes reumáticos y comprometen la hemodinámica de los pacientes. La válvula que más a menudo se afecta es la mitral, seguida, en orden de frecuencia decreciente, por la aórtica, tricúspide y pulmonar.

La pericarditis, mucho menos frecuente que la miocarditis y que la endocarditis, se puede manifestar

por dolor precordial, roce pericárdico, tonos apagados si hay derrame, que suele ser moderado, aumento radiológico del tamaño de la silueta cardiaca y elevación difusa simétrica del segmento ST en las derivaciones precordiales del ECG. La pericarditis reumática produce adherencia, pero no constricción, y el taponamiento cardiaco es excepcional.

- Corea. La corea reumática o corea menor de Sydenham puede ser una manifestación aislada de la FR y se caracteriza por una tríada: movimientos involuntarios coreoatetósicos que desaparecen durante el sueño y disminuyen con el reposo, trastornos emocionales como llanto o risa, depresión a veces e hipotonía muscular, que puede ser muy acentuada (corea paralítica). Aparece más tarde que las otras manifestaciones de la FR, en ocasiones al cabo de varios meses (hasta 6) del episodio amigdalítico previo, que habitualmente los pacientes no recuerdan.
- Es más frecuente en el sexo femenino y se observa entre los 7 y 14 años de edad, como promedio a los 8 años. Puede afectar los cuatro miembros o ser unilateral. En los escolares se observa deterioro de la escritura. La duración de la corea es variable (semanas o meses) y no deja secuelas neurológicas. Es común que se presente como única manifestación de la FR.
- Eritema marginado. Denominado también eritema circinado o anular de Leiner, consiste en una lesión eritematosa de contorno circular y centro claro, de diámetro muy variable (hasta varios centímetros) y con tendencia a crecer por la periferia. La confluencia de varias lesiones origina bordes policíclicos. El eritema asienta fundamentalmente en el tronco y las raíces de las extremidades y no suele presentarse en la cara. Se le considera casi patognomónico de la FR y, por consiguiente, resulta muy importante que no pase inadvertido; esto, sin embargo, es difícil, en primer lugar, porque solo aparece entre 10 y 20 % de los casos infantiles (no se ve en los adultos), y en segundo, porque es fugaz, a veces evanescente, respeta las partes descubiertas y no molesta al paciente.
- Nódulos subcutáneos. Llamados también nódulos de Meynet, se caracterizan por ser firmes e indolores y presentarse en las superficies de extensión de las articulaciones, son desplazables, con un diámetro que varía de algunos milímetros hasta 1 o 2 cm (tamaño de un grano de arroz al de un guisante). Duran de 1 a 2 semanas y solo se encuentran si se los busca intencionadamente. Cuando hay muchos, estos nódulos se disponen en forma simétrica. Son más frecuentes en los casos graves con afectación cardiaca importante.

## Exámenes de laboratorio

Es conveniente destacar que hasta la fecha no existe ningún examen de laboratorio específico para el diagnóstico de esta enfermedad. Entre las pruebas que deben indicarse a todo paciente reumático se encuentran:

- Hemograma. El examen morfológico de la sangre suele mostrar anemia moderada normocrómica y normocítica si el proceso tiene algún tiempo de duración, así como leucocitosis ( $12-24 \times 10^9/L$ ) con neutrofilia y desviación a la izquierda.
- Eritrosedimentación (VSG). Está francamente acelerada, pueden encontrarse valores normales en la corea, carditis con insuficiencia cardíaca o como resultado de tratamiento esteroideo. Junto con la proteína C reactiva, es indicador de la actividad y evolución de la enfermedad.
- Proteína C reactiva. Por lo general, resulta positiva en sujetos con actividad reumática. No es específica de este proceso al igual que la VSG.
- Electroforesis de proteínas. En la fase aguda muestra elevada la  $\alpha$ -2 globulina y, luego, aumento de la gammaglobulina a medida que evoluciona hacia la cronicidad.
- Complemento. Se aprecia aumentado.
- Anticuerpos antiestreptocócicos. Se realiza para conocer si ha existido infección estreptocócica previa, se incluyen:
  - Título de antiestreptolisina O (TASO): su positividad es alta al inicio de la enfermedad en 80 % de los pacientes (valores superiores a 250 U Todd en adultos o 333 U en niños). Su elevación es inconstante (15-20 % de los pacientes no la presentan o muestran cifras limítrofes).
  - Antidesoxirribonucleasa B (ADNasaB) y antihialuronidasa (AH). Elevan el porcentaje de positividad hasta 95 %.El seguimiento del nivel del título de positividad tiene valor diagnóstico, pero no tiene valor pronóstico ni tampoco utilidad en el manejo del tratamiento.
- Cultivo faríngeo. No es muy útil para el diagnóstico de FR activa ya que cuando aparecen los signos y síntomas de la enfermedad, el cultivo puede ser negativo. La extensión faríngea demuestra, a veces, la presencia de estrepto-cocos  $\beta$ -hemolíticos del grupo A, que pueden corresponder a una infección previa.
- Electrocardiograma. La miocarditis reumática puede producir diversos trastornos de la conducción. El alargamiento del espacio PR aparece en 25 % de los pacientes con FR, por lo que, aunque inespecífico, constituye un dato útil para el diagnóstico.

- Radiología. El telecardiograma puede mostrar cardiomegalia en caso de carditis. No es de utilidad el estudio radiográfico para valorar la afectación de las articulaciones dañadas.
- Ecocardiograma. El uso del ecocardiograma-Doppler bidimensional en la FR aguda es capaz de detectar lesiones valvulares inaudibles o silentes de insuficiencia mitral y aórtica.

## Diagnóstico

No existe un signo, síntoma o examen de laboratorio patognomónico para establecer el diagnóstico. Esta situación dio origen a los criterios de Jones (1944) para auxiliar al médico en el establecimiento del diagnóstico de FR. Estos criterios han sufrido diversas modificaciones de acuerdo con los avances que se han logrado en el conocimiento de esta enfermedad después de su publicación. La última revisión ocurrió en 1992. A más de 50 años de su propuesta, esta guía ha sido aceptada y se usa mundialmente para definir el diagnóstico de FR (tabla 15.1).

**Tabla 15.1.** Criterios de Jones modificados para el diagnóstico de fiebre reumática (1992)

Criterios mayores	Criterios menores
Carditis	Fiebre
Artritis (poliartritis)	Artralgias
Corea de Sydenham	Reactantes de la fase aguda elevada (VSG, PCR)
Eritema marginado	Intervalo PR prolongado (EKG)
Nódulos subcutáneos	

Más: manifestaciones de una infección previa por estreptococos del grupo A: (cultivo o detección rápida de antígenos positivo, anticuerpos altos o elevándose).

El diagnóstico se establece por: 2 criterios mayores o un criterio mayor y 2 menores, más el antecedente de infección previa estreptocócica.

Existen tres situaciones en que es aceptable el diagnóstico sin que existan 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores, pero solo en a) y b) puede omitirse la exigencia de una infección estreptocócica previa:

- a) Corea, si se han descartado otras causas.
- b) Carditis insidiosa o comienzo tardío, sin explicación.
- c) Recidiva reumática: en los pacientes con cardiopatía reumática o fiebre reumática comprobadas con anterioridad, la existencia de un criterio mayor o de fiebre, artralgias o elevación de los reactantes de la

fase aguda sugiere la presunción diagnóstica de recidiva. En ese caso se necesitan pruebas de una infección estreptocócica anterior.

### **Diagnóstico diferencial**

La artritis de la FR obliga a considerar principalmente: artritis reumatoide, artritis infecciosas, enfermedad de Still, lupus eritematoso sistémico, hipersensibilidad a medicamentos, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, leucemia aguda y artritis de la enfermedad de Lyme, entre otras.

La carditis reumática debe diferenciarse de la endocarditis subaguda y de la pericarditis idiopática benigna.

### **Tratamiento**

Evidentemente, el tratamiento de los pacientes con FR estará en función del fenómeno inflamatorio, y la duración del mecanismo dependerá de la manifestación predominante, pero también, se considerará la presencia de otros signos y síntomas.

Se pueden distinguir tres elementos:

1. El tratamiento de la infección por EbhA.
2. El empleo de antiinflamatorios para dominar o aliviar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.
3. Otras medidas.

*Tratamiento de la infección por EbhA (erradicación del estreptococo).* Todos los pacientes que consultan con fiebre reumática aguda deben ser tratados de su infección por estreptococos  $\beta$ -hemolítico del grupo A en el momento de hacerse el diagnóstico, se haya aislado inicialmente el microorganismo en ese paciente o no.

Se indican penicilinas orales durante 10 días o una sola inyección de benzilpenicilina benzatínica. En caso de alergia a la penicilina se puede utilizar eritromicina a razón de 25 a 50 mg/kg/día durante 10 días.

*Tratamiento antiinflamatorio:*

- Salicilatos: ácido acetilsalicílico: dosis de 90 a 120 mg/kg/día cada 6 h. Mejora rápidamente la artritis y la fiebre es de menor duración. Dosis máxima: 3 g/día.
- En caso de tratamiento con corticosteroides se deben comenzar a administrar durante la última semana de tratamiento del ASA y continuar hasta 3 a 4 semanas después de interrumpir el tratamiento esteroideo. La duración del tratamiento depende de la mejoría clínica del paciente, se plantea mantener hasta 2 semanas después de haber desaparecido las manifestaciones clínicas y de laboratorio (reactante de fase aguda).

- Corticosteroides. Tiene indicación en la carditis moderada o grave, en especial a los que tienen manifestaciones de ICC.
- Se indica prednisona a razón de 2,5 mg/kg/día, 2 tomas al día. Suele bastar un breve ciclo de 2 a 3 semanas de duración. Las dosis deben disminuirse de manera gradual, sin interrumpirlo de forma brusca. En casos graves de carditis puede prolongarse el tratamiento esteroideo de 6 a 12 semanas.

*Otras medidas de sostén.* Se indica reposo. No se necesita estricto reposo en cama. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva es preferible mantenerlo en cama hasta que la VSG se acerque a lo normal y se haya dominado la insuficiencia cardíaca congestiva.

Si hay insuficiencia cardíaca congestiva, se tomarán las medidas terapéuticas correspondientes.

Si hay corea, se recomienda reposo físico y mental en ambiente aislado. Antiguamente se usaba el fenobarbital y luego la clorpromazina; hoy se usa diazepam para la corea leve y para la intensa, haloperidol con mucho cuidado por las reacciones tóxicas.

Para el caso de eritema marginado o nódulos subcutáneos, no existe tratamiento específico.

### **Profilaxis**

Las herramientas de que disponemos para frenar el curso de la enfermedad una vez instaurada son escasas, por lo que la prevención de un primer ataque o la reincidencia de estos debería ser nuestro primer objetivo.

La profilaxis de la FR comprende tres tipos:

1. Primaria.
2. Secundaria o de la recidiva.
3. Profilaxis de la endocarditis bacteriana.

La profilaxis primaria (tabla 15.2), consiste en el tratamiento antibiótico de la infección estreptocócica de las vías respiratorias superiores; la penicilina es el antibiótico de elección para erradicar el EbhA.

La profilaxis secundaria o de la recidiva (tabla 15.3 y 15.4) se refiere a impedir la colonización de las vías respiratorias superiores por EbhA en las personas que ya han tenido un episodio anterior de FR aguda. Es muy importante, ya que el paciente reumático que contrae una nueva infección estreptocócica tiene un 50 % de probabilidad de presentar otro brote reumático.

La profilaxis de la endocarditis bacteriana se realiza en los pacientes que presentan carditis reumática y tiene indicación durante la cirugía o instrumentaciones del aparato respiratorio superior, gastrointestinal y genitourinario (tabla 15.5). Con la finalidad de reducir la posibilidad

**Tabla 15.2.** Profilaxis primaria de la fiebre reumática

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Duración
Benzilpenicilina	600 000 U (peso < 27 kg)	Intramuscular	Dosis única
Benzatínica	1 200 000 U (peso > 27 kg)		
Penicilina procaínica	1 000 000 U/m <sup>2</sup> /día	Intramuscular	10 días
Fenoximetilpenicilina	25-50 mg/kg/día	Oral	10 días
Ampicilina	25-50 mg/kg/día	Oral	10 días
Amoxicilina	25-50 mg/kg/día	Oral	10 días
Cefalexina	25-50 mg/kg/día	Oral	10 días
Eritromicina	25-50 mg/kg/día	Oral	10 días
(alérgicos a la penicilina)			

Nota: no utilizar tetraciclinas ni sulfonamidas

**Tabla 15.3.** Profilaxis secundaria de la fiebre reumática

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Intervalo
Benzilpenicilina	600 000 U (peso < 27 kg)	Intramuscular	Cada 21 días
benzatínica	1 200 000 U (peso > 27 kg)		
Fenoximetilpenicilina	250 mg	Oral	2 veces/día
Eritromicina	125 mg (peso < 27 kg)	Oral	2 veces/día
(alérgicos a la penicilina)	250 mg (peso > 27 kg)		
Sulfadiazina	0,5 g (peso < 30 kg)	Oral	Días alternos
(alérgicos a la penicilina)	1 g (peso > 30 kg)		
No utilizar tetraciclinas			

**Tabla 14.4.** Duración de la profilaxis secundaria en pacientes con fiebre reumática

Categoría	Duración
FR con carditis y enfermedad valvular residual	Como mínimo 10 años después del último episodio y hasta los 40 años Algunos autores recomiendan de por vida
FR con carditis sin enfermedad valvular residual	10 años o hasta la vida adulta, lo que sea el periodo más largo
FR sin carditis	5 años o hasta los 18 años, lo que sea el periodo más largo

**Tabla 15.5.** Profilaxis de la endocarditis bacteriana

#### Procedimientos dentarios y cirugía de las vías respiratorias superiores

Profilaxis estándar	
Amoxicilina	50 mg/kg oral 1h antes del procedimiento
Intolerancia a la vía oral	
Ampicilina	50 mg/kg i.m. ó i.v. 30 min antes del procedimiento
Alérgicos a la penicilina	
Cefalexina	50 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento
o Clindamicina	20 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento
Alérgicos a la penicilina e intolerancia a la vía oral	
Cefazolina	25 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento
o Clindamicina	20 mg/kg i.v. 30 min antes del procedimiento

#### Cirugía e instrumentación del aparato gastrointestinal y genitourinario

En la mayoría de los pacientes	Ampicilina + Gentamicina
Alergia a la penicilina	Vancomicina + Gentamicina
Pacientes con riesgo moderado	Amoxicilina oral o ampicilina vía i.m. o i.v.



de crear resistencias bacterianas, se recomienda iniciar la profilaxis antibiótica inmediatamente antes del procedimiento y sin prolongarla más de 6 a 8 h después de este, salvo en los casos en los que, por existencia de una infección establecida, se haga necesario su aplicación.

Otra forma de lograr una prevención de la FR sería mediante el establecimiento por una vacuna antiestreptocócica, que por el momento no ha dado los resultados deseados, pues los componentes del estreptococo y aun la proteína M aislada, como antígenos, no provocan suficiente inmunidad y sí ocasionan hipersensibilidad.

### ***Pronóstico***

La enfermedad evoluciona en 6 semanas en la mayoría de los casos (75 %) y en 12 semanas (90 %) ha terminado la evolución. El pronóstico depende del daño cardíaco; en los casos sin afectación cardiovascular, es bueno. Los pacientes con corea pura tienen un pronóstico reservado.

## **Hipertensión arterial**

En el mundo moderno la población infantil, al igual que la adulta, se ve amenazada por factores desconocidos a veces y otras, subestimados, que son los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (FRCV), los cuales pueden afectar a la población pediátrica desde épocas muy tempranas de la vida; uno de ellos es la hipertensión arterial (HTA).

La HTA del adulto comienza en la niñez, esto indica la necesidad de tomar la tensión arterial a partir de los 3 años de edad al menos una vez al año, como parte del examen físico pediátrico, pues esto posibilita realizar un diagnóstico precoz e indicar el tratamiento adecuado para evitar sus consecuencias.

Diagnosticar precozmente esta afección en la niñez o adolescencia garantiza una intervención temprana, lo que permite prevenir complicaciones como la afectación de los órganos diana.

La tasa de ocurrencia de HTA en el niño se estima entre 1 y 3 %, en la mayoría de los casos es hipertensión ligera o moderada, clasificada como primaria o esencial. La prevalencia de HTA secundaria y de intensidad mayor parece ser alrededor de 0,1% y guarda relación inversa con la edad.

*Definición.* Es la elevación persistente de la presión arterial sistólica y/o diastólica superior a valores en percentiles considerados como normales para una persona en relación con su sexo, edad y talla.

La definición de normalidad está basada en estudios demográficos, de acuerdo con esto, la "Second Task Force on Blood Pressure in Children" (1987) propuso las

diferentes definiciones de presión arterial (PA) según la edad y el sexo.

En 1996 se actualiza este estudio y se confeccionan tablas con percentiles donde se incluyen la talla para la edad, además de la edad y el sexo, y se señala que la talla es el indicador más sensible relacionado con la tensión arterial, ya que indica maduración y está más relacionada con la edad esquelética que con la edad cronológica. El peso es un indicador patológico, ya que se relaciona con adiposidad, mientras que la talla es un indicador fisiológico.

Se define la tensión arterial como:

- Normal: PA sistólica y/o diastólica menos del 90 percentil para su edad, sexo y talla.
- Normal alta: PA sistólica y/o diastólica entre 90 y 95 percentil para edad, sexo y talla.
- Hipertensión: PA sistólica y/o diastólica igual o mayor que el 95 percentil para la edad, el sexo y la talla, por lo menos registradas en tres ocasiones separadas.

Se presentan dos clases de hipertensión:

1. Significativa: PA entre el 95 y 99 percentil para la edad, el sexo y la talla.
2. Severa: PA por encima del 99 percentil.

### ***Medición de la presión arterial***

Existen varios métodos indirectos que se utilizan de acuerdo con la edad del paciente, entre ellos contamos con los esfigmomanómetros de mercurio y aneroides, el ultrasonido Doppler, la oscilometría y, más reciente, el monitoreo ambulatorio de PA (MAPA) que recoge el registro de TA de 24 h, y los registros intraarteriales que son métodos directos.

Las condiciones para que el registro de la TA sea efectivo son:

- Realizar el registro en una habitación tranquila, con el sujeto sentado, después de 5 min de reposo, con la vejiga vacía, sin haber fumado ni realizado ejercicio en los 30 min precedentes y sin cruzar las piernas.
- Debe tomarse en el brazo derecho y a la altura del corazón.
- Utilizar el brazal adecuado a la superficie del antebrazo del niño, la zona inflable debe abarcar como mínimo las dos terceras partes de la longitud del brazo, y se ausculta sobre la arteria braquial sin presionar la cápsula del estetoscopio, para evitar errores provenientes de los ruidos de Korotkoff. Se acepta como PA sistólica la lectura registrada al inicio de los ruidos cardíacos bien definidos (fase I), y como PA diastólica la registrada al desaparecer los ruidos (fase V de Korotkoff).

## **Etiología**

Los trastornos de la TA se debe a causas de dos tipos:

1. Esencial. Tiene su origen en la niñez y representa 80 % de los hipertensos adolescentes. Es un trastorno poligénico que se inicia en la infancia y se modifica con factores ambientales. Por lo general la hipertensión es ligera o moderada.
2. Secundaria:
  - a) Renales:
    - Glomérulo nefritis difusa aguda.
    - Hipoplasia segmentaria.
    - Enfermedad poliquística.
    - Insuficiencia renal crónica.
    - Síndrome hemolítico urémico.
    - Hidronefrosis.
  - b) Vasculares:
    - Coartación de la aorta.
    - Trombosis vascular renal.
    - Estenosis de la arteria renal.
    - Arteritis inespecífica (Takayasu).
  - c) Endocrinas:
    - Hiperplasia adrenal congénita.
    - Hipertiroidismo.
    - Hiperaldosteronismo.
    - Síndrome de Cushing.
  - d) Tumorales:
    - Feocromocitoma.
    - Tumor de Wilms.
    - Neuroblastoma.
  - e) Sistema nervioso central:
    - Encefalitis.
    - Hemorragia intracraneal.
  - f) Fármacos e intoxicaciones:
    - Corticosteroides.
    - Píldoras anticonceptivas.
    - Agentes simpaticomiméticos.
    - Saturnismo.
    - Antiinflamatorios no esteroideos.

La HTA secundaria es más común que la esencial en lactantes y preescolares. Aproximadamente entre 75 y 80 % de los niños que sufren este tipo de hipertensión padece de una anomalía renal. Cuanto más joven es el paciente aumenta la posibilidad de encontrar una causa.

## **Evaluación del paciente**

Entre los aspectos que se han de considerar para la evaluación de un paciente con HTA se relacionan los siguientes:

- Establecer si la HTA es mantenida o no.
- Descartar HTA secundaria y definir si la causa es curable o no.
- Determinar si existe repercusión en los órganos diana (cerebro, corazón y riñones).
- Detectar otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, sedentarismo, hábito de fumar, diabetes, estrés, dislipidemia y bajo peso al nacer).

## **Cuadro clínico**

Los síntomas asociados con la hipertensión varían considerablemente en los niños, a menudo son mínimos y en otras ocasiones resultan asintomáticos.

En lactantes puede verse insuficiencia cardiaca, distress respiratorio e irritabilidad inexplicable.

En niños mayores se ha descrito dolor de cabeza, náuseas, vómitos, cambios visuales, rubicundez, parestia facial, epistaxis. Cefaleas de localización occipital capaces de despertar al niño o adolescente, requieren descartar HTA.

Finalmente los niños pueden presentarse con encefalopatía capaces de ocasionar graves secuelas neurológicas por hemorragia y/o infarto cerebral, si no se establece un tratamiento rápido y eficaz de su crisis hipertensiva.

## **Diagnóstico**

Debemos tener en cuenta tres elementos: el interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios.

*Interrogatorio.* En esta fase es preciso detallar sobre:

- Historia familiar. Antecedentes de HTA que tiene un gran valor en la hipertensión esencial, antecedentes de nefropatía, diabetes, obesidad y otros factores de riesgo.
- Historia neonatal. Bajo peso al nacer, cateterismo umbilical, entre otros factores de interés.
- Hábitos dietéticos. Comidas ricas en sal y/o grasas saturadas.
- Ingestión de drogas. Esteroides, anticonceptivos orales, pseudo efedrina, antiinflamatorios no esteroideos, etc.
- Síntomas asociados. Dolor torácico, cefaleas, rubicundez, mareos y epistaxis.

*Examen físico.* Se realiza:

- Medición de la TA. Debe realizarse con las condiciones requeridas, en la primera ocasión en los cuatro miembros y después continuar en el brazo control.

- Toma de pulsos en miembros superiores e inferiores.
- Auscultación. Además de examinar el área precordial deben auscultarse ambas fosas lumbares y la región periumbilical, en busca de soplos de estenosis de la arteria renal y coartación de la aorta abdominal respectivamente.
- Valoración antropométrica. Se mide: peso, talla, índice de masa corporal y de cintura-cadera.
- Examen físico general y por aparatos en busca de estigmas que nos orienten hacia una HTA secundaria.
- Fondo de ojo. Nos orienta sobre el comienzo del proceso, ya que la HTA que lleva tiempo de evolución puede producir alteraciones en el fondo de ojo (retinopatía hipertensiva).

#### *Exámenes de laboratorio:*

- Primera etapa:
  - Hemograma y eritrosedimentación.
  - Exámenes de orina.
  - Urocultivo.
  - Urea, creatinina y ácido úrico.
  - Electrolitos (sodio y potasio).
  - Glicemia.
  - Colesterol (lipidograma si es posible).
  - EKG.
  - Ecocardiograma.
  - Ultrasonido renal y suprarrenal.
- Segunda etapa. Si sospecha de HTA renovascular se indica:
  - Gammagrafía renal (DTPA, DMSA).
  - Angiografía con substracción digital.
  - Arteriografía convencional.
  - Renina plasmática.
- Otros exámenes específicos:
  - Ácido vanil mandélico.
  - 17 Hidroxicorticoides.

### **Tratamiento**

#### *Tratamiento no farmacológico:*

1. Modificar estilo de vida:
  - a) Dieta: disminuir el consumo de sal, así como el de calorías si el paciente sufre sobrepeso y sustituir grasas saturadas por monoinsaturadas o poliinsaturadas. Incorporar suplementos de calcio, potasio y magnesio. Ingerir abundantes frutas y vegetales (antioxidantes).
  - b) Reducción de peso en obesos y sobrepesos.

- c) Ejercicios.
- d) Disminuir el estrés.
- e) Eliminar el hábito de fumar.
- f) Disminuir el consumo de alcohol.

*Tratamiento farmacológico.* Se indica en HTA grave o que no responde a tratamiento no farmacológico y cuando hay afectación de los órganos diana. Los medicamentos más usados se mencionan en la tabla 15.6.

**Tabla 15.6.** Drogas más frecuentemente usada por vía oral

Tipo de hipotensor	Dosis inicial (mg/kg/día)	Dosis máxima (mg/kg/día)	Intervalos
<b>Diuréticos</b>			
Furosemida	1	5	c/ 6-12 h
Hidroclorotiazida	1	4	c/12 h
Espironolactona	1	3	c/6-12 h
<b>Vasodilatador directo</b>			
Hidralazina	1-2	8	c/6-12 h
<b>Bloqueador alfa y beta</b>			
Labetalol	2-3	10	c/12 h
<b>Bloqueador <math>\beta</math>-atenolol</b>			
Propranolol	1-2	6	c/6-12 h
<b>Antagonistas del calcio</b>			
Nifedipino	0,25	0,5	c/6-8 h
Verapamilo	3	7	c/12 h
Diltiazem	1,5	2	c/8 h
<b>IECA</b>			
Captopril	0,3	5	c/8 h
Enalapril	0,1	0,5	c/12-24 h

## **Insuficiencia cardiaca congestiva en el niño**

*Definición.* Es la incapacidad del corazón para impulsar la sangre requerida para el organismo. Recientemente ha sido descrita en término de cambios específicos bioquímicos y estructurales, que culminan en la disminución de la contractilidad del músculo cardiaco.

### **Etiología**

Las dos causas más frecuentes son: cardiopatías congénitas y carditis reumática.

Las malformaciones congénitas se presentan en 0,8 % de los recién nacidos; entre 30 y 35 % de estos niños fallecen antes del año de edad, y cerca de 50 %

antes de los 10 años. En la mayoría de las muertes, la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) representa la causa primaria o contribuye con ella.

A continuación relacionamos nueve de las causas más comunes:

1. Cardiopatías congénitas:
  - a) Cortocircuitos de izquierda a derecha:
    - Comunicación interventricular.
    - Persistencia del conducto arterioso.
    - Comunicación interauricular.
  - b) Coartación de la aorta.
  - c) Transposición de grandes vasos.
  - d) Tronco común.
  - e) Drenaje anómalo total de venas pulmonares.
2. Miocardiopatías (miocarditis, fibroelastosis endocárdicas, metabólicas, etc.).
3. Arritmias graves (taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular y ventricular).
4. Fiebre reumática (carditis o valvulopatía residual).
5. Glomérulo nefritis difusa aguda.
6. Hipertensión arterial.
7. Nefropatía crónica.
8. Anemia intensa.
9. Iatrogénica. (rápida administración de líquidos, especialmente sangre o derivados).

### **Cuadro clínico**

Los síntomas y signos de la ICC en el niño mayor son similares a los del adulto. Las manifestaciones clínicas en el lactante y en la primera infancia son más sutiles y requieren mayor exigencia en el diagnóstico.

*Signos de empeoramiento de la capacidad del miocardio.* Se consideran los relacionados a continuación:

- Taquicardia. Por encima de 160 latidos por minuto en los lactantes y de 100 en los niños mayores expresa taquicardia. Representa un mecanismo de adaptación para asegurar la entrega de oxígeno a los tejidos en la presencia de un flujo sistémico bajo. Una frecuencia cardiaca mayor que 200 o 300 por minuto plantea una taquicardia paroxística supraventricular, que puede causar la IC.
- Ritmo de galope. Triple ritmo en lactantes y niños con ICC que desaparece cuando el fallo es controlado. Este hallazgo puede estar representado por aumento del flujo a través de las válvulas auriculoventriculares en presencia de gran cortocircuito de izquierda a derecha.

- Pulsos periféricos. Los pulsos periféricos débiles con extremidades frías y presión arterial baja están presentes cuando el flujo sistémico se encuentra disminuido. El moteado de las extremidades es evidencia de daño de la perfusión hística.
- Pulso paradójico. (Disminución del pulso en inspiración). Ocurre en niños con gran cortocircuito de izquierda a derecha y en la pericarditis con derrame.
- Sudación. provocada por la actividad del sistema nervioso autónomo que se desarrolla durante la ICC. Puede observarse miliaria a consecuencia del aumento de la sudación.

*Signos de congestión pulmonar.* Las mayores manifestaciones que se presentan en la ICC se relacionan con los signos de dificultad respiratoria. Ocurren en el fallo ventricular izquierdo, en la obstrucción venosa pulmonar o en ambos trastornos; su presentación es previa a los signos de congestión venosa sistémica. Estos signos son:

- Dificultad respiratoria. Es uno de los síntomas más importantes. En los lactantes se manifiesta por taquipnea o disnea y, con mayor frecuencia, por ambos; se presenta durante la alimentación o en estado de reposo. La identificación de la taquipnea en el lactante, en especial durante las primeras semanas o meses de vida, puede ser difícil a causa de la amplia variación de la frecuencia respiratoria: en reposo por encima de 50 a 60 por minuto es anormal en un lactante; en mayores de esta edad, la frecuencia respiratoria normal en reposo no pasa de 40 por minuto.
- Disnea. Clínicamente es fácil de reconocer. Durante la inspiración hay tiraje subcostal e intercostal; pueden presentarse llanto quejumbroso y aleteo nasal en los pacientes graves. El lactante a menudo está irritable. En niños mayores, la disnea de esfuerzo es frecuente después de ligeros esfuerzos o posterior al ejercicio.
- Ortopnea. Es una secuela frecuente de la congestión venosa pulmonar; se caracteriza por disnea de decúbito que mejora con la posición sentada. Es debida a mayor congestión pulmonar en posición de decúbito, secundaria al aumento de la circulación de retorno a las cavidades derechas y al incremento del flujo pulmonar en esa posición. La ortopnea puede no ser permanente y aparecer en determinados momentos, en especial de noche: disnea paroxística nocturna.

- Dificultad respiratoria ruidosa. Es un signo de fallo ventricular izquierdo. Este cuadro clínico puede ser confundido con bronquiolitis, bronconeumonía y asma bronquial. La compresión de las vías aéreas por distensión de la vasculatura pulmonar o agrandamiento de la aurícula izquierda, pueden originar fenómenos obstructivos.
- Estertores. No se auscultan hasta que una considerable cantidad de líquido penetra en el alveolo. Su ausencia no excluye la presencia de edema pulmonar.
- Tos. Es persistente y seca; puede ser evidente en niños, subsiguiente a la congestión de la mucosa bronquial.
- Cianosis. Puede estar presente cuando la causa básica no se encuentra asociada con un defecto intracardiaco que provoque cortocircuito de derecha a izquierda; supone la presencia de empeoramiento del intercambio gaseoso.
- Espuma sanguinolenta. Que sobrepasa la cavidad bucal, se observa en franco edema pulmonar en pacientes con ICC secundaria a enfermedad grave del miocardio o renal.
- Deformidad del tórax. Está presente en los lactantes y niños mayores con congestión pulmonar y disminución de la amplitud pulmonar. El esternón se arquea, aumenta el diámetro antero-posterior y el tórax toma aspecto de barril.

*Signos de congestión venosa sistémica.* Es la mayor evidencia de ICC. Es un signo tardío y en el momento que ocurre, la falla cardíaca se encuentra en un estadio avanzado; la congestión venosa periférica está acompañada de elevación de la presión venosa. En este grupo se encuentran los siguientes:

- Hepatomegalia. Es el signo más consistente de congestión venosa sistémica. Esto ocurre a continuación de los defectos producidos por el fallo ventricular izquierdo, pero puede presentarse con fallo ventricular derecho aislado en pacientes con obstrucción vascular pulmonar y estenosis pulmonar. La hepatomegalia puede estar asociada a enfermedad de la válvula tricúspide, constricción pericárdica y anomalías del retorno venoso pulmonar. La congestión hepática refleja un aumento del volumen sanguíneo y del tono venomotor. En niños mayores con ICC puede haber sensibilidad dolorosa y ausencia de solidez con bordes poco evidentes.

Es posible observar pulsación sistólica hepática en el fallo del corazón derecho, esto expresa incompetencia de la válvula aurículo-ventricular derecha.

La pulsación presistólica indica aumento de la contracción auricular, secundaria a empeoramiento del llenado ventricular derecho o a aumento de la resistencia al flujo de sangre a través de la tricúspide. Localizar el tiempo de la pulsación es difícil en los lactantes, pero puede establecerse por la palpación simultánea del borde hepático y la auscultación del corazón. En lactantes, la ictericia puede ocurrir en asociación con la congestión hepática, y reflejar la incapacidad de la glándula hepática para manejar adecuadamente la bilirrubina.

- Distensión de las venas del cuello. Evidencia la elevación de la presión venosa sistémica y puede apreciarse en los niños mayores con ICC, pero este signo es difícil de observar en los lactantes, debido a lo corto que es su cuello.
- Edema periférico. Es raro en los lactantes con ICC y cuando está presente, significa un pronóstico reservado. En el niño mayor el edema facial es más frecuente que el de miembros inferiores.

### ***Exámenes de laboratorio***

Se indican las pruebas complementarias siguientes:

- Hemoglobina y conteo de hematíes. Si muestra disminución significativa de la concentración de la hemoglobina y de la cantidad de hematíes, indica la presencia de anemia intensa.
- Radiología. Es importante para determinar el tamaño de la silueta cardíaca y la presencia de congestión pulmonar. En la ICC en estadios avanzado, podemos ver cardiomegalia y edema pulmonar.
- Electrocardiograma. Es útil para el diagnóstico de arritmias, que pueden precipitar el fallo cardíaco, pero es de poca utilidad en el diagnóstico de la ICC.
- Gases sanguíneos y equilibrio ácido-base. Su determinación nos permite conocer alteraciones que pueden presentarse, como acidosis respiratoria y metabólica. Puede haber hiponatremia, sobre todo en los lactantes.

### ***Diagnóstico diferencial***

Aunque estemos alerta para reconocer el cuadro clínico de la ICC, debemos tener presente varias

situaciones que pueden confundirse con la descompensación cardiaca en la infancia, estas son:

- Paciente cianótico con corazón pequeño y flujo pulmonar disminuido, que presenta disnea paroxística, cianosis marcada y ansiedad. Esta crisis es causada por hipoxemia y no por fallo cardiaco.
- Paciente con gran cortocircuito de izquierda a derecha, que presenta taquipnea, taquicardia y cardiomegalia como respuesta a un curso anormal de la circulación. Mientras se mantenga un gasto cardiaco adecuado y no existan signos de retención de líquidos no estará presente el fallo cardiaco.
- Paciente con enfermedad respiratoria que puede mostrar taquicardia añadida a la taquipnea o síndrome de dificultad respiratoria. El descenso del diafragma provoca que la glándula hepática rebase el reborde costal de 2 a 3 cm. El borde agudo del hígado y la ausencia de cardiomegalia nos sirve para diferenciar este cuadro con el de la ICC. Algunas veces la ICC y la enfermedad respiratoria coexisten y ambas requieren tratamiento.
- El bloqueo aéreo puede dar lugar a un cuadro agudo de cianosis, disnea y ansiedad y, por tanto, confundirse con insuficiencia cardiaca. Los antecedentes y la radiología nos conducen al diagnóstico correcto y al adecuado tratamiento.
- Taponamiento cardiaco.

### Tratamiento

Se basa en las medidas numeradas a continuación:

1. Reposo en cama en posición semisentada.
2. Sedación. Debe ser aplicada en todos los casos graves; se puede administrar por vía parenteral uno de los preparados siguientes:
  - a) Morfina: 0,1-0,2 mg/kg/dosis.
  - b) Clorpromacina: 1 mg/kg/dosis.
  - c) Demerol: 1 mg/kg/dosis.
  - d) Fenobarbital sódico: 3 mg/kg/dosis.En el prematuro y recién nacido se administra la mitad de la dosis, excepto la de fenobarbital. Las dosis podrán ser repetidas cada 6 u 8 h, de acuerdo con las necesidades.
3. Dieta baja de sodio. En el lactante se empleará la leche materna preferentemente o leche entera de otro tipo que contenga un buen aporte calórico, dado el alto consumo de energía de estos pacientes. La

restricción de líquidos no es necesaria en el lactante; en el niño mayor no excederá de 1 L al día.

4. Administración de oxígeno húmedo, de preferencia por catéter nasal o en cámara, a razón de 6 a 2 L/min, de acuerdo con la edad del paciente.
5. Digitálicos. En pediatría se prefiere la digoxina; se presenta en ampulas de 2 mL (0,50 mg), tabletas de 0,25 mg y en gotas, 30 gotas (0,05 mg).
  - a) Dosis de ataque: en prematuros y recién nacidos a razón de 20 µg/kg; en lactantes y en niños mayores, 30 µg/kg, por vía parenteral u oral en dependencia de la gravedad.
  - b) Dosis de mantenimiento: 10 µg/kg/día en 1 o 2 subdosis. (Vale recordar que en 1mg hay 1 000 µg).  
Esquema de digitalización: la mitad de la dosis de ataque de inicio, la otra mitad, se divide en dos partes. Se administra cada una a intervalos de 6 h. La dosis de mantenimiento se comenzará 12 h después de la última subdosis de ataque.
6. Diuréticos:
  - a) Furosemida: de 1 a 2 mg/kg/dosis por vía parenteral en la fase aguda, después se pasa a la administración por v.o. a razón de 2 a 3 mg/kg/día, repartida en 2 o 3 dosis.
  - b) Hidroclorotiazida: 2,5 mg/kg/día, en 1 o 2 subdosis.
  - c) Espironolactona: de 2 a 4 mg/kg/día.
7. Administración de potasio: 2 mEq/kg/día, por v.o.
8. Vasodilatadores: captopril por v.o. en dosis de 1 a 4 mg/kg/día, en 2 o 3 subdosis.
9. Tratamiento etiológico: identificar la causa y corregirla en lo posible.

## Parada cardiorrespiratoria

*Definición.* Es la interrupción brusca, por lo general inesperada y potencialmente irreversible de la ventilación y la circulación espontánea. Puede iniciar como parada respiratoria y luego producirse la cardiaca, que es lo más frecuente en el niño, o como una parada cardiaca inicial.

### Etiología

En pediatría las causas de parada cardiorrespiratoria (PCR), ocurren por dos tipos de fallo:

1. Respiratorio:
  - a) Obstrucciones agudas en la vía aérea.
  - b) Neumonías graves.

- c) Accidentes (aspiración de un cuerpo extraño, inhalación de humo, ahogamiento y traumatismo torácico).
  - d) Depresiones respiratorias (intoxicación, convulsiones prolongadas, incremento de la presión intracraneal, por traumatismo craneoencefálico y meningitis).
2. Circulatorio:
- a) Sepsis.
  - b) Pérdida de fluidos.
  - c) Hemorragia.
  - d) Por cardiopatía congénita (más común en el periodo posoperatorio cardiovascular).
  - e) Síndrome de muerte súbita del lactante.

Las causas principales de PCR en el recién nacido son:

- Hipoxia cerebral.
- Aspiraciones broncopulmonares.
- Enfermedad de membrana hialina.
- Sepsis.
- Hemorragia cerebral.
- Malformaciones severas.

Se consideran signos de riesgo de PCR en pediatría los numerados a continuación:

1. Valoración respiratoria:
  - a) Aumento de la frecuencia y trabajo respiratorio.
  - b) Bradipnea, respiración en boqueadas y apnea.
  - c) Disminución de los ruidos respiratorios.
  - d) Cianosis.
  - e) Alteraciones de la conciencia.
  - f) Hipotonía.
2. Valoración hemodinámica:
  - a) Taquicardia mayor que 180 latidos por minutos en menores de 5 años y mayor que 150 latidos por minutos en mayores de 5 años.
  - b) Bradicardia menor que 85 latidos por minutos en menores de 6 meses, menor que 50 latidos por minutos en niños y menor que 50 latidos por minutos en adolescentes.
  - c) Hipotensión menor que 70 mm Hg en menores de 1 año y menor que 70 más 2 por la edad en años en mayores de esta edad.
  - d) Pulsos débiles.
  - e) Ritmos anormales.
  - f) Llame capilar mayor que 2 seg.
  - g) Palidez.

- h) Cianosis.
- i) Alteración de la conciencia.
- j) Ritmo diurético menor que 1 mL/kg/h.

### ***Pronóstico***

Los factores más importantes en relación con la supervivencia y la calidad de vida después de una reanimación cardiopulmonar son:

- Estado clínico previo.
- Causas de PCR.
- Mecanismo de producción de la PCR.
- Tiempo de parada hasta el momento que se realizan las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP).
- RCP básica menos de 4 min.
- RCP avanzada en los primeros 8 min.
- Tiempo empleado en la maniobra de RCP.
- Calidad de la maniobra de RCP.
- Aplicación de los cuidados intensivos posreanimación.

### ***Reanimación cardiopulmonar y cerebral***

Consiste en un conjunto de maniobras estandarizadas que tiene como objetivo iniciar, sustituir y luego restaurar la ventilación y la circulación espontánea para garantizar de esa manera el flujo sanguíneo al cerebro y a otros órganos vitales durante la PCR e intentar revertir la parada (Fig. 15.9).

*Indicaciones de la RCP.* Se aplicará siempre que exista una parada cardiorrespiratoria. Ante situaciones dudosas se debe brindar al paciente el beneficio de la duda y siempre iniciar la reanimación.

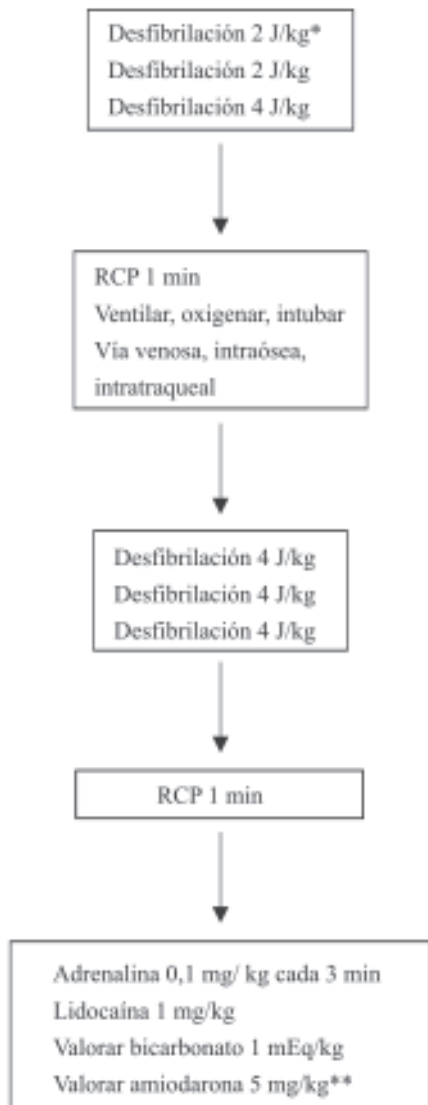
Es necesario destacar que las pupilas empiezan a dilatarse a partir de 30 seg del fallo circulatorio y no es hasta los 4 o 5 min que inicia el daño cerebral reversible, por lo que las pupilas midriáticas no contraindican la RCP y la aparición de actividad pupilar durante el desarrollo de esta indica oxigenación cerebral y posibilidades de recuperación.

*Contraindicaciones.* No se recomienda RCP si:

- Existen signos claros de muerte biológica. En aquellos casos que pueda definirse con seguridad que el tiempo de PCR es superior a 10 min, la reanimación solo tiene utilidad para la obtención de órganos porque el daño cerebral es irreversible.
- La PCR ocurre durante la evolución de una enfermedad incurable.
- Se considera que no reportará ningún beneficio para el paciente, tal como sucede en el coma permanente

o en otras afectaciones con daño vital severo irreversible.

- En casos de desastre, en que no debe de ocuparse tiempo y recursos en la reanimación de víctimas de tercera categoría, por ejemplo, lesiones abiertas toracoabdominales, con lesión cerebral severa, lesiones con degollamiento, etc.



\* Golpe precordial si no se dispone de desfibrilador o mientras se espera. (Esto no se hace en el niño; se hace en el adulto y si la parada es presenciada).

\*\*Se usa en arritmias ventriculares y supraventriculares, pero después de cirugía vascular.

### Suspensión de la RCP:

- Cuando se haya logrado restablecer la circulación y ventilación efectiva.
- Cuando se nos informa que el paciente es portador de una enfermedad incurable.
- Según el tiempo que se lleva de resucitación; por lo general se suspenderá después de media hora de RCP sin obtener signos vitales, con presencia de pupilas dilatadas, fijas y con trazado eléctrico plano en el EKG.

Se puede prolongar en situaciones de ahogamiento, intoxicación por drogas del SNC o hipotermia.

Si existe alguna actividad eléctrica como fibrilación, complejos aislados, etc., debe mantenerse la RCP porque es posible restablecer la circulación.

*Fases de la RCP.* Consta de dos etapas fundamentales:

1. Reanimación cardiopulmonar básica. Comprende diversas maniobras que deben realizarse cuando no disponemos de la ayuda de medios técnicos; esta consta de los pasos siguientes:
  - a) Comprobar la inconsciencia.
  - b) Pedir ayuda a otras personas.
  - c) Posicionar al paciente.
  - d) Realizar apertura y desobstrucción de la vía aérea.
  - e) Aplicar ventilación con aire expirado.
  - f) Realizar compresiones torácicas externas.
  - g) Activar sistema de emergencia después de 1 min de RCP.
  - h) Controlar la eficiencia del RCP.
2. Reanimación cardiopulmonar avanzada. Es el conjunto de medidas que deben aplicarse para el tratamiento definitivo de la RCP. Para esto es necesario un equipamiento adecuado y un personal capacitado en estas técnicas, y consta de los pasos siguientes:
  - a) Optimizar la RCP básica.
  - b) Mantener la permeabilidad y garantizar el aseguramiento definitivo de la vía aérea (A).
  - c) Aplicar ventilación y oxigenación adecuada (B).
  - d) Lograr soporte circulatorio (C).
  - e) Emplear fármacos, líquidos y vías de administración (D).
  - f) Aplicar el protocolo para el tratamiento específico de las arritmias (Fig. 15.10). Se conoce como el A, B, C, D del RCP avanzado.

### Tratamiento

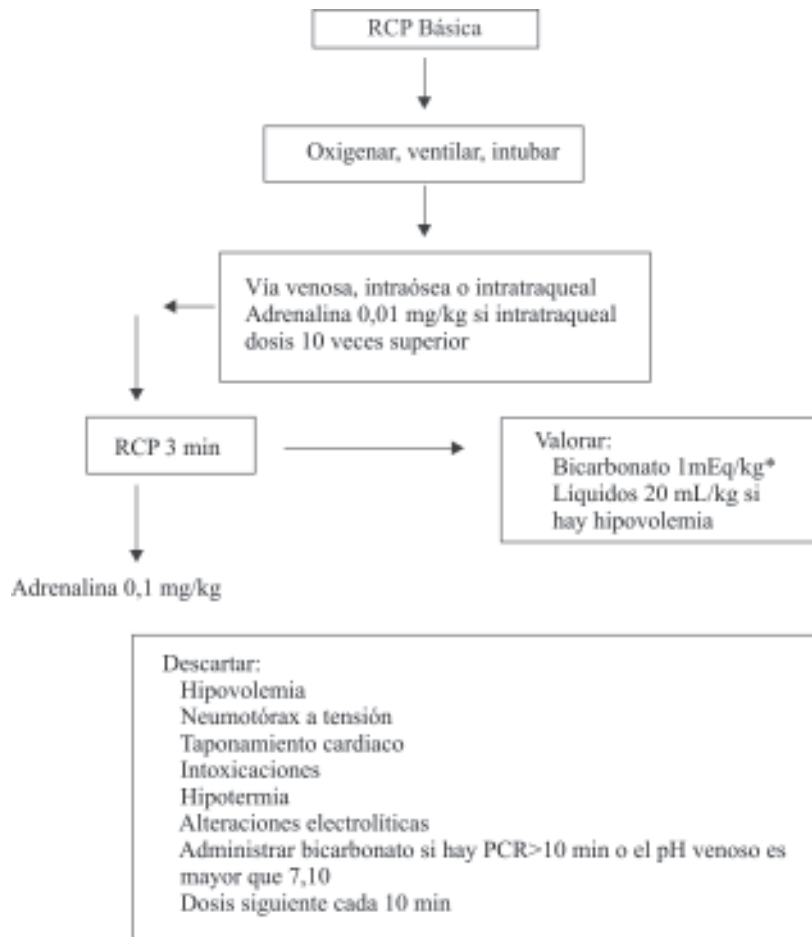
El tratamiento medicamentoso se resume en la tabla 15.7.

**Figura 15.9.** Algoritmo del tratamiento de la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso. Tomado de: Manual de Cuidados Intensivos de Ruza y Cols. Ed Norma-Capitel, Madrid, 2003.



**Tabla 15.7. Drogas en la RCP**

Droga	Dosis	Indicaciones	Efectos adversos
Epinefrina	1ra. dosis 0,01 mg/kg (1:10000) vía i.v. o intraóseo (i.o.) 0,1 mg/kg (1:1000) endotraqueal Subsecuente 3/5 min 0,1 mg/kg (1:1000) puede administrarse hasta 0,2 mg/kg (1:1000), vía i.v., i.o. o endotraqueal	Bradicardia sintomática Asistolia Actividad eléctrica sin pulso  Fibrilación ventricular	Taquiarrimias si hay extravasación Isquemia  Vasoconstricción con compromiso del flujo sanguíneo, renal y mesentérico
Atropina	0,02 mg/kg, vía i.v., i.o. o endotraqueal  Niños: Dosis mínima: 0,1 mg Dosis máxima: 0,5 mg Adolescentes: 1 mg (bolo) Puede repetirse a los 5 min	Bradicaria sintomática  Taquiarritmia	Taquicardia paradójica
Cloruro de calcio	20 mg/kg (0,2 mL/kg), vía i.v. ó i.o.	Hipocalcemia Hipermagnesemia Intoxicación por anticálcicos	Bradicardia severa
Bicarbonato de sodio	1 mEq/kg/dosis	Paro cardíaco prolongado Acidosis severa Hipercalcemia Hipermagnesmia	Hiperpotasemia Hipernatremia, alcalosis extrema, acidosis paradójica intracelular
Amiodarona	5 mg/kg, vía i.v. ó i.o. Dosis máxima: 15 mg/kg/día	Fibrilación/taquicardia ventricular	Hipotensión, No asociar drogas que prolongan el intervalo QT
Lidocaína	0,1 mg/kg, vía i.v. ó i.o. Repetir 0,2 mg/kg Dosis máxima: 12 mg/dosis	Fibrilación /taquicardia ventricular	Depresión miocárdica Convulsiones Desorientación
Adenosina	0,1 mg/kg, vía i.v. ó i.o. Repetir 0,2 mg/kg Dosis maxima: 12 mg/dosis	Taquicardia supraventricular	Escasos
Sulfato de magnesio	25-50 mg /kg, vía i.v.	Hipomagnesemia (Torsades de pointes)	
Procainamida	15 mg/kg, vía i.v. ó i.o.	Taquiarrimias	Depresión miocárdica y prolongación del QT
Glucosa 10; 25 y 50 %	0,5-1 g/kg, vía i.v. ó i.o.	Hipoglicemia	Hiperglicemia



*RCP prolongada.* Es la reanimación encaminada a optimizar las funciones de los diversos sistemas orgánicos que pueden estar comprometidos por la hipoxia y que una vez que sobreviva el enfermo se le pueda garantizar una adecuada calidad de vida.

**Figura 15.10.** Algoritmo de tratamiento de la asistolia, bradicardia severa, actividad eléctrica sin pulso y bloqueo aurícula ventricular completo. Tomado de: *Manual de Cuidados Intensivos* de Ruza y Cols. Ed. Norma-Capitel, Madrid, 2003.

## CAPÍTULO 16

# Sistema renal



## Infeción urinaria

Es una de las infecciones más frecuentes en la práctica pediátrica, después de las respiratorias y gastrointestinales. En ocasiones se realizan diagnósticos erróneos.

La infección puede pasar inadvertida, ya que los síntomas muchas veces son inespecíficos o no existen, y la frecuencia con que se indican antibióticos para un proceso febril puede resolver una infección del tracto urinario (ITU) no diagnosticada.

A veces está asociada con anomalías del tracto urinario, como reflujo vesicoureteral y malformaciones obstructivas.

*Definición.* Es la colonización y multiplicación de microorganismos, habitualmente bacterias, en el aparato urinario incluida la uretra y el riñón.

### Clasificación

- Infección urinaria alta (pielonefritis). Es la infección que alcanza el parénquima renal y el sistema pielocalicial.
- Infección urinaria baja (Cistitis). Cuando la infección está limitada a la vejiga.
- Infección urinaria complicada. Desde el punto de vista clínico se nombran así a todas las infecciones urinarias del adulto masculino y las que se acompañen de alteraciones anatómicas o funcionales o de enfermedades asociadas, ya sean sistémicas, neurológicas, etc.
- Infección urinaria no complicada. Aquella que afecta al tracto urinario inferior, sin alteraciones estructurales y con buen vaciamiento vesical.
- Infección urinaria de alto riesgo. Es la que se acompaña de sintomatología marcada, pueden existir factores predisponentes; comúnmente se presenta en pacientes menores de 5 años o menores de 1 año.
- Infección urinaria de bajo riesgo. Se presenta en niños mayores, en general tienen poca sintomatología y no presentan factores predisponentes.

- Bacteriuria asintomática. Es cuando existe bacteriuria sin síntomas clínicos aparentes, ya que con un buen interrogatorio se obtienen datos como micciones imperiosas, eventos de micción en la cama, etc.
- Infección urinaria recurrente:
  - Recaída: la infección reaparece con el mismo germen después de finalizado el tratamiento.
  - Reinfeción: cuando reaparece la ITU por otro germen.
- Infección urinaria persistente. Es la que se mantiene durante el tratamiento y después de este.

### Epidemiología

La mayor incidencia de la ITU en recién nacidos (1 a 4 %) y lactantes varones menores de un 1 año, obedece a la mayor prevalencia de anomalías obstructivas del tracto urinario inferior en particular, identificadas en este grupo de edades. Después de esta edad se presenta una mayor frecuencia en las hembras por variadas características que le favorecen: cercanía anatómica entre los genitales y el ano, cortedad de la uretra, mala técnica de aseo, etc.

### Etiología

La infección urinaria tiene como causa frecuente las bacterias, pero existen, también, otros posibles patógenos: virus, hongos, espiroquetas, protozoos y micoplasmas.

Las bacterias más frecuentes son las gramnegativas, de ellas la *Escherichia coli* con sus serotipos (01; 04; 06; 25; 75) representa alrededor del 80 al 95 % de las ITU. También pueden causar infección el *Proteus mirabilis*, y los géneros *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Klebsella*, etc., así como bacterias grampositivas. En los adolescentes se encuentran los estafilococos coagulasa negativa y las *Chlamidya trachomatis*.

### Patogenia

En la patogenia de la infección urinaria debemos considerar:

- Vías de infección.
- Factores de virulencia. Determinados por la capacidad infecciosa del microorganismo. Estos factores se han atribuido a diferentes estructuras y propiedades de la bacteria, los cuales desarrollamos más adelante.
- Factores del huésped. Existen mecanismos que luchan para evitar la ITU mediante la destrucción del germen, en esta acción entre el factor de virulencia y los factores del huésped es decisivo que se impongan estos últimos.

*Vías de infección.* Las vías para que los microorganismos lleguen al tracto urinario son dos: la canicular ascendente y la hematógena.

La vía hematógena se presenta solo en el recién nacido, es la principal vía de infección en esta edad y se observa cuando hay una sepsis sistémica.

Para que ocurra la infección por la otra vía, la canicular ascendente, es necesario que exista una gran multiplicación de los microorganismos que les permita:

- Colonizar la región vulvar o del bolsón prepucial.
- Ascender a la uretra, llegar a la vejiga y multiplicarse.
- Resistir el mecanismo de arrastre ejercido por la micción.

Por otro lado está la capacidad de adherencia dada por las fimbrias que se encuentran en la superficie de las bacterias y la respuesta inflamatoria que provoca la infección.

En la vía canicular ascendente las bacterias que colonizan la zona periuretral pueden entrar en la uretra en condiciones normales, un pequeño número de ellas pueden alcanzar la vejiga, pero son eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped y el vaciamiento vesical.

*Factores de virulencia.* Se atribuyen a diferentes propiedades de la *Escherichia coli* que favorecen esta virulencia:

- Presencia de fimbrias (adherencia):
  - Fimbrias tipo I.
  - Fimbrias tipo II o P.
  - Adhesinas X, M y S.
- Producción de hemolisina, ureasa y la colicina.
- Resistencia a la acción bactericida del suero.
  - Sistema de aerobactina.
  - Antígenos O, K y H.
  - resistencia bacteriana.

Las fimbrias son estructuras proteicas que se proyectan desde la pared bacteriana y tienen la capacidad de unirse a receptores situados en las células del huésped, lo que le permite llegar hasta el riñón.

Las fimbrias tipo I manosa sensibles tienen sus receptores en la vejiga y causan la ITU baja. Las de tipo II o P son responsables de ITU altas, se adhieren al galactósido del grupo sanguíneo P y actúan en el parénquima renal. Existen la X, M y S, pero las más estudiadas son el tipo I y II.

La hemolisina disminuye la fagocitosis y a su vez activa la respuesta inflamatoria, La ureasa forma amoniaco, que eleva el pH y favorece el crecimiento bacteriano. La colicina capta hierro, este eleva la sobrevivencia bacteriana. La resistencia de las bacterias a ser destruidas después de la activación del complemento aumenta su supervivencia. La aerobactina induce el consumo de hierro.

El antígeno O libera una endotoxina, que disminuye la motilidad del uréter, activa la vía clásica del complemento y, por tanto, participa en la respuesta inflamatoria.

Se observa que el antígeno K inhibe la fagocitosis e interfiere con el efecto bactericida del suero mediado por el complemento.

Por su parte, el antígeno H aumenta la motilidad de la bacteria.

*Factores del huésped.* Entre estos se encuentran:

- pH urinario. El pH ácido impide el crecimiento bacteriano.
- Osmolaridad urinaria. Entre 350 y 1 200 estimula el crecimiento de la bacteria.
- Vaciamiento vesical. El correcto vaciamiento impide orinas residuales que serían caldo de cultivos.
- Presencia de mucina. La vejiga produce la mucina que impide la adherencia bacteriana.
- Proteína de Tamm Horsfall. Se fija a las fimbrias tipo I en la vejiga y se eliminan ambas por la micción.
- Secreción de inmunoglobulinas. Estas tienen acción bactericida sobre las bacterias.
- Respuesta inflamatoria. Se liberan interleucinas, FNT, interferón, polimorfos nucleares, macrófagos, sustancias vasoactivas y radicales libres de oxígeno.
- Respuesta inmune:
  - Celular.
  - Humoral.

En la respuesta inmunológica, la inflamación está influenciada por la edad, localización de la infección, exposición al germen, así como su virulencia. Se plantea que 90 % de los pacientes desarrollan anticuerpos frente

al antígeno. En el caso de los lactantes 25 % tienen formación de anticuerpos por la inmadurez del sistema inmunológico. Se ha comprobado aumento de la IgG relacionado con el riesgo de formación de cicatrices renales, así como la formación de anticuerpos al nivel local y sistémico.

Asimismo, existe una respuesta celular y humoral que conduce a la destrucción bacteriana, pero también a la destrucción del parénquima renal y a la formación de cicatrices.

Existen factores anatómicos, como son las malformaciones, que causan extasis y obstrucción y aumentan la predisposición a las infecciones, entre ellos se citan el reflujo vesicoureteral y la valva de uretra posterior. Estos factores se clasifican en orgánicos y funcionales (vejiga neuropática, etc.).

#### *Factores predisponentes:*

- Mala técnica de aseo.
- Obstrucción de vías urinarias.
- Cálculos.
- Reflujo vésico ureteral.
- Anomalías congénitas de vejiga y uretra.
- Anomalías neurológicas de vejiga.
- Traumatismo renal.
- Embarazo.

Entre los factores predisponentes las técnicas de aseo se convierten en factores previsibles: no realizar baños de inmersión (palangana) en las niñas, sino usar una superficie lisa en las niñas.

### **Cuadro clínico**

Sus manifestaciones clínicas pueden variar de acuerdo con la edad y el sexo, presencia o ausencia de factores predisponentes, así como la localización e intervalo de la última infección.

*Etapa neonatal.* Se caracteriza por manifestaciones de sepsis generalizada, pérdida de peso, fiebre, hipotermia, cianosis, ictericia, distensión abdominal, convulsiones e irritabilidad.

*Lactantes y preescolares.* Se presenta pérdida de peso o estacionamiento de la curva de peso, anorexia, fiebre, irritabilidad, síntomas digestivos, etc.

*Niño mayor.* Se caracteriza por fiebre, síntomas del sistema urinario, polaquiuria, disuria, dolor abdominal o en fosa lumbar.

### **Diagnóstico**

Se debe realizar una buena anamnesis con el fin de obtener datos sobre los síntomas mencionados, investigar historia familiar de infección urinaria o de enfermedades congénitas.

En el examen físico se debe insistir en la búsqueda de globo vesical, examen de los genitales externos, alteraciones del chorro urinario, así como valorar el estado nutricional del niño.

### **Exámenes complementarios**

1. Hemograma. Revela leucocitosis con desviación izquierda.
2. Eritrosedimentación. Se muestra acelerada en las ITU altas.
3. Proteína C-reactiva. Aparece aumentada en las ITU altas.
4. Función renal. Normal o aumentada.
5. Orina:
  - a) Urocultivo: se considera positivo un recuento superior a 100 000 UFC/mL de orina, aunque en ocasiones con un recuento inferior a 100 000 UFC/mL de orina, de acuerdo con la sintomatología acompañante, se da como positivo de ITU. La orina se puede recolectar por punción suprapúbica, en bolsa estéril o recogida en el chorro medio, que es el método de elección, ya que las bolsas estériles dan un porcentaje elevado de falso positivos, la punción suprapúbica está indicada sobre todo en el recién nacido.
  - b) Examen microscópico de la orina: son métodos complementarios que requieren la confirmación con el urocultivo; se hacen con la presencia de leucocituria y/o hematuria. La leucocituria no indica necesariamente que la orina esté infectada, pero la presencia de cilindros leucocitarios revela que las células proceden del riñón. La leucocituria puede verse en procesos febriles indeterminados, deshidratación, al inicio de la glomerulonefritis difusa aguda y acidosis tubular, entre los más frecuentes. Al valorar solo este examen se induce al error diagnóstico de ITU.
  - c) Otros métodos de diagnóstico son los químicos, sencillos de realizar: una tira con diferentes reactivos se introduce en un frasco con orina, y se lee inmediatamente su resultado; además, tenemos el test de los nitritos que se basa en la

capacidad de las bacterias de reducir los nitratos a nitritos, y otro es el de la determinación de la esterasa leucocitaria.

#### 6. Estudios morfológicos:

- a) Ecografía renal: es un método no invasivo que nos permite detectar la existencia de malformaciones congénitas, no puede valorar la presencia de reflujo, pero sí sus signos indirectos.
- b) Pielografía intravenosa: ofrece detalles anatómicos del tracto excretor, nos brinda una información aproximada de la función renal.
- c) Uretrocistografía miccional: se debe realizar de 4 a 6 semanas después de la infección, resulta útil para el diagnóstico de reflujo vesicoureteral, alteraciones de la uretra, etc.
- d) Gamma grafía renal:
  - DMSA: útil para valorar la inflamación y fibrosis y para localizar la pielonefritis de forma incruenta.
  - DTPA-MAG-3: útil para valorar detalles anatómicos, obstrucciones, así como función renal relativa por separado.

### Complicaciones

Se pueden observar diversas complicaciones entre las más frecuentes están la infección generalizada, sobre todo en el recién nacido y niño pequeño, absceso renales, piohidronefrosis, puede producir excepcionalmente insuficiencia renal aguda.

### Pronóstico

Depende de la edad, del tipo de infección, su localización y si está acompañada de malformaciones renales o no; los de pronóstico más reservados son los del recién nacido y si tienen factores malformativos.

### Seguimiento del paciente con infección

Para valorar la respuesta al tratamiento se realiza cituria y urocultivo a las 72 h de iniciado este, unido a la evolución clínica, y se repiten al final del tratamiento.

Se realiza monitorización mensual de la orina durante los primeros 6 meses, después se realiza con una frecuencia semestral y se mantiene su seguimiento hasta la edad adulta de acuerdo con la existencia de malformaciones, cicatrices renales, etcétera.

### Tratamiento

Se persigue lograr los tres objetivos siguientes:

1. Erradicar los organismos invasivos.
2. Aliviar la sintomatología.
3. Prevenir o minimizar el daño renal.

Se deben seguir ciertos principios a la hora de imponer el tratamiento, por ejemplo, seleccionar la droga adecuada, así como la vía de administración, que debe ser precoz, y los quimioprolácticos deben ser sustancias que se eliminen por el riñón en forma activa.

El tratamiento se basa en:

#### - Medidas generales:

- Antipiréticos.
- Ingesta de abundantes líquidos.
- Corregir el estado de deshidratación, si existe.
- Micción frecuente cada 2 o 3 h en los pacientes con control de la micción.

El uso de antimicrobianos, así como la vía de administración guarda relación con la presencia de ITU de alto riesgo o de bajo riesgo. Si se trata de la primera, utilizamos la vía parenteral durante 7 a 10 días y se puede continuar por v.o. hasta completar los 14 días, los aminoglucósidos no se deben administrar más de 7 días. Si es de bajo riesgo se puede utilizar antibióticos por 3 días.

- Tratamiento medicamentoso. Los antibióticos de uso más frecuentes y sus vías de administración se presentan en la tabla 16.1.

- Monitoreo de la orina mensual, los primeros 6 meses y, después, semestralmente hasta 2 años en consulta externa, si a pesar de tener ultrasonidos negativos se presentaran infecciones urinarias se reevalúa al paciente y se ordena cistografía miccional para descartar reflujos de I y II grados.

**Tabla 16.1.** Antibióticoterapia para tratamiento de infecciones del tracto urinario

Vía de administración	Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)
Parenteral	Cefalexina	40-80
	Cefuroxime	70-100
	Cefotaxime	50-100
	Ceftaxidime	50-100
	Aminoglucósidos	
	Gentamicina o amikacina	3 -5 15
Oral	Cotrimoxazol	20-40
	Nitrofurantoina	5-7
	Ácido nalidixico	50
	Amoxicilina con ácido clavulánico	20-40

## Enfermedades glomerulares

En este acápite englobamos las diferentes alteraciones del glomérulo, en lo que su histología y fisiología son primariamente afectadas, designándolas con el nombre de glomerulopatías.

La mayoría de ellas tienen una patogenia de naturaleza inmune. La formación de complejos inmunes forma parte del inicio de un gran número de las glomerulonefritis, la generación de anticuerpos es estimulada por antígenos nativos o por antígenos exógenos, que pueden depositarse en el riñón por la circulación o pueden formarse *in situ*.

### Glomerulonefritis difusa aguda

*Definición.* La glomerulonefritis difusa aguda posinfecciosa (GNDA) es una inflamación aguda del riñón localizada principalmente en el glomérulo, cuya causa puede ser primaria o secundaria a procesos infecciosos o una de las presentaciones histológicas de daño renal asociado a enfermedades sistémicas.

Las GNDA de causa infecciosa pueden ser originadas por diversos microorganismos como son bacterias, virus, parásitos, fúngicos, etc.

β Las infecciones causadas por bacterias son las más frecuentes, entre ellas las que se originan por estreptococo β-hemolítico del grupo A. Las glomerulonefritis causadas por estreptococo son las más frecuentes y mejor estudiadas, por ello detallaremos su análisis en este tema.

### Epidemiología

Las GNDA se presentan en forma de casos esporádicos y epidémicos subsiguientes a infecciones de la faringe o de la piel producidas por el estreptococo del grupo A. Las GNDA asociadas a infecciones de la piel se presentan con frecuencia en los meses de verano y las cepas más comunes son la 47; 49; 55 y 57, mientras que los tipos 1; 2; 4 y 12 corresponden a los estreptococos causantes de faringoamigdalitis.

La GNDA es una enfermedad de la edad preescolar y escolar, más de dos tercios de los casos ocurren entre 4 y 15 años.

La enfermedad está asociada, por lo general, a condiciones higiénicas deficientes, hacinamiento y en ocasiones constituyen verdaderos brotes epidémicos.

### Etiología

Se plantea la participación de la inmunidad celular y humoral en la génesis de la GNDA. La existencia de una

respuesta inmune que confiere inmunidad a largo plazo ha motivado, entre otras causas, la búsqueda del antígeno nefrótico en el estreptococo del grupo A

*Antígenos estreptocócicos.* Los más extensamente estudiados son: la proteína M, la endostreptozina y el zimógeno/proteinasa.

Los estudios realizados a la proteína M han reportado resultados inconsistentes y en la actualidad existen dos fracciones antigénicas que son objeto de investigación activa: el zimógeno-proteinasa catiónico y la endostreptozina. Ambas fracciones han sido demostradas en biopsias renales en pacientes portadores de GNDA y existen anticuerpos en suero de pacientes convalecientes, pero los anticuerpos antizimógenos son en la actualidad el mejor marcador de una infección estreptocócica asociada a GNDA aguda.

La inmunidad celular y humoral participan en la patogenia de la glomerulonefritis aguda posestreptocócica (GNAPE); la observación de que la enfermedad no se repite en el mismo individuo sugiere el desarrollo de una respuesta inmune que confiere la inmunidad a largo plazo.

*Inmunidad humoral.* La GNDA es una enfermedad producida por complejos antígenos-anticuerpos de potencial nefrótico, pero el sitio de la reacción antígeno-anticuerpo (en circulación o en el tejido renal) y la participación de la reactividad autoinmune en el daño renal, están completamente definidas.

*Inmunidad celular.* En estudios experimentales se ha demostrado la presencia de células del sistema inmune, y comprobado la infiltración de monocitos y linfocitos. Existe un aumento de los niveles séricos de IL-6, factor de necrosis tumoral y del factor de crecimiento, aumento de las células apoptóticas, etc.

### Patología

Existe hiper celularidad en el ovillo glomerular, ello se debe a la proliferación de las células endoteliales y mesangiales, así como a la infiltración de leucocitos. La microscopía electrónica muestra depósitos electrodenso en la localización mesangial, subendotelial y subepitelial. Dichos depósitos representan, probablemente, complejos inmunes, y la localización subepitelial tiene la forma de "jorobas" (*humps*) en la membrana basal que representan la lesión típica de la GNAPE, en las cuales se ha demostrado la presencia de IgG.

Mediante inmunofluorescencia se comprueban depósitos de inmunoglobulinas y complemento.

### Cuadro clínico

El periodo de latencia entre infección y nefritis en los casos de faringoamigdalitis es de 10 a 15 días mientras

que en los casos de piodermatitis es más largo, de 4 a 6 semanas.

La presentación clínica más frecuente es el síndrome nefrítico agudo, que se caracteriza por hematuria, edemas, oliguria e hipertensión arterial. La hematuria microscópica puede mantenerse por un periodo de 4 a 6 semanas, es de origen glomerular y se asocia a dimorfismo y acantocitosis. Pueden existir cilindros eritrocitarios.

La hematuria microscópica es un hallazgo universal y puede mantenerse por un periodo de 3 años después de haber tenido la enfermedad.

Estudios realizados plantean que las formas subclínicas son 4 a 5 veces más frecuentes que los casos sintomáticos. El diagnóstico de GNAPE subclínica se basa en sospechas epidemiológicas (epidemias) y se establece por una hematuria microscópica y una disminución del complemento sérico.

El edema ocurre en 90 % de los casos, es palpebral y facial, pero puede ser generalizado.

La filtración glomerular (FG) está disminuida y el flujo sanguíneo renal (FSR) es normal o está aumentado, por tanto, la fracción de filtración está reducida de manera considerable.

El sodio urinario es muy bajo, casi siempre menor que 20 mEq/L y la excreción renal de sodio es inferior a 1 %.

La hipertensión se demuestra entre 70 y 80 % de los casos; se plantea que está relacionada de modo directo con el grado de retención hídrica.

La GNDA también puede presentarse en forma de una GNDA rápidamente progresiva, caracterizada por una azoemia progresiva o también, en ocasiones, pero menos frecuente, asociada a un síndrome nefrótico.

Existen manifestaciones inespecíficas como debilidad, anorexia, vómitos y, a veces, dolor sordo lumbar.

#### Duración de los signos de GNDPE

Signos clínicos	Tiempo promedio
Edema, oliguria	1 semana
Hipertensión arterial	1 semana
Hematuria macroscópica	1 semana
Proteinuria	4 semanas
Retención azoada	4 semanas
Hipocomplementemia	4-6 semanas
Eritrocituria	4-6 meses

Las formas clínicas de presentación y evolución de la GN posinfecciosa son:

- Clásica.
- Insuficiencia cardiaca congestiva (edema agudo del pulmón).
- Insuficiencia renal aguda.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Síndrome de hematuria microscópica recurrente.
- Síndrome nefrítico-nefrótico.
- Síndrome rápidamente progresivo.
- Subclínica.

### Complicaciones

Se presentan como complicaciones más frecuentes afecciones como insuficiencia renal aguda, insuficiencia cardiaca o encefalopatía hipertensiva, las cuales pueden iniciar la enfermedad.

### Diagnóstico

El diagnóstico de GNDA se sospecha por la presentación clínica; la aproximación diagnóstica en un paciente con síndrome nefrítico agudo puede plantearse dos preguntas:

1. ¿Existen datos en la historia y el examen físico que sugieran la posibilidad de una enfermedad multisistémica?
2. ¿Está disminuido el complemento sérico?

Si el síndrome nefrítico agudo aparece de súbito en un paciente previamente sano y no existen hallazgos cutáneos de vasculitis o de lupus eritematoso sistémico (LES) ni artralgias, ni síntomas gastrointestinales o pulmonares, la primera sospecha es que se trata de una enfermedad renal primaria. Las lesiones cutáneas o una historia de faringoamigdalitis plantean la posibilidad de una GNAPE.

Entre los exámenes de laboratorio tiene particular importancia el complemento hemolítico, que en el caso de la GNAPE permanece disminuido por un periodo de 4 a 6 semanas.

La biopsia renal no se justifica en los casos típicos, sino en aquellos cuyo diagnóstico es dudoso, por ejemplo, si la creatinina aumenta progresivamente y se sospecha una GN con semilunas o crecientes o se asocia un síndrome nefrótico.

También es un criterio para realizar la biopsia renal cuando existe un complemento hemolítico disminuido por más de 6 semanas.



### **Pronóstico**

El pronóstico en los niños es bueno, con recuperación de la función renal en más de 90 %, alrededor de 1 % de los enfermos puede evolucionar a enfermedad renal crónica. El 0,5 % pueden fallecer en la fase aguda de la enfermedad por fallos terapéuticos.

En las GNAPE que ocurren en epidemias el pronóstico a largo plazo es mejor que el de aquellas que ocurren en forma esporádica.

### **Tratamiento**

No se ha demostrado tratamiento específico, por lo tanto, todas las medidas deben estar dirigidas a evitar y controlar las complicaciones.

El reposo en cama solo es necesario en la fase aguda de la enfermedad.

La dieta debe adaptarse al grado del edema, hipertensión arterial e insuficiencia renal existente; de forma general será hiposódica, hipoproteica y normocalórica. La restricción de líquidos estará en relación con el volumen de diuresis que tenga el paciente.

Los diuréticos de asa son muy útiles en las fases iniciales: la furosemida en dosis de 1 a 5 mg/kg/dosis cada 6 u 8 h que se podrá variar según la clínica del paciente y la respuesta diurética, y se puede llegar a administrar hasta 10 mg/kg/dosis.

Los hipotensores solo se utilizarán cuando la hipertensión no se controle con el uso de diuréticos. Los más utilizados son la nifedipina oral, hidralazina o el nitropusiató de sodio por vía parenteral.

El tratamiento dialítico solo estará indicado en casos de insuficiencia renal con toda su gama de complicaciones como hiperpotasemia, uremia o en grandes hipervolemias que no respondan al tratamiento con diuréticos.

## **Síndrome nefrótico**

*Definición.* Es la consecuencia clínica del aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular, que se manifiesta en proteinuria masiva e hipoproteinemia (hipoalbuminemia) y se acompaña de grados variables de edema, hiperlipemia y oligoanuria.

El síndrome nefrótico (SN) es la enfermedad renal crónica más común en la niñez y dentro de los tipos de esta afección, el SN por daño mínimo ocupa entre 72 y 85 % del total. La presencia de proteinuria debe estar en los rangos siguientes: superior a 3,5 g/24 h/1,73 m<sup>2</sup> en

adultos o 40 mg/h/m<sup>2</sup> en niños (proteinuria en rango nefrótico); esta proteína se caracteriza por su selectividad; se filtran proteínas de bajo peso molecular.

Dentro de los patrones histológicos del SN primario están:

- Nefropatía de cambios mínimos o lesiones mínimas (SNLM).
- Glomeruloesclerosis segmentaria y focal.
- Glomerulonefritis mesangial IgM.

Las lesiones anatomopatológicas en el SN por daño mínimo son:

- La microscopia óptica no muestra anormalidad bajo el microscopio de luz.
- En ciertas ocasiones se puede encontrar hiperplasia mesangial en algunos segmentos.
- La microscopia electrónica de un paciente con glomerulopatía de cambios mínimos muestra una borradura casi completa de los procesos podales epiteliales viscerales.
- La inmunofluorescencia no muestra depósitos.

### **Etiología**

1. Síndrome nefrótico primario (SNP) o idiopático.
2. Secundario:
  - a) Enfermedades sistémicas:
    - Púrpura de Schönlein-Henoch.
    - Amiloidosis.
    - LES.
    - Síndrome de Goodpasture.
    - Periarteritis nudosa.
  - b) Enfermedades hereditarias:
    - Síndrome de Alport.
    - Lipodistrofia parcial.
  - c) Enfermedades infecciosas:
    - GN posinfecciosas (posestreptocócicas).
    - Sífilis congénita.
    - Hepatitis B.
  - d) Glomerulopatías:
    - Mesangiocapilar.
    - Membranosa.
    - IgA.
  - e) Intoxicaciones:
    - Litio.
    - Metales pesados.
    - Picadura de insectos.
  - f) Neoplasias.

## ***Fisiopatología del Síndrome nefrótico primario***

*Antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad.* Se han descritos asociaciones con los marcadores genéticos del complejo mayor de histocompatibilidad (SHC) en el cromosoma 6 para el SN por daño mínimo, tanto corticosensible como corticorresistente, se observa un aumento de antígenos del SHC para estos enfermos.

*Antígenos del HLA:*

- Alelos clase I: HLA B12, HLA B8, HLA B27.
- Alelos clase II: Ag DR7 y DQw2, DR3/DR7, DR2 y DR protectores.

*Inmunofisiopatología.* Se ha asociado al SN por daño mínimo mecanismos inmunes por una intolerancia antigénica específica como son: empleos de antiinflamatorios no esteroideos, linfoma de Hodgkin, asma y eccema y se ha sugerido que el SN a daño mínimo sea causado por una linfocina glomerular tóxica circulante, producida por reservorios de células T aberrantes que elaboran citocinas (IL1 y IL2), una de ellas aumentaría la permeabilidad glomerular.

*Alteraciones fisiopatológicas en el glomérulo.* Se produce la pérdida de las cargas negativas de la membrana basal glomerular (MBG), con distorsión del tamaño de los poros capilares. Estas se deben a:

- Predisposición genética.
- Presencia de células T anómalas y formación muy aumentada de IL-2 y su receptor, que actúan sobre sulfatación de MBG y carga polianiónica, y pierde su carácter de filtración selectiva.

*Edemas.* En el SNLM aparecen cuando la albúmina sérica es menor que 2 g/dL y la ascitis y el derrame pleural, cuando está por debajo de 1,5 g/dL. La síntesis de albúmina no llega a contrarrestar las pérdidas urinarias, el descenso de la albuminemia produce disminución de la presión oncótica del plasma, lo que favorece el paso de líquido al espacio intersticial y provoca una hipovolemia, la cual hace que ocurra un aumento de la reabsorción renal de sodio y agua.

*Hiperlipidemia.* Es el resultado del aumento de la síntesis hepática de  $\beta$ -lipoproteínas, debido a la pérdida urinaria de la enzima que regula la producción de lípidos.

### ***Cuadro clínico***

El edema es el síntoma más importante en estos pacientes. Se caracteriza por ser blando, de fácil godet y

por predominar en las partes más laxas como son párpados, cara, genitales (escroto y pene) y dorsos de las manos. Al inicio los edemas son insidiosos y más tarde pueden llegar a ser un anasarca.

Otra característica es la aparición de edemas en las cavidades pleural (que provoca dificultad respiratoria) y abdominal, puede haber palidez cutánea producida por la retención de agua en la piel y por anemia. También existe oliguria que desaparece en 2 o 3 semanas; la hipertensión arterial es poco frecuente, así como la hematuria, que desaparece en pocos días.

El apetito disminuye, hay lasitud e irritabilidad, y puede ocurrir absorción intestinal defectuosa.

Hay hepatomegalia, se asocian grados variables de infecciones, entre las cuales las respiratorias son las más frecuentes; los pacientes pueden presentar fiebre o no, a pesar de una infección severa, y en caso de ocurrir, estas preceden en días o semanas a las recidivas del SN.

Puede existir velamiento de los senos paranasales, que se evidencia por el edema de la mucosa.

Puede presentarse hematuria e hipertensión que es fugaz o de pocos días, y es posible encontrar lesiones xantomatosas acompañando a la elevación de los lípidos.

Características del SN por daño mínimo:

- Edad de presentación entre 2 y 8 años.
- Selectividad de la proteinuria (solo se filtran proteínas de bajo peso glomerular).
- Buena respuesta al tratamiento.
- No hay consumo del complemento.
- Mínimas alteraciones en el patrón histológico.
- Menos de 5 recaídas en el año.
- No hay hematuria ni HTA y si se presentan son fugaces.

### ***Exámenes complementarios***

Es común encontrar:

- Anemia moderada normocítica-normocrómica.
- Hematócrito normal o elevado.
- VSG elevada.
- Proteínas totales disminuidas (<6g%).
- Albúmina menor que 2,5 g%.
- Cociente serina/globulina menor que 1.
- Hipercolesterolemia mayor que 400 mg/dL.
- Ionograma plasmático normal.
- Cilindros hialinos. Pueden observarse en el sedimento urinario.
- Hipocalcemia.

- Fracción C3 del complemento normal.
- Sedimento urinario: puede encontrarse hematuria microscópica 27 % (fugaz).
- Proteinuria mayor que 40 mg/h/m<sup>2</sup> o mayor que 3 g/L/día/1,73 m<sup>2</sup> selectiva.

Se consideran criterios diagnósticos los siguientes:

- Proteinuria igual o mayor que 40 mg/h/m<sup>2</sup> o mayor que 3 g/L/día/1,73 m<sup>2</sup>.
- Proteínas totales igual o menor que 5 g/dL.
- Albuminemia igual o menor que 2,5 g/dL.
- Edemas, hipercolesterolemia e hiperlipidemia.

Los criterios para ordenar biopsia renal son:

- Edad menor de 18 meses o mayor de 7 años.
- Hematuria macroscópica permanente.
- Hipertensión arterial persistente o insuficiencia renal aguda prolongada.
- Corticorresistencia.
- Hipocomplementemia.
- No proteinuria selectiva.
- Signos de existencia de enfermedad sistémica.

### Complicaciones

Las infecciones del tracto respiratorio son las más frecuentes y entre ellas las bacterianas (aunque podemos observar virales y micóticas), además, lesiones erisipeloides, peritonitis primarias y las pancreatitis.

Los cuadros tromboembólicos, tanto venosos como arteriales, son comunes en estos pacientes, también, el *shock* hipovolémico, las hiponatremias y el hiperaldosteronismo secundario.

### Tratamiento

*Tratamiento general.* Se basa en las medidas siguientes:

- Reposo; en el niño pequeño, según su tolerancia.
- Dieta normocalórica, normoproteica e hiposódica.
- Diuréticos:
  - Furosemida: 1 a 2 mg/kg/día.
  - Espironolactona: 1 a 2 mg/kg/día.
  - Hidroclorotiazida de 2 a 4 mg/kg/día.
- Albúmina humana al 20 % de 1 a 2 g/kg más furosemida 1 mg/kg 1 h después de la administración de la albúmina.

- Antibióticos e inmunizaciones (vacuna antineumocócica).
- Psicoterapia, tanto a pacientes como a sus familiares.

*Tratamiento específico:*

- Síndrome nefrótico corticosensible:
  - Ciclo corto: prednisona a razón de 60 mg/m<sup>2</sup>/día durante 2 semanas o 40 mg/m<sup>2</sup>/días alternos por 2 semanas.
  - Ciclo normal: prednisona a razón de 60 mg/m<sup>2</sup>/día por 4 semanas o 40 mg/m<sup>2</sup>/días alternos durante 4 semanas.
  - Ciclo largo: prednisona 60 mg/m<sup>2</sup>/día por 6 semanas o 40 mg/m<sup>2</sup>/días alternos por 6 semanas.

Se ha observado que con el ciclo largo las recidivas disminuyen a un 36 % en relación con el ciclo corto que es de un 81 % y el normal un 61 %.
- Síndrome nefrótico corticodependiente y recaídas frecuentes. Uso de agentes alquilantes más prednisona:
  - Ciclofosfamida: 2 a 3 mg/kg/día por 8 sem. Se recomienda seguimiento hematológico semanal.
  - Clorambucil: 0,2 mg/kg/día por 6 semanas.
  - Prednisona: 0,2 a 0,25 mg/kg/día.

Además, en niños con infecciones frecuentes se puede indicar levamisol: 2,5 mg/kg/día 2 veces a la semana durante 6 meses.
- Tratamiento del SN corticorresistente (previa biopsia renal). Se puede usar ciclofosfamida, ciclosporina y altas dosis de prednisolona.

Con estos medicamentos se pueden observar efectos secundarios como cataratas esteroideas, baja talla, leucopenia y las cistitis hemorrágicas (estas se ven con el uso de ciclofosfamida).

## Fallo renal agudo

*Definición.* Es un síndrome clínico complejo, que se define por el cese brusco de la función renal, con retención de productos nitrogenados y la incapacidad del organismo para mantener la homeostasis orgánica del agua, electrolitos y del equilibrio ácido-básico.

El fallo renal agudo (FRA) se observa con frecuencia en pacientes graves, sépticos, deshidratados intensos, politraumatizados, con enfermedades quirúrgicas, sometidos a tratamiento de drogas nefrotóxicas y pacientes con obstrucciones de las vías urinarias, resaltando que la disminución de la diuresis no es constante. De estas, las

causas más frecuentes en el niño son las hipovolemias o hipoperfusiones. La mortalidad es elevada, sobre todo en los servicios de terapia intensiva, pero a su vez puede ser potencialmente reversible.

### **Clasificación**

Se puede clasificar de acuerdo con el volumen de diuresis en tres tipos:

1. Oligoanúrico. Diuresis menor que 1 mL/kg/h en el neonato y menor de 0,8 mL/kg/h en el niño mayor.
2. Poliúrica. Se observa con mayor frecuencia en el neonato y en un tercio de los fracasos renales agudos de la infancia. Diuresis mayor que 3 mL/kg/h.
3. Diureseis conservada.

*Clasificación etiológica.* Según su causa puede ser:

1. Prerenal (uremia prerenal o hiperazoemia funcional). Se establece cuando el riñón no recibe un aporte de sangre adecuado para mantener la FG (hipoperfusión renal):
  - a) Disminución del volumen (hipovolemias):
    - Pérdidas gastrointestinales:
      - Vómitos.
      - Diarreas.
      - Aspiración nasogástricas.
    - Pérdidas sanguíneas:
      - Traumas.
      - Cirugía cardiovascular.
      - Hemorragias.
    - Pérdidas renales:
      - Uso de diuréticos.
      - Déficit de mineralocorticoides.
      - Diabetes insípida (central o nefrogénica).
      - Diabetes mellitus.
  - b) Disminución del gasto cardiaco:
    - Insuficiencia cardiaca congestiva.
    - Taponamiento cardiaco.
    - Coagulación intravascular diseminada.
    - Hipertensión pulmonar.
    - Ventilación mecánica con presión positiva.
  - c) Disminución del volumen sanguíneo efectivo (volumen de redistribución).
    - Estados hipoalbuminémicos: cirrosis hepática o síndrome nefrótico.
    - Secuestro de líquido del “3er. espacio”: peritonitis o pancreatitis.
    - Vasodilatación periférica: sepsis, vasodilatadores o anafilaxis.

2. Renal (FRA establecido o hiperazoemia intrínseca). El tipo de lesión es muy variado y su clasificación depende de la alteración previa en la estructura dañada (glomérulos, túbulos o ambos):
  - a) Por lesión vascular:
    - Enfermedad glomerular:
      - GNDA posinfecciosa.
      - Idiopáticas.
      - Membranoproliferativas.
      - Otras glomerulopatías.
    - Síndrome hemolítico urémico.
    - Enfermedad sistémica con participación renal (LES).
    - Coagulación intravascular diseminada (CID).
    - Púrpura anafilactoide y trombocitopénica trombótica.
    - Obstructivas vasculares: trombosis de la vena renal, tromboembolismos, compresiones.
  - b) Nefritis intersticial:
    - Drogas: penicilina, cefalosporina, diuréticos, sulfas, ciprofloxacina, betalactámicos, antiinflamatorios no esteroideos, alopurinol, captopril, cimetidina y anticonvulsivos.
    - Pielonefritis aguda, infección por leptospirosis, candidiasis, citomegalovirus, etc.
    - Hipoplasia y displasia renal.
    - Infiltrativas: leucosis, sarcoidosis y linfomas.
  - c) Necrosis tubular aguda:
    - Isquémicas.
    - Tóxicas: exógenas (ciclosporinas, aminoglucósidos, quimioterápicos, etilglicol y acetaminofén).
    - Endógenas (rabdomiolisis, hemólisis, ácido úrico y oxalatos).
  - d) Obstrucción intratubular: ácido úrico, oxalatos, aciclovir y methotrexate.
3. Posrenal (hiperazoemia posrenal). Se observa una obstrucción del tracto urinario al flujo de orina. No son muy frecuentes y por lo general se asocian a malformaciones congénitas urológicas o pacientes monorrenos con obstrucción.
  - a) Uréteres: cálculos, coágulos, necrosis de la papila o compresión extrínseca.
  - b) Vejiga y cuello vesical: cálculos, coágulos, vejiga neurogénica y ureteroceles bilaterales.
  - c) Uretra: valva de uretra posterior.

Hay dos entidades de causa renal que en los niños, con frecuencia, pueden inducir FRA ante las que el médico debe estar alerta; una de ellas es la glomerulone-

fritis difusa aguda posinfecciosa y la otra, el síndrome hemolítico ureico.

### **Fisiopatología**

Al ser multifacético y dinámico el tratamiento del FRA, es importante el conocimiento de los procesos fisiopatológicos básicos y las complicaciones en el desarrollo de esta entidad. Debe tenerse en cuenta que el FRA puede manifestarse con oliguria o sin esta y puede ser potencialmente reversible.

*Hiperazoemia prerrenal.* Causada por la disminución del flujo sanguíneo estando intacto el parénquima renal, se considera una apropiada respuesta a la hipoperfusión; esta depleción de líquidos corporales afecta el lecho vascular y disminuye el volumen efectivo por participación de sustancias como noradrenalina, angiotensina II y arginina-vasopresina, y se mantienen normal la perfusión glomerular y la presión de ultrafiltración por mecanismos compensatorios importantes:

- Vasodilatación de arteriolas aferentes por reflejo de la pared del vaso.
- Biosíntesis de prostaglandinas vasodilatadoras y del óxido nítrico.
- Constricción de arteriolas eferentes por la angiotensina.

Esta situación provoca disminución de la filtración glomerular, que a este nivel no causa daño estructural, a no ser que el volumen circulante efectivo no se recupere.

*Hiperazoemia intrínseca.* Si la hipoperfusión renal se mantiene y los mecanismos de autorregulación fallan, da paso a esta entidad.

Con frecuencia se deben a isquemia o nefrotoxinas (isquémicas o tóxicas) y a nefritis intersticiales o glomerulo-nefritis en menor proporción.

La hipoperfusión mantenida induce una lesión isquémica de las células renales, sobre todo del epitelio tubular, y provoca la caída de la filtración glomerular por:

- Reducción de la presión de ultrafiltración glomerular (PFG) al caer el flujo sanguíneo renal (FSR) por disminución del coeficiente de ultrafiltración.
- Disminución del flujo del filtrado glomerular dentro del túbulo por obstrucción del lumen tubular (restos

tubulares intraluminares, precipitados proteicos, células, etc.).

- Escape del filtrado glomerular porque la lesión aguda provoca discontinuidad de la membrana basal con paso de líquido tubular al intersticio.

En este mecanismo se produce disminución de ATP intracelular y liberación de radicales libres de oxígeno. En la necrosis tubular aguda (NTA) existe daño del parénquima y en especial, al nivel de las células tubulares, que no se recupera o lo hace lentamente una vez que aumente el flujo renal, pero si el daño fue muy severo es posible que se induzca una necrosis cortical bilateral con fallo renal irreversible.

En lactantes y neonatos, la diarrea aporta el mayor número de casos con hipovolemia e hipoperfusión de intensidad y duración suficientes para causar FRA.

La hiperazoemia hipercatabólica se sospecha en pacientes con fiebre elevada, sepsis y traumatismos; estos sufren una mayor destrucción tisular y presentan una elevada carga endógena de desechos metabólicos y de electrolitos. La magnitud de las anomalías bioquímicas resultantes depende de si el paciente es oligúrico o no y de su estado catabólico. Los pacientes no oligúricos presentan niveles más elevados de filtración glomerular que los oligúricos, y excretan más agua, electrolitos y desechos metabólicos en la orina. Los trastornos bioquímicos son más marcados en los pacientes oligúricos y catabólicos y menos pronunciados en los no oligúricos y no catabólicos.

*Hiperazoemia posprrenal.* La obstrucción total del tracto urinario se caracteriza por un aumento de la presión hidrostática dentro de los uréteres y la cápsula de Bowman, que usualmente cae después de las primeras 24 h. Este aumento de la presión hidrostática impide la filtración glomerular, cuya disminución es provocada por la vasoconstricción renal y la mengua del flujo sanguíneo renal.

La obstrucción debe localizarse entre el meato uretral y el cuello de la vejiga, en ambos uréteres o en uno solo, cuando existe un riñón único.

### **Cuadro clínico**

Los signos y síntomas clínicos de FRA son:

- Mareos.
- Náuseas.

- Vómitos.
- Diarreas.
- Halitosis.
- Prurito.
- Apatía.
- Fatiga.
- Oliguria (< 0,5 mL/kg/h o < 200 a 400 mL/m<sup>2</sup>).
- Anuria.
- Poliuria.
- Somnolencia.
- Estupor.
- Convulsiones.
- Coma.
- Polipnea.
- Estertores húmedos.
- Hipertensión o hipotensión arterial.
- Masas tumorales en abdomen.

### Exámenes de laboratorio

Los estudios complementarios recomendados son:

- Hemoglobina y hematócrito: disminuidos.
- Urea: elevada.
- Creatinina: elevada.
- Ácido úrico: elevado.
- Gasometría: se observa acidosis metabólica.
- Electrolitos séricos: potasio, elevado; sodio elevado o disminuido; calcio disminuido y fósforo elevado.
- Plaquetas disminuidas y reticulocitos elevados (sospecha de SHU).
- Sedimento urinario: leucocitos, hematíes y cilindros aumentados.
- Osmolaridad en orina y sangre inferior a 1,3.
- Sodio en orina.
- Biopsia renal en pacientes que se sospeche instauración de un síndrome rápidamente progresivo o una glomerulopatía sistémica.

*Estudios imagenológicos.* Ultrasonido renal, tracto urinario simple y rayos X de tórax. En los dos primeros se obtiene información de malformaciones congénitas del riñón y de las vías urinarias y pobre delimitación corticomedular, que serían signos indirectos de necrosis tubular aguda.

Los índices de diferenciación entre fallo prerrenal y renal se muestran en la tabla 16.2.

**Tabla 16.2.** Diferenciación entre fallo prerrenal y renal

Estudio	Recién nacido y lactante		Niño mayor	
	Pre renal	Renal	Pre renal	Renal
U <sub>na</sub> (meq/L)	< 30	> 60	< 10	> 60
U <sub>osm</sub>	> 400	< 400	> 500	< 350
U/P <sub>osm</sub>	> 1,5	< 1	> 2	< 1
Fe <sub>na</sub> (%)	< 2,5	> 2,5	< 1	> 1
IFR	< 2,5	> 2,5	< 1	> 1

$$\text{Excreción fraccionada de Na (Fe}_{na}\text{)} = \frac{\text{U/P}_{Na} \text{ (mEq/L)}}{\text{U/P}_{\text{Creatinina}} \text{ (mg/dL)}} \cdot 100$$

$$\text{Índice fallo renal (IFR)} = \frac{\text{U}_{na}}{\text{U/P}_{cr}} \cdot 100$$

Los valores de referencia de creatinina se muestran en la tabla 16.3.

**Tabla 16.3.** Índices de referencia para la creatinina sérica

Edad	Creatinina sérica (μmol/L)
Nacimiento	105
3 meses	40
6 meses	43
12 meses	45
2-10 años	46 a 63

### Tratamiento

*Tratamiento preventivo.* El médico debe reconocer los pacientes de riesgo, tratar de eliminar inmediatamente las causas que puedan llevar a un paciente al fallo renal y evitar en lo posible la progresión de este:

- Vigilancia estrecha sobre la oxigenación adecuada ante cualquier asfixia.
- Control del estado de hidratación en pacientes con pérdidas por cualquier vía, de intensidad moderada o grave, y en pacientes quirúrgicos, las pérdidas por drenajes torácicos o abdominales.
- Dosificación adecuada de medicamentos nefrotóxicos y su monitoreo a través de la función renal.
- Adecuado seguimiento de signos vitales, tensión arterial, presión venosa central y volumen urinario ante pacientes catalogados como críticos.

- Se recomienda el uso de inotrópicos en pacientes que hayan sufrido una cirugía mayor en el periodo posoperatorio inmediato.
- Mantener adecuada presión oncótica mediante administración de coloides y nutrición parenteral.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones para evitar el daño renal provocado por las toxinas bacterianas.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de la obstrucción del tracto urinario.

#### *Tratamiento medicamentoso:*

1. Medidas generales. Se debe establecer
  - a) Balance hídrico de acuerdo con la diuresis del paciente, el peso, las pérdidas insensibles (de 10 a 20 mL/kg) y temperatura superior a 38 °C.
  - b) Restricción de líquido si hay anuria (400 mL/m<sup>2</sup> en 24 h).
  - c) Uso de diuréticos e inotrópicos.
  - d) Uso de antibióticos si hay evidencia de sepsis.
  - e) Aporte calórico.
  - f) Ajuste de las dosis de los medicamentos nefrotóxicos.
  - g) Tratamiento de las complicaciones.
  - h) Sustitución de la función renal.
2. Medidas específicas: balance hídrico:
  - a) Hipoperfusión con oliguria: se restablece el volumen con las soluciones adecuadas al cuadro clínico que ha llevado al paciente a esta situación. Ejemplo, solución salina o Ringer Lactato (20 mL/kg de 30 min a 1 h).  
A las 2 h después de administrado el volumen se reevalúa al paciente. Si hay reaparición de la diuresis, se mantiene la hidratación y el tratamiento de la causa original. Si no hay diuresis, se debe revisar el estado de hidratación, colocar sonda vesical y realizar abordaje de vena profunda, además se indica:
    - Diuréticos: del tipo de la furosemida (2-5 mg/kg/dosis), se repite, de acuerdo con la respuesta que tenga el paciente, en un tiempo de 2 a 4 h. Dosis máximas: 10 mg/kg/dosis.
    - Inotrópicos: dobutamina (10 µg/kg/min).
 De no existir respuesta adecuada con este tratamiento, existe la posibilidad que presente un FRA intrínseco.
  - b) Normovolemia con fallo renal:
    - Mantener adecuado balance hídrico.
    - Uso de diuréticos: furosemida (2-5 mg/kg/dosis).

- c) Hipervolemia con fallo renal:
  - Restricción de líquidos. No debe hacerse de forma prolongada por la catabolia: soluciones glucosadas 5 o 10 %, 400 mL/m<sup>2</sup> en 24 h más clorosodio 40 mEq/m<sup>2</sup>.
  - Furosemida: 2 a 5 mg/kg/dosis cada 6 h.
  - Uso de métodos dialíticos.
  - Alrededor de 20 % de los pacientes con FRA precisan tratamiento sustitutivo renal, pero es decisión del médico definir cuándo y qué tipo, según el estado del paciente; no obstante, daremos algunas indicaciones, por ejemplo, ante:
    - Sobrecarga de volumen.
    - Edema agudo del pulmón.
    - Insuficiencia cardíaca congestiva.
    - Hipertensión resistente al tratamiento médico.
    - Necesidad de aporte de líquidos para soporte nutricional o reposición de sangre o plasma.
    - Trastornos metabólicos y/o electrolíticos no resueltos con tratamiento médico.
    - Hipercaliemia.
    - Hipernatremia o hiponatremia.
    - Acidosis metabólica.
    - Uremia.
    - Toxinas exógenas: salicilatos, litio, etanol, metanol, aminoglucósidos, fenobarbital, etc.

*Modalidades de diálisis.* Además de la hemodiálisis y la diálisis peritoneal se han sumado otras técnicas continuas de sustitución como la hemofiltración arteriovenosa o venovenosa y hemodiafiltración arteriovenosa o venovenosa, la utilización de una u otra depende de la causa, el motivo, la situación hemodinámica y la disponibilidad de la técnica.

## **Enfermedad renal crónica**

*Definición.* Se considera que es una afección que se caracteriza por daño del riñón durante un tiempo de 3 meses como mínimo, definido por anomalías estructurales o funcionales del órgano, con afectación del filtrado glomerular, o no, el cual puede ser producido por: anomalías patológicas y/o marcadores de daño renal, incluyendo alteraciones del sedimento urinario, humorales o de los tests de imágenes.

También se puede definir como la disminución del filtrado glomerular menor que 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal en un periodo mayor de 3 meses, con daño del riñón o no.

## **Epidemiología**

La ocurrencia y prevalencia de las nefropatías de naturaleza progresiva en América Latina tienen gran variabilidad en relación con la distribución geográfica, así como con las condiciones socioeconómicas de los distintos países. La incidencia y la prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) terminal se incrementan al aumentar la edad de la población.

La prevalencia en Cuba de ERC en adultos es superior a 3,5/1 000 habitantes, alrededor de 40 000 pacientes en la población en general, de ellos de 1 500 a 2 000 nuevos pacientes alcanzan la ERC terminal anualmente y requieren tratamiento dialítico o trasplante renal.

La mortalidad por ERC en nuestro país es de 7,3 al año por 1 000 000 de habitantes menores de 15 años, representa de 18 a 20 fallecidos en el mismo tiempo.

En Cuba existe un programa nacional de diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas, mediante el cual se detectan las malformaciones viscerales lo que permite actuar sobre estas de acuerdo con su etiología. De esta forma, actuamos sobre las malformaciones del tracto genitourinario en edades tempranas de la vida y se remiten a los servicios de nefrología del país, donde los nefrólogos pediatras actúan sobre estas y sobre los factores de progresión, para prevenir la ERC terminal o por lo menos, tratar de prolongar el momento de su aparición. De igual forma se actúa sobre la población adulta a través de la Medicina General Integral y los diferentes servicios de nefrología del país.

## **Etiología**

La etiología de la ERC en los niños es algo diferente a la del adulto. En primer lugar, hay una frecuencia creciente de entidades hereditarias y congénitas que provocan enfermedad renal en el grupo de edad pediátrica. A las nefropatías congénitas y hereditarias les corresponde 60 % de los casos de ERC. En general, todos estos estudios muestran que las causas más frecuentes de ERC son las malformaciones congénitas entre ellas las uropatías obstructivas y el reflujo vesicoureteral.

Las causas más frecuentes de ERC son:

- Enfermedades congénitas:
  - Hipoplasias.
  - Displasias.
  - Poliquistosis.
- Uropatías obstructivas:
  - Nefropatía por reflujo.

- Hidronefrosis.
- Vejiga neurógena.
- Valvas de uretra.
- Glomerulopatías:
  - Glomeruloesclerosis segmentaria y focal.
  - Nefropatía por IgA.
  - Glomerulonefritis membrano proliferativa.
  - Síndrome nefrótico congénito.
- Nefropatías hereditarias:
  - Enfermedad de Alport.
  - Nefronoptosis.
  - Cistinosis.
- Nefropatías vasculares:
  - Síndrome hemolítico urémico.
  - Trombosis.
- Otros.

## **Fisiopatología**

Cuando el número de nefronas disminuye, para conservar el equilibrio y balance homeostático tienen que cambiar las características del transporte de algunos solutos en las nefronas restantes.

La nefrectomía unilateral es el modelo experimental de reducción del número de nefronas más ampliamente utilizado en el Hombre, y en los animales de experimentación, grados mayores de ablación renal; en ambos ocurre por consecuencia un aumento de la filtración glomerular en el riñón contralateral o en el tejido renal residual, pocos días después de la reducción de la masa renal, acompañado de un incremento del flujo sanguíneo renal. Por tanto, el incremento de la filtración glomerular es proporcional a la disminución de la masa renal total, de manera que los grados mayores de supresión de tejido nefrótico tienen por consecuencia aumentos mayores de la filtración glomerular en cada nefrona funcionante.

Los mecanismos responsables incluyen un aumento del volumen glomerular por hipertrofia tisular y cambios hemodinámicos; existe una vasodilatación de la arteriola aferente y una vasoconstricción activa de la arteriola eferente, lo que da por resultado un aumento relativo del flujo sanguíneo (hiperperfusión glomerular) de las nefronas intactas; los glomérulos funcionales resultan de mayor tamaño, hipertrofiados, y todo ello da por resultado una hiperfiltración glomerular urinaria.

También aparecen modificaciones en la estructura tubular; aumento del tamaño y del número de células tubulares que facilitan los transportes tubulares de los diferentes iones y solutos. El volumen extracelular se mantiene próximo a la normalidad hasta estadios



avanzados debido al aumento de la fracción de excreción de sodio, secundaria a una disminución de la reabsorción proximal y distal del cloruro de sodio y a un aumento de la producción del factor atrial natriurético. Existe una pérdida precoz de la capacidad de concentración y dilución urinaria que explica la isostenuria y la poliuria nocturna. La capacidad de la excreción de agua libre va disminuyendo en la medida en que progresa el daño de la función renal. La reabsorción proximal de bicarbonato y la excreción de amoníaco están también disminuidas.

### Determinación de la función renal

En la práctica clínica diaria la determinación de creatinina plasmática es un examen de referencia para apreciar la función renal. El resultado se expresa en micromol/litro o en miligramo/decilitro. Los valores fluctúan de acuerdo con la edad (tabla 16.4), el sexo y la masa muscular, y puede oscilar entre 50 a 132  $\mu\text{mol/L}$  o de 0,5 a 1,4 mg/dL.

**Tabla 16.4.** Valores normales de creatinina según la edad

Edad	Creatinina sérica ( $\mu\text{mol/L}$ )
Nacimiento	105
3 meses	40
6 meses	43
12 meses	45
2-10 años	46 a 63

### Clasificación de la ERC

Se describe de modo resumido en la tabla 16.5.

**Tabla 16.5.** Estadios de la ERC. Características y acciones

Estadio	Descripción	FG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Acciones
	Riesgo incrementado	> 90 con FR renal	Pesquisaje Reducción FR renal
1	Daño del riñón con FG aumentado o normal	> 90	Diagnóstico y tratamiento comorbilidad Disminución progresión Reducir FR-CV
2	Daño del riñón con ligera disminución de FG	89-60	Estimar progresión

3	Moderada disminución de FG	59-30	Evaluación del tratamiento y las complicaciones
4	Severa disminución de FG	29-15	Preparación para tratamiento sustitutivo FR
5	Insuficiencia renal	<15 (o diálisis)	Tratamiento sustitutivo (si hay uremia)

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas pueden variar de acuerdo con la edad de aparición de la ERC, así como en relación con la enfermedad de base. Podemos encontrar, en el caso de los lactantes, la presencia de un síndrome poliúrico, polidipsico con retraso en el desarrollo pondestatural, por ejemplo en las tubulopatías, o pueden acudir pacientes con un síndrome anémico del cual el pediatra no se explique la causa, así como una hipertensión aislada o una desnutrición o retardo del crecimiento, como a veces llegan a las consultas de endocrino-nutrición.

*Signos y síntomas por diferentes sistemas:*

1. Piel y tejido celular subcutáneo:
  - a) Palidez.
  - b) Piel seca.
  - c) Tinte melánico, prurito.
  - d) Escarcha urémica e irritación de la piel por la eliminación de la urea por el sudor.
  - e) Edemas.
2. Respiratorio:
  - a) Arritmias respiratorias.
  - b) Disnea.
  - c) Estertores.
3. Cardiovascular. Las alteraciones propias de la IRC, anemia, acidosis, hipertensión arterial, las toxinas urémicas inciden en el fracaso cardiaco.
  - a) Pericarditis urémica serofibrinosa exudativa se asocia en ocasiones con derrame pericárdico.
  - b) Insuficiencia cardiaca congestiva con cardiomiopatía asociada.
  - c) Hipertensión arterial: puede constituir un síntoma de la enfermedad de base o ser consecuencia de fenómenos fisiopatológicos que acontecen según la progresión del daño renal, como explicamos arriba en la fisiopatología.
4. Digestivo:
  - a) Anorexia: producida por la depresión que tienen estos pacientes, la anemia, las restricciones dietéticas, la administración de medicamentos, etc.

- b) Náuseas.
  - c) Vómitos.
  - d) Diarreas.
  - e) Aliento urémico: eliminación salival de la urea con sabor metálico.
  - f) Epigastralgiás, regurgitación, acidez, gastritis: debido a la descomposición de la urea por la flora intestinal en amoníaco que irrita la mucosa gástrica.
  - g) Sangramientos digestivos.
5. Hematológico:
- a) Anemia.
  - b) Alteraciones hemorrágicas:
    - Gingivorragias.
    - Hematemesis.
    - Melena.
    - Sangramientos en sabanas a cualquier nivel organismo.
6. Neurológico. Encefalopatía urémica o por trastornos hidroelectrolíticos, HTA o vasculitis:
- a) Confusión mental.
  - b) Obnubilación.
  - c) Coma.
  - d) Disminución de la atención y de la memoria.
  - e) Convulsiones.
  - f) Retraso del desarrollo psicomotor cuando aparece en edades tempranas de la vida.
  - g) Atrofia cerebral.
  - h) Encefalopatía dialítica: se ve cuando se utilizan soluciones dializantes con concentraciones elevadas de aluminio:
    - Alteraciones del lenguaje.
    - Convulsiones.
    - Deterioro mental.
    - Demencia.
7. Endocrino:
- a) Hiperparatiroidismo secundario.
  - b) Retardo de la pubertad.
  - c) Disminución de los niveles de testosterona, disminución de los estrógenos:
    - Infertilidad y disfunción sexual.
    - Amenorrea.
8. Osteodistrofia renal.

Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, ácido-básico y otros iones:

- Acidosis metabólica.
- Hiponatremia.
- Hipernatremia.
- Hiperpotasemia.

- Hiperfosfatemia.
- Hipocalcemia.

*Alteraciones psicosociales.* Se producen no solo en el niño, sino también en los familiares, así como en el personal médico que los atiende.

Son provocadas por el impacto que causa la enfermedad como tal, así como las agresiones terapéuticas y diagnósticas.

*Alteraciones inmunológicas.* Estos pacientes mantienen un estado de inmunosupresión que unido a las diferentes agresiones que reciben durante el tratamiento, los conduce a presentar sepsis importantes con gérmenes oportunistas agresivos.

### ***Factores de progresión del da o renal***

Existen factores de riesgo que se relacionan con la progresión de la ERC y se suman a la propia actividad de la enfermedad renal primaria.

Podemos citar entre estos factores de progresión los siguientes:

- Hipertensión arterial.
- Proteinuria persistente o microalbúminuria por encima de 30 mg/día.
- Obstrucciones de las vías urinarias.
- Infecciones del tracto urinario.
- Hiperlipidemia.
- Exposición a medicamentos nefrotóxicos.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Tabaquismo.
- Control metabólico deficiente en el diabético.

### ***Tratamiento***

*Dieta.* Debe administrarse una dieta con aportes de proteínas y calorías:

- Aporte de proteínas. Deben suministrarse proteínas de alto valor biológico presentes en las carnes, huevo y leche. El cálculo debe ser de 1 a 2 g/kg/día, a niños de 1 a 6 años se pueden aportar 29 g/día y a los de 7 a 14 años, entre 30 y 40 g/día.
- Aporte de calorías. Deben administrarse de 100 a 120 cal/kg/día o 1 000 cal/día en el primer año y 100 por cada año de edad.
- Agua. Se realiza la restricción del aporte de líquidos cuando el paciente está en anuria o en oliguria, se administran 20 mL/kg/día o 400 mL/m<sup>2</sup>/día.

- Sodio. Se debe administrar de 1 a 2 mEq/kg/día, pero esto varía de acuerdo con la enfermedad de base del paciente, pues si es portador de una nefritis perdedora de sal, es necesario administrar mayor cantidad de sodio ya que presenta hiponatremia; si el paciente mantiene hipertensión arterial rebelde, es necesario retirar el sodio de la dieta para lograr su control, por lo cual será necesario monitorizar este ión. Es importante recordar que una dieta sin sal agregada aporta entre 10 y 20 mEq de Na.
- Potasio. Se indica realizar su restricción cuando el paciente se encuentra con poco volumen urinario y un FG por debajo de 20 mL/min, pues se debe recordar que el potasio se elimina en su gran mayoría por la orina. Se restringen los alimentos ricos en potasio, tales como las frutas, legumbres, viandas, chocolate, etc.
- Administra resinas de intercambio catiónico, fundamentalmente de calcio por potasio: 1 g/kg/dosis, lo cual está indicado en casos de transgresión de la dieta.

*Tratamiento de los trastornos del metabolismo fosfocálcico.* Se basa en tres aspectos fundamentales:

1. Prescripción de carbonato de calcio (50-100 mg/kg/día). Se suministra con las comidas para evitar la hipocalcemia y aumentar el efecto captador del fósforo.
2. Administración de rocalcrol (1,25 dihidroxico-lecalciferol) en dosis de 0,005 a 0,04 mg/kg/dosis, con esto se logra aumentar los niveles de calcio y disminuir los de la hormona paratiroidea (PTH).
3. Corrección de las deformidades esqueléticas. Se realiza después de corregir el hiperparatiroidismo secundario, si existe.

*Tratamiento medicamentoso de la anemia:*

- Eritropoyetina recombinante humana (25-50 U/kg/dosis, 3 veces por semana y puede llegar de 60 a 100 U por

semana). Se debe comenzar a utilizar desde estadios tempranos de la ERC cuando aparece la disminución de la hemoglobina, es decir, en la ERC 2 y 3 (ver tabla 16.5).

- Ácido fólico (1 mg/día).
- Piridoxina (10 mg/día).
- Sales de hierro (6 mg/kg/día).
- Hormona de crecimiento (28 U/m<sup>2</sup>/dosis semanal, repartidas en 4 U/m<sup>2</sup>/día). Esta debe iniciarse desde estadios tempranos de afectación renal, ya que, como sabemos, el hipocrecimiento es uno de los síntomas precoces e importantes de la ERC. Se debe utilizar en pacientes menores de 12 años, es decir, en etapas prepúberes. Algunos autores han reportado beneficios cuando se ha utilizado en pacientes que han recibido trasplante renal. Puede existir resistencia al tratamiento cuando hay acidosis metabólica persistente o déficit nutricional muy marcado.
- Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio de 1 a 2 mEq/kg/día, cuando el bicarbonato plasmático es inferior que 20 mEq/L.
- Uso racional de los antibióticos según el grado de afectación renal.
- Vacunación contra la hepatitis B.
- Sustitución de la función renal, diálisis peritoneal y hemodiálisis en la IRC grado IV.

*Trasplante renal precoz.* Cuando el filtrado se encuentre en valores de 20 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, antes de que aparezca el deterioro del paciente.

*Apoyo psicológico.* Para lograr mejor calidad de vida es necesario conocer o entender el significado biopsicosocial de enfermedad crónica, para poder facilitar interacciones que tienen que realizarse en el contexto del paciente y sus familiares. Por lo cual, en todo servicio de nefrología debe existir en el equipo de salud un psicólogo que ayudará, tanto al paciente a enfrentar su enfermedad y sus consecuencias, como a los padres y al resto del colectivo de salud.



## CAPÍTULO 17

# Sistema nervioso

Los trastornos del sistema nervioso (SN) en el niño comprenden un aspecto importante en la práctica pediátrica, pues se considera, según algunos autores, que alrededor de 30 % de los pacientes ingresados en hospitales pediátricos tienen una enfermedad primaria de este sistema o presentan trastornos neurológicos como consecuencia de afecciones al nivel de otros aparatos del organismo.

El diagnóstico neurológico en pediatría depende de la evaluación de la historia de la enfermedad, de un detallado examen neurológico y de la utilización adecuada de procedimientos y exámenes complementarios disponibles. Con los datos obtenidos de ellos, por lo general, es posible localizar la lesión en un área o más del sistema nervioso, lo cual es de mucha importancia para el establecimiento de un diagnóstico correcto.

El interrogatorio debe ser minucioso, ya que de ello depende un porcentaje importante de identificación de la enfermedad en esta fase. Además, va a servir de orientación en relación con la exploración neurológica individual que se ha de realizar en cada paciente, en dependencia de los signos que esperamos encontrar acorde con los datos recogidos.

En algunas ocasiones el examen físico corrobora lo esperado y en otras sugiere iniciar de nuevo todo el proceso diagnóstico; además, ayuda a precisar la topografía de la lesión, su implicación anatómica y la extensión del daño existente. Se debe tener en cuenta que las características particulares del niño van a motivar que este examen deba realizarse con algunas precauciones en relación con el de los adultos.

En el niño pequeño el sistema nervioso no “ha madurado” lo suficiente, por lo cual existen habilidades que deben desarrollarse en edades posteriores; por otra parte, la cooperación es limitada muchas veces y nos hace evaluar al paciente mediante la inspección, luego con las manipulaciones menos agresivas y, por último, con aquellas que puedan provocar una respuesta de llanto o negación por parte del paciente.

No debe olvidarse que la exploración neurológica ha de ser repetida para que tenga mayor confiabilidad y en

el caso de los pacientes en edades pediátricas, no recomendamos realizarla mientras el niño está llorando, con hambre, sueño o acabado de despertar, ya que perdería valor la interpretación de los hallazgos.

Luego de concluir correctamente el interrogatorio, el examen físico y aplicar los exámenes complementarios necesarios, estamos en condiciones de precisar si nuestro paciente presenta afectación neurológica o no, y hacer una aproximación topográfica de la lesión o lesiones en el sistema nervioso, la repercusión en las habilidades y la calidad de vida que ha provocado este trastorno y, en caso de ser posible, determinar su causa. Con todo lo anterior podremos brindar un diagnóstico probable, un pronóstico aproximado y sugerir la conducta que se ha de seguir.

En forma general, puede resumirse que el diagnóstico neurológico en pediatría depende de tres aspectos fundamentales:

1. Historia o interrogatorio.
2. Examen neurológico.
3. Deducción clínica o análisis deductivo.

## Lesiones estáticas y progresivas del sistema nervioso central

A la consulta de pediatría asisten, con cierta frecuencia, niños con manifestaciones neurológicas que nos hacen sospechar la presencia de afectación del sistema nervioso central (SNC). A veces es un trastorno motor que puede ser una debilidad muscular con características de lesión de la primera neurona motora y, en otras, la existencia de movimientos involuntarios que mejoran con el sueño o, también, incoordinación de los movimientos. A los trastornos motores que se presentan en el niño de corta edad y no tienen carácter progresivo se les ha llamado durante décadas “parálisis cerebral infantil” (PCI), denominación no muy utilizada en la actualidad.

En otras oportunidades el motivo de consulta es que los familiares han “notado” que no logra habilidades

acordes con su edad y, al evaluarlas, se presentan deficiencias en algunas o todas las áreas del desarrollo (motor grueso, motor fino, lenguaje y socialización) y, por tanto, el paciente tiene retardo en el neurodesarrollo o ha perdido algunas de estas habilidades que antes había adquirido.

La presencia de eventos episódicos neurológicos que pueden justificar el diagnóstico de epilepsia o las manifestaciones de trastornos de la atención con hiperactividad o sin esta, son también elementos que sugieren lesión del SNC.

El determinar que un paciente presenta una lesión del SNC no es más que el inicio de un proceso (a veces prolongado) para definir el posible diagnóstico. El pronóstico y determinar la probable etiología son el próximo paso; para auxiliarnos al respecto fue creada una clasificación, en la cual se pueden diferenciar las lesiones del SNC en estáticas (LESNC) y progresivas (LPSNC) sobre la base de cuatro aspectos fundamentales (tabla 17.1).

**Tabla 17.1.** Clasificación de las lesiones del SNC

	LESNC	LPSNC
Edad de inicio	Primeros meses	Más tardía (años)
Antecedentes patológicos personales (APP)	Generalmente positivos	Generalmente negativos
Antecedentes familiares (APF)	Generalmente negativos	Generalmente positivos
Habilidades	Ganancia de habilidades	Pérdida de habilidades

Cuando se hace alusión a los antecedentes personales (APP), se refiere a antecedentes prenatales, perinatales o posnatales que puedan justificar las manifestaciones clínicas. Los antecedentes familiares (AF) son considerados positivos cuando se contempla el dato de familiares con enfermedades neurológicas similares a las que presenta el paciente objeto de estudio, aunque en ocasiones no tienen que ser absolutamente iguales.

Las lesiones estáticas constituyen más de 60 % de las afecciones del SNC en la infancia, de ahí la importancia de su conocimiento por parte del médico. Son producidas como resultado de lesión destructiva del SNC antes del nacimiento, durante este evento o después de él, así como por defecto en el desarrollo embriológico, por lo que en este caso, resulta una anomalía congénita.

De acuerdo con las características descritas de las lesiones estáticas y progresivas del SNC, es evidente que la parálisis cerebral no cumple los criterios para ser incluida como manifestación en las lesiones progresivas,

ya que el concepto incluye que sea un trastorno no progresivo, pero manifestaciones motoras similares, tanto espásticas, discinéticas como atáxicas, pueden presentarse en los pacientes con este tipo de lesión.

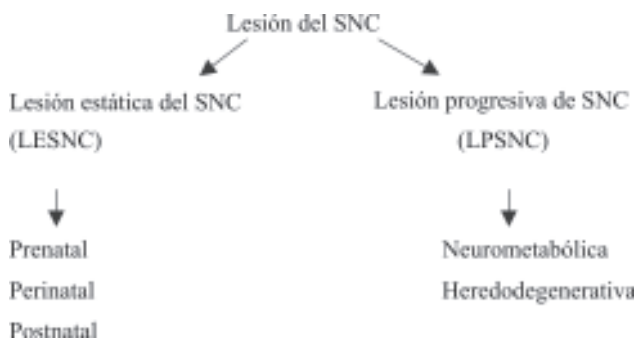
Las LESNC, en general, pueden agruparse en las que se encuentran relacionadas con el periodo prenatal, perinatal o posnatal. Durante el interrogatorio se debe precisar el antecedente de amenaza de aborto o parto prematuro en la madre, hipertensión arterial, ingestión de drogas, bajo peso y/o baja talla de la madre, enfermedades crónicas o medicamentos ingeridos durante el embarazo y exposición a enfermedades infecciosas durante ese periodo.

En los datos que se han de recoger relacionados con el periodo perinatal es de mucha importancia el antecedente de parto institucional o no, la presencia de convulsiones, asfixia, necesidad de ventilación asistida, así como de alteraciones del tono y de la conciencia al momento del nacimiento. Sin embargo, muchos de los datos necesarios no pueden ser obtenidos de forma confiable en el caso de que la asistencia durante el nacimiento no sea realizada por un profesional de la salud ni en una institución hospitalaria adecuada, lo cual debe ser considerado en el momento de realizar el interrogatorio, ya que en muchos países en vías de desarrollo la cantidad de partos no institucionales es relativamente alta.

En relación con el periodo posnatal, es necesario precisar el antecedente de infección del SNC y en caso de ser positivo, debe tratar de especificar su causa, si fue de origen viral, bacteriano, parasitario o micótico, y añadir las características generales en cuanto a la intensidad de las manifestaciones clínicas y la medicación recibida, ya que algunos antibióticos utilizados en ciertos pacientes pueden afectar funciones como la audición, lo cual ocurre en personas con una susceptibilidad genética específica.

Las LPSNC, a su vez, van a ser agrupadas en enfermedades neurometabólicas y enfermedades heredodegenerativas, por lo que puede inferirse que el diagnóstico de estos dos grupos va a ser, por lo general, más difícil, ya que requieren de desarrollo tecnológico muy costoso y, en algunas ocasiones, no está al alcance de las poblaciones de muchos países.

De forma general, la orientación diagnóstica del paciente con lesión del SNC se puede realizar según se indica en la figura 17.1; para ello se ha de tener en cuenta que pueden presentarse enfermedades lentamente progresivas que se confunden con LESNC y, a su vez, existen trastornos de evolución habitualmente estática, que por alguna causa o evento añadido se comporten como si en realidad fuera una enfermedad progresiva.



**Figura 17.1.** Algoritmo para el análisis ante un caso de lesión del SNC.

## Retardo en el desarrollo psicomotor y retraso mental

El retraso en el neurodesarrollo o retardo en el desarrollo psicomotor, como también se denomina con frecuencia, consiste en una demora en la adquisición de habilidades motoras, del lenguaje y/o la socialización que se espera haya sido alcanzada acorde con la edad del niño. Por supuesto, es común que se encuentren afectadas las funciones dependientes de más de un área de evaluación en un niño con una enfermedad neurológica.

Por su parte, el retraso mental (RM) es un funcionamiento intelectual significativamente inferior al normal, que se manifiesta durante el desarrollo y se evidencia por falta de adecuación en la conducta adaptativa. Esta es una definición práctica que permite reconocer el RM en momentos distintos del desarrollo, y los indicadores principales son fallos en las conductas que indican interacción con el medio, tanto a través de la integración personal-social, como en el desarrollo del lenguaje. En la edad escolar se agrega como parámetro el fracaso en el aprendizaje.

Es importante tener en cuenta que con frecuencia se habla de retraso del neurodesarrollo en el niño pequeño que en realidad ha perdido habilidades como parte de las manifestaciones clínicas de una enfermedad progresiva del SNC, independientemente de que no se corresponda de forma exacta con el significado de la palabra retardo. En los de menos edad pensamos que sea adecuado, cuando es difícil precisar si se trata de LESNC o LPSNC, referirnos a afectación del neurodesarrollo o afectación del desarrollo psicomotor y, de este modo, no sugerimos una evolución al respecto.

### Clasificación

Se clasifica en varios grados (tabla 17.2).

**Tabla 17.2.** Clasificación del retraso mental

Por grados	Funcional	Cociente intelectual
Leve	Educable	50-69
Moderado	Entrenable	35-49
Grave	Custodiable	20-34
Profundo	Custodiable	Menos de 20

### Diagnóstico

El diagnóstico de retraso del neurodesarrollo se basa en las cuatro áreas del desarrollo delineadas por Gesell y que ya han sido señaladas con anterioridad:

1. Área motora gruesa, que implica movimientos grandes como caminar, sentarse etc.
2. Área de los movimientos finos y de la visión, que implica las habilidades de manipulación y la competencia visual.
3. Área del lenguaje y audición, que se refiere a la competencia auditiva y al uso de la palabra y código del lenguaje.
4. Área personal-social, que incluye la competencia del niño en organizarse por sí mismo: la autoidentidad, el autocuidado, la aceptación de las normas sociales, las relaciones interpersonales, juegos y demandas culturales.

Todas están muy relacionadas, de forma directa o indirecta, con el sistema nervioso y es improbable que una lesión en este nivel no perturbe el desarrollo del niño.

Para facilitar el diagnóstico de afectación del desarrollo psicomotor se consideran cinco etapas:

1. Comprobación del retraso.
2. Determinar si se trata de una lesión estática o progresiva del SNC.
3. Definir el sitio de la lesión (diagnóstico de localización).
4. Diferenciar las diferentes categorías que constituyen lesiones estáticas (pre, peri o posnatales).
5. Diferenciar las categorías de las enfermedades progresivas (neurometabólicas o heredo-degenerativas).

En la actualidad los criterios diagnósticos para el retraso mental se basan en una definición tridimensional que rige los criterios siguientes:

- Funcionamiento intelectual significativamente por debajo de lo normal y definido como cociente

intelectual por debajo de 70, basado en el juicio clínico en los lactantes.

- Déficit concurrente en el funcionamiento adaptativo en relación con la edad del paciente y la expectativa cultural.
- Comienzo antes de los 18 años.

### **Tratamiento**

Lo esencial en el tratamiento del niño con RM es la terapia psicopedagógica y la tendencia actual es que acuda a instituciones de día y se reintegre a su hogar en horas de la tarde. También se insiste en involucrar a los padres en el procedimiento terapéutico de integrar al niño en su comunidad.

No existe, hasta el momento, ninguna droga que aumente el nivel intelectual. Las que se utilizan tienen un efecto sintomático y son indicadas, sobre todo, ante la presencia de trastornos de conducta como son: violencia, depresión, rabietas o hipercinesia.

Por la frecuencia de presentación de estos trastornos, el médico debe estar familiarizado con los diagnósticos de afectación del neurodesarrollo y RM, los elementos que hacen sospecharlo y la orientación del diagnóstico, orientación a la familia, pronóstico que implica en cada caso particular y la conducta que se ha de seguir desde un inicio con estos pacientes.

## **Anomalías congénitas del sistema nervioso**

Entre estas se incluyen una diversidad de malformaciones del desarrollo.

Con el término de malformación cerebral se designan las anomalías morfológicas que se derivan de una detención o desviación de la ontogénesis, cuyo origen etiológico puede ser:

- Mutación de un gen.
- Interacción de un gen y ambiente.
- Alteraciones cromosómicas.
- Factores exógenos (infección, tóxico, etc.).
- Causa no identificada.

### **Patogenia**

Puede ser variada, así, pueden ser causadas por:

1. Agentes teratógenos:
  - a) Agentes físicos.

- b) Traumas.
  - c) Posición fetal anormal.
  - d) Radiación.
2. Infecciones intraútero:
    - a) Rubéola.
    - b) Citomegalovirus.
    - c) Herpes virus.
    - d) *Toxoplasma gondii*.
  3. Trastornos metabólicos en la madre:
    - a) Fenilcetonuria.
    - b) Diabetes mellitus.
    - c) Desnutrición.
  4. Exposición de la madre a drogas o toxinas:
    - a) Alcohol.
    - b) Anticonvulsivantes.
    - c) Drogas.
  5. Condiciones genéticas:
    - a) Aberraciones cromosómicas.
    - b) Enfermedades monogénicas.
    - c) Multifactoriales.
  6. Otros tipos de trastornos genéticos.

Las anomalías congénitas tienen una frecuencia estimada de 1 a 3 %. Entre estas se destacan por su importancia y/o frecuencia de presentación las siguientes:

- Holoprosencefalia.
- Agenesia del cuerpo calloso.
- Hemimegalencefalia.
- Trastornos de la organización de la corteza cerebral: lissencefalia, esquizencefalia y heterotopias.

Las anomalías congénitas pueden ser clasificadas de acuerdo con el momento de comienzo del desarrollo morfológico y además, esta clasificación se basa en las anomalías morfológicas mostradas por la resonancia magnética nuclear (RMN). Para su comprensión deben conocerse los principales eventos del desarrollo neural, embriológico y fetal:

- Inducción dorsal: 3 a 4 semanas de gestación.
- Inducción ventral: 5 a 6 semanas de gestación.
- Proliferación neural: 2 a 4 semanas de gestación.
- Migración: 3 a 4 semanas de gestación.
- Organización: 6 meses de gestación a años posnatal.
- Mielinización: nacimiento a años posnatal.

## **Mielomeningocele**

Constituye la mielodisplasia más frecuente y a su vez la anomalía congénita más habitual. Su frecuencia

ha sido calculada entre 1 y 5 por 1 000 nacidos vivos, con variada incidencia en distintas regiones y, por supuesto, influida por la atención prenatal.

Se trata de un trastorno del cierre del tubo neural, que produce protrusión de estructuras intrarraquídeas que pueden ser las meninges solamente o acompañarse de una parte de la médula espinal (meningocele o mielomeningocele). El 80 % de los mielomeningoceles que se ven en recién nacidos se observan en la región lumbar, toracolumbar o sacrolumbar, que provocan un saco herniado en la espalda del niño.

### *Cuadro clínico*

Las manifestaciones clínicas dependen de la naturaleza de la lesión primaria, las características neurológicas asociadas y la hidrocefalia que se presenta con frecuencia. Cuando existe un compromiso de la médula espinal y las raíces, las manifestaciones neurológicas a ese nivel afectan las funciones motoras, sensitivas y esfinterianas, y se presenta con frecuencia asociación de síntomas y signos de lesión de primera y segunda neurona motora.

La incidencia de hidrocefalia en el niño con mielomeningocele varía con el sitio de la lesión. Las situadas en las regiones lumbares, toracolumbares o sacrolumbares se observan en 95 % de las ocasiones y las de regiones occipital, cervical y torácica o de la región sacra, en 65 %.

## **Hidrocefalia**

Es un exceso de líquido cefalorraquídeo causado por un desequilibrio entre la cantidad de líquido formado y la cantidad absorbida. Este compromiso “hidrodinámico” es el origen del agrandamiento progresivo de las cavidades ventriculares del cerebro.

Debe tenerse en cuenta que el aumento de tamaño de los ventrículos con el aumento de líquido cefalorraquídeo intracraneal, no necesariamente implica que esté relacionado con compromiso hidrodinámico ni, por tanto, ser consecuencia de hidrocefalia, sino que puede deberse, también, a atrofia del cerebro (ventriculomegalia por atrofia).

### *Cuadro clínico*

Clínicamente la hidrocefalia puede presentarse desde el nacimiento, desde varias semanas, luego del nacimiento hasta los 2 años y, por último, después de esta edad.

La presentación desde el nacimiento se caracteriza por macrocránea, fontanela abombada y suturas craneales separadas. En el caso de presentación posterior y antes de los 2 años, el crecimiento acelerado del perímetro cefálico y la macrocránea que implica van a ser los elementos principales, y se observa desproporción craneofacial, fontanelas abombadas y venas epicraneales distendidas a causa del aumento de la presión venosa intracraneal; el papiledema es poco frecuente, pero puede presentarse atrofia óptica y en veces hay parálisis del VI par craneal y desviación hacia abajo de los globos oculares (signo de la puesta del sol).

### *Diagnóstico*

El diagnóstico de hidrocefalia se realiza por las manifestaciones clínicas y las investigaciones imagenológicas (ultrasonido, RMN y TAC).

Debe tenerse en cuenta que esta entidad no está relacionada siempre con anomalías congénitas, sino que puede ser originada por afecciones adquiridas, por lo cual pueden considerarse como de origen congénito o las hidrocefalias adquiridas.

En las de origen congénito, las estenosis del acueducto de Silvio son las más frecuentes y en el grupo de las adquiridas las de mayor frecuencia son las secundarias a infecciones del SNC, las debidas a hemorragias intracraneales del recién nacido y las tumorales.

## **Microcefalia**

Este término se aplica cuando la circunferencia craneal es inferior a dos desviaciones estándar de la media para la edad y el sexo.

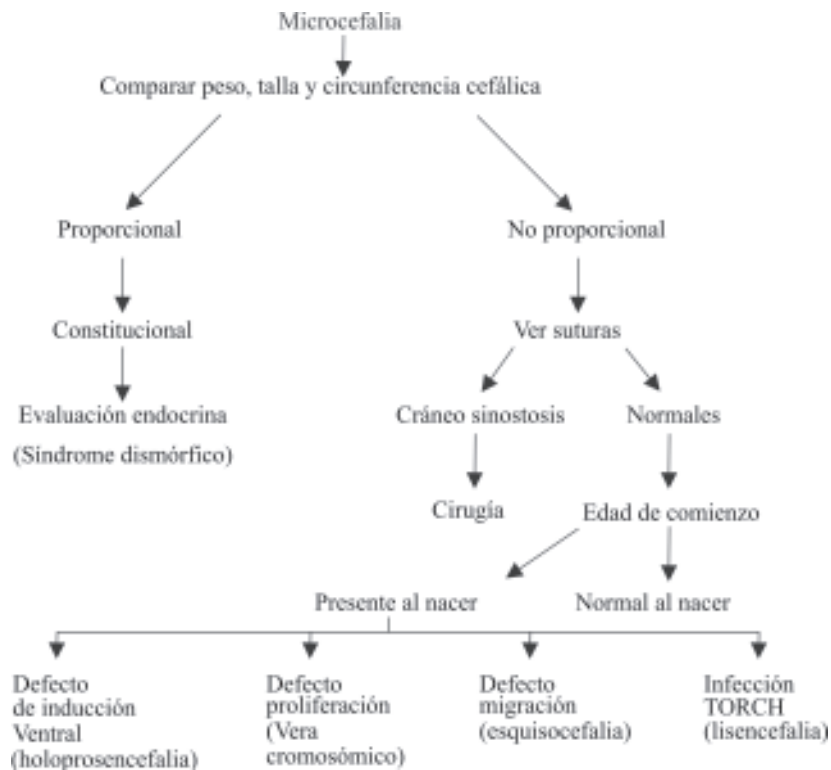
### *Clasificación*

La microcefalia se puede diferenciar en uno de los grupos siguientes:

1. **Primaria.** Se presenta desde el nacimiento y es causada por malformación congénita ya sea por defecto en la inducción, proliferación, aberración cromosómica, infección prenatal o agentes teratógenos.
2. **Secundaria.** Cuando el cerebro es dañado luego de un desarrollo normal y que, en general, ocurre en periodo perinatal o posnatal.

A continuación, en la figura 17.2, se describe el algoritmo de clasificación.





**Figura 17.2.** Algoritmo para el análisis de la microcefalia.

## Macrocefalia

Se define macrocefalia cuando el perímetro cefálico se encuentra dos desviaciones estándar o más, por encima de la media para la edad y el sexo (Fig. 17.3) y puede ser motivada por:

1. Megalocefalia. Cerebro anormalmente grande, cuya causa puede ser:
  - a) Defecto de la programación de la proliferación (son llamadas también anatómicas):
    - Megaloencefalia familiar.
    - Megaloencefalia de los síndromes neurocutáneos.
    - Megaloencefalia dismorfia.
  - b) Defecto metabólico, por ejemplo, a un déficit lisosomal o a una desmielinización.
2. Hidrocefalia.
3. Hematoma subdural u otro proceso ocupativo intracraneal.
4. Engrosamiento de los huesos del cráneo.

## Eventos paroxísticos

En neurología, estos eventos pueden ser definidos como manifestaciones neurológicas de comienzo más o

menos súbito, duración variable, por lo general, algunos minutos, y que se presentan con síntomas “inhabituales” en el estado “común” del individuo, o sea, en personas consideradas neurológicamente normales o no.

Los trastornos paroxísticos y síntomas episódicos que se originan en el SNC pueden obedecer a diferentes mecanismos. En la práctica resulta importante establecer si el fenómeno es de naturaleza epiléptica o se reconoce una fisiopatogenia diferente.

### Clasificación

Se distinguen dos tipos de eventos paroxísticos:

1. No epilépticos.
2. Epilépticos.

En muchas oportunidades resulta difícil identificar el origen epiléptico o no de un evento paroxístico. No obstante, los mecanismos de producción son diferentes entre ambos.

Los eventos epilépticos obedecen a descargas súbitas e hipsincrónicas de neuronas de la corteza cerebral, que ocurren por una condición propia de estas células nerviosas o motivadas por un factor desencadenante que provoca la descarga anormal de una población neuronal. Por su parte los eventos paroxísticos no epilépticos no son originados por este mecanismo.

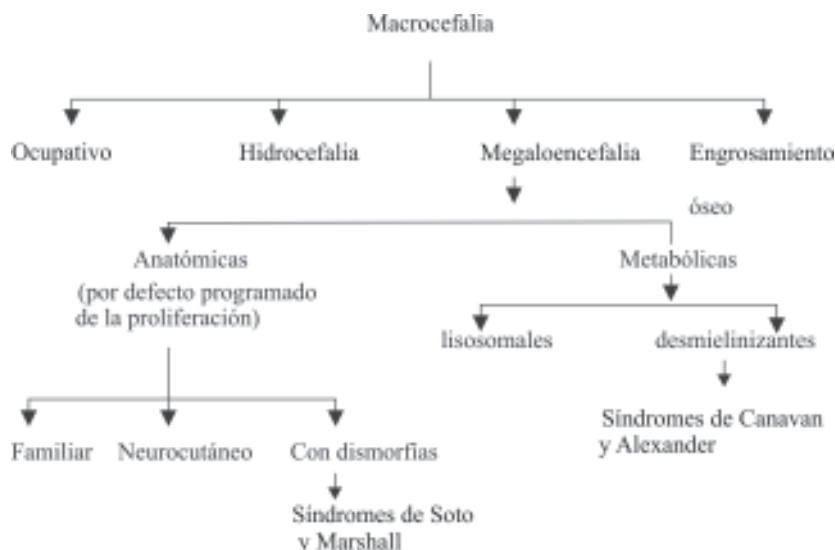


Figura 17.3. Algoritmo para el análisis de la macrocefalia.

La frecuencia de los cuadros paroxísticos no epilépticos es superior a la de los epilépticos, con una prevalencia estimada de 10 % y debe tenerse en consideración que entre 10 y 25 % de los niños enviados a centros de atención especializada para el control de las crisis, no son en realidad epilépticos.

Los eventos paroxísticos no epilépticos se clasifican de la manera siguiente (Fig. 17.4):

- Crisis anóxicas (espasmos del sollozo, síncope).
- Crisis psíquicas (simulación, rabieta, pseudocrisis, etc.).
- Trastornos paroxísticos del sueño (terror nocturno, sonambulismo, movimientos anormales o alucinaciones hipnagógicas).
- Trastornos motores episódicos (tics, tortícolis paroxística y estremecimientos).
- Otros trastornos (ensoñaciones, vértigo, migrañas, etc.).

Aunque en la anterior relación no están incluidos todos los trastornos que pueden considerarse dentro de la clasificación, se encuentran los de mayor frecuencia de presentación y, además, proporciona una idea de la cantidad de manifestaciones que pueden encontrarse en la práctica clínica y que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de los eventos episódicos.

En ocasiones, las descargas súbitas e hiper-sincrónicas que originan los eventos episódicos de tipo epiléptico ocurren debido a una condición “intrínseca” de las neuronas para descargar de forma anormal y, en

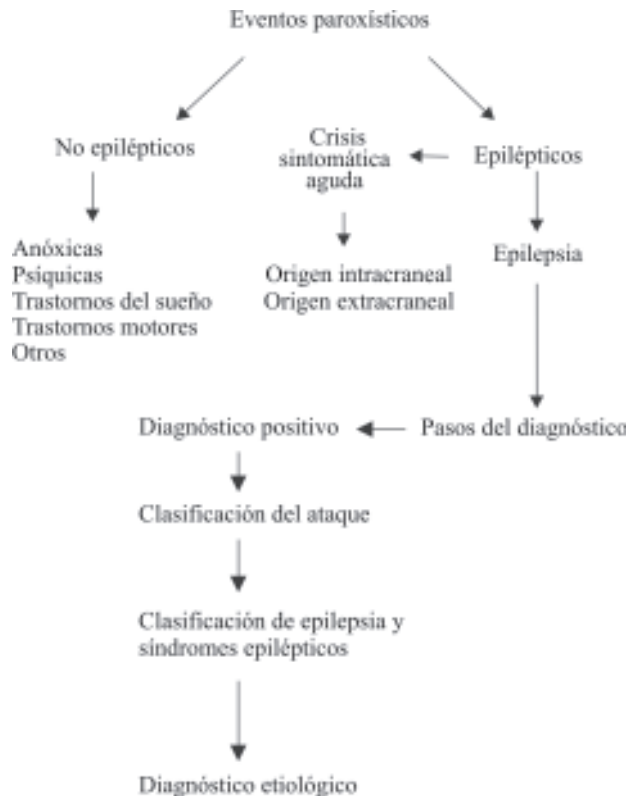


Figura 17.4. Algoritmo de clasificación de los eventos paroxísticos. Pasos para el diagnóstico.

otras, son “desencadenadas” por algún factor intracranial o extracranial. En el primer caso nos referimos (cuando se cumplen los criterios que se expresan a continuación) a una epilepsia y en el segundo, a crisis sintomáticas

agudas, las que son denominadas con frecuencia convulsión aguda, término cada vez menos utilizado.

## Epilepsia

Es una enfermedad crónica de diagnóstico clínico, que se caracteriza por ataques recurrentes, diversas formas de manifestación, variada causa y que obedece a descargas súbitas e hipersincrónicas de neuronas de la corteza cerebral.

Afirmamos que es crónica, ya que debe ser una manifestación que haya evolucionado crónicamente y no solo la presencia de varios ataques nos va a dar el diagnóstico. Por ejemplo, durante una infección del SNC pueden presentarse en el transcurso de los días varios ataques convulsivos, pero esto no implica evolución crónica, independiente de que hayan sido a repetición.

Afirmamos que es de diagnóstico clínico porque no existe ningún examen complementario (incluyendo el electroencefalograma) que defina el diagnóstico de epilepsia.

Nos referimos a sus típicos ataques recurrentes, pues es imprescindible la presencia de más de un ataque para diagnosticar esta enfermedad, lo cual nunca se puede definir ante una sola crisis; en este caso nos referiremos a una “crisis única”. Este criterio probablemente es el más importante para el diagnóstico. En forma general, los ataques pueden expresarse con manifestaciones motoras o no (ataques convulsivos) y ataques sin manifestaciones motoras (no convulsivos).

En cuanto a su variada etiología, significamos tres posibilidades: causa conocida (epilepsia sintomática) y causa no conocida, esta última puede ser, a su vez, idiopática o considerarse probablemente sintomática, como desarrollaremos más adelante.

## Epidemiología

La epilepsia es una enfermedad neurológica frecuente, superada solo por los accidentes vasculares encefálicos, en los adultos, y por la subnormalidad mental, en los niños.

En nuestro país la prevalencia de epilepsia es de 6 por 1 000 habitantes y ha sido reportada en países desarrollados una tasa de incidencia que varía entre 20 y 70 por 100 000 casos nuevos por año y cifras de 89 por 100 000 habitantes para el grupo comprendido entre 0 y 15 años.

En los países en vías de desarrollo, las tasas de incidencia son diferentes a la de los desarrollados y varios son los factores que pueden determinar este resultado;

las causas posibles van a ser generalmente diferentes. Las infecciones del sistema nervioso y la posibilidad de secuelas de origen epiléptico no van a comportarse de forma similar, incluso, los agentes que las producen por lo común no son los mismos, por lo que es mucho más elevada la epilepsia como consecuencia de infecciones del SNC dada la exposición a estas. El paludismo y la cisticercosis son ejemplos frecuentes que justifican esta afirmación. Además, la terapéutica y la posibilidad de prevención mediante la vacunación se encuentran más al alcance de la población de aquellos países que tienen un mayor desarrollo.

Por otra parte, la atención médica dirigida al tratamiento de las manifestaciones clínicas del paciente y que no es orientada de forma integral a la atención de la familia e incluso la sociedad, no permite la detección y la orientación respecto a enfermedades que pueden estar relacionadas con un componente genético como ocurre en la epilepsia, por lo que el asesoramiento genético en muchas poblaciones es muy limitado y esto implica una mayor incidencia de enfermedades potencialmente prevenibles, de lo cual no se excluye la epilepsia.

Otros factores que pueden ser importantes en los resultados epidemiológicos son los conceptos que se apliquen de epilepsia, la forma de registrar los datos en las diversas poblaciones y la posibilidad de asistir a centros hospitalarios y, por tanto, ser diagnosticados y reportados cada uno de los enfermos.

Por lo anterior, se infiere que las tasas de incidencia y prevalencia de esta enfermedad en países subdesarrollados pueden ser mucho mayor de lo reportado en la actualidad (mayor que en los países desarrollados) y corresponderá al personal de la salud realizar una promoción sanitaria y tener un control epidemiológico adecuado para precisar las cifras reales en cada caso y, de esta manera, poder realizar acciones para su prevención.

## Clasificación

*Clasificación del paciente.* Una vez diagnosticado que el paciente es epiléptico, el próximo paso es definir el ataque y tipo de epilepsia.

Aparentemente puede parecer innecesario tener que clasificar a los pacientes epilépticos según el tipo de ataque y según la epilepsia o síndrome epiléptico. Durante mucho tiempo solo se consideraba el tipo de ataque, pero esto no era suficiente, ya que un mismo tipo de ataque con manifestaciones muy similares podía presentarse en diferentes edades, con una evolución “benigna” o representar un grave peligro para la vida o la calidad de

vida de un paciente e implicar serias limitaciones, y la causa de la epilepsia en pacientes con crisis similares podía ser precisada o no, por lo que se hizo necesario crear ambos tipos de clasificaciones que persiguen objetivos diferentes.

La clasificación de las crisis o ataques pretende brindar una información en relación con la localización topográfica de la actividad paroxística en la corteza cerebral y si esta es originada solo en un área, de manera simultánea en toda la corteza cerebral o si la actividad se inicia en una región y luego se generaliza.

Por su parte, la clasificación de la epilepsia y los síndromes epilépticos tiene como finalidad poder brindar un pronóstico evolutivo y una posible causa, lo que sugiere los estudios paraclínicos que probablemente sean necesarios realizar. Esto va a resultar mucho más difícil que clasificarlos respecto a los ataques. De hecho, para establecer un síndrome epiléptico deben reunirse un grupo de síntomas y signos, cuyos elementos fundamentales van a ser el tipo de ataque y la patogenia de la epilepsia. Otros elementos van a ser la edad de inicio de las manifestaciones clínicas, los antecedentes personales y familiares, la presencia o ausencia de afectación intelectual o motora, las características del electroencefalograma (EEG), la respuesta a la terapéutica y el empeoramiento o no de la expresión epiléptica.

La clasificación de los ataques comienza mediante el estudio clínico y electroencefalográfico (Fig. 17.5), si la actividad paroxística se inicia en un grupo de neuronas de la corteza cerebral o en su totalidad, por lo cual el primer paso será definir el ataque en dos tipos:

1. Focal o parcial. Cuando se inicia en un grupo de neuronas.
2. Generalizado. Cuando se inicia en la “totalidad” de las neuronas simultáneamente.



Figura 17.5. Clasificación de los ataques.

Puede existir otra posibilidad y es cuando no se puede precisar clínicamente ni por EEG el inicio de la crisis. En este caso se denominan “indeterminados”.

Las crisis generalizadas serían aquellas que se originan en amplias áreas de la corteza de ambos hemisferios y se acompañan habitualmente de pérdida de la conciencia y se dividen en:

- Ausencias.
- Crisis mioclónicas.
- Crisis clónicas.
- Crisis tónicas.
- Crisis tónico-clónicas.
- Crisis atónicas.

Las crisis parciales son aquellas originadas en un área de la corteza cerebral y a su vez pueden expresarse con manifestaciones clínicas y electroencefalográficas localizadas en la zona que dio inicio o generalizarse al resto de la corteza cerebral secundariamente. De acuerdo con el área específica que motiva la expresión clínica, se presentarán síntomas motores, somatosensoriales, psíquicos o autonómicos.

El próximo paso que se debe seguir es la clasificación de la epilepsia y los síndromes epilépticos. Como esta se basa fundamentalmente en el tipo de ataque (que es lo que define la epilepsia por ser ataques recurrentes) y en la causa, va a depender de estos factores.

Respecto a la patogenia, se van a presentar las posibilidades siguientes:

1. Sintomática. Cuando la causa de la epilepsia ha sido comprobada (tumor, lesión vascular, etc.). De manera habitual no evoluciona con respuesta satisfactoria a la medicación, puede tener afectación intelectual y/o motora, el resultado del EEG es anormal.
2. Causa no conocida. No se ha demostrado la causa y puede ser a su vez:
  - a) Idiopática: cuando no se conoce la causa y la evolución es “benigna”, hay buena respuesta a la medicación, ausencia de afectación intelectual y neurológica, resultado del EEG normal o que se normalice rápidamente con la medicación.
  - b) Probablemente sintomática: cuando no se conoce la causa como en el caso anterior, pero la evolución es similar a la de las epilepsias sintomáticas, o sea, no hay buena respuesta a la medicación, afectación intelectual y/o motora, EEG anormal y ausencia de mejoría evidente con la medicación.

*Clasificación de la epilepsia y síndromes epilépticos.* Se distinguen tres tipos:

1. Epilepsias y síndromes generalizados:
  - a) Idiopáticos.
  - b) Probablemente sintomáticos.
  - c) Sintomáticos.
2. Epilepsias y síndromes focales:
  - a) Idiopáticos.
  - b) Probablemente sintomáticos.
  - c) Sintomáticos.
3. Epilepsias y síndromes indeterminados. Sí existen ataques parciales, en los que no se puede precisar su origen (indeterminado); se puede inferir la epilepsia indeterminada.

A la clasificación anterior se añade un cuarto grupo de eventos que se agrupan bajo la denominación: síndromes especiales. Esta categoría incluye síndromes relacionados con determinadas situaciones, como las epilepsias reflejas, crisis febriles, crisis aisladas y epilepsias precipitadas por causas tóxicas o metabólicas.

Estas clasificaciones de los ataques epilépticos y de las epilepsias y síndromes epilépticos son las utilizadas por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE), y tienen aún otras subdivisiones, pero en la práctica su uso y la necesidad de aplicar mayor o menor cantidad de subdivisiones dependerá de los objetivos perseguidos, de forma tal, que se aplicará de una manera, según la finalidad sea la cirugía de la epilepsia o con fines epidemiológicos e incluso docentes, entre otros. Esto, resulta de mucha utilidad para el estudiante de medicina, que a su vez, podrá encontrar las clasificaciones completas en cualquier libro de texto sobre epilepsia, en caso que lo considere necesario.

A continuación se relacionan epilepsias y síndromes epilépticos que por su frecuencia de presentación o importancia clínica, deben ser de conocimiento del médico independientemente de su especialidad:

1. Epilepsias parciales benignas de la infancia. Se caracterizan por ser dependientes de la edad y por la normalidad del examen físico, mental y de los estudios complementarios (excepto EEG, que puede presentar paroxismos). Según Panayiotopoulos, un niño que presente una epilepsia con las características que describimos a continuación es muy sugestivo de sufrir una epilepsia parcial benigna:

- a) Clínica:
  - No presenta déficit neurológico ni intelectual.
  - Inicio después de los 18 meses.
  - Crisis breves y poco frecuentes.
  - No hay deterioro intelectual ni neurológico a lo largo de toda la evolución.
- b) Electroencefalograma:
  - Actividad de fondo normal.
  - Organización normal de sueño.
  - Descargas críticas siempre idénticas y características.
  - Morfología consistente en complejos individuales, de carácter bifásico.

Aproximadamente 60 % de los niños epilépticos presentan un síndrome epiléptico parcial y de ellos, casi la mitad son idiopáticos. Los de mayor frecuencia de presentación son la epilepsia rolándica y la occipital benigna, sus características principales se resumen en la tabla 17.3.

2. Epilepsias generalizadas benignas. Como el resto de las epilepsias benignas, estas son potencialmente autolimitadas, con buena respuesta a la medicación, ausencia de afectación neurológica, mental o deterioro progresivo, EEG con actividad de fondo normal y la actividad paroxística, cuando aparece, mejora evolutivamente.
3. Epilepsia con ausencia de la niñez (pequeño mal o picnolepsia). Presenta las características siguientes:
  - a) Inicia en edad escolar, con un pico entre los 6 y 7 años.
  - b) Fuerte predisposición genética.
  - c) Intelecto y examen neurológico normal.
  - d) Más frecuente en hembras.
  - e) Ataques de ausencia muy frecuentes en el día.
  - f) Los ataques de ausencia pueden ser provocados por la hiperventilación.
  - g) EEG: se aprecia punta-onda generalizada a 3 Hz, no necesariamente simétricas.
4. Epilepsias de la infancia con mala respuesta al tratamiento. Aquí se incluyen un grupo de epilepsias que presentan en común una mala respuesta al tratamiento y que con frecuencia evolucionan de forma desfavorable e incluso pueden motivar deterioro de las funciones neurológicas (encefalopatías epilépticas):
  - a) Síndrome de West:
    - Crisis: hay espasmos infantiles que se caracterizan por ser una contracción muscular breve, usualmente generalizada y que pueden ser en

flexión, extensión o mixtos (flexión de miembros superiores y extensión de los inferiores).

- Inicio habitualmente entre 6 y 12 meses.
- Frecuentemente "salvas" o grupos de crisis.
- Mayor frecuencia de presentación al despertar.
- Retardo del neurodesarrollo.
- EEG con presenta elementos que le identifican (hipsarritmia): tríada característica: espasmos infantiles-encefalopatía-hipsarritmia.

b) Síndrome de Lennox-Gastaut:

- Combina usualmente tres tipos de crisis: tónicas, atónicas y ausencias atípicas.
- Afectación del neurodesarrollo.
- EEG: habitualmente hay actividad lenta de fondo y actividad paroxística generalizada a punta-onda lenta.

**Exámenes de laboratorio**

Los exámenes complementarios en el paciente epiléptico van dirigidos básicamente a determinar, si es posible, la patogenia de la epilepsia y, además, poder definir mediante EEG si la epilepsia es focal o generalizada y la evolución electroencefalográfica.

Reiteramos que no existe ningún estudio de laboratorio para definir qué paciente es epiléptico o no, el diagnóstico de la epilepsia es clínico.

El EEG resulta de mucha utilidad para poder clasificar a los pacientes de acuerdo con las crisis y acorde con la epilepsia y síndrome epiléptico. Es muy importante recordar que ambas clasificaciones son electroclínicas. Por otra parte, este examen sirve para evaluar la evolución del paciente con el tratamiento y además, para establecer

un pronóstico de recurrencia de las crisis en caso que se decida retirar la medicación antiepiléptica.

Los estudios imagenológicos van a tener su indicación fundamental en la detección de la causa de la epilepsia. La TAC y la RMN, son herramientas necesarias con mucha frecuencia en la evaluación del epiléptico.

Cada vez se progresa más en la determinación de genes que participan en la presencia de epilepsia en el hombre. En la actualidad ha sido determinado un grupo de genes que se relacionan con tipos específicos de epilepsia y aunque no son estudios de rutina en la práctica médica, indudablemente en un futuro mediano probablemente formen parte importante en la clasificación de cada caso y en el asesoramiento genético de familias, con lo cual puede disminuirse de forma potencial la incidencia de la epilepsia.

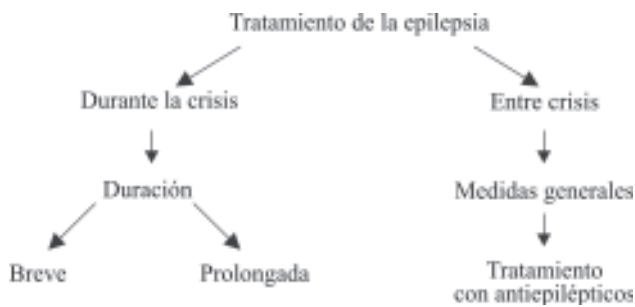
**Tratamiento**

El proceder que se ha de seguir ante un paciente con epilepsia se resume en la figura 17.6.

Las crisis o ataques epilépticos en general pueden calificarse como convulsivos o no convulsivos, en dependencia de que se presenten manifestaciones motoras o no. De forma habitual tienen una duración de menos de 3 min en 80 % de las ocasiones. En este caso, las indicaciones y conducta del médico deben basarse en evitar que exista compromiso de la ventilación, para esto hay que garantizar la posición correcta de la cabeza y el cuello y, en caso de ser posible, la administración de oxígeno; además, hay que evitar la broncoaspiración, para lograrlo se coloca al paciente con la cabeza de lado y,

**Tabla 17.3.** Resumen comparativo de las características principales de la epilepsia rolándica y cortical benigna

Epilepsia rolándica	Epilepsia occipital benigna
Inicio entre 7 y 10 años	Puede iniciar precozmente (4 años) o en forma tardía (8 años)
Remite con tratamiento o sin él alrededor de los 14 años	Clínicamente presenta manifestaciones visuales, fenómeno motor con manifestaciones versivas óculo-cefálica
Predomina en varones	Tendencia a la generalización secundaria de las crisis
Las crisis ocurren durante el sueño en 80 % de los casos	Cefalea migrañosa asociada con frecuencia
Son crisis parciales, generalmente buco-fonatorias	En la forma precoz lo característico son: vómitos nocturnos y a veces la duración prolongada de las crisis, que pueden llegar a <i>status</i> sin que interfiera en la evolución benigna
Puede ocurrir hemigeneralización secundaria en la cuarta parte de los casos.	
Duración generalmente breve	
EEG con actividad paroxística habitualmente de localización temporal	



**Figura 17.6.** Algoritmo de tratamiento de la epilepsia.

también, impedir que reciba traumatismos, por lo que debe limitarse el movimiento del niño, sin restringir en exceso.

Otra medida es evitar, en caso que sea posible, la mordedura de la lengua. Esto se logra mediante la colocación de una cánula o un depresor almohadillado entre los dientes, siempre que no sea necesario abrirle la boca con algún objeto duro, lo cual está contraindicado.

En 20 % de los pacientes en que la crisis no haya cedido en el tiempo esperado, el tratamiento inicial en casi la totalidad de estos es la administración de diazepam por vía intravenosa, sublingual o por vía rectal, y en cualquiera de las tres formas el inicio de la acción ocurre alrededor de los 3 min de suministrado y se mantiene con efecto “anticonvulsivante” en el tejido cerebral entre 20 y 30 min. La vía rectal tiene ventajas sobre las otras dos maneras de administración porque no es necesario canalizar vena, lo que a veces resulta difícil, e implica menos complicaciones y riesgo que cuando se utiliza la vía intravenosa.

No siempre se logra el control de los ataques con la administración del diazepam, aunque se supone que se logre en cerca de 80 % de las crisis, por lo que la dosis puede repetirse bajo vigilancia estrecha entre 20 y 30 min después de la primera y en caso de falta de control debe tratarse como estado epiléptico.

Se reporta buena respuesta con el empleo de otros medicamentos, pero en la actualidad su uso es poco frecuente en nuestro país.

El tratamiento intercrisis está dirigido a evitar la presencia de los ataques en un paciente epiléptico y a mejorar su calidad de vida.

Al paciente epiléptico y a sus familiares se les debe orientar y sugerir respecto a las pocas limitaciones que presenta en general, las cuales se resumen en:

- No realizar cambios o supresión de la medicación que no sea orientada por el médico.
- No ingerir alcohol o productos que lo contengan.

- Dormir su horario habitual de 8 h diarias.
- No permanecer en lugares que puedan implicar peligro para él o personas a su alrededor.
- Evitar el uso inadecuado de antiparasitarios y antihistamínicos.

Además, deben indicarse estudios hematológicos evolutivos debido a la ingestión de antiepilépticos y la realización periódica de EEG. También se recomienda al enfermo que evite permanecer en lugares en que existan luces intermitentes o ver televisión sin mantener una luz encendida en el local.

La atención escolar y psicológica al paciente, así como a su familia no debe ser descuidada, al igual que la búsqueda de elementos de agregación familiar que sugiere un elemento genético y que puede ser tributario de estudio y asesoramiento por parte del genetista.

*Tratamiento específico.* Los antiepilépticos se indican cuando el origen de las manifestaciones obedece indudablemente a una epilepsia, y deben tenerse en cuenta los principios siguientes:

- Seleccionar la droga que sea de mayor utilidad de acuerdo con el tipo de ataque y síndrome epiléptico.
- Iniciar el tratamiento por la tercera parte de la dosis, y aumentar de forma gradual de acuerdo con la vida media de la droga, la respuesta al medicamento y las reacciones secundarias que puedan presentarse.
- Intentar siempre el uso de monoterapia.
- Orientar a los familiares acerca de las posibles reacciones secundarias derivadas de la medicación.

El 80 % de los epilépticos responden de forma adecuada a la medicación, no obstante, el restante 20 % presenta dificultades en el control de las crisis, por lo que requieren una combinación de drogas antiepilépticas y/o uso de nuevas drogas de existencia más reciente, cuya eficacia ha sido señalada en casi 70 % de los pacientes con crisis de difícil control, añadidas a la medicación de base.

Algunos pacientes no logran ser controlados con los medicamentos a nuestra disposición en la actualidad y son, por tanto, considerados como portadores de epilepsia resistente a la medicación antiepiléptica y deben ser evaluados para determinar si son candidatos a tratamiento quirúrgico.

Las características de los fármacos, su indicación precisa, biodisponibilidad, niveles terapéuticos, dosis,

tiempo necesario para alcanzar niveles estables en sangre, vida media y reacciones secundarias, se aparta del objetivo de este capítulo, no obstante, elementos generales de las drogas de primera línea son señalados en la tabla 17.4.

**Tabla 17.4.** Tratamiento medicamentoso para las epilepsias

Medicamento	Indicación	Dosis (mg/kg/día)
Carbamazepina	Crisis parciales y secundariamente generalizada	10-20
Valproato de sodio	Crisis parciales y general	10-50
Fenobarbital	Crisis parciales y general	3-5
Convulsín	Crisis parciales y general	6- 8

Ninguna de las drogas mencionadas es superior a las otras según efectividad, pero se ha comprobado que la que menos reacciones secundarias presenta es la carbamazepina, por lo que se elige en la mayoría de las ocasiones para iniciar el tratamiento en pacientes epilépticos en que se espera resulte efectiva.

Deben tenerse en cuenta algunas condiciones especiales:

- Se elige con frecuencia el fenobarbital en el tratamiento de los pacientes en periodo neonatal y primeros meses de vida.
- En el síndrome de West los medicamentos de elección son el ACTH, vigabatrin, valproato de sodio y benzodiazepinas (esta última se utiliza cada vez menos).
- En las crisis de ausencia de la infancia el tratamiento de elección es el valproato de sodio.

En ningún caso el médico debe considerar como norma lo señalado en este acápite, solo se trata de una aproximación al tratamiento del niño epiléptico y en cada caso en particular el médico de asistencia debe utilizar sus conocimientos, experiencia y sentido común al enfrentarse al dilema de a qué paciente tratar y cómo hacerlo.

### Crisis sintomáticas agudas

Las crisis sintomáticas agudas se definen como aquellas crisis relacionadas con un factor desencadenante, que puede ser una enfermedad sistémica o un trastorno cerebral (origen extracraneal o intracraneal).

### Etiología

A diferencia de la epilepsia, en las cuales las crisis se producen debido a una condición “intrínseca” de neuronas de la corteza cerebral de “descargar” de forma súbita e hipersincrónica, las crisis sintomáticas agudas se desencadenan por una condición intracraneal o extracraneal que motiva la función anormal de estas neuronas. En ocasiones la causa puede ser reconocida y en otras no se logra identificar su origen.

Los aspectos más importantes que la diferencian de la epilepsia pueden resumirse del modo siguiente:

- Presentan una causa identificable que puede asociarse en el tiempo (causa-efecto).
- No presentan tendencia a recurrir.

Las causas más frecuentes en la infancia son:

- Traumatismos craneoencefálicos.
- Infecciones del SNC.
- Tóxicos.
- Alteraciones metabólicas.

Este tipo de ataque es incluido en el acápite 4 de la clasificación revisada de las epilepsias y síndromes epilépticos sugerida por la ILAE y es considerado como perteneciente a las “crisis relacionadas con situación”. Se considera una incidencia entre 29 y 39 por 100 000 personas al año (considerando todas las edades) y representa entre 21 y 40 % de todos los casos en que ocurren crisis afebriles en un paciente que asiste por primera ocasión por este cuadro.

### Incidencia y causa

Aproximadamente 5 % de las personas con infección del SNC puede presentar una crisis sintomática aguda, sobre todo en el primer año de la vida y en menores de 15 años.

Se ha precisado que 6 % de los pacientes con traumatismo de cráneo pueden presentar este tipo de ataque.

Entre 5 y 10 % de los pacientes con eventos agudos cerebrovasculares presentan una crisis.

La exposición a sustancias tóxicas se corresponde con 5 % de las crisis sintomáticas agudas en algunos reportes. Asimismo, se ha demostrado que entre 10 y 15 % de las crisis sintomáticas agudas se originan por enfermedades metabólicas sistémicas.

En países subdesarrollados no existen hasta el momento estudios en los que se recoja la incidencia de



estos eventos, no obstante, la posibilidad de presentación de infecciones del SNC de diferentes orígenes hace que probablemente se presenten en un número elevado de niños, quienes a su vez tienen una mayor susceptibilidad a manifestarse de esta manera.

### ***Pronóstico***

En general las crisis sintomáticas agudas son un reflejo de la severidad de la enfermedad, sin embargo, el pronóstico depende de la condición que la origina. En pacientes con antecedentes de lesión neurológica, aquellos que padecen crisis sintomáticas tienen un riesgo aumentado de sufrir epilepsia en el futuro. No está bien definido que las crisis relacionadas con afectación metabólica presenten, también, un riesgo aumentado de epilepsia.

## **Crisis febril**

Las crisis o ataques febriles se definen por los tres criterios siguientes:

1. Crisis en presencia de aumento de temperatura.
2. Ataque en paciente que nunca ha presentado una crisis sin fiebre.
3. Crisis que no ocurre en presencia de infección del SNC.

Cuando estos tres criterios se cumplen hablamos de crisis o ataque febril.

De manera habitual, pero no necesariamente, las crisis febriles se comportan del modo siguiente:

- Ocurren entre los 6 meses de nacido y los 5 años de edad, pero también puede presentarse entre los 3 meses y 6 años.
- Con temperatura mayor que 38 °C y cuando está aumentando la temperatura.
- Crisis motora generalizada.
- Breve duración, pero puede ocurrir estado febril (mayor duración que 20-30 min).
- No recurre en 24 h.

Los ataques febriles son un evento episódico que se presenta con relativa frecuencia. Alrededor de 5 % de los niños ha experimentado por lo menos una crisis de este tipo.

Varios factores que influyen en su presentación y son elementos genéticos y ambientales. La edad de ocurrencia referida arriba se debe a que en estas etapas

las condiciones cerebrales son propensas a su presentación, además, los niños son más susceptibles a infecciones y temperaturas más elevadas que en el resto de las edades, por lo cual se plantea un origen multifactorial.

Cuando se presenta un episodio de este tipo, con mucha frecuencia los familiares o personas al cuidado del niño piensan que puede morir, por ello al asistir a la consulta necesitan ser orientados en relación con la probabilidad de recurrencia de las crisis febriles y de la presencia de epilepsia en el futuro, y todo médico debe estar capacitado para responder a estas dudas.

La probabilidad de recurrencia de crisis febriles va a depender de los tres factores siguientes:

1. Presencia de primera crisis antes del año de edad.
2. Duración de más de 20 min.
3. Antecedentes de padre y/o madre con crisis febriles.

En caso de no presentarse ninguno de estos factores la posibilidad de recurrencia es inferior a 10 %. Si se presenta uno o más de ellos la posibilidad aumenta a 50 y hasta 80 %.

La probabilidad de ocurrir epilepsia con posterioridad va a depender de:

- Crisis compleja (duración mayor de 20 min, focal o más de una crisis en 24 h).
- Epilepsia en la familia (padre o madre).
- Trastorno neurológico previo o retardo en el neurodesarrollo.

En dependencia de presentar o no estos factores, la posibilidad de epilepsia es de 2 a 10 % en los años venideros.

En el paciente que asiste por crisis febril es indispensable tener en cuenta lo siguiente:

- Lograr la comunicación con los familiares y precisar el pronóstico y la conducta que se ha de seguir.
- Orientar a los familiares acerca de evitar el aumento de temperatura en estos pacientes.
- Evitar el uso de antiparasitarios y antihistamínicos, excepto que sea necesario por alguna causa.
- Precisar que habitualmente no es necesario realizar electroencefalograma u otras investigaciones especiales en aquellos niños que han presentado ataques febriles.
- Aclarar que en general no se requiere imponer tratamiento preventivo con drogas antiepilépticas en

estos pacientes y solo se utilizará si las crisis son frecuentes, presentan riesgo elevado de recurrencia y dificultades para prevenir el aumento de temperatura, y cuando después de explicar a los familiares la conducta más adecuada, estos prefieran la imposición de medicación antiepiléptica por temor a la recurrencia.

- Si se decide la administración de drogas antiepilépticas, debe tenerse en cuenta que solo el fenobarbital y el valproato de sodio han sido reportadas hasta la actualidad como efectivas para disminuir la probabilidad de recurrencia de los ataques febriles.
- Respecto a la vacunación, se debe aclarar que la limitación es solo con la vacuna contra la tosferina, por lo que el pediatra debe ajustar el esquema de vacunación de forma tal que no se exponga al paciente para el resto de las enfermedades, incluyendo tétanos u otras.

En el momento de la crisis febril, el médico debe decidir la conducta que hay que seguir basado en el control de la crisis, la detección y el tratamiento de la causa de aumento de la temperatura.

## Trastornos motores

### Mecanismos fundamentales del movimiento

Para la realización de los diferentes movimientos se requiere de un complejo mecanismo dirigido y coordinado por el sistema nervioso, sistema encargado de “programar”, “coordinar” y “enviar” la información necesaria para su ejecución.

En el encéfalo se encuentran neuronas localizadas fundamentalmente en el área motora, que van a constituir el haz piramidal o corticoespinal; neuronas que se encuentran en los núcleos basales del cerebro y que constituyen el sistema estrío-pálido-subtalámico y, por lo tanto, se encarga del control llamado “extrapiramidal”, y un tercer grupo de neuronas que se originan en el cerebro, cuya función respecto a los movimientos es la de su coordinación. Las prolongaciones de estos tres subsistemas van a descender a través del tronco encefálico y la médula espinal hasta llegar a las neuronas localizadas en la sustancia gris de la médula o núcleos del tronco cerebral, recibiendo una información final que va a definir el “mensaje” a las fibras musculares bajo su influencia (unidad motora).

Por supuesto, lo antes mencionado es solo un “esquema” muy simplificado de las necesidades, funciones

y estructuras que intervienen en la función motora, y para su profundización recomendamos su estudio en libros especializados al respecto, ya que se aleja del objetivo de este capítulo.

De lo anterior se infiere que existe una transmisión de información al nivel del SNC y luego al nivel del sistema nervioso periférico para llegar al músculo (parte activa del aparato locomotor). A la neurona periférica o segunda neurona motora, la unión y el músculo se denomina aparato neuromuscular, el cual va a estar constituido por un componente neurógeno y otro muscular.

En caso que sean afectadas las neuronas del haz corticoespinal (1ra. neurona motora) o la 2da. neurona motora, clínicamente se presentará una debilidad muscular, con algunas que van a permitir determinar la localización de las lesiones en una u otra.

	1ra. Neurona	2da. Neurona
Fuerza muscular	Disminuida	Disminuida
Tono muscular	Aumentado	Disminuido
Reflejos osteotendinosos	Aumentados	Disminuidos
Reflejo Babinski	Presente	Ausente

En el caso que se encuentren afectadas las neuronas al nivel de los núcleos grises de la base o sus prolongaciones, se presentará clínicamente un “síndrome extrapiramidal” (denominación encontrada a veces en la literatura, pero cada vez menos usada) caracterizado por trastornos del tono muscular, la postura y presencia de movimientos anormales, que van a tener la particularidad de desaparecer durante el sueño.

Por su parte, en cuanto se afectan las neuronas o prolongaciones dependientes del cerebelo, clínicamente se podrá identificar la presencia de un síndrome cerebeloso vermiano y/o hemisférico, por lo que se podrán constatar combinaciones de los síntomas siguientes: temblor, dismetría, disdiadococinesis, así como trastorno de la marcha y del lenguaje.

Las lesiones del aparato neuromuscular se van a reunir en dependencia de la localización. Así, los trastornos más frecuentes en pediatría son:

- En el asta anterior de la médula: atrofia muscular espinal
- En el nervio periférico (neuropatías): neuropatía sensorio-motora hereditaria y Guillain-Barré.
- Unión neuromuscular: miastenia gravis.
- Músculo (miopatías): distrofia muscular progresiva (Duchenne).

## Parálisis cerebral infantil

Es un término descriptivo, no específico y que comprende trastornos motores, de la postura, el tono muscular y el movimiento. Su característica fundamental es su perfil evolutivo estático, no progresivo y se adquiere tempranamente en la vida. O sea, se trata de un trastorno motor adquirido en las primeras edades, que puede ser motivado por diferentes causas, y de evolución no progresiva, sino de forma estable y, por lo general, con algún grado de mejoría.

La frecuencia de presentación de esta entidad es aproximadamente de 1 cada 500 niños en edad preescolar.

El origen de la afectación neurológica respecto a la localización en el SNC se encuentra en el cerebro, de ahí su nombre: parálisis cerebral infantil (PCI); por tanto, no es infrecuente que las manifestaciones se acompañen de otros síntomas y signos de afectación de otras estructuras cerebrales, por lo que la epilepsia y el retardo mental se observan en un porcentaje elevado de los pacientes con esta afección, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. Se reporta que aproximadamente 70 % de estos enfermos presentan otro tipo de discapacidad.

Si la afectación se localiza en neuronas motoras del SNC, sus manifestaciones van a ser:

- Corticoespinal: PCI espástica.
- Núcleos grises de la base: PCI discinética.
- Cerebelo (no aceptado por todos): PCI atáxica.

La PCI espástica debe clasificarse en relación con la intensidad de la debilidad muscular (se debe recordar que presenta las características de afectación de la primera neurona motora) y en relación con la topografía (Fig.17.7).

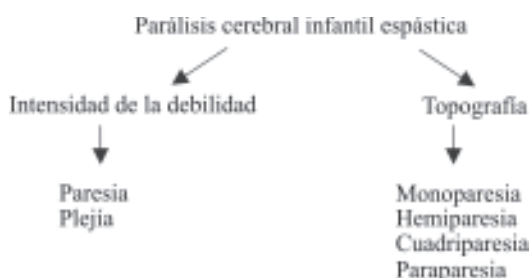


Figura 17.7. Clasificación de la PCI espástica.

En los primeros meses de vida, los niños con esta forma de limitación motora pueden presentarse con hipotonía axial e hipertonía de las extremidades y evolucionan, con posterioridad, a la espasticidad habitual en estas lesiones.

La PCI discinética puede presentarse como corea, atetosis y distonía.

La combinación de PCI espástica y discinética no es rara en la práctica médica.

El origen etiológico de esta afección puede clasificarse en tres subgrupos: prenatal, perinatal o posnatal y dentro de cada uno, las diferentes causas posibles. En más de 80 % de las personas con PCI desarrollan este trastorno antes de nacer o de cumplir el mes de edad, no obstante, en muchos la causa no puede ser determinada.

### Conducta que se ha de seguir

Según las especificidades del paciente portador de PCI, se deben seguir las indicaciones siguientes:

- Trastorno motor. Clasificar la PCI, ordenar fisioterapia y estimulación.
- Trastorno sensorial. Evaluar visión, audición, remitir a consulta de oftalmología y otorrinolaringología.
- Trastorno de la cognición. Evaluar desarrollo intelectual y del lenguaje; remitir a consulta de psicología y psicopedagogía.
- Ataques. Clasificar ataque y epilepsia; remitir a consulta de neurología y pediatría.
- Trastorno de la conducta. Hiperactividad, depresión: remitir a consulta de psiquiatría y/o psicología.
- Trastornos de la nutrición. Atención general, remitir a pediatra y consulta especializada de nutrición.

## Síndrome de Guillain-Barré-Landry

La polineuropatía idiopática aguda o polineuropatía inflamatoria aguda, como también se conoce, es un trastorno causado por inflamación de estructuras nerviosas que implican, fundamentalmente, disminución de la fuerza muscular y que con frecuencia se presenta asociado al antecedente de una enfermedad infecciosa, aunque este puede no ser recogido en la historia clínica o no ser recordado por el paciente o sus familiares.

Esta afección es más común en los adultos, sobre todo entre los 30 y 50 años, aunque puede presentarse en la infancia, y 95 % de los pacientes logra la supervivencia con una recuperación total en la mayoría de ellos.

### **Cuadro clínico**

Se trata de una enfermedad de evolución aguda, cuyas manifestaciones clínicas aparecen en pocos días y el antecedente de un proceso viral o la asociación con enfermedades virales, como mononucleosis infecciosa, SIDA, etc., puede ser recogido en el interrogatorio.

En general, se considera un periodo de progresión, en que se instalan las manifestaciones clínicas; un periodo de estabilización, en que se mantiene sin variación el cuadro, y un tercer periodo, de recuperación, en el cual comienza a mejorar el paciente.

Clínicamente se caracteriza por debilidad muscular, por lo general, simétrica y de inicio por los miembros inferiores, que luego puede ir ascendiendo para comprometer los miembros superiores, la musculatura inervada por pares craneales y los músculos que intervienen en la ventilación. El mayor o menor compromiso respecto a la intensidad y extensión de las manifestaciones va a depender de diferentes causas y por tanto, puede presentarse una forma ligera o grave de la enfermedad.

Se pueden detectar manifestaciones sensitivas o ser referidas por el paciente, sobre todo entumecimiento y calambres distalmente en miembros inferiores, los que pueden dar inicio a la sintomatología en algunos casos y aparecer antes que la debilidad muscular.

### **Diagnóstico**

Sobre todo al inicio, el diagnóstico es clínico y se basará en el índice de sospecha por parte del médico ante un paciente con las manifestaciones descritas y, en particular, cuando al examen físico constata una disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos distalmente.

Algunos elementos clínicos en estos pacientes, como los que se citan a continuación, nos alertan acerca de una emergencia con peligro incluso para la vida:

- Dificultad para la deglución; babeo.
- Trastorno respiratorio.
- Sensación de incapacidad para respirar profundo.
- Desmayos.
- Variaciones súbitas de la frecuencia cardíaca o la tensión arterial.
- Otras manifestaciones autonómicas.

En todos los casos con polineuropatía idiopática aguda el médico debe mantenerse alerta y prevenir a los

familiares sobre estos síntomas de alarma, que nos permiten actuar precozmente ante presuntas complicaciones.

### **Exámenes de laboratorio**

Los estudios complementarios que se indican son: velocidad de conducción, electromiografía y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR). Este último puede presentar elementos muy característicos de la enfermedad, como son el aumento de las proteínas y la disociación de albúmina citológica, no obstante, la presencia de estas alteraciones puede demorar días en establecerse, por lo que la presencia de LCR normal en un paciente sugestivo de Guillain-Barré no excluye el diagnóstico.

## **Hipertensión intracraneal**

El síndrome de hipertensión intracraneal (HIC) es un complejo de síntomas y signos que manifiestan el aumento de la presión en el interior de la cavidad craneal. La presión normal oscila entre 60 y 180 mm de H<sub>2</sub>O, con un promedio de 100 mm y la presión del LCR está equilibrada con la presión intracraneal.

### **Patogenia**

Las causas de aumento de la presión intracraneal pueden ser:

1. Directamente por una masa “ocupativa”:
  - a) Tumores.
  - b) Hematomas: intraparenquimatosos, subdurales, epidurales.
  - c) Colecciones parameningeas de origen infeccioso:
    - Abscesos.
    - Empiemas.
2. Edema cerebral:
  - a) Vasogénico.
  - b) Intersticial.
  - c) Citotóxico.
3. Obstrucción de la circulación del LCR. Hidrocefalia.
4. Afectación de los mecanismos de reabsorción de LCR.
5. Obstrucción de senos venosos que realizan el drenaje sanguíneo encefálico:
  - a) Intracraneal.
  - b) Extracraneal.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas fundamentales que tipifican este síndrome son las tres siguientes:

1. Cefalea. Su característica depende de la evolución de la HIC. En caso de ser crónica, se presenta con un perfil evolutivo en que aumenta su intensidad, duración y frecuencia de manera progresiva, además, en general es mantenida durante todo el día, aunque puede tener predominio nocturno. A su vez, puede acompañarse de vómitos, trastornos visuales y sobre todo, es típico que se presente un empeoramiento gradual, o sea, aumentan la frecuencia, duración e intensidad en el transcurso de los días y se hace más resistente a la medicación con analgésicos.

En niños pequeños con afectación intelectual o de su estado de conciencia, en los que no exista una comunicación adecuada, puede no recogerse este antecedente.

En los niños de corta edad, cuyas suturas aún no se encuentran fusionadas, puede ocurrir que en el transcurso de la evolución ceda “inesperadamente” la cefalea, lo que puede interpretarse como que ha desaparecido la causa de este síntoma, cuando en realidad se trata de una mejoría transitoria relacionada con la separación de las suturas (diastasis).

2. Vómitos. Se presentan durante el desarrollo de HIC, descritos con frecuencia como “en proyectil”, pero la aparición de vómitos en pacientes con elementos de esta afectación es sugerente de la enfermedad, aun sin tener estas características.
3. Papiledema. Es una anormalidad detectable en el fondo de ojo, en la que los bordes de la papila son borrosos y habitualmente se acompaña de otras manifestaciones como la hiperemia de la papila, desaparición del pulso venoso y presencia de exudados y hemorragias en la retina. La presencia de estas manifestaciones depende de la intensidad de la hipertensión, su instalación, la causa y el estadio del papiledema. En un grupo de pacientes con HIC puede no detectarse esta afectación, por lo cual su ausencia no excluye el diagnóstico.

Otras manifestaciones pueden evidenciarse en este síndrome, sobre todo la diplopía por paresia de músculos inervados por pares craneales (más frecuentemente el VI) y las crisis convulsivas.

En los pacientes con HIC las manifestaciones clínicas dependen de la edad, entre otras causas, y esto se debe a que en los lactantes, en los que las suturas aún no se

encuentran unidas y las fontanelas están presentes, los mecanismos de compensación van a ser el aumento de la separación de las suturas y abombamiento de las fontanelas, por lo que las manifestaciones clínicas difieren en relación con las del niño mayor.

#### *Síntomas fundamentales de HIC en el lactante:*

- Fontanela abombada.
- Diastasis de suturas.
- Aumento acelerado del perímetro cefálico.
- Irritabilidad y/o somnolencia.
- Rechazo a los alimentos y/o vómitos.
- Trastornos de la motilidad ocular.

#### *Exámenes de laboratorio*

- Imagenología. El ultrasonido transfontanelar, la TAC y la RMN, son las investigaciones fundamentales, y su elección depende de la edad del paciente y las posibles causas. La radiografía simple de cráneo resulta de utilidad para determinar la presencia de diastasis de suturas en caso de estar presente.
- Estudio del LCR. La ejecución de la punción lumbar implica riesgo de complicaciones capaces de poner en peligro la vida del paciente, por lo que antes deben realizarse estudios imagenológicos para descartar procesos ocupativos y, además, solo efectuarse en casos muy específicos en que sea importante determinar la causa. En caso de decidirse su realización, siempre se debe medir la presión intracraneal; la única manera de determinar la magnitud de la presión intracraneal es mediante la manometría (o monitoreo de la presión intracraneal). La frecuencia, la intensidad del goteo u otra apreciación subjetiva de la salida del LCR no permite definir la existencia o no de aumento de la presión.

La necesidad de otros estudios complementarios depende de las características de cada paciente en forma individual y de las posibles causas.

## **Meningoencefalitis bacteriana**

La meningoencefalitis es un proceso inflamatorio, generalmente de causa infecciosa, que compromete el SNC y sus envolturas, que son las meninges.

## Clasificación

Existen dos tipos de meningoencefalitis: primarias y secundarias. En las primarias el agente causal puede ser precisado al nivel del sitio afectado, en este caso el sistema nervioso y son directamente causadas por agentes infecciosos. Las secundarias, como su nombre lo indica, son subsiguientes a procesos tóxicos, medicamentosos, vacunaciones, estados alérgicos, etc., siempre en su fisiopatología hay un mecanismo secundario (posinfeccioso, tóxico, auto inmune, etc.).

## Etiología

Independientemente de los recursos terapéuticos, equipamiento y entrenamiento de los equipos médicos la meningoencefalitis bacteriana es una causa importante de mortalidad y de secuelas neurológicas que comprometen la calidad de vida y el equilibrio o bienestar de muchas familias en el mundo entero, incluyendo los países desarrollados. Los agentes etiológicos más frecuentemente causantes de estas infecciones son el meningococo, el *Haemophilus influenzae* y el neumococo. En nuestro país en la actualidad y gracias a la aplicación de vacunas efectivas, no tenemos ni meningococo ni *Haemophilus influenzae* como agentes causales, solo nos queda el neumococo, con su actual resistencia a las penicilinas y cefalosporinas de última generación. En pacientes inmunoincompetentes pueden encontrarse agentes etiológicos distintos, por lo que el conocimiento de estas posibilidades es importante para el médico de asistencia.

*Puertas de entrada.* Se refiere a la vía o vías que usa un agente infeccioso para llegar al SNC, las cuales pueden ser de cuatro tipos:

1. Hematógena. Es la más frecuente; como es de entender, los agentes bacterianos usan el torrente circulatorio para llegar al sitio de elección.
2. Directa. El agente causal usa esta vía para llegar de manera directa al sistema nervioso, puede ser como consecuencia de un traumatismo que expone al sistema nervioso con el medio o secundario a malformaciones congénitas, ejemplos: neuroporo cutáneo (puede localizarse en cualquier lugar de la línea media) o un mielomeningocele, cuya piel puede tener fisuras. En este tipo de vía debemos tener en cuenta trayectos fistulosos que, secundarios a causas infecciosas o traumáticas, se forman entre las fosas nasales y las craneales.

3. Vías de vecindad o contiguas. Se presentan cuando los pacientes son portadores de infecciones de los senos perinasales, las mastoides, etc. En estas situaciones los agentes bacterianos pueden usar la circulación linfohematógena o directamente llegar al SNC.
4. Nerviosa. Aunque no es la vía que usan los agentes bacterianos, sí hay que considerarla en el caso de la rabia, por lo que en dependencia del sitio del cuerpo humano lesionado por la mordedura de un supuesto animal afectado por esta enfermedad, deben ser más rápidamente tomadas las acciones (a mayor invasión o en lugares más cercanos al SNC, más rápido se presentará la sintomatología de esta afección, que solo puede ser tratada por vacunas y gammaglobulina hiperinmune específica).

## Fisiopatología

En su gran mayoría los agentes patógenos bacterianos usan la vía linfohematógena para desde las vías respiratorias altas llegar al torrente circulatorio, y una vez allí, de manera muy rápida, las bacterias se multiplican. En humanos inmunocompetentes ocurre la opsonización de los organismos invasores y en consecuencia, hay liberación de grandes cantidades de productos bacterianos que se encuentran en las cápsulas de las bacterias como son endotoxinas, ácido teicoico y peptoglicanos, responsables de que el organismo libere los denominados mediadores de la inflamación (factor de naturaleza tumoral, metabolitos del ácido araquidónico, factor activador de plaquetas, interleucinas-1 y otras interleucinas, interferones y otros). Estos mediadores de la inflamación son capaces de activar los leucocitos y causar edema citotóxico e intersticial, mecanismos que aumentan la presión intracraneana. A su vez, pueden producir daño al nivel de la barrera hematoencefálica y hacerla permeable, lo que causa edema vasogénico y, secundariamente, aumento de la presión endocraneana. Un tercer mecanismo puede ser desencadenado porque los mediadores de la inflamación pueden activar la cascada de la coagulación y dar lugar a trombosis, esto hace lento el flujo sanguíneo cerebral, que incrementa la presión endocraneana. En resumen, a través de estas vías es que hay trombosis, infartos cerebrales extensos y signos de edema cerebral en el curso de las meningoencefalitis bacterianas graves.

## Cuadro clínico

Es necesario precisar en etapas tempranas de esta infección los síntomas y signos que la definen. Los niños

pequeños, por lo general menores de 6 meses, manifiestan este cuadro sintomático distinto a los niños mayores. Existen elementos anatómicos, inmunológicos y otros que son responsables de este comportamiento.

En los niños pequeños son muy frecuentes los cambios en el comportamiento, la irritabilidad y la manera que esta alterna con depresión neurológica; hay rechazo a los alimentos y la presencia de vómitos no precedidos de náuseas (“en pistoletazo”). En el examen físico se detecta el abombamiento de la fontanela anterior hasta en más de 30 % de los pacientes. Signos de severidad sistémica como la hipoperfusión, el *shock*, los trastornos de la coagulación, etc., son vistos con frecuencia en estos lactantes pequeños, en los que, por el contrario, nunca vamos a encontrar los signos de irritación meníngea (signos de Kerning y Brudzinsky). Existen formas subclínicas de presentación, y formas muy graves en las que puede observarse un verdadero opistótonos por bloqueo de la base del cráneo e hidrocefalia secundaria.

En los niños mayores es típica la presentación de cuadro febril con cefalea intensa, fotofobia y vómitos. Al examen físico se detecta rigidez nuchal y signos de irritación meníngea, Kerning y Brudzinsky; también pueden existir signos de compromiso de estructuras encefálicas como el estupor, el coma y los trastornos en las esferas del lenguaje, de la afectividad, conducta, etcétera.

### **Complicaciones**

- Inmediatas. El *shock* séptico, la hipertensión endocraneana sobreaguda y el *shock* hiponatrémico por el déficit de secreción de hormona antidiurética son las complicaciones que se presentan, por lo general, en las primeras 48 a 72 h de evolución de la enfermedad, por tanto, deben ser tomadas en cuenta en la presentación inicial del enfermo.
- Mediatas. Estas se presentan en la primera semana de evolución del enfermo o después de esta y son: el absceso cerebral, la colección subdural, la tromboflebitis de los senos venosos de la duramadre y la pioventriculitis, todas son graves y de no ser adecuada y oportunamente tratadas pueden causar la muerte del paciente o causarle graves y permanentes secuelas.
- Tardías. Estas son las secuelas que deja la enfermedad y casi siempre están en relación con su gravedad, las más frecuentes son: epilepsia, parálisis cerebral infantil o limitaciones motoras, retraso mental, trastornos de los órganos de los sentidos (ceguera, sordera, etc.), trastornos de la conducta, diabetes insípida, hidrocefalia

y, en los casos más graves, estados vegetativos persistentes.

### **Investigaciones de urgencia**

Cuando se presenta el niño con sospecha de meningoencefalitis en el Cuerpo de Guardia son de un valor imprescindible para el diagnóstico el hemograma, el hemocultivo, la glicemia, el ionograma, el coagulograma mínimo y el estudio del LCR, este último mediante la punción lumbar, proceder que debe realizar la persona más experta del equipo de trabajo, y hay que tener siempre presente que está contraindicada en pacientes gravemente enfermos o portadores de HIC al ser examinados en el Servicio de Urgencias (muy importante el fondo de ojo en busca de papiledema).

Los elementos de valor en el estudio del LCR son: que se observe turbidez, recordar que su aspecto normal es claro y transparente; que presente pleocitosis con predominio de polimorfonucleares; aumento de las proteínas, tanto albúminas como globulinas (proteí-norraquia); niveles de glucosa bajos (glucorraquia baja), las cifras normales deben ser hasta la mitad de la glicemia, siempre que no pasen más de 30 min entre la obtención de ambas muestras. Es importante realizar en el LCR técnicas de diagnóstico rápido para descartar los agentes bacterianos más frecuentes (contrainmunoforesis) y estudio de Gram; de la misma manera que debe realizarse el hemocultivo, se cultiva el LCR para precisar crecimiento bacteriano y estudiar las cepas.

### **Tratamiento**

*Tratamiento inicial.* Teniendo en cuenta que a su presentación el niño portador de una meningoencefalitis puede llegar a nosotros portando complicaciones de instalación inmediata, en algunas oportunidades hay que tratar, tanto la enfermedad, como sus complicaciones, por esta razón, si el enfermo llega en estado de coma por hiperedema cerebral, hay que tratar esta situación de manera oportuna con diuréticos potentes, se debe tener en cuenta la ventilación del paciente y acoplarlo a un equipo y, por esta vía, bajar la pCO<sub>2</sub> porque la hiperventilación disminuye el edema cerebral.

*Tratamiento específico.* En relación con la edad del paciente y el agente causal se utilizan diferentes combinaciones terapéuticas. En el recién nacido o lactante menor de 3 meses de edad tradicionalmente se empleó una combinación de aminoglucósidos y ampicilina para cubrir las posibilidades etiológicas a esa edad, que son los gérmenes gramnegativos, el estafilococo, y el

estreptococo del grupo A (agalactae). En la actualidad se han creado antibióticos para contrarrestar la resistencia bacteriana, como son las cefalosporinas de última generación. Una vez que se decida el tratamiento, este debe mantenerse por un intervalo de 2 a 3 semanas. Resulta de gran valor evolutivo la mejoría clínica del paciente, así como la disminución de la eritrosedimentación y la negatividad del estudio bacteriológico del LCR, que debe repetirse a las 72 h, y es de mal pronóstico si se mantiene positivo después de iniciada la terapéutica.

En niños mayores con cuadro clínico y estudio del LCR compatibles con meningoencefalitis bacteriana la elección terapéutica son las cefalosporinas de última generación, de ellas el ceftriaxone o la cefotaxima, en dosis de 100 mg/kg/día por vía i.v.; en el caso de ser el neumococo el agente causal, deben de asociarse a este antibiótico otros como la vancomicina y en ocasiones, por su resistencia bacteriana, la rifampicina. Aclaremos que en dependencia del germen se prolongará el régimen terapéutico: en el caso del meningococo un tratamiento de 10 días es suficiente, si no existen otras complicaciones; para el *Haemophilus influenzae* se extiende a 15 días y a 21 para el neumococo. Siempre se ha de tener en cuenta que estos no son esquemas fijos y cada paciente necesita una valoración individual. En los dos grupos es muy importante antes o durante el pase intravenoso de antibióticos, nunca después, usar dexametasona por la vía i.v. a razón de 0,25 mg/kg de peso 2 veces por día, durante 3 días.

### **Seguimiento**

Debe tenerse en cuenta que esta es una enfermedad que siempre tiene implícito un pronóstico reservado, las secuelas neurológicas están en relación directa con las complicaciones que se presenten en etapas agudas de la afección, pero todo paciente egresado con este cuadro sintomático debe ser estudiado desde el punto de vista neurofisiológico, debe incluirse psicometría y test de conducta, seguir su evolución, rendimiento escolar y estar pendiente de la aparición de síntomas epilépticos o del control de las crisis convulsivas, si estas están presentes. En todo momento debe ser apropiadamente informada la familia de las posibilidades evolutivas de esta entidad y responsabilizarnos con su evolución, estudios y tratamiento.

## **Cefalea en el niño**

La cefalea es uno de los diez síntomas más comunes en la medicina general y se manifiesta tanto en niños

como en adultos. Por la falsa creencia de que siempre se origina “en la cabeza” provoca gran ansiedad familiar y frecuentes ausencias escolares. Es un trastorno en el que los síntomas son más importantes que los signos y los resultados en las investigaciones realizadas casi siempre son normales.

Con frecuencia, existe una tendencia a considerar que esta enfermedad en el niño es producida por defectos de refracción visual, por lo que se remiten al oftalmólogo, pero se ha demostrado que estas afecciones rara vez ocasionan cefalea y que se necesita una evaluación más amplia e integral del niño para llegar a un diagnóstico de certeza.

Como consecuencia, en la cefalea ocurre una estimulación de los receptores del dolor de la duramadre, de las grandes arterias cerebrales y durales, los senos craneales y de los nervios craneales sensitivos que se encuentran en el interior de la caja craneal, así como por la piel cefálica, periostio, músculos, aponeurosis y arterias extracraniales. El encéfalo y las meninges blandas no poseen sensibilidad dolorosa.

Comúnmente la cefalea es motivo de alarma por temor a padecer de algún tumor u otro padecimiento grave. Se presenta entre 4 y 10 % de niños en edad escolar y solo el 0,004 % de los episodios de cefalea aguda responden a una causa intracraneal grave.

### **Clasificación**

Según su patrón temporal, las cefaleas pueden ser (Fig. 17.8):

- Agudas.
- Agudas recurrentes.
- Crónicas no progresivas.
- Crónicas progresivas.

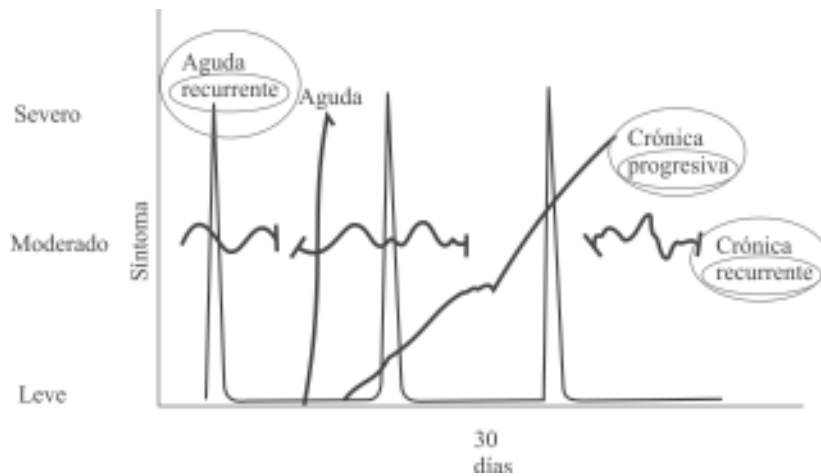
Más adelante desarrollaremos las particularidades de cada uno de estos tipos de cefalea.

### **Diagnóstico**

Depende casi totalmente de una historia clínica precisa. En ocasiones no es posible en la primera consulta establecer el patrón de cefalea, ya sea porque no se recuerdan bien los episodios, descripción de síntomas mixtos y otras causas.

Confecionar un “diario de la cefalea” es un medio útil para recopilar información de forma prospectiva y reevaluar al paciente. Se deben solicitar las características semiológicas de la cefalea que cada médico considere necesarias.





**Figura 17.8.** Clasificación de las cefaleas, según su manifestación sintomatológica.

*Propuesta para realizar un diario de cefalea.*

Debe contemplar datos como:

- Registro desde la primera consulta, durante 1 a 2 meses.
- Fecha, hora de inicio y hora de final (para precisar duración).
- Localización y carácter del dolor.
- Presencia de náuseas, vómitos, molestias a la luz o el ruido, síntomas autonómicos.
- Si es posible, precisar factores desencadenantes.
- Alteraciones visuales o calambres de la cara o extremidades y su duración.
- Enfermedades asociadas (respiratorias, diarreas, estreñimiento, parasitismo).
- Conocer qué hace el niño cuando tiene el dolor (para precisar intensidad).
- Cifras de tensión arterial durante el dolor.
- Relacionar todos los alimentos ingeridos 12 h antes del inicio del dolor.
- Relacionar todas las actividades que desarrolló 12 h antes del inicio del dolor.
- Otros aspectos asociados que la madre considere de importancia.

### Cefaleas agudas

Generalmente son de intensidad moderada a severa, con patrones diferentes y con síntomas acompañantes que orientan al diagnóstico etiológico. (Fig. 17.9).

Las causas pueden ser:

1. Sistémicas. Se debe a diferentes factores:

- a) Infecciones. En los niños, los estados prodrómicos de cuadros respiratorios o digestivos leves pueden comenzar por cefalea, que se mantiene en el periodo de estado de la enfermedad hasta en 40 % de los pacientes.
  - b) Tóxicos. Por exposición a monóxido de carbono insecticidas, acetona, hidrocarburos, compuestos fluorados y vapores de mercurio y cianuro.
  - c) Medicamentos. Los más frecuentes son ácido nalidíxico, nitrofurantoina, tetraciclina y complejos vitamínicos que tienen más de 1 500 U de vitamina A.
  - d) Hipertensión arterial. Siempre debe considerarse en el niño de cualquier edad, por lo que tomar la tensión arterial (TA) debe ser un proceder de rutina en la evaluación de la cefalea.
2. Localizadas. Son causadas por:
- a) Neuralgias.
  - b) Sinusitis u otitis media aguda.
  - c) Dentomandibulares. Por ejemplo, causadas por caries, maloclusión dentaria, disfunción temporomandibular.
  - d) Oculares. Pueden ser originadas por celulitis orbitaria, conjuntivitis, astigmatismo severo, neuritis óptica, pseudo tumor orbitario.
  - e) Gastrointestinales: ingesta, constipación, dispepsias, migraña abdominal.
3. Intracraneales:
- a) Cerebro vasculares:
    - Isquémicas.
    - Hemorrágicas.
    - Trombosis de senos venosos.
    - Arteritis aislada.

- b) Infecciones.
- c) Tumores.
- d) Traumas (10 %).
- e) Hipertensión endocraneana benigna.

## Cefaleas agudas recurrentes

Conceptualmente, son un grupo de episodios dolorosos que tienen un patrón similar, con frecuencia variable entre 2 y 15 veces por mes, en general son vespertinas, de calidad opresiva o pulsátil y que pueden acompañarse de síntomas autonómicos (palidez, frialdad, sudación) fotofobia, fonofobia y manifestaciones gastrointestinales.

A este grupo pertenecen los síndromes primarios de la infancia:

- Migraña.
- Cefalea de tensión por contractura muscular.
- Cefalea cluster, agrupada o en racimos.

## Migraña

Esta afección no es una condición exclusiva de la edad adulta, sino un síndrome común muy variable que se presenta por primera vez en los años de la prepubertad, pero puede verse con todos sus criterios diagnósticos en edades más tempranas.

Considerando sus aspectos fisiopatológicos, en la migraña coinciden mecanismos vasculares y neuronales que explican el inicio y mantenimiento del dolor. Se liberan neuropéptidos vasoactivos, que desencadenan un mecanismo, donde el efecto final, entre otros, es la dilatación de los vasos cerebrales (vasodilatación). Por esta razón con mucha frecuencia se le identifica como una “cefalea vascular”.

La mayoría de las cefaleas migrañosas no son severas en su intensidad, pero limitan al niño de realizar sus actividades habituales.

Se presenta por igual en ambos sexos, pero es más frecuente entre 7 y 15 años en el sexo masculino y después de la pubertad en el femenino.

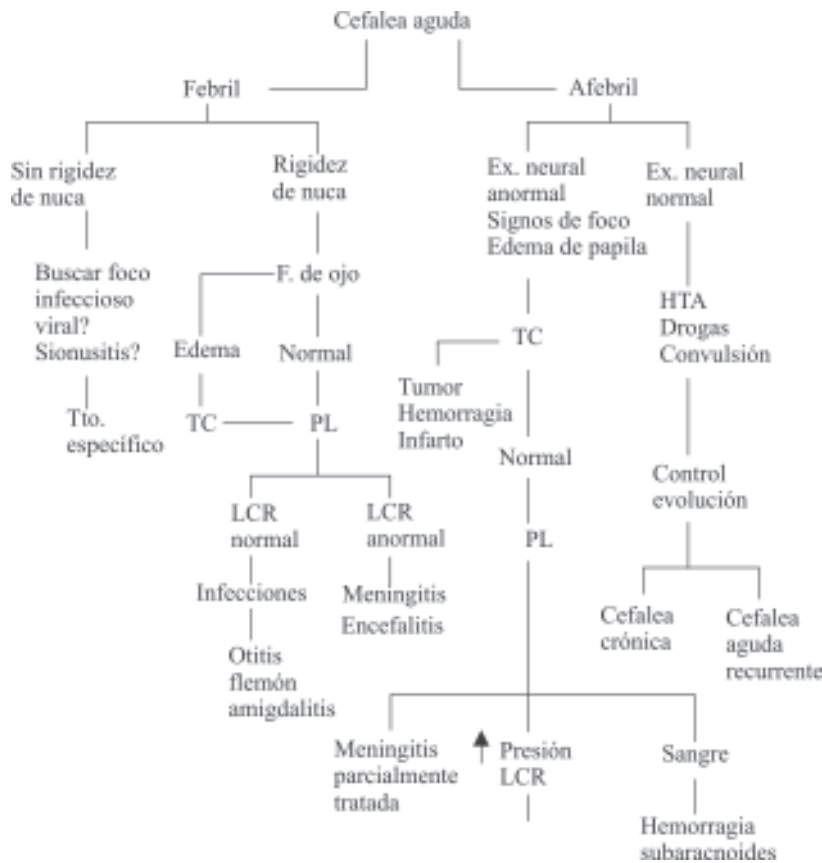


Figura 17.9. Algoritmo de Dunn modificado por Arroyo.

Existe predisposición hereditaria, que a veces se remonta a más de una generación en la mitad de los casos, y se duplica si el antecedente es por vía materna. El antecedente familiar de esta afección aparece entre el 50 y 90 % de los pacientes.

### **Cuadro clínico**

Las características clínicas generales de la migraña son las siguientes:

- Cefalea aguda recurrente.
- Pródromos (aura migrañosa). Los pacientes refieren parestesias localizadas en un hemicuerpo, escotomas centelleantes, escotomas negativos, defectos de campo visual.
- Calidad pulsátil. Se describe como latidos, aunque en niños pequeños no se puede identificar la calidad.
- Hemicraneal o bitemporal. Mientras menor es el niño, más holocraneal o generalizada es la cefalea, casi siempre hacia la región frontal bilateral. No siempre tiene que ser hemicránea, para ser una migraña.
- Alivia con reposo y con el sueño.
- Antecedentes familiares de migraña.
- Se asocia a náuseas, vómitos, fotofobia y/o fonofobia. En ocasiones el paciente no vomita, pero no puede ingerir alimentos hasta el cese de la cefalea.
- Examen general y neurológico negativos.

Las crisis pueden ser precipitadas por algunos factores que se deben tener en cuenta en el tratamiento, como son:

- Ansiedad, excitación y fatiga, entre otros.
- Sobrecarga escolar o laboral.
- Ejercicio físico intenso.
- Traumas craneales ligeros o moderados.
- Videoestímulos prolongados (attaris, computadoras o televisión).
- Ayuno prolongado.
- Exposición excesiva al sol.
- Olores y ruidos intensos.
- Periodos premenstruales en adolescentes.
- Alimentos que contienen tiramina, nitritos o glutamato: chocolate, queso, yogurt, cítricos, plátano fruta, embutidos, enlatados, maní y otros frutos secos, café y bebidas alcohólicas.
- Medicamentos (contraceptivos orales en adolescentes).

### **Tratamiento**

El proceder terapéutico se basa en:

*Medidas generales.* Lo más importante es evitar los factores precipitantes de la migraña.

*Tratamiento profiláctico:*

1. Tratamiento dietético. Suprimir de la dieta, inicialmente de manera absoluta, aquellos alimentos ya mencionados, y después según la evolución, introducirlos en la dieta de forma paulatina.
2. Orientación conductual. Prescribir hábitos de vida organizados, horario de sueño estable, horario de comidas regulares.
  - a) Evitar el estrés y la sobrecarga escolar y laboral.
  - b) Evitar ruidos (audífonos), olores intensos (perfumes) y excesiva exposición al sol (gorras y gafas oscuras). No está contraindicada la educación física escolar.
  - c) Uso precoz de analgésicos al inicio del ataque para lograr abortarlo, estos pueden ser: dipirona, paracetamol o aspirina. Siempre deben asociarse a un antihistamínico como benadrilina (5 mg/kg/día) o un antiemético como metoclopramida (0,5 mg/kg/día). Se combina con antiinflamatorios como ibuprofeno (20 mg/kg/día/ cada 4 o 6 h) o naproxeno (10 mg/kg/día inicial, después de 2,5 mg a 5 mg/kg/día cada 8 o 12 h. No pasar de 15 mg/kg/día).
3. Terapia de relajación. Actualmente se recurre a técnicas de relajación con medicina natural y tradicional como masajes, digitopuntura (o laserterapia) y terapia floral, que combinadas aportan un marcado beneficio en el tratamiento.
4. Tratamiento farmacológico. El tratamiento profiláctico medicamentoso de la migraña solo queda reservado para aquellos pacientes en los que después de cumplidas cabalmente las medidas generales, persisten los ataques en una frecuencia mayor de cuatro al mes. Se realiza por periodos de hasta 6 meses y se suprime por igual tiempo con el objetivo de evaluar la frecuencia de los ataques. Estos fármacos reducen la frecuencia e intensidad de las crisis, pero se pueden presentar ataques agudos que requieren tratamiento ocasional.

Entre los fármacos más utilizados están:

  - a) Antiserotoninicos: metisergida, ciproheptadina o pizotifeno.

- b) Betabloqueadores: propranolol, nadolol, atenolol o timolol.
- c) Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina.
- d) Antagonistas del calcio: verapamilo, flunarizina o nimodipino.
- e) Antiinflamatorios no esteroideos: indometacina, naproxeno o ASA.
- f) Otros: de acción vasoconstrictora como la ergotamina y el aminoácido 5-OH triptófano, precursor de la serotonina.
- g) Recientes: ácido valproico, topiramato, levetiracetam o coenzima Q10.
- h) Diuréticos: tiazidas 3 días antes de la menstruación y los 2 primeros días.

*Tratamiento de las crisis agudas.* Se indica el uso de:

- Analgésicos combinados con antihistamínico.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Ergotamina.
- Triptanes (vía SC, inhalada, oral):
  - Sumatriptan.
  - Zolmitriptan.
  - Naratriptan.
  - Rizatriptan.
- Combinación de naratriptan y naproxeno.

Todos los triptanes son agonistas selectivos del receptor 5-OH-triptamina. Estos agentes se utilizan en particular para combatir la migraña y han demostrado su eficacia en el tratamiento de los ataques agudos en adultos. Hasta la fecha, solo se han realizado en niños algunos estudios con sumatriptán, zolmitriptán y rizatriptán.

Las cefaleas que se presentan cada día o continuamente, rara vez son de naturaleza migrañosa, pueden ser cefaleas por rebote de medicamentos, cefaleas mixtas migraña/tensional o de otras causas intracraneales, por lo que debemos cerciorarnos de que el examen físico general y neurológico siempre sea normal en este tipo de cefalea.

## **Cefalea *cluster*, agrupada o en racimos**

Este tipo de cefalea es menos común que la migraña y raramente se presenta en edades pediátricas. Es más

frecuente en el sexo masculino, con aparición en la segunda y tercera década de la vida, por lo que adquiere su importancia en los adolescentes.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por un dolor agudísimo que dura de 10 a 90 min, localizado en la región periorbitaria o retrororbitaria, con irradiación hacia la sien, la nariz, el mentón y los dientes. Se acompaña de lagrimeo, inyección conjuntival y congestión nasal ipsilaterales. Puede verse ptosis palpebral del mismo lado, alteración pupilar, sudación unilateral o bilateral y rubor facial.

En contraste con la migraña no existen síntomas-aura, no hay síntomas visuales, ni sensoriales, y los vómitos y las náuseas son poco frecuentes.

El nombre de “agrupadas” o “en racimo” se debe a que los ataques se agrupan en un tiempo que dura de 3 a 16 semanas y lo más frecuente son racimos semestrales o anuales.

Durante el ataque el paciente puede experimentar uno o más episodios durante el día (promedio de 1-3), casi siempre a la misma hora, pero con mayor periodicidad comienzan durante el sueño. El dolor no les permite permanecer acostados, por lo que deambulan constantemente.

Entre los factores precipitantes se destacan: alcohol, aire frío o excesivo calor en la cara, vasodilatadores como los nitritos de los alimentos, excitación y falta de sueño.

### **Tratamiento**

- Tranquilizar al paciente en relación con la naturaleza benigna del proceso.
- Suprimir los factores precipitantes, en especial el alcohol.
- Se sugiere profilaxis con corticosteroides, verapamilo y más recientemente valproato de sodio.
- Durante el ataque agudo es conveniente la administración de oxígeno, que alivia considerablemente los brotes de cefalea.

## **Cefaleas crónicas no progresivas**

En este grupo clasifican las cefaleas psicógenas, tensional o por estrés.

Es sorprendente el número de pacientes que padece de cefalea tensional y que son referidos para evaluación neurológica.

Es un cuadro episódico muy relacionado con el estrés, pero que puede evolucionar a formas crónicas que se presentan a diario y que no parecen estar relacionados a factores psicológicos demostrables.

### **Cuadro clínico**

Clínicamente es una cefalea casi siempre bilateral, sorda, persistente, con intensidad variable durante el día, que los pacientes describen como opresiva, casquete o banda alrededor de la cabeza. El inicio matutino, al levantarse para ir a la escuela, orienta hacia las formas tensionales. Como característica diferencial con otros tipos de cefalea primaria está que no se agrava con la actividad física.

Casi siempre al examen físico se puede constatar la contractura de músculos pericraneales en región suboccipital. Pueden durar de 30 min a 7 días.

En las formas episódicas la frecuencia es de menos de 15 ataques al mes (aguda-recurrente) y en las formas crónicas la frecuencia es mayor de 15 ataques en un mes (crónica no progresiva).

Es común su asociación con estados depresivos o ansiosos y el examen físico siempre es normal.

En el niño y el adolescente la depresión puede manifestarse por cambios de carácter, recogimiento, mal desarrollo escolar, trastornos del sueño, conducta agresiva, autosubestimación, fobia escolar o pérdida de peso, entre otras.

Hay que tener en cuenta que a veces el cuadro clínico está enmascarado por la superposición de síntomas de migraña y que coexisten ambos tipos de cefalea en 10 % de los pacientes.

### **Tratamiento**

Para su tratamiento es importante la combinación de factores psicológicos, fisiológicos (para lograr relajación) y farmacológicos.

La respuesta a los analgésicos simples habituales es buena. También puede ser útil el uso de relajantes musculares por cortos periodos de tiempo.

En ocasiones, el abuso de analgésicos y antiinflamatorios durante la cefalea puede cronificar el proceso, y dar inicio a una cefalea “de rebote”, donde la primera indicación es la suspensión del fármaco y las medidas de relajación.

## **Cefalea crónica progresiva**

Son episodios con intensidad y frecuencia progresivas, que se hacen poco tolerables, por lo general son de aparición nocturna, que pueden despertar al paciente o presentarse en las primeras horas de la mañana. Se incrementan con la tos, el esfuerzo físico y los cambios de posición de la cabeza.

### **Patogenia**

Sus principales causas responden a procesos expansivos intracraneales por:

- Tumores.
- Hidrocefalia.
- Hematoma subdural.
- Abscesos intracraneales.
- Hipertensión endocraneana benigna.
- Otros.

En todos los casos representan urgencias médicas pediátricas y requieren la remisión del paciente a un centro de atención secundaria.

## **Enfoque diagnóstico de las cefaleas**

Este se fundamenta en:

- Obtener historia de la cefalea (anamnesis, diario de cefalea, etc.).
- Realizar examen físico completo (siempre realizar toma de TA y fondo de ojo).
- Solicitar estudios complementarios adecuados.

*Anamnesis.* Se consideran datos orientadores para el diagnóstico los siguientes:

- Edad de comienzo. Los síndromes benignos, tales como la migraña, cefalea tensional y la agrupada o en racimos (cluster), comienzan en la edad escolar y con mayor frecuencia en la adolescencia. La cefalea en el menor de 3 años, requiere una evaluación exhaustiva, porque casi siempre son secundarias.
- Localización. Las cefaleas tensionales son difusas y bilaterales, hacia regiones suboccipitales. La migraña es holocraneal o francamente hemicraneal. La agrupada siempre es hemicraneal.

Se presenta dolor frontal, rinorrea o tos en la sinusitis del mayor de 7 años.

- Calidad e intensidad del dolor. Son muy variables y subjetivos en pediatría, pero en el adolescente podemos obtener la descripción de un dolor pulsátil u opresivo.
- Hora de comienzo. Algunas afecciones pueden despertar al paciente (cefaleas agrupadas, tumores, hipertensión endocraneana) y otras rara vez lo hacen (migraña, tensionales). Las primarias casi siempre son vespertinas.
- Síntomas asociados. Se debe establecer la presencia de síntomas gastrointestinales (náuseas o vómitos), hipersensibilidad a la luz (fotofobia), al ruido (fonofobia) y síntomas neurológicos como trastornos visuales, mareo, debilidad, torpeza, cambios de carácter, afasia, etc.
- Factores de agravación o alivio. Si el dolor es de origen intracraneal, puede empeorar si el paciente tose, realiza esfuerzos o adopta posturas con la cabeza hacia abajo. En las cefaleas asociadas a procesos febriles el dolor desaparece al ceder la fiebre. En la migraña alivia el permanecer tranquilo, en habitaciones oscuras y con el sueño. En la cefalea agrupada no pueden permanecer quietos, y se les ve caminar de un lado a otro.

*Examen físico.* Los datos que se deben contemplar y que orientan el diagnóstico son:

- Dolor muscular: contracturas presentes en región nuchal, hombros y maseteros en las cefaleas tensionales.
- Hipertensión arterial.
- Disminución de la visión ipsilateral en neuritis óptica.
- Presencia de fiebre o signos de otitis u otras infecciones respiratorias altas.
- Maloclusión dentaria, caries.
- Dolor a la palpación craneal en postraumáticas, hiperestesias localizadas en las neuritis traumáticas (por tracción) del cuero cabelludo.
- Signos de focalización neurológica como: parálisis de pares craneales, papiledema, efectos focales motores, orientan a causas intracraneales progresivas.
- Soplo en región temporal: malformación arteriovenosa.
- Signos meníngeos: descartar infección del SNC o enfermedad orofaríngea infecciosa.

*Estudios complementarios.* Cuando la historia sugiere un padecimiento serio o una cefalea secundaria, la investigación se vuelve obligatoria.

En el área de salud deben considerarse pruebas hemáticas, radiografías de cráneo y senos paranasales, así como valoración oftalmológica.

Otros estudios útiles para el diagnóstico que se deben indicar son:

- Rayos X de cráneo y senos paranasales.
- Examen de LCR.
- Estudios de neuroimagen (TAC y RMN). La TAC en cefalea se indica en:
  - Toda cefalea nocturna o matutina que despierta al paciente.
  - Examen neurológico positivo.
  - Evolución temporal progresiva.
  - Migraña complicada.
  - Cambios de personalidad o conducta.
  - Aura migrañosa fija.
  - Cefalea de esfuerzo.
- Ultrasonido Doppler.

Resultan de poca utilidad o desorientadores los exámenes siguientes:

- Hematología de rutina.
- Electroencefalograma.
- Potenciales evocados.

## **Criterios de remisión de un paciente al hospital**

Se indica ante las situaciones siguientes:

- Sospecha de hipertensión endocraneana, irritación meníngea o enfermedad sistémica.
- Cefalea diaria crónica en la que el médico no puede constatar confiablemente el abuso de medicamentos y los trastornos psicológicos derivados de éste.
- No hay mejoría a pesar de realizarse el tratamiento del modo adecuado. La presencia de asma o cardiopatías complican el tratamiento medicamentoso de la cefalea.
- Si se sospechan afecciones psiquiátricas después de un estudio cuidadoso del entorno familiar.
- Cuando aparecen algunas señales de peligro como son:
  - Aparición brusca de cefalea nueva e intensa.
  - Cefalea con empeoramiento progresivo.
  - Cefalea consecutiva al esfuerzo físico, tos o actividad sexual.

- Presencia de síntomas asociados (somnolencia, confusión, falta de memoria) y sistémicos como fiebre, artralgias y mialgias.
- Cualquier anormalidad en el examen general o neurológico.

## Consideraciones finales

La clasificación de las cefaleas y el agrupamiento de estas según un patrón temporal de presentación, permite ubicar a un importante grupo de pacientes con este padecimiento, orientar los estudios necesarios e implementar un proceder adecuado.

El tratamiento exitoso del niño con cefalea reside en una actitud abierta por parte del médico, en una comunicación franca con el paciente y sus familiares y especialmente en la disponibilidad del médico para contestar las preguntas y analizar y tratar los nuevos elementos que el enfermo pudiera presentar durante su evaluación clínica inicial y después de esta. El tratamiento de las cefaleas no migrañosas depende del tipo sindrómico del que se trate; pero, en su gran mayoría, es muy satisfactorio para los pacientes y sus padres.

## Sueño normal y patológico en niños

Dormir es un proceso fisiológico altamente organizado. Se puede definir como un proceso rítmico, activo, asociado al ritmo circadiano, que es el patrón diario que gobierna la regularidad y la intensidad del sueño y la vigilia.

Este ritmo está gobernado por uno o más relojes biológicos internos, estímulos ambientales y una amplia gama de procesos que promueven o inhiben el despertar.

El establecimiento y mantenimiento de patrones estables de sueño es de fundamental importancia para el desarrollo infantil. Un adecuado sueño nocturno es una de las condiciones esenciales para el estado de alerta diurno que permitirá una mejor interacción con el medio.

Desde el punto de vista fisiológico, el sueño se divide en dos periodos alternantes de agitación y calma que se suceden con regularidad a lo largo de la noche:

1. Sueño activo o REM. Es responsable de la actividad onírica, que desempeña un papel primordial en la retención mnésica. En este estado los niños se despiertan con facilidad y se generan los sueños y las pesadillas.

2. Sueño calmo o no REM. Es donde se lleva a cabo la síntesis proteica, la reparación energética y la secreción de hormona de crecimiento; aquí se presentan los trastornos del sueño, sonambulismo, bruxismo y enuresis.

Desde el punto de vista emocional, el sueño tiene valor como defensa del mundo exterior, como liberación y descarga de tensiones y como una forma de integración de las huellas mnémicas dejadas por la actividad diurna.

El conocimiento del hábito de sueño le proporciona al médico una de las puertas de entrada al desarrollo infantil. Sus trastornos son motivo frecuente de consulta, lo que nos lleva a reconocer la necesidad de profundizar sobre este tema.

El sueño constituye una parte importante de la vida del niño. Los trastornos del sueño son frecuentes en los niños pequeños y aunque la mayoría de las veces no son graves, sí producen molestias en las familias. Es conveniente conocer algunas características del sueño infantil, establecer criterios para que no existan alteraciones y reconocer cuándo se debe interconsultar con otras especialidades.

El recién nacido tiene un ritmo de sueño más corto que el del niño mayor o el adulto. Es decir, los ciclos de sueño-vigilia se producen varias veces en un día hasta que a los 4 a 6 meses este ritmo de sueño-vigilia se hace cada 24 h (ritmo circadiano). El niño de pocos meses tiene primero un sueño activo (movimientos de ojos, algún ruidito, gestos en la boca, movimientos de extremidades) y este es seguido de un sueño tranquilo. A partir de los 4 a 6 meses las fases del sueño se van pareciendo a las del niño mayor y el adulto, primero hay cuatro fases de sueño equivalentes al sueño tranquilo y una fase de movimientos rápidos de los ojos que corresponden al ensueño, es decir, al sueño que podemos recordar si nos despertamos en ese momento.

La cantidad de horas de sueño de los niños depende de la edad y presenta variaciones individuales (tabla 17.5).

## Recomendaciones para un sueño adecuado

Durante la lactancia se indica:

- Ofrecer la última toma de alimento antes de acostarlo. Ponerlo en la cuna cuando esté somnoliento, pero despierto.
- No sacarlo de la cuna si se despierta en la noche; se debe encender una luz tenue en la habitación y

**Tabla 17.5.** Horas de sueño según la edad del niño

Edad	Sueño nocturno (horas)	Siestas (horas)	Horas totales de sueño
1 mes	8,5	8	16,5
6 meses	10,5	4	14,5
12 meses	11	2,5	13,5
2 años	11	2	13
4 años	11	0	11
8 años	10	0	10
12 años	9	0	9
16 años	8	0	8

hablarle suavemente hasta que se duerma. Levantarlo y acunarlo solo cuando esté muy irritable. No trasladarlo a la cama de los padres, en su lugar, ofrecer algún objeto tranquilizador (juguete, almohada).

- No ofrecer alimentos siempre que lllore. Dar comidas breves de madrugada en los primeros meses y suprimir la comida nocturna a los 6 meses. No permitir que lleve el biberón a la cuna.
- Cargarlo menos de 3 h diarias cuando no lllore. No dejar que duerma más de 3 h seguidas en el día. No despertarlo para realizar cambio de pañal. Limitar el tiempo de contacto nocturno padre-hijo. Tranquilizarlo durante el día con muestras de afecto.

Después del año de edad se recomienda:

- Establecer ritual regular y placentero.
- No permitirle levantarse de la cama.
- Si tiene temores, sentarse a su lado y tranquilizarlo.
- Reconocer la falta de sueño por irritabilidad diurna.
- No permitir siestas diurnas de más de 2 h.
- Sustituir la cuna por la cama después de los 2 años y medio.

## Trastornos del sueño

### Clasificación

Se distinguen dos grandes grupos (Fig. 17.10):

1. Disomnias, que son las alteraciones en la cantidad y calidad del sueño, incluyen:
  - a) Insomnio.
  - b) Hipersomnia.
  - c) Trastornos del ritmo sueño-vigilia.
  - d) Resistencia a dormir.
  - e) Miedo a dormir solo.

2. Parasomnias. Son fenómenos que aparecen durante el sueño, caracterizados por conductas motoras o vegetativas, una vez que este ya se ha instalado. Se incluye:
  - a) Pesadillas.
  - b) Terrores nocturnos.
  - c) Sonambulismo.
  - d) Bruxismo.
  - e) Enuresis.

Para la evaluación cuantitativa del sueño, no debemos guiarnos solo por las apreciaciones de los familiares, que suelen ser demasiado subjetivas y distorsionadas por las expectativas de los padres. Para obtener datos más objetivos se utilizan en todo el mundo los llamados “diarios o agendas de sueño”, confeccionadas por los padres de forma sistemática durante al menos 15 días. Permite evaluar el tiempo pasado en la cama, los despertares nocturnos, las siestas diurnas y la calidad del sueño.

En resumen, hace posible una visión sinóptica del sueño del paciente.

### Insomnio

Es un trastorno de la vigilancia que dura las 24 h del día y se manifiesta clínicamente como la percepción de un sueño insuficiente, difícil de conseguir, insatisfactorio y no recuperador. Durante el día, el paciente presenta cansancio y trastornos de la atención, concentración y memoria, además de irritabilidad y humor depresivo.

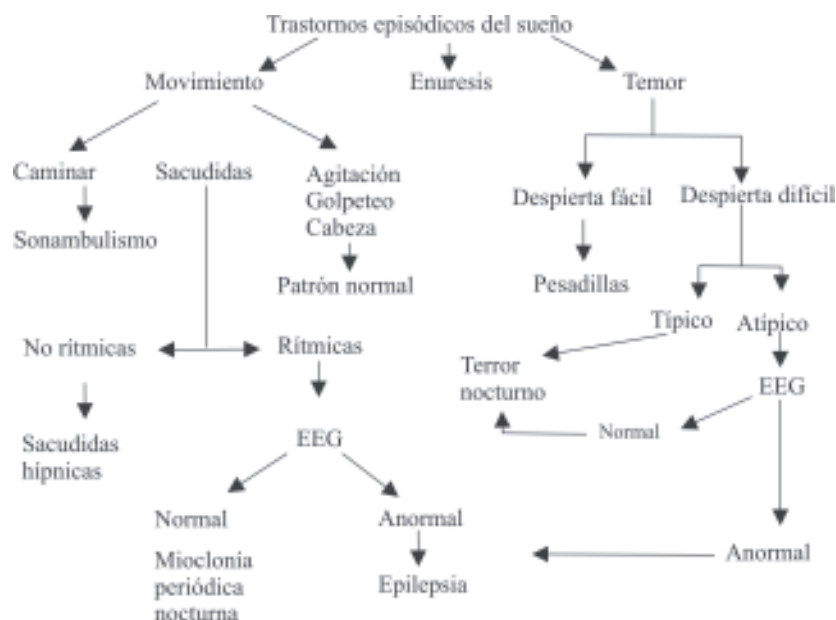
Los insomnios ocasionales o de corta duración se originan por causas exteriores al organismo; así, pueden estar relacionados con:

- Falta de higiene del sueño.
- Causas medioambientales, como es el caso del insomnio de ajuste.
- Situaciones de fuerte contenido emocional.
- Ser secundario a cambios bruscos de horario, a estrés físico ocasional como dolor, prurito o tos.
- Supresión brusca de ciertos hipnóticos, como ocurre en el insomnio de rebote.

El insomnio es la causa más frecuente de consulta en lactantes pequeños cuando los padres no tienen el entrenamiento adecuado. Son niños que se despiertan asiduamente por la noche y reclaman la presencia de los padres para dormir de nuevo.

El tratamiento consiste en reeducar al niño. No hay que recurrir a somníferos ni tranquilizantes y los resultados





**Figura 17.10.** Algoritmo para la evaluación de los trastornos del sueño.

son muy buenos. La prevención de este trastorno tan frecuente se debe establecer mediante la puesta en práctica de las recomendaciones para un sueño adecuado.

### Hipersomnia

La somnolencia diurna puede definirse como un estadio precoz de trastorno de la vigilancia que predispone al sueño en situaciones involuntarias o inapropiadas. Se trata de un parámetro de difícil aprehensión debido a la subjetividad que le caracteriza.

La somnolencia diurna excesiva es un síntoma frecuente. Sus consecuencias son graves: fracaso escolar, escaso rendimiento, conflictos familiares y sociales, mayor frecuencia de accidentes, etc.

La somnolencia puede ser fisiológica y estar relacionada con la edad o con un estado determinado: periodo premenstrual, ejercicio físico intenso, fase de crecimiento rápido en el adolescente, etc.

Es importante tener en cuenta que este trastorno es un síntoma frecuente en la población general. Los malos hábitos de sueño, debidos a horarios irregulares o inapropiados, constituyen la principal causa de somnolencia en el niño.

Entre sus causas orgánicas, muy infrecuentes, se identifican tres:

1. Centrales:
  - a) Tumores hipotalámicos.
  - b) Hidrocefalia.
  - c) Apnea del sueño (*Sleep-apnea*).

2. Periódicos:
  - a) Síndrome de Kleine-Levin.
  - b) Menstruación.
3. Sistémicos:
  - a) Mononucleosis infecciosa.
  - b) Síndrome de Guillain-Barré.
  - c) Infecciones hepáticas.
  - d) Neumonías atípicas.
  - e) Tripanosomiasis.

### Trastorno del ritmo sueño-vigilia

Es la presencia de patrón de sueño desestructurado que obedece a una mala sincronización entre el ritmo circadiano endógeno y las exigencias del medio en que vive. Con frecuencia está asociado a situaciones como hogares disfuncionales, hacinamiento y malas condiciones estructurales de la vivienda, que impiden que el niño disponga de un lugar solo para dormir.

### Resistencia a dormir, miedo a dormir solo

Es la persistencia de protesta, oposición a acostarse, ritos como despedidas reiteradas, luz encendida, puerta abierta, etc., durante más de 1 h por noche durante un mes.

### Sonambulismo

Es una conducta compleja de ondas lentas, que se inicia durante el sueño y tiene como resultado el deambular durante este.

Su prevalencia es 16,7 % entre los 11 y 12 años de edad con tendencia genética, más frecuentes en varones que en hembras. Comienza alrededor de los 9 años de edad y en general se mantiene hasta la adultez.

El sonambulismo tiene los factores asociados siguientes:

- Dificultad para despertar al niño durante el episodio.
- Amnesia después del episodio.
- El episodio ocurre típicamente en el primer tercio de la noche. El monitoreo polisomnográfico demuestra el inicio del episodio durante las etapas III-IV del sueño.
- Otros desórdenes médicos o psiquiátricos pueden estar presentes, pero no son los responsables de los síntomas.
- El deambular no se debe a otros trastornos del sueño como los trastornos conductuales del sueño REM o los terrores nocturnos.

### Terror nocturno

Es más frecuente en niños que en adultos, afecta entre 3 y 5 % de los niños entre 4 y 12 años y se resuelve espontáneamente en la adolescencia.

Se plantea hoy día que es debido a inmadurez de SNC y que puede ser precipitado por fiebre, falta de sueño, medicamentos, cansancio o estrés, entre otros factores.

Suelen aparecer en las primeras horas de la noche, con cuadro de agitación sicomotora, sudación, gritos y manifestaciones autonómicas, de 1 a 2 min de duración. El niño no recordará nada de lo ocurrido.

Es importante saber distinguir cuándo estamos en presencia de un niño que sufre pesadillas y cuándo se trata de terror nocturno, para ello resumimos algunos elementos que se han de considerar (tabla 17.6).

### Orientaciones a los padres

- Estar atento a los programas televisivos que el niño mira antes de irse a dormir los cuales deben ser relajantes y agradables.
- Estar preparados para acudir junto al niño cuando ocurra el evento. Siempre recordar que un niño asustado necesita de ayuda y consuelo.
- Tranquilizar al niño, que se sienta protegido, hablarle con voz calmada y que sepa que sus padres se quedarán con él si lo desea. Si no puede dormirse

**Tabla 17.6.** Diferencias entre terror nocturno y pesadilla

Característica a evaluar	Terror nocturno	Pesadilla
Momento de la noche	Primeras horas	Últimas horas
Capacidad para recordar el sueño	Infrecuente	Frecuente y de forma detallada
Movimiento de brazos y piernas, sudación, etc.	Muy frecuente Está confuso	Infrecuente Está orientado Si se despierta cuenta con detalle el sueño

nuevamente, conversar sobre las pesadillas y ayudarlo a que invente un final feliz.

- Nunca despertar al niño. Debe mantenerse junto a él hasta que despierte o se vuelva a dormir, si se mantiene dormido no es necesario despertarlo.
- No trasladar al niño la cama de sus padres ni estos acostarse en la cama con él, esto puede hacer que el niño le tema a su propia cama y crearle malos hábitos.
- Nunca se le debe decir que las pesadillas no son reales, ni tan poco que fue “solo un sueño”, lo que hay que hacer es explicarle que es un sueño y que todos los tenemos.

### Bruxismo

Consiste en el rechinar de dientes durante el sueño. No es sinónimo de presencia de parásitos (lombrices). En ocasiones hay que consultar a un ortodoncista para que evite el desgaste de las piezas dentales.

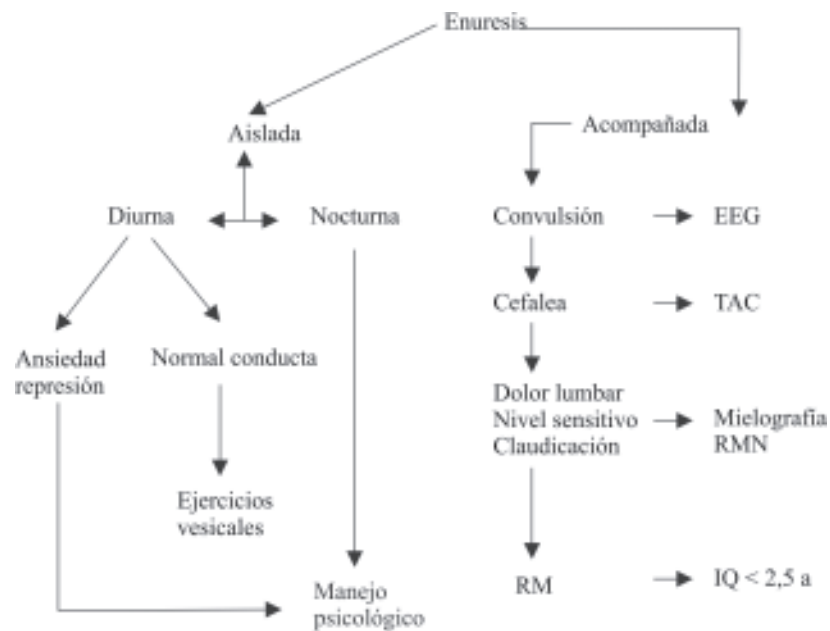
### Enuresis

Cuando un niño mayor de 5 años se orina en la cama una vez por semana o más. Se debe considerar si la enuresis es diurna o solamente nocturna. A continuación presentamos diagrama de flujo para facilitar su evaluación clínica (Figura 17.11).

### Consideraciones finales

La importancia del sueño, higiénico y reparador, en el desarrollo neurológico y psicológico del niño, también requiere una adecuada preparación de la familia, del médico y de la sociedad.

Los hábitos y costumbres en relación con el sueño, adquiridos por el individuo y la familia, pueden determinar



**Figura 17.11.** Algoritmo para la evaluación clínica de la enuresis.

conductas que favorezcan o dificulten la integración del niño como ser social.

La salud mental y física de nuestros niños está, además, determinada por los hábitos de sueño que aprendamos a inculcarles desde su nacimiento y de esta forma el médico seguirá siendo el mejor consejero de la familia.

Se debe recordar siempre que:

- Los lactantes deben dormir boca arriba o de lado (evitar síndrome de muerte súbita del lactante).
- No permitir que duerman en superficies blandas (cojines, almohadas, etc.).
- No permitir que duerman con los padres, por el riesgo de asfixia (colecho).
- Establecer rutina nocturna tranquila, evitar programas TV con violencia o videojuegos.
- Establecer un horario fijo para dormir (construir horario biológico).
- Pedir a los padres la confección de un diario semanal y sumar las horas, para determinar con certeza una alteración del sueño.
- Precisar los errores en el entorno familiar y resolverlos.

## Coma en la infancia

El coma es la ausencia de respuestas comprensibles a los estímulos externos y necesidades internas. El

compromiso fundamental se encuentra a nivel de la conciencia, la cual es la expresión de dos funciones: una, la cognoscitiva, que anatómicamente se localiza en la corteza cerebral, el hipocampo, el sistema límbico y las estructuras ubicadas en los hemisferios cerebrales, y la otra, se encuentra a nivel de la formación reticular ascendente, ubicada en el tronco cerebral.

El coma puede ser producido por lesiones de tipo:

- Bilaterales de los hemisferios cerebrales.
- Diencefálicas.
- De la formación reticular.

### Fisiopatología

Radica en dos categorías de lesiones que son: las destructivas y las encefalopatías difusas. Las primeras pueden ubicarse al nivel supratentorial o infratentorial, ejemplos son: tumores, hematomas, abscesos, etc.; las segundas, causan trastornos de la función cerebral en ambos hemisferios cerebrales como: hemorragia subaracnoidea, meningoencefalitis, trastornos metabólicos, hipoxia isquémica, intoxicaciones por drogas e insuficiencia hepática.

En las lesiones destructivas el mecanismo que lleva al coma es la compresión del tallo cerebral a través de hernias cerebrales centrales o laterales (supratentoriales), mientras que en las infratentoriales hay daño intrínseco del tallo cerebral, además de la compresión extrínseca.

## Grados o estadios del coma

Son de extrema importancia para el médico que tiene a su cargo la evaluación del paciente, pues indican las medidas que se imponen para preservar y salvar la vida del enfermo con el menor grado de secuelas. Se describen los siguientes:

- Estadio 1. Respuesta con retraso a estímulos dolorosos, reflejos osteotendinosos intactos y no hay depresión cardiorrespiratoria.
- Estadio 2. No hay reacción a estímulos dolorosos, muchos reflejos están intactos y no hay depresión cardiorrespiratoria.
- Estadio 3. La mayoría de los reflejos están deprimidos o ausentes, no hay depresión cardiorrespiratoria.
- Estadio 4. Gran depresión o ausencia de todos los reflejos, no hay respuesta a estímulo alguno, hay depresión cardiorrespiratoria.

El médico debe tener en cuenta en todo momento la progresión de estas etapas, pues a medida que evolucionan se compromete aun más la perfusión cerebral y esto condiciona invariablemente el agravamiento del coma y sus secuelas. En estadios avanzados se puede llegar a la condición irreversible de muerte encefálica. Esta condición tiene que relacionarse con dos trazados electroencefalográficos planos obtenidos con un intervalo de 24 h, y se hacen dos potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) sin respuesta. Hay que tener la certeza de que la ausencia de función cerebral no se deba a intoxicación por drogas o a hipotermia.

## Etiología

Entre las causas más frecuentes se destacan dos:

1. Enfermedades intracraneales primarias:
  - a) Infecciones: meningoencefalitis.
  - b) Trauma craneal.
  - c) Accidentes cerebrovasculares.
  - d) Tumores intracraneales.
  - e) Epilepsia.
  - f) Fase final de las enfermedades neuroprogresivas.
2. Enfermedades extracraneales:
  - a) Intoxicaciones.
  - b) Trastornos metabólicos, hidroelectrolíticos, coma urémico, coma hepático, amoniacal, etc.

## Diagnóstico

Los pilares en que descansa el diagnóstico del coma son: el interrogatorio, el examen físico y los exámenes de laboratorio.

En relación con el interrogatorio, debemos dejar claro que este proceder debe realizarse al mismo tiempo en que se examina al paciente y se llevan a cabo las medidas indispensables encaminadas a salvar su vida. Es importante precisar aspectos como:

- Presentación del coma: súbita o de forma progresiva.
- Estado cognitivo del enfermo (previamente).
- Presencia de trastornos conductuales horas o días antes del coma.
- Cuadro febril asociado.
- Enfermedad siquiátrica anterior.
- Acceso a drogas tóxicas para el SNC.
- Presencia de cefaleas, vómitos o cualquier elemento a favor de hipertensión endocraneana.
- Alteraciones de la marcha.
- Toma de pares craneales (oculomotores) por la posibilidad de lesiones ocupativas de fosa posterior.
- Convulsiones.
- Antecedentes de enfermedades como diabetes, nefropatías, cardiopatías, enfermedades del colágeno, u otras.
- Episodios similares en los que no pudo ser precisado el diagnóstico o en familiares de primera línea.
- Lactantes con desarrollo neurológico normal y antecedentes de salud normal, que de manera abrupta hacen eventos de gravedad y coma (síndrome del lactante catastrófico), en los que se debe considerar los errores congénitos del metabolismo.

En el examen físico general deben precisarse lesiones traumáticas de la piel; las equimosis y las petequias son de mucha importancia, pues en ocasiones están en relación con cuadros sépticos (vasculitis), así como la ictericia, cianosis, presencia de máculas de color café con leche o acrómicas, que nos hacen pensar en la posibilidad de afecciones neuroectodérmicas (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, etc.); en esta fase no debe faltar nunca el examen del cráneo y tener en cuenta el aliento del paciente y si emite olores sui generis como el que despiden los insecticidas.

De manera unísona, en el examen neurológico, se precisará:

- Nivel de conciencia.
- Patrón respiratorio.
- Reflejo pupilar.
- Motilidad extraocular.
- Respuesta motora a los estímulos.

El nivel de conciencia está seriamente afectado, ya se explicaron los mecanismos por los cuales se presenta el trastorno comatoso.

*Patrón respiratorio.* Es normal cuando el tallo cerebral no se encuentra afectado. Cuando se presenta una respiración tipo Cheyne-Stokes, el paciente alterna episodios de hiperventilación y otros de apnea, puede existir daño en el nivel cortical bilateral, y en regiones altas del tallo cerebral, la respiración en grupo con patrón totalmente irregular caracteriza las lesiones del bulbo raquídeo. En lesiones mesencefálicas inferiores existe respiración neurogénica central.

*Reflejos pupilares.* La pupila nos ofrece importante información semiológica. Por ejemplo cuando existe anomalía del reflejo pupilar a la luz de forma unilateral, informa daño al nivel del cerebro medio o del nervio oculomotor, la miosis (menos de 3 a 4 mm de diámetro) indica la posibilidad de intoxicación con barbitúricos, etc.; sin embargo, si la pupila es isocórica y hay respuesta a la luz y consensual, el tallo cerebral se encuentra intacto. Cuando hay midriasis unilateral sin respuesta a la luz, es expresión de afectación hemisférica de ese lado. Si al explorar la mirada se detecta nistagmus, implica lesión de la fosa posterior. No puede faltar el examen de la función motora (paresias, plejías, hiperreflexia, Babinsky, etc.), siempre brindan una importantísima información semiológica al médico que evalúa y trata el enfermo.

### ***Estudios de laboratorio***

Los estudios de laboratorio se dirigen según la sospecha clínica, de esta forma si pensamos en que pueda tratarse de una infección del SNC la punción lumbar es la investigación más importante, como lo es también si se trata de una hemorragia cerebral, no así, si pensamos en una diabetes, insuficiencia renal o un tumor. En general tenemos un gran arsenal de investigaciones de laboratorio, de imaginología y neurofisiología, que usadas de manera adecuada ayudan al estudio de estos pacientes, tanto en el inicio de la enfermedad como en su seguimiento.

### ***Tratamiento***

Comienza con las medidas generales que debe brindarse a todo paciente grave y sin dominio de la conciencia. Es imprescindible llevar a cabo las medidas que aseguren el buen funcionamiento de las vías aéreas, un completo control de la hemodinámica del enfermo, y hay que recordar que la hipoperfusión agravaría su cuadro de lesión al nivel del SNC.

Si existe diagnóstico de certeza, el tratamiento será específico, médico o quirúrgico en dependencia de la causa. Luego se pasará al tratamiento de rehabilitación si es necesario, así como al de sostén o mantenimiento en aquellas afecciones que lo requieran.



# Sistema endocrino

## Diabetes mellitus en niños y adolescentes

La diabetes mellitus es una enfermedad frecuente, de evolución crónica y sistémica, caracterizada por trastornos del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas, resultante de una deficiente producción de insulina o de su acción. La hiperglucemia constituye el rasgo bioquímico principal de la enfermedad, los trastornos metabólicos conducen a las complicaciones a largo plazo que afectan los pequeños y grandes vasos, lo que da como resultado retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedades isquémicas del corazón y obstrucciones arteriales con gangrena de las extremidades. Las complicaciones agudas como la hipoglucemia y la cetoacidosis son eventos importantes en la vida del diabético.

Los aspectos genéticos, ambientales y de autoinmunidad han sido implicados en la etiología de la diabetes tipo 1 (DM1).

### Clasificación

La diabetes mellitus no constituye una entidad única, sino un grupo heterogéneo de trastornos que tienen distintos mecanismos etiológico y patofisiológicos.

Según la OMS, la diabetes mellitus se clasifica en:

1. Diabetes mellitus tipo 1 (destrucción de las células beta-pancreáticas, con insulino deficiencia):
  - a) Autoinmune (anticuerpos positivos, 90% de pacientes).
  - b) Ideopática (anticuerpos negativos, 10% de pacientes).
2. Diabetes tipo 2 (resistencia a la insulina asociado a fallo en la célula beta).
3. Otros tipos de diabetes (con criterios de tipo 1 o 2), vinculados a síndromes genéticos, endocrinos, tratamiento con ciertos medicamentos, enfermedades pancreáticas y otras causas conocidas o asociadas.
4. Diabetes gestacional.

### Diagnóstico

Una historia sugestiva de síntomas clásicos de diabetes mellitus (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), hace que el diagnóstico dependa solo de la demostración de hiperglucemia en asociación con glucosuria (con cetosis o no); no es necesario en estos casos la indicación de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG oral) para el diagnóstico. Si el paciente no tiene síntomas clínicos, se diagnostica la enfermedad si presenta hiperglucemia en ayunas (plasma venoso) igual o por encima de 7 mmol/L (igual o mayor que 126 mg/dL) en más de una ocasión o glucemia al azar (o a las 2 h) igual o mayor que 11 mmol/L (igual o mayor que de 200 mg/L).

La tolerancia alterada a la glucemia en ayunas se diagnostica cuando sus valores en ayunas están entre 6,1 y menos de 7 mmol/L (110 mg/dL y menor que 126 mg/dL); la intolerancia a las 2 h es cuando la glucemia es mayor que 7,8 mmol/L y menor de 11 mmol/L (140 mg/dL y menor que 200 mg/dL), según se resume en la tabla 18.1.

La PTG oral se realiza administrando glucosa 1,75 g/kg de peso (máximo 75 g) diluida al 20 % en agua (por ejemplo, con limón), también puede realizarse después de un desayuno que contenga como mínimo 50 g de carbohidratos.

**Tabla 18.1.** Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia (factor de conversión de mmol/L a mg/dL, multiplicar por 18)

	Sangre total		Plasma venoso
	venosa	capilar	
<b>Diabetes mellitus</b>			
En ayunas	≥ 6,1 (110)	≥ 6,1 (110)	≥ 7 (126)
2 h	≥ 10 (180)	≥ 11,1 (200)	≥ 11 (200)
<b>Tolerancia a glucosa</b>			
Alterada en ayunas	< 6,1 (110)	< 6,1 (110)	< 7 (126)
2 h	≥ 6,7 (120) y < 10 (180)	≥ 7,8 (140) y < 11,1 (200)	≥ 7,8 (140) y < 11 (200)
Normal ayunas	< 5,6 (100)	< 5,6 (100)	< 6,1 (110)

# Diabetes mellitus tipo 1

## Epidemiología

La incidencia de DM1 en Cuba es de 2,9/100 000 habitantes, Finlandia posee la mayor, con 35/100 000. Las más bajas se registran en Japón y China con 1/100 000 y Corea con 0,7/100 000. Existen múltiples marcadores genéticos para esta diabetes, lo cual permitiría explicar las diferencias en la incidencia de la enfermedad en el mundo, no obstante se han visto aumentos en poblaciones que han emigrado hacia regiones de alta incidencia y viceversa, también en los últimos años la DM1 ha ido aumentando, esto sugiere una contribución importante del medio ambiente en la aparición de la enfermedad. No existe predominio del sexo, las edades principales de debut son a los 5 años y en la pubertad. Se plantea mayores índices en los meses de invierno.

## Patogenia y genética

Los hallazgos clínicos al inicio de la enfermedad, se deben a la disminución severa de la secreción de insulina. El mecanismo que conduce al fallo de las células beta es su destrucción por procesos autoinmunes, en personas genéticamente predispuestas.

Se conoce que la herencia de ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA) clase II, localizados en el brazo corto del cromosoma 6, en particular DR3, DR4 y DQ, confirman la susceptibilidad para la enfermedad. En la actualidad el mayor haplotipo para padecer la DM1 está relacionado con el HLA DQ, dado por la ausencia homocigótica del ácido aspártico en la posición 57 de la cadena beta del DQ (no aspártico-no aspártico) y la presencia de arginina en la posición 52 de la cadena alfa del DQ.

Es de señalar que los heterocigóticos (aspártico-no aspártico) tienen menor riesgo de padecer la DM1 en relación con los homocigóticos, pero poseen mayor riesgo en comparación con los que tienen ambos aspárticos en la cadena beta del DQ (aspártico-aspártico)

El hecho de que solo 30 a 50 % de los gemelos homocigóticos que tienen un hermano con DM1 desarrollen la enfermedad, nos hace pensar en la existencia de factores ambientales desencadenantes en personas genéticamente predispuestas, estos pudieran ser las infecciones virales (virus de la parotiditis, rubéola, citomegalovirus, coxsaki y otros), que se han asociado con el aumento de la incidencia de DM1.

Se plantea que los virus inducirían el daño de la célula beta con la liberación de antígenos por esta célula, que

actuarían como proteínas extrañas (antígenos alterados), cuando son presentados por los macrófagos a los receptores altamente especializados ligados al HLA del linfocito T cooperante, que lo activa e induce el desarrollo posterior de la cascada inmunológica. Los plasmaceles producirían anticuerpos (inmunidad humoral) contra la superficie y el citoplasma de la célula beta (ICA), anticuerpos contra la insulina (AAI) y contra el ácido glutámico descarboxilasa (GAD), por otro lado, los CD8 (asesinos naturales) rodearían los islotes de Langerhans destruyéndolos (inmunidad celular) (Fig. 18.1).



Figura 18.1 Algoritmo de la etiopatogenia de la DM1.

El 90 % de los pacientes recién diagnosticados con DM1 tienen anticuerpos positivos. Los síntomas clínicos de la enfermedad aparecen cuando se destruye 80 % de la reserva insulínica secretoria; en adolescentes este proceso puede durar meses o años, en niños menores es más rápido.

La DM1 se presenta como si el organismo estuviera en un estado catabólico exacerbado de ayunas, con niveles de insulina bajos (tabla 18.2), por lo que se aumenta la producción endógena de glucosa por el hígado vía glucogenolisis y neoglucogénesis.

Aunque el déficit de insulina es el defecto primario, el aumento de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, adrenalina, hormona del crecimiento y glucagón) aceleran la descompensación metabólica. El incremento del déficit de insulina, la excesiva producción de glucosa y el impedimento en su utilización conducen a la glucosuria, cuando la glucemia está por encima del umbral renal de glucosa (aproximadamente 10 mmol/L), lo cual resulta en una diuresis osmótica que causa poliuria, pérdida urinaria de electrolitos y polidipsia compensadora, y si no se toman las medidas adecuadas, el paciente evoluciona a la deshidratación con mayor producción de hormonas contrarreguladoras, las que unidas al déficit de insulina, aceleran la lipólisis e impiden la lipogénesis, llevando al aumento de la producción de cuerpos cetónicos

**Tabla 18.2.** Acciones de la insulina y efectos de su déficit

Tejido	Nivel de insulina elevado (estado posprandial)	Nivel de insulina bajo (ayunas)
Hígado	Captación de glucosa Síntesis de glucógeno Ausencia de neoglucogénesis Lipogénesis Ausencia de cetogénesis	Producción de glucosa Glucogenolisis Gluconeogénesis Ausencia de lipogénesis Cetogénesis
Músculo	Captación de glucosa Oxidación de glucosa Síntesis de glucógeno Síntesis de proteínas	Ausencia de captación de glucosa Oxidación de cetonas y ácidos grasos Glucogenolisis Proteolisis y liberación de aminoácidos
Adiposo	Captación de glucosa Síntesis de lípidos Captación de triglicéridos	Ausencia de captación de glucosa Lipolisis y liberación de ácidos grasos Ausencia de captación de triglicéridos

(principalmente betahidroxibutírico y acetoacetato) y la aparición de cetoacidosis diabética por el cúmulo de estos cetoácidos. Se produce una respiración rápida y profunda para tratar de compensar la acidosis, y se elimina CO<sub>2</sub> (respiración de Kussmaul). La acetona formada por la conversión del acetoacetato es la responsable del aliento cetónico. Las cetonas son eliminadas en la orina en unión con otros electrolitos, lo que aumenta la pérdida de líquidos. La hiperosmolaridad (producida por la hiperglucemia), la deshidratación, la acidosis y la disminución del oxígeno cerebral llevan a la obnubilación cerebral y al coma.

### Cuadro clínico

Aunque el debut de la enfermedad principalmente es en la niñez y adolescencia, puede ocurrir a cualquier edad, se caracteriza por poliuria (a veces con enuresis nocturna en un niño que ya había regulado su esfínter vesical), polidipsia, pérdida de peso (a pesar de presentar polifagia), cansancio, fatigas, vulvovaginitis moniliásica o balanitis, calambres en miembros inferiores y visión borrosa.

Tipifica esta afección un déficit severo de insulina y su dependencia a la administración de esta hormona exógena para evitar la cetoacidosis y poder mantener la vida.

El incremento de la susceptibilidad a un número de enfermedades ha sido relacionado con uno o más tipos de antígenos HLA, por ello la DM1 se puede asociar a

otras enfermedades de causa autoinmune como la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad celíaca.

### Tratamiento

Inmediatamente que un niño sea diagnosticado con DM1 debe ser ingresado para evaluar su respuesta al tratamiento y comenzar la educación sobre los conocimientos fundamentales de la enfermedad, dirigido al paciente (si es posible por la edad) y a los padres. Durante la estancia en la sala se darán sencillas orientaciones y clases en relación con la enfermedad, el manejo de la insulina, el autocontrol, la interpretación de los análisis de orina (glucosuria y cetonuria) y de sangre (glucemias), el diagnóstico de la hipoglucemia y su manejo, así como la elaboración y el cumplimiento de la dieta indicada. No se debe abrumar al paciente y familiar con conocimientos excesivos de la enfermedad ni es aconsejable hablar de las complicaciones a largo plazo en ese momento. El equipo multidisciplinario a cargo de la atención de estos pacientes ayudará a lograr que al alta hospitalaria esto se haya logrado.

Los cuatro elementos del tratamiento de la DM1 son: insulina, dieta, actividad física y educación diabetológica.

*Insulina.* Las insulinas humanas (biotecnología) y la porcina son las menos antigénicas lo que las hace apropiadas para el tratamiento de niños y adolescentes. La insulina bovina es la más antigénica por lo que no se recomienda su uso en pediatría.



Los tipos de insulina se resumen en la tabla 18.3. Los análogos de esta se utilizan en forma similar a la insulina regular, su acción es más precoz y menos prolongada. Los análogos de la insulina rápida y la insulina regular son los únicos que pueden administrarse por vía intravenosa.

Las insulinas de acción intermedia NPH (Neutral Protamin Hagedorn) y la insulina lenta son las que forman este grupo. Las insulinas intermedias pueden mezclarse con insulina regular, la NPH es la mejor para ello, pues la lenta causa retraso en la absorción de la insulina regular y debe inyectarse inmediatamente después de mezclada.

**Tabla 18.3.** Tipos de insulina y tiempo de acción

Tipo	Inicio	Pico	Final
Rápida			
Análogos	0,25-0,5	1-2	2-4
Regular	0,25-1	1-3	6-8
Intermedias			
NPH	3-4	4-8	16-18
Lenta	3-4	6-10	18-20
Acción prolongada			
Ultralentas	4	12	24-30
Análogo (glargine)	No presenta "pico" y dura 24 h		

Los regímenes de tratamiento con insulina son:

- Insulina de acción intermedia sola (1 o 2 aplicaciones por día).
- Insulina de acción intermedia 2 dosis y correcciones con insulina regular según la glucemia y en proporciones que debe establecer el médico de asistencia.
- Mezclas fijas de insulina intermedia y regular.
- Inyecciones de insulina regular 3 dosis/día, y una dosis de intermedia en la noche.
- Inyecciones de insulina rápida (análogo) 4 veces al día y una inyección de insulina de acción prolongada (análogo) en la noche.

Como observamos, existen múltiples esquemas de tratamiento, en nuestro medio utilizamos el de 3 dosis de insulina regular (antes del desayuno, almuerzo y comida) y una dosis de intermedia (en la noche). En los menores de 5 años, los tratamientos intensivos no se recomiendan por el peligro de hipoglucemias, por lo general se utilizan 2 dosis de intermedia o dosis pequeñas de insulina regular

en desayuno y almuerzo (esquema de insulina orientado por el médico, según la glucemia), acompañado de 1 dosis pequeña de intermedia en la noche, para lograr su estabilidad.

En el tratamiento con insulinas de acción intermedia la dosis inicial en niños es:

- Mayores de 5 años a razón de 0,5 U/kg/día en 2 dosis al día (2/3 en la mañana y 1/3 en la noche).
- En los menores de 5 años la dosis es de 0,2 a 0,3 U/kg/día divididas de igual forma. Es recomendable utilizar jeringuillas U 50 o U30 en menores de 5 años por utilizar dosis muy pequeñas.

Este esquema de tratamiento en los niños mayores no permite un control glucémico adecuado.

El tratamiento de múltiples dosis de insulina es el recomendado en nuestro medio, la dosis total calculada inicialmente (0,5 U/kg/día) la dividimos en: insulina regular 20 % antes del desayuno, 30 % antes de almuerzo, 30 % antes de la cena y la insulina intermedia (NPH) 20 % entre las 8 y 10 p.m.

En la pubertad, debido a la insulinoresistencia propia de los cambios hormonales de esta edad, los requerimientos de insulina aumentan (1,5 U/kg/día), asimismo, en situaciones de estrés (infecciones, cirugía, etc.) las necesidades de insulina también se incrementan (las variaciones por lo general serán de 2 U/día).

Para una mejor absorción de la insulina los sitios de inyección deben rotarse. Se aplica en los hombros, brazos, muslos, glúteos y pared abdominal, esta última es donde resulta más rápida su absorción. La inyección es subcutánea profunda.

*Dieta.* Debe ser balanceada, agradable e individualizada. El cálculo calórico será de 1 000 kcal por el primer año de edad y 100 kcal por cada año de edad subsiguiente, hasta el máximo de 2 200 en la hembra y 2 500 en el varón, pero puede ser aumentado de acuerdo con la actividad física. La proporción de macronutrientes será de 55 % de carbohidratos, 15 % proteínas y 30 % de grasas (10 % de poliinsaturadas, 10 % de saturadas y 10 % de monoinsaturadas). El total de kilocalorías se repartirá en 1/5 desayuno y 2/5 almuerzo y 2/5 en la cena, de lo correspondiente a cada comida se tomará una porción para las meriendas (media mañana, media tarde y al acostarse). Debe añadirse suplemento de vitaminas y minerales sobre todo del complejo B, vitamina C y E (estas últimas con acción antioxidante) Pueden utilizarse edulcorantes no calóricos de manera razonable. Es necesario explicar el valor nutritivo de los vegetales y las

frutas. El médico debe insistir directamente con el paciente y los familiares sobre la importancia de recibir los alimentos en un horario regular en su escuela. En los menores de 5 años recomendamos ofrecer una toma de leche a las 12 p.m. y en ocasiones a las 3 a.m. para evitar hipoglucemias.

*Ejercicios.* El ejercicio físico aeróbico (baile, ciclismo, marcha, etc.) es fundamental en el tratamiento de la DM1, pues incrementa la absorción de insulina de los sitios de inyección, disminuye las necesidades de insulina al aumentar la utilización de glucosa por el músculo, disminuye los lípidos plasmáticos (LDL colesterol y triglicéridos), aumenta el HDL colesterol y disminuye la tensión arterial.

Los ejercicios deben ser individualizados; no intensos (evitar agotamiento), no prolongados (no mayor de 1 h), diarios y realizados después de la ingestión de alimentos para evitar hipoglucemias, que pueden ocurrir durante o después del ejercicio.

En los niños pequeños el juego “sin reglas” es suficiente. El caminar en horas adecuadas es un ejercicio excelente. En los pacientes con mal control metabólico, el ejercicio puede ser perjudicial al incrementar las hormonas contrarreguladoras y conducir a cetosis o cetoacidosis.

*Educación diabetológica.* La educación del paciente y de su familia es básica en el tratamiento, se inicia desde el comienzo de la enfermedad, en la sala de hospitalización, se continúa en las consultas de seguimiento y en otras actividades programadas durante toda la vida. Los pacientes requieren del apoyo social, principalmente de sus familiares para hacer frente a la enfermedad. En la educación debe participar todo el equipo multidisciplinario que está a cargo de la atención de estos pacientes. Es necesario, facilitar folletos u otros materiales que contribuyan a incrementar los conocimientos del manejo de la enfermedad.

Se debe insistir en dar mayor responsabilidad al paciente en el cumplimiento del tratamiento (siempre que la edad lo permita) a través del autocontrol (que efectúe cambios en su tratamiento de acuerdo con su evolución). Es importante que tanto el niño, como el adolescente diabético, participen en las actividades de la escuela, pero se debe tener en cuenta sus limitaciones para evitar incumplimientos del tratamiento.

La educación diabetológica dirigida a pacientes y familiares, puede ser individual o grupal, la participación en campamentos diabéticos (mayores de 7 años), convivencias para niños y adolescentes diabéticos u otras actividades colectivas, son de enorme utilidad, pues los

hace tener más seguridad en sí mismos y los libera de la sobreprotección familiar. Se debe informar a los maestros para que conozcan la enfermedad de su alumno y cómo actuar ante ella, e informarles que la vacuna antitífica está contraindicada en el paciente diabético.

### **Atención del paciente en consulta**

Después del alta hospitalaria, al comienzo de la enfermedad, el paciente pasa a ser atendido por consulta externa; para él y su familia comienza una nueva etapa. Al inicio, la periodicidad de las consultas serán en dependencia de la evolución del enfermo, después se harán trimestrales. Se debe aprovechar cada cita para mejorar la relación médico-paciente y reforzar los conocimientos adquiridos sobre la enfermedad. Los análisis que se han de indicar trimestralmente por lo general serán glucemias y hemoglobina glicosilada. Cada 6 meses se realiza, además, microalbuminuria de 24 h y chequeo estomatológico. Una vez al año se debe realizar un estudio similar al indicado al inicio de la enfermedad.

Obtener el mejor control metabólico será el principal objetivo a lograr, para ello el paciente debe cumplimentar los requisitos siguientes:

- Glucemias en ayunas (mayores de 5 años de edad) de 4,4 a menos de 7 mmol/L (80 a <126 mg/dL). En los menores de 5 años se permite 5,5 a 11 mmol/L (100 a 200 mg/dL) con la finalidad de evitar hipoglucemias, que a esta edad pueden afectar la esfera cognitiva.
- Hemoglobina glicosilada dentro de parámetros normales (Hb A1 menor que 8,5 y Hb A1c menor que de 7).
- Lípidos plasmáticos normales.
- Crecimiento y desarrollo normal.
- Buena adaptación psicológica a la enfermedad.

Estudio inicial y anual en consultas a pacientes con DM1:

- Exámenes sistemáticos. Se indica hemograma, eritrosedimentación, parcial de orina, heces fecales, glucemia en ayunas y posprandial de 3 h, glucosuria, hemoglobina glicosilada y microalbuminuria de 24 h.
- Transaminasa glutámica pirúvica (TGP) y transaminasa glutámica oxalacética (TGO).
- Urea y creatinina sanguínea.
- Urocultivo.
- Exudado vaginal.

- Fondo de ojo.
- Estudio de lípidos plasmáticos.
- Filtrado glomerular.
- Hormona estimulante del tiroides (TSH).
- Prueba de Mantoux (si criterio).
- Ultrasonido renal y vesical.
- Rayos X de edad ósea.
- Velocidad de conducción nerviosa, sensitiva y motora.
- Electroencefalograma.
- Electrocardiograma.
- Anticuerpos antitransglutaminasa (si sospecha de enfermedad celíaca).

*Habilitación y rehabilitación del paciente diabético.* Es parte importante de la tarea del equipo multidisciplinario lograr que estos pacientes mantengan una vida social normal (en la casa o en la escuela) y brindarle apoyo psicológico y moral. En caso de rechazo a la enfermedad o de complicaciones invalidantes, hay que orientarlos de manera que puedan aprovechar al máximo sus aptitudes y posibilidades. Deben mantenerse motivados hacia profesiones u oficios en las que no tengan el inconveniente de sus posibles limitaciones futuras, relacionadas con la diabetes.

## **Situaciones especiales de la diabetes mellitus tipo 1**

Se consideran como estados de especial atención los siguientes:

- Periodo de remisión (luna de miel). Es una etapa dentro de la vida del niño y adolescente diabético que aparece poco tiempo después de iniciada la enfermedad. Su duración es más o menos corta, desde 1 hasta 18 meses aproximadamente. Durante esta etapa el paciente se mantiene con glucemias normales y sin glucosa en la orina, con necesidades diarias muy baja de insulina (aproximadamente 2 o 4 U/día). Es importante que el médico le explique al paciente y a sus familiares todo sobre esta etapa, y que mantengan la administración de insulina con la dosis mínima para no producir hipoglucemia. Se evitarán falsas esperanzas de curación. Este periodo de remisión suele desaparecer al adquirirse una infección, por transgresiones dietéticas reiteradas, al arribar a la pubertad o espontáneamente.
- Infecciones agudas. Debe sospecharse la posibilidad de infecciones frente a todo paciente con descontrol mantenido no explicado. En estos casos si no hay vómitos, náusea y la actividad es normal, debe aumentarse la dosis de insulina habitual y si es

necesario, complementar con insulina regular (0,1 a 0,2 U/kg), cada 2 a 4 h de acuerdo con las glucemias (>240 mg/dL o >14 mmol/L) o glucosurias (rojo ladrillo o naranja) e imponer tratamiento antiinfeccioso específico. De acuerdo con la intensidad del cuadro se debe ingresar o no al paciente.

- Cirugía. El estrés quirúrgico induce a una serie de cambios hormonales y metabólicos caracterizados por aumento de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, adrenalina, hormona del crecimiento y glucagón) las cuales son hiperglucemiantes. Se han utilizado diversos métodos para la administración de insulina y líquidos en el periodo preoperatorio y posoperatorio. Nosotros recomendamos no suministrar la insulina habitual el día de la operación e indicar una venoclisis con mezcla de dextrosa 5 % (250 mL) más solución salina al 0,9 % (250 mL), poner una unidad de insulina regular (simple) por cada 4 g de glucosa administrada y añadir 20 mmol de cloruro de potasio a la mezcla. El goteo será proporcional a la pérdida de líquidos. Debe monitorearse la glucemia antes, durante y después del acto quirúrgico. Es necesario mantener concentraciones entre 120 a 150 mg/dL (6,6 a 8,3 mmol/L), esto se puede obtener variando la cantidad de insulina añadida o la cantidad de dextrosa. Cuando el paciente se despierta y puede ingerir líquidos o alimentos, este plan se suspende.
- Hipoglucemia. Es la complicación más frecuente en el tratamiento de niños diabéticos y la sufren todos los pacientes en el transcurso de la enfermedad. La mayoría de los episodios hipoglucémicos son causados por omisión o retraso en la ingestión de alimentos, ejercicio excesivo o no planificado, administración exagerada de insulina o por el uso de alcohol. Las hipoglucemias pueden ser clasificadas como:
  - Bioquímicas o asintomáticas: solo presentan valores de glucemia menores que 50 mg/dL (<2,8 mmol/L).
  - Ligeras: son aquellas en las que el sujeto tiene síntomas por la respuesta autonómica adrenérgica (palpitaciones, temor, ansiedad, etc.) y colinérgicas (sudación, parestesias, hambre, etc.). En estas condiciones el paciente tiene percepción de su situación y es capaz de resolverla sin ayuda de otra persona.
  - Moderadas: estas incluyen, además de los síntomas autonómicos, los derivados de los efectos de la neuroglicopenia (dificultad para la concentración, confusión mental, vértigos, somnolencia, debilidad, visión borrosa, cefalea, cambios de conducta e irritabilidad), condiciones que hacen a veces al paciente

incapaz de iniciar su tratamiento y necesidad de solicitar ayuda de otra persona para realizarlo.

- Severas: se caracterizan por pérdida de la conciencia y coma, con convulsiones o no. En este estado el sujeto es incapaz de ingerir alimentos y requiere tratamiento parenteral.

A veces se pueden presentar hipoglucemias severas sin síntomas de aviso. Esta situación por lo general ocurre en los diabéticos tipo 1 de larga evolución y se conoce como síndrome de hipoglucemia no avisada.

El tratamiento de las hipoglucemias ligeras y moderadas, casi siempre responden a la ingestión de glucosa o algún alimento que contenga carbo-hidratos (jugo de frutas, refrescos, miel o sacarosa). La administración de glucosa oral a razón de 0,3 g/kg en niños eleva la glucemia en 65 mg/dL (3,6 mmol/L) en 45 min con una respuesta mayor a los 15 min. Los niveles de glucemia comienzan a descender a al cabo de 60 min, y con el fin de prevenir una recurrencia debemos administrar, además, de 10 a 20 g de carbohidratos complejos (pan o galletas).

En las hipoglucemias severas con pérdidas de la conciencia o convulsiones, la administración de glucagón por vía subcutánea o intramuscular es el tratamiento de elección. La dosis recomendada es de 0,3 mg en niños menores de 5 años, 0,5 mg en niños menores de 10 años y 1 mg en niños mayores de 10 años. La respuesta hiperglucémica es transitoria y comienza a disminuir después de la hora y media, por lo que se requiere de la ingestión inmediata de alimentos para evitar la recurrencia. No tiene sentido repetir la inyección, si no se obtuvo la respuesta deseada. En este caso la glucosa por vía intravenosa es el tratamiento a elección; la dosis indicada es 10 g en niños menores de 10 años y 25 g en niños mayores de esta edad. Se requiere una venoclisis de glucosa al 5 % y una alimentación adecuada con el fin de evitar una recurrencia.

- Cetoacidosis. (Por su importancia, al considerarse la complicación más grave en pacientes diabéticos, la desarrollamos a continuación).

## Cetoacidosis

Es un episodio agudo, que se observa al inicio de la enfermedad o como complicación durante el tratamiento.

Se debe al déficit absoluto o relativo de insulina y al exceso de hormonas contrarreguladoras como explicamos en la patogenia

La cetoacidosis se caracteriza por hiperglucemia, por lo general mayor que 250 mg/dL (> 14 mmol/L), cetonemia (> 5 mmol/L), cetonuria, pH en sangre menor que 7,2 y bicarbonato en el plasma menor que 15 mEq/L. Evoluciona con deshidratación, debilidad, vómitos, aliento cetónico, hiperventilación (respiración de Kussmaul), dolor abdominal, y puede llegar al coma o la muerte.

La osmolaridad sérica se puede calcular según la fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = 2 (\text{Na} + \text{K}) \text{ mEq/L} + \text{glucosa (mmol/L)}$$

La cetoacidosis diabética se considera una emergencia médica y requiere un tratamiento en un servicio de cuidados especiales.

### *Factores que se han de considerar*

Ante un cuadro clínico de cetoacidosis debemos tener en cuenta los factores siguientes:

- Sobreestimación de la hiponatremia. En presencia de hiperglucemia e hiperlipemia puede existir una falsa hiponatremia. El valor real del sodio en sangre se obtiene según la fórmula:

$$\text{Na real} = \text{Na en sangre} + \frac{\text{glucemia (mmol/l)} - 5,6}{2}$$

- Valores de potasio. El potasio sérico puede ser normal, pero por lo general, el potasio total está disminuido.
- Cuerpos cetónicos. Pueden elevar falsamente los valores de creatinina.

La reacción del nitropruciato de sodio solo determina acetona y acetoacetato y no betahidroxibutírico. Con la corrección de la acidosis el betahidroxibutírico se oxida en acetoacetato y se puede determinar por la reacción, por lo tanto, no se puede dejar engañar por la persistencia de una cetonuria intensa, ante una mejoría clínica y bioquímica de la acidosis del paciente.

- Tiempo de la hiperglucemia. La cetoacidosis requiere más tiempo para corregirse que la hiperglucemia; por esto, no debe discontinuarse el tratamiento con insulina, si la cetoacidosis no ha desaparecido.

### *Datos clínicos*

Si es un diabético conocido preguntar si se administró insulina (tipo, hora y cantidad), así como investigar las

causas de la descompensación (infección, no administración de insulina, etc.), estado de conciencia, *shock*, grado de deshidratación, acidosis, vómitos y chequear los signos vitales cada 1 h.

### **Exámenes de laboratorio**

De inicio, se debe indicar: glucemia, gasometría, pH, ionograma, urea, creatinina y hematocrito; luego, cada 1 h se chequea: glucemia, diuresis, glucosuria y cetonuria, y después, cada 2 h, pH, gasometría e ionograma. Posteriormente el control se realiza cada 4 h.

### **Tratamiento**

El tratamiento se basa en la administración de líquidos, electrolitos e insulina para la corrección gradual de la deshidratación, los trastornos electrolíticos y la hiperglucemia. No usar insulina hasta después de los dos golpes de agua (segunda hora de hidratación). La glucemia no debe caer más de 5 mmol/L/h.

*Fluidoterapia.* Si hay *shock*, administrar bolo de 10 mL/kg: solución salina 0,9 % o plasma 5 %; en caso contrario, indicamos poner un total hasta 4000 mL/m<sup>2</sup>/24 h.

Para las primeras 2 h recomendamos administrar solución salina 0,9 %, 400 mL/m<sup>2</sup>/h, pero sin pasar de 500 mL/h (la glucemia debe disminuir 30 % del valor inicial).

En las siguientes 22 h, se administra 3000 mL/m<sup>2</sup>/22 h de la mezcla siguiente:

- Solución salina: 0,9 %, 1 parte.
- Dextrosa: 5 %, 1 parte.
- Potasio: 40 mmol/L.

Si la glucemia es menor de 10 mmol/L (180 mg/dL), la mezcla indicada será:

- Solución salina: 0,9 %, 1 parte.
- Dextrosa: 10 %, 1 parte.
- Potasio: 40 mmol/L.

Mantener la glucemia durante el tratamiento entre 10 y 14 mmol/L (180 a 250 mg/dL) hasta normalizar la acidosis.

*Insulina.* Su administración se debe comenzar después de 2 h de hidratación.

La insulina regular o simple se indica en bombas de venoclisis o intramuscular, en dosis de 0,1 U/kg/h (0,05 U/kg/h en niños menores de 5 años) hasta desaparecer la acidosis (pH > 7,3). La glucemia no debe disminuir más de 5 mmol/L/h.

Si persiste la acidosis, hay que mantener la glucemia entre 10 y 14 mmol/L (180 a 250 mg/dL), pero si desaparece y el paciente está bien hidratado, se le puede indicar que comience a ingerir alimentos. Media hora antes de la ingestión de alimentos se administra 0,2 U/kg de insulina regular por vía subcutánea y se discontinúa la venoclisis de insulina 1 h después. Las futuras dosis de insulina regular subcutáneas cada 6 h dependerán del monitoreo de la glucosa o glucosuria (0, a 0,2 U/kg/dosis).

Si la glucemia es mayor que 120 y menor que 250 mg/dL (6,6 a 13 mmol/L) se administra insulina a razón de 0,1 U/kg/dosis; si es mayor que 250 y menor que 300 mg/dL (13 a 16 mmol/L), la dosis es de 0,15 U/kg/dosis, y si la es mayor que 300 mg/dL (16 mmol/L) se administra 0,2 U/kg/dosis.

Si no se cuenta con monitoreo para la glucemia, recomendamos utilizar la glucosuria (reactivo de Benedict); en este caso y según el resultado se procede como indicamos a continuación:

- Rojo ladrillo: inyectar 0,3 U/kg/dosis.
- Naranja: inyectar 0,2 U/kg/dosis.
- Amarillo: inyectar 0,1 U/kg/dosis.

*Potasio.* Iniciar su uso con 40 mmol/L, cuando el paciente tenga diuresis adecuada (30 mL/kg/h) o si el potasio en un inicio es menor que 3 mmol/L. Se debe monitorear por ionograma y electrocardiograma.

*Bicarbonato.* Solo se administra si el pH es menor que 7,0.

$$\text{Bicarbonato (mmol/L)} = 0,1 \cdot \text{kg de peso} \cdot \text{BE}$$

Solo hay que corregir parcialmente la acidosis, administrar un tercio del déficit en 1 h, no en bolo. Puede causar efectos adversos como: acidosis del SNC y desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda (por disminución del 2,3 difosfoglicerofosfato).

### **Complicaciones de la cetoacidosis diabética**

Con el esquema anterior son raras las hipoglucemias, las hiperpotasemias e hipopotasemias y la persistencia de cetoacidosis. Si la acidosis persiste es necesario considerar la existencia de una sepsis.

El edema cerebral es la complicación más frecuente y temida, además de la principal causa de muerte en la cetoacidosis diabética; puede ocurrir aún cuando se hayan cumplido todas las normas que recomendamos. Los síntomas y signos son los de una hipertensión endocraneal

con cefalea intensa, deterioro de la conciencia, convulsiones o coma profundo. El tratamiento es la reducción de la velocidad de hidratación, hiperventilación y manitol por vía intravenosa (1 g/kg de peso) administrado en 15 min y repetido si es necesario.

### **Pronóstico**

La DM1 no es una enfermedad benigna, presenta complicaciones crónicas visuales, renales y neuropáticas, entre otras. El tratamiento intensivo con múltiples dosis de insulina ha mejorado el control metabólico de los pacientes y, por ende, su pronóstico.

## **Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes**

No es frecuente; tiene mayor incidencia en las niñas en edad puberal. Evoluciona con obesidad, acantosis nigricans e hiperinsulinismo compensador que se hace insuficiente para vencer la insulinoresistencia al nivel del tejido hepático, muscular y adiposo (resistencia a la insulina, más deficiencia relativa a esta).

El tratamiento se basa en dieta adecuada, ejercicios y educación diabetológica. En ocasiones se utiliza la metformina (hipoglucemiante oral) para su control.

Su prevención se logra al evitar la obesidad y el sedentarismo.

La diabetes de la madurez de inicio en el joven, conocido en inglés como "MODY", es una causa rara de diabetes mellitus, que aparece antes de los 25 años y tiene transmisión autosómica dominante. Una de las formas más frecuente es el MODY 2, se plantea que se debe a una mutación del gen de la enzima glucocinasa (ubicado en el cromosoma 7), esta enzima fosforila la glucosa a glucosa 6 fosfato. En otros tipos de MODY se han señalado defectos en cromosomas 20 y 12. En general los pacientes con MODY se controlan con dieta, pero en algunos, en ocasiones, es necesario usar hipoglucemiantes orales y raras veces insulina.

## **Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus**

Existe relación entre el grado de control metabólico y la aparición, progresión y severidad de la retinopatía, nefropatía y neuropatía. El tratamiento intensivo con múltiples dosis de insulina reduce el riesgo de estas complicaciones, comprobado por la investigación: Ensayo Clínico sobre el Control y las Complicaciones de la diabetes, conocido en inglés por las siglas DCCT.

*Neuropatía.* Aunque no es un problema frecuente en la niñez, debe ser considerada, sobre todo en el adolescente con larga duración de la enfermedad. Generalmente, se clasifica en polineuropatía, neuropatía focal (mononeuropatía) y neuropatía autonómica, esta última puede ser detectada en niños y adolescentes asintomáticos y puede estar asociada con la hipoglucemia sin previo aviso y disfunciones cardiovasculares.

Hay evidencias de que la activación de la vía del poliol y los trastornos del mioinositol tienen un papel importante en la aparición de la neuropatía.

El diagnóstico precoz se realiza por la velocidad de conducción nerviosa (sensitiva y motora).

Los pacientes con neuropatía son más propensos a padecer de nefropatía y retinopatía diabética.

El control metabólico óptimo de las glucemias desde el inicio de la enfermedad puede prevenir o retardar el desarrollo de la neuropatía. Los factores de riesgo para desarrollarla son: tiempo de evolución de la enfermedad prolongado y mal control metabólico.

*Nefropatía.* Se plantea que está presente en 40 % de los pacientes después de los 25 años de evolución. Constituye 50 % de la causa de muerte en los DM1 con larga evolución.

Al inicio de la DM1 existe hiperfiltración e hipertrofia renal, esto desaparece después de lograrse el control metabólico con el tratamiento.

La nefropatía diabética desde el punto de vista anatomopatológico se clasifica en: lesiones glomerulares (glomeruloesclerosis), lesiones vasculares, lesiones tubulares y lesiones pielointersticiales.

La glicosilación de proteínas tisulares está implicada en el engrosamiento de la membrana basal del glomérulo y en la proliferación con alteración de la función del mesangio. También las alteraciones lipídicas presentes en la DM1 tienen papel en la aparición de la afección renal.

El diagnóstico precoz de la nefropatía diabética se realiza al constatar la persistencia de una microalbuminuria de 24 h (30 a 300 mg/día), la cual es reversible con un método apropiado que sería: lograr un control glucémico óptimo, tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora del plasma (mantienen TA normal-baja y tienen efecto renoprotector), restricción proteica (0,8 g/kg/día) y el control de los lípidos plasmáticos. Con ello se evita que esta progrese a otra etapa superior de macroproteinuria, que es irreversible y conduce a la enfermedad renal terminal.

Los factores de riesgo de la nefropatía diabética son: mal control metabólico, trastornos lipídicos, hipertensión arterial, pubertad y diabetes mellitus de larga duración (mayor de 11 años)

**Retinopatía.** Se plantea que la retinopatía está presente en 45 a 60 % de DM1 después de 20 años de evolución.

Debe establecerse su diagnóstico precoz mediante el electroretinograma. La prevención se logra con el control glucémico adecuado y de la tensión arterial, medidas que reducen el riesgo de padecer, tanto la retinopatía no proliferativa, como la proliferativa.

## Hipotiroidismo

Es una afección secundaria a la disminución en la producción o utilización de hormonas tiroideas.

### Clasificación

Según el sitio donde se localiza la lesión, el hipotiroidismo puede ser:

- Primario, si el daño inicial es en la glándula tiroides.
- Secundario, si la afectación es en la hipófisis.
- Terciario, si la lesión o alteración es hipotalámica (déficit TRH).

Igualmente, puede ser clasificado de acuerdo con el momento en que se presenta la lesión en:

1. Hipotiroidismo congénito. Se presenta al nacimiento, y a su vez, se diferencia en:
  - a) Permanente:
    - Hipotalámico-hipofisario.
    - Tiroideo:
      - Disembriogénesis.
      - Dishormonogénesis.
  - b) Transitorio:
    - Iatrogénico (exceso de yodo o antitiroideos).
    - Carencia de yodo.
    - Inmunológico.
    - Idiopático.
2. Hipotiroidismo adquirido. Se presenta posterior a un funcionamiento normal de la glándula con un comienzo posterior en la vida, cuadro clínico menos severo y sin secuelas mentales irreversibles, siempre después del tercer año de edad. Este se diferencia en:
  - a) Tiroideo:
    - Tiroiditis autoinmune.
    - Iatrogénico (antitiroideos, yodo, cirugía, radiación).
    - Congénito primario de inicio tardío.
    - Tumores o infiltrativo.
      - Cistinosis.

- Histiocitosis.
- b) Hipotalámico-hipofisario.
- c) Carencia de yodo.
- d) Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas.

### Diagnóstico

Debido a la importancia que tiene realizar un diagnóstico precoz, debemos reconocer, fundamentalmente, al hipotiroidismo congénito y, en especial, al causado por aplasia, hipoplasia o localización anómala del tiroides.

El cuadro clínico está en relación con el grado de insuficiencia tiroidea, la época de aparición y el tiempo de evolución de la enfermedad sin tratamiento. Los síntomas que se exponen a continuación son índices de hipotiroidismo congénito y obligan a descartarlo:

1. En el recién nacido:
  - a) Peso mayor al de los recién nacidos normales.
  - b) Retardo de la caída del cordón umbilical.
  - c) Ictericia fisiológica prolongada.
  - d) No aparición de la epífisis distal del fémur o proximal de la tibia.
  - e) Hipotonía muscular.
2. En los primeros 6 meses de la vida:
  - a) Dificultad en la alimentación, la que se manifiesta por pereza, falta de interés, somnolencia y crisis de sofocación durante la lactancia.
  - b) Dificultad respiratoria, dada por episodios de apnea ruidosa y obstrucción nasal, a causa del aumento de tamaño de la lengua.
  - c) Abdomen globuloso, con frecuencia acompañada de hernia umbilical.
  - d) Temperatura subnormal, piel fría y moteada (livedo reticularis).
  - e) Retraso psicomotor.
  - f) Retraso de la edad ósea.
  - g) Constipación.
  - h) Llanto ronco.
3. En los pacientes con más de 6 meses:
  - a) Retraso del crecimiento.
  - b) Proporciones infantiles del esqueleto (predominio del segmento superior sobre el inferior), no acordes con su edad.
  - c) En la cabeza se encuentran:
    - Fontanela anterior ampliamente abierta.
    - Facies infantil.
    - Hipertelorismo.
    - Nariz trilobulada con depresión de su raíz.
    - Hendiduras palpebrales estrechas.
    - Párpados tumefactos.

- Lengua gruesa y ancha que sobresale de la boca abierta.
  - Retraso de la dentición y tendencia a las caries.
  - Cuero cabelludo engrosado; cabellos ásperos y quebradizos.
- d) Mixedema, más ostensible en la cara, el dorso de las manos, los genitales externos y la región supraclavicular.
- e) Piel seca, fría y escamosa y transpiración escasa.
- f) Coloración amarilla de la piel por carotinemia.
- g) Pulso lento.
- h) Anemia.

### **Exámenes de laboratorio**

Si el cuadro clínico es sugestivo de hipotiroidismo congénito el paciente debe ser evaluado inmediatamente y se determinará TSH y  $T_4$  en plasma. Solo un 5 % de los pacientes hipotiroideos pueden ser sospechosos por sus manifestaciones clínicas. En el hipotiroidismo primario los niveles de TSH serán altos, y bajos los de  $T_4$ . En el hipotiroidismo secundario o terciario los valores de TSH y  $T_4$  están disminuidos; en estos pacientes la estimulación con hormona tiroidea (TRH) permite diferenciar el hipotiroidismo terciario del secundario.

Si no es factible el estudio de los niveles plasmáticos de TSH y  $T_4$ , se indicará la determinación del yodo unido a la proteína (PBI) en la que se constatarán valores bajos.

En la actualidad se pueden realizar dos posibilidades diagnósticas en la etapa neonatal:

1. Dosificación de TSH al momento del nacimiento.
2. Determinar  $T_4$  con la extracción entre el tercer y quinto día de nacido.

El retraso de la edad ósea constituye el más constante de los signos radiográficos esqueléticos; la disgenesia epifisaria puede ser característica, aunque no patognomónica. Existen signos radiográficos óseos que reflejan la inmadurez del cráneo y de la columna vertebral como son: disminución en altura de los cuerpos vertebrales, persistencia de un corte o hendidura en el borde anterior del cuerpo vertebral, que corresponde al lecho de un gran seno vascular durante la vida fetal, persistencia de la sincondrosis neurocentral, inmadurez de L1 y L2, espacios vertebrales altos, doble contorno de los cuerpos vertebrales; en el cráneo se han encontrado diploe denso poco diferenciado con suturas y fontanelas abiertas, alas mayores del esfenoides gruesas, órbitas amplias y pequeñas, silla turca circular sin clinoides posterior, a

veces la silla turca puede estar aumentada y confundirse con la observada en procesos tumorales hipofisarios. También puede encontrarse osteosclerosis, la cual varía desde una forma localizada en algún hueso hasta la forma generalizada de osteoporosis.

Además se determinará:

- Fosfatasa alcalina en sangre. Se constatan niveles bajos.
- Reflexoaquilograma. Se ha realizado en pacientes después del tercer año de vida, ya que se precisa su cooperación; está prolongado en el hipotiroidismo sin tratamiento.
- Colesterol en suero. Se observan cifras altas. No es útil por debajo de los 2 años.
- Hemograma. Puede encontrarse anemia.
- Electrocardiograma. En el hipotiroidismo infantil no predomina el bajo voltaje.
- Ecografía y gammagrafía tiroidea. Permiten el diagnóstico etiológico de las disembrionogénesis tiroideas. La ecografía tiroidea en el recién nacido puede tener limitaciones técnicas, pero en manos expertas se ha llegado a visualizar 79 % de las ectopias tiroideas. La gammagrafía tiroidea se realiza en la actualidad con  $I_{123}$  o con Tc99, los que, al tener una vida media más corta que el  $I_{131}$  y al no incorporarse a la síntesis hormonal, producen una dosis menor de radioactividad.

### **Tratamiento**

Es de tipo sustitutivo y dura toda la vida, independientemente de la causa que origina el hipotiroidismo. Tiene como objetivo llevar al paciente rápidamente al estado eutiroideo, pues si no es instituido en tiempo y forma adecuados no se podrá evitar el retraso mental y del crecimiento y desarrollo (en el caso del hipotiroidismo congénito). Se utiliza la dosis máxima tolerada de hormonas tiroideas. Se empleará L-tiroxina sódica (tabla 18.4); se debe recordar que la vida media de L-tiroxina es de 24 h, por lo que se deben ajustar los esquemas que se han de administrar en una sola dosis al día.

El mejor índice de seguimiento es la evolución del paciente, la desaparición de los signos y síntomas de hipotiroidismo, así como el adecuado desarrollo físico, mental y óseo. Por tanto, el cuadro clínico y la curva de crecimiento y desarrollo son los datos más importantes en el seguimiento.



**Tabla 18.4.** Tratamiento del hipotiroidismo

Grupo de edad	Dosis L-tiroxina sódica (µg/kg/día)
Recién nacidos a 3 meses	12-15
3-6 meses	8-10
6-12 meses	6-8
1-5 años	4-6
5-10 años	3-5
10 años o más	2-4
Adolescentes	2-2,5

Cuando la administración de hormonas tiroideas es excesiva, puede aparecer insomnio, irritabilidad, taquicardia, cólicos abdominales, diarreas y aceleración de la edad ósea. En esos casos se debe disminuir la dosis.

Es fundamental que los padres sean bien informados sobre la enfermedad y de la importancia que tiene cumplir cabalmente el tratamiento por toda la vida.

Es imprescindible conocer que no debe indicarse vitamina D ni calcio suplementario.

De existir duda diagnóstica se realiza una prueba terapéutica, es decir, administrar hormonas tiroideas de la manera indicada durante los tres primeros años de vida; después se debe suspender el tratamiento, observar clínicamente y valorar la función tiroidea. De presentarse algunos datos que afirmen el diagnóstico, es necesario reiniciar la terapéutica y mantenerla durante toda la vida; por el contrario, si al suspender el medicamento comprobamos de manera evidente que no se presentan manifestaciones de hipotiroidismo y el desarrollo y crecimiento no se alteran, se suspende definitivamente.

## Hipotiroidismo por ingestión materna de medicamentos bociógenos durante el embarazo

La administración de drogas antitiroideas, propiltiouracilo, metimazol y yoduros, durante el embarazo, puede dar lugar a niños con bocios y grados variables de hipotiroidismo. En estos casos el bocio puede desaparecer después de 2 a 3 meses de edad, pero persisten los estigmas ocasionados por el hipotiroidismo, por lo que en ellos es obligado el tratamiento precoz con hormonas tiroideas y su mantenimiento durante los tres primeros años de vida. En ocasiones, en los casos de grandes bocios con obstrucción traqueal, es necesaria la traqueostomía y la resección quirúrgica del istmo.

## Hipotiroidismo por tiroides lingual

Los signos y síntomas clínicos son más leves, es constante el retraso de la talla y la maduración ósea y, en la mayoría de los pacientes, hay presencia de tumor lingual. La gammagrafía de la región confirmará el diagnóstico. Se utiliza en el tratamiento hormonas tiroideas en las dosis establecidas. No es necesario el tratamiento quirúrgico

## Hipotiroidismo adquirido

Se caracteriza por la aparición de signos de hipotiroidismo en pacientes que han sido eutiroideos en los primeros años de vida. Generalmente, su comienzo es insidioso con historia de disminución del crecimiento y la actividad durante los últimos años, que puede llegar a la detención del crecimiento y a la aparición del mixedema.

## Pubertad precoz

*Definición.* Es el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios antes de los 10 años en el varón y de los 8 en las niñas. La pubertad precoz puede ocurrir sin causa patológica asociada, solamente como una variable en el tiempo de aparición de la pubertad normal, aunque en estos casos se considera adelantada.

### Epidemiología

Es mucho más frecuente en niñas que en varones. En 1 % de las niñas y en el 5 a 10 % de los varones la presentación de la pubertad precoz o adelantada es un fenómeno de carácter familiar.

### Clasificación

Desde el punto de vista etiológico, la pubertad precoz puede ser de dos tipos:

1. Central. Es frecuente en la hembra. La maduración es completa de todo el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Siempre es isosexual. Sin embargo, en el varón la causa tumoral se presenta en un 70 %.
2. Periférica. Está causada por un aumento de esteroides sexuales de origen gonadal o adrenal. No hay maduración completa del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Nunca se produce gametogénesis. Puede ser isosexual, si las hormonas sexuales corresponden al mismo sexo genético o heterosexual, si aumentan las hormonas sexuales del sexo contrario.

### **Cuadro clínico**

En la hembra se caracteriza por:

- Desarrollo mamario con aparición de tejido glandular en la región subareolar.
- Aparición de la menarquia precoz.

En el varón se distingue:

- Desarrollo testicular consistente en el dolor a la palpación y aumento de volumen testicular.
- Erecciones precoces.

En ambos sexos es común la presencia de:

- Desarrollo del vello pubiano.
- Desarrollo pondoestatural acelerado.
- Aceleración de la maduración ósea.
- Acne.

Debemos señalar que cualquier causa de pubertad precoz periférica puede conducir a una pubertad precoz central secundaria, si la madurez del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal se desarrolla lo suficiente como para iniciar la secreción pulsátil de gonadotropinas e iniciar la pubertad.

Las tres variantes fisiológicas de la pubertad son:

1. Pubarquia prematura. Suele ser debida a la aparición de la adrenarquia.
2. Telarquia prematura (antes de los 7,5 años de edad cronológica). Es un proceso generalmente benigno y en el que se ha descrito un aumento de los niveles de FSH.
3. Menarquia prematura (antes de los nueve años). Es menos frecuente y puede ser debida a una hiperactividad ovárica transitoria

### **Exámenes de laboratorio**

El programa de estudio se basa en:

- LH/FSH basales.
- Estradiol/testosterona según sexo.
- DHEA S androstediona.
- 17 OH progesterona.
- TSH y T<sub>4</sub>.
- Smear vaginal.
- Fondo de ojo.
- Campimetría y pericampimetría.

- Rayos X de cráneo y selectivo de silla turca, y determinación de edad ósea.
- Ecografía abdominal y ginecológica.
- TAC simple o contrastada.
- RMN.

### **Tratamiento**

*Tratamiento etiológico:*

- En el caso de hipotiroidismo se revierte el cuadro clínico al tratarlo con L-tiroxina sódica.
- Si hay hipertrofia adrenal cortical se indica:
  - Glucocorticoides.
  - Mineralocorticoides.

Se aplica radioterapia y/o tratamiento quirúrgico según criterio médico, en los casos siguientes:

- Tumores (ováricos, testiculares y adrenales).
- Tumores intracraneales. Análogos de LHRH.

*Tratamiento medicamentoso:*

- Medroxiprogesterona oral: 30 mg/día. Por vía parenteral se indica en dosis de 200 mg/m<sup>2</sup> al mes.
- Acetato de ciproterona: a razón de 75 a 150 mg/m<sup>2</sup> por día en 3 tomas.
- Análogos de LHRH: 0,3 mg/kg/dosis, i.m. cada 4 sem.

## **Síndrome de baja talla**

Los trastornos del crecimiento constituyen las afecciones más frecuentes en la práctica diaria de la endocrinología infantil. Entre ellos, la baja estatura reúne el grupo más numeroso de pacientes y, además, es la entidad que más preocupación e inconformidad crean en el niño y en sus familiares.

*Definición.* El niño o adolescente tiene baja talla cuando su estatura es inferior a la que corresponde al 3er. percentil para su edad y sexo, la velocidad del crecimiento (expresada en centímetros/año) es inferior a la que le corresponde para su edad y sexo, y cuando en un determinado momento deja de crecer al mismo ritmo en que lo hacía hasta entonces, es decir, su curva de crecimiento se enlentece y pasa a un percentil inferior.

### **Clasificación**

Según su causa el síndrome de baja talla puede agruparse por:

1. Causas óseas:
  - a) Acondroplasia.
  - b) Osteogénesis imperfecta.
  - c) Condrodistrofias.
  - d) Pseudohipoparatioidismo y pseudo-pseudohipoparatioidismo.
  - e) Raquitismo.
  - f) Enfermedades de la columna vertebral (mal de Pott y osteomielitis, entre otras).
2. Causas nutricionales y metabólicas:
  - a) Déficit de aporte exógeno de nutrientes.
  - b) Déficit de absorción.
  - c) Déficit de aprovechamiento. Entre estas se incluyen:
    - Síndrome de malabsorción, enfermedad fibroquística y celíaca.
    - Hepatopatías.
    - Nefropatías crónicas, incluyendo el raquitismo renal.
    - Infecciones crónicas.
    - Parasitismo.
    - Hipoxia:
      - Cardiopatías congénitas.
      - Enfermedades respiratorias crónicas (asma, fibrosis pulmonar, bronquiectasia).
    - Glucogenosis.
    - Mucopolisacaridosis.
3. Causas endocrinas.
  - a) Déficit de hormona de crecimiento (GH) y/o somatomedinas.
  - b) Síndrome de Cushing.
  - c) Hipotiroidismo.
  - d) Desarrollo sexual precoz de larga evolución sin tratamiento.
  - e) Síndrome adrenogenital de larga evolución y tratamiento insuficiente.
  - f) Diabetes insípida.
  - g) Diabetes mellitus mal controlada.
4. Causas genéticas:
  - a) Baja talla familiar.
  - b) Primordiales:
    - Sin malformaciones.
    - Con malformaciones.
  - c) Cromosomopatías:
    - Autosómicas: trisomía 21, trisomía 13-15, trisomía 16-18, entre otras.
    - Gonosómicas: disgenesia gonadal.
5. Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo.
6. Otras:
  - a) Síndrome de privación afectiva.

- b) Afecciones neurológicas.
- c) Administración excesiva y continua de glucocorticoides.
- d) Retraso de crecimiento intrauterino.

### **Diagnóstico**

Se precisarán todos los hechos que hallan podido afectar el crecimiento a partir del momento de la concepción. Resultan de gran utilidad los registros anteriores de peso y talla en distintas edades con el fin de trazar las curvas de crecimiento lo más completas posibles. Es importante conocer la talla de ambos padres y de otros hermanos, así como los antecedentes familiares de interés. En el examen físico se harán las medicaciones siguientes: peso y talla, brazadas, segmentos superior e inferior y su relación, circunferencia cefálica, torácica y de caderas; estos se comparan con los patrones nacionales de crecimiento y desarrollo.

Al confeccionar la curva de talla debe incluirse la estatura de ambos padres. Si es varón, se suma 12 cm a la talla materna antes de situarla en el percentil correspondiente y, si es hembra, se restan 12 cm de la talla paterna. También, como índice pronóstico de la talla final del paciente se calcula la talla promedio de los padres. Para esto se suma la talla en centímetros de los padres, si el paciente es varón se agregan 12,5 cm y el total se divide entre 2, y si se trata de una hembra se restan 12,5 cm y el total se divide entre 2.

También puede ser de valor obtener la predicción de la talla final según las tablas de Bailey-Pinnan que además de la talla de los padres, tienen en cuenta la maduración ósea (Greulich-Pyle).

Si no se dispone de medidas anteriores ni se comprueba lesión intracraneal activa o causa definida, el niño debe vigilarse por lo menos durante 1 año con el propósito de conocer las características de crecimiento. Muchos de estos niños son sanos, con retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo o con afectación secundaria de la talla por déficit nutricional anterior a la administración de glucocorticoides o por retraso de la talla de origen intrauterino (< 50 cm al nacer), por lo que es de suma importancia el conocimiento exhaustivo de la historia de salud del niño, así como las características de su crecimiento antes de iniciar un proceder diagnóstico más complejo.

### **Exámenes de laboratorio**

Se realizan los exámenes generales y las diferentes investigaciones que orienten en el diagnóstico causal. La

causa más frecuente de baja talla a escala mundial es la desnutrición, por lo que deben realizarse estudios nutricionales en estos pacientes, si se sospecha esta posibilidad:

- Exámenes seriados. Hemograma, eritrosedimentación, parcial de orina, parasitología, urea y creatinina.
- Cromatina en mucosa oral. Es obligado en la hembra para el diagnóstico de la disgenesia gonadal.
- Exámenes radiológicos:
  - Radiografía de cráneo: para detectar tumores, calcificaciones, malformaciones (Ej. craneofaringioma).
  - Edad ósea, para evaluar la maduración esquelética. Un retraso de hasta 2 años de edad con respecto a la edad cronológica puede ser considerado normal. En el hipotiroidismo la edad ósea se encuentra muy retrasada y además pueden haber signos de disgenesia epifisaria, el retraso de la maduración ósea es progresivo en relación con el tiempo de evolución. En general, la maduración ósea es de gran utilidad, tanto en el diagnóstico causal de la baja talla, como en su evolución.
  - Radiografía de rodilla. La presencia del cartílago epifisario de crecimiento sugiere la posibilidad de que el crecimiento no haya cesado aún.
- Fondo de ojo. Es útil para detectar signos de hipertensión endocraneana.
- Investigaciones especiales. Para la evaluación de la esfera de GH es necesario tener el estudio normal de los ejes adrenales (cortisol y/o sobrecarga de agua) y tiroidea ( $T_4$  o tiroxina), por lo que estos serán los primeros investigados en todo paciente con baja talla.

El diagnóstico de baja talla por déficit de GH se hace después de mostrar la incapacidad de aumentar la concentración sérica de esta hormona como respuesta a estímulos, para provocarla a través de sus diferentes valores durante los *test* y, principalmente, en el momento máximo de mayor liberación no es útil un solo valor de esta hormona.

### **Tratamiento**

Los recursos terapéuticos en el síndrome de baja talla son a veces limitados y dependen en gran medida de tratar de resolver la causa que la define. Debe mantenerse al paciente en observación periódica en consulta, (alrededor de 1 año) y llevar el registro del peso y la talla en las curvas de crecimiento. Es recomendable determinar la velocidad del crecimiento previo al inicio

de comenzar una terapéutica hormonal. En este periodo se debe predecir de manera tentativa la estatura final que tendrá el niño. Es importante plantear a los padres las posibilidades reales de crecimiento para evitar albergar falsas ilusiones.

Es preciso mejorar las condiciones generales del niño y evitar o tratar las afecciones existentes; asimismo, resulta fundamental hacer un buen balance de la ingesta calórica, programar la actividad física, tratar las enfermedades intercurrentes, así como otros factores. Cada año debe repetirse el examen de edad ósea para valorar la maduración y conocer su progreso.

*Tratamiento etiológico.* Está encaminado a tratar de la causa, siempre que esto sea posible.

*Tratamiento hormonal.* Se basa en:

- Hormonas tiroideas. Se indican solo cuando existe un déficit comprobado de estas hormonas (hipotiroidismo).
- Hormona de crecimiento. Su principal indicación es ante déficit comprobado de esta hormona; se administra 0,5 U/kg de peso corporal como dosis semanal y luego se divide por días. La vía de administración debe ser la subcutánea a la 9:00 p.m. Recientemente se ha utilizado la administración de hormona de crecimiento por vía nasal y hasta con preparados de depósito. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible
- Andrógenos. Está contraindicado su uso indiscriminado. Tiene el riesgo de virilizar precozmente al paciente, acelerar la maduración ósea y pueden provocar el cierre precoz de la epífisis. Su indicación se limita principalmente en algunos casos de retraso constitucional o también de causa genética, nutricional o intrauterina, con retraso del desarrollo y de la maduración ósea, así como en los pacientes con grandes problemas psíquicos relacionados con el déficit estatural y del desarrollo sexual. Se utiliza en el varón la testosterona de acción prolongada (enantato), por vía i.m. a razón de 100 a 200 mg/mes, por 4 o 6 meses. Después de un periodo de observación de 6 meses puede repetirse un nuevo ciclo. Durante este tiempo debe vigilarse con rigor la maduración ósea (edad ósea) cada 6 meses.
- Anabólicos. Los efectos son muy similares a los de los andrógenos aunque provocan menos virilización. Se utiliza para promover la maduración somática. Sus indicaciones son semejantes a la de los andrógenos.

Los anabólicos más utilizados son:

- Metandrostenolona (dianabol o nerobol): 0,04 mg/ /kg/día, por v.o.
- Norandrostenolona (durabolin, nerobolin): 1 mg/kg/ /día.

Debe vigilarse la aparición de signos de virilización, así como aceleración de la maduración ósea.

*Tratamiento psíquico.* Es imprescindible que se establezca una relación médico-paciente óptima, así como con los familiares. Después de un periodo de observación no menor de 1 año, es posible explicar al paciente y a sus familiares las posibilidades de crecimiento.

## Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo

Estos niños son normales en talla y peso al nacer, su curva de crecimiento está retrasada 2 o 3 años a la correspondiente con su edad cronológica, pero es paralela a ella.

Su maduración esquelética también está retrasada 2 o 3 años y corresponde con su edad talla. Su pubertad es normal, pero la alcanzan 2 o 3 años después de la que corresponde a su edad cronológica y de acuerdo con su maduración ósea. Su talla definitiva y maduración sexual suelen ser normales, aunque algunos niños pueden quedar con estaturas por debajo de la esperada.

En estos pacientes se ha utilizado la administración de GH como tratamiento, sin embargo, opinamos que con un apoyo afectivo y la explicación adecuada por parte del médico se evita un tratamiento hormonal innecesario; de ser preciso este, se indicarán andrógenos o estrógenos por ciclos cortos (1 o 2 de 3 a 6 meses).

Los niños con retraso de crecimiento intrauterino (menor que 50 cm de talla al nacer), CIUR, tienen una evolución variable, pues aunque algunos alcanzan una talla normal, la mayoría arrastra su déficit de crecimiento, algo similar a lo que sucede en la baja talla genética, o en aquellos niños afectados en su ritmo de crecimiento en los primeros años de vida.

## Obesidad en niños y adolescentes

La obesidad es un estado nutricional multifactorial complejo, con causas genéticas, conductuales y ambientales. Es la forma más común de malnutrición en los países desarrollados y en muchos en vías de desarrollo. Ha ido

alcanzando proporciones epidémicas y su prevalencia en los niños va en aumento, a pesar de los esfuerzos que se realizan para estimular la disminución ponderal. En nuestro país se han realizado estudios de prevalencia de sobrepeso y obesidad que reportan como resultados en menores de 1 año, 5,3 y 1,9 respectivamente; entre 1 y 4 años, 1,8 y 1,0; en escolares de primaria 14,2 y 9,3, y en secundaria, 11,4 y 4,5, por lo se concluye que la obesidad constituye un problema de salud en Cuba.

La prevención y el tratamiento deben realizarse precozmente en el nivel de atención primaria y en la comunidad, sin embargo, con frecuencia existen demoras en identificarla e iniciar las medidas adecuadas.

La obesidad, además de la afectación estética y los trastornos psicológicos asociados que produce, trae consigo complicaciones que se observan desde edades pediátricas, como la hipertensión arterial, trastornos lipídicos, insulinoresistencia (IR) asociada o no con intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2, esteatosis hepática y problemas ortopédicos entre otros.

### Diagnóstico

La obesidad de causa secundaria es fácil de diferenciar de la primaria, pues en esta última, por lo general, la talla es igual o superior a la que corresponde a su edad, al igual que su maduración ósea (edad ósea) y no poseen estigmas característicos de alguna enfermedad.

Puede ser diagnosticada mediante un proceder que es fácil de calcular; el índice de masa corporal (IMC) que es aceptado en niños y adolescentes, consiste en dividir el peso corporal en kilogramos por la talla en metros cuadrados.

Ejemplo, adolescente con 80 kg y 165 cm:

$$\text{IMC} = \frac{80 \text{ kg}}{1,65 \text{ m} \cdot 1,65 \text{ m}} = \frac{80}{2,72} = 29,41$$

Como en el niño los valores de IMC no son fijos como sucede en el adulto, sino que varían con la edad y sexo, debemos utilizar la tabla de percentiles para el IMC. Cuando está por encima del 95 percentil para edad y sexo se considera obeso, mientras que el sobrepeso es definido cuando está por encima del 85 percentil, también se puede utilizar el peso para la talla (P/T), según las tablas nacionales de crecimiento y desarrollo (sobrepeso si está entre el 90 y 97 percentil y obeso por encima de

97), el pliegue tricípital o subescapular (mayor del 90 percentil) según nuestras tablas nacionales y la composición corporal (porcentaje del peso corporal en grasa) para lo cual existen tablas por edades y sexo (en adultos masculinos superior a 25 % del peso corporal en grasa y en la mujer adulta mayor de 30 %) Para medir la distribución de grasa corporal se puede utilizar la relación entre el pliegue tricípital- subescapular.

En el obeso existe menor cantidad de energía perdida en forma de calor y mayor la acumulada en forma de grasa (mayor eficiencia térmica). Es conocido que la distribución de grasa central (visceral) muestra una predisposición genética, con factores hormonales y ambientales asociados y que en la edad adulta un aumento de peso se presenta con mayor acumulación de la grasa en esta localización, la cual se asocia a intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertrigliceridemia e hipertensión arterial. En el niño y adolescente obeso, el depósito de grasa ocurre principalmente en la región central al igual que en el adulto. En lactantes y niños de poca edad la obesidad asociada a estas complicaciones no es frecuente, en cambio, en la adolescencia, debido a los cambios hormonales propios de ella como la aparición de una insulinoresistencia fisiológica (principalmente por el aumento de la hormona de crecimiento), sí se observan estos trastornos.

La obesidad central (visceral) conduce a una disminución de la capacidad de la insulina para frenar la lipólisis y la oxidación de ácidos grasos libres (AGL), la disponibilidad hepática aumentada de AGL incrementa la síntesis de lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL-colesterol) lo que unido a una disminución de su catabolismo, determina la aparición de hipertrigliceridemia que constituye el trastorno lipídico más frecuente de la obesidad; así mismo, el alto nivel de AGL puede ser un factor de la resistencia a la insulina hística (inhiben el metabolismo de la glucosa en el ámbito muscular) y de la hiperinsulinemia, pues disminuyen también la capacidad de aclaramiento de insulina del hígado.

La obesidad se asocia también con niveles disminuidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) y no es raro encontrar el aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol).

En relación con la etiología de la hipertensión arterial (HTA) en la obesidad se ha planteado que se debe al hiperinsulinismo resultante de la resistencia a la insulina existente en los pacientes obesos, por la acción que posee la insulina de estimular la reabsorción de sodio renal y el

aumento del sodio intracelular y condicionar un estímulo para el sistema nervioso simpático con aumento de los niveles de noradrenalina y, por ende, de hipertensión arterial, efectos similares producen los niveles elevados de leptina (hormona producida por el tejido adiposo) que se observan en estos pacientes. Se ha señalado que el hiperinsulinismo incrementa también el calcio en el citosol del músculo liso.

Actualmente se define la obesidad como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 clásica. El 80 % de estos diabéticos tienen un sobrepeso importante, el síndrome de insulinoresistencia y la respuesta insulínica compensadora, favorecen los eslabones de comienzo de este tipo de diabetes desencadenada por la obesidad. Esta afección se observa en ocasiones en niños obesos, por lo cual debe considerarse su diagnóstico frente a un paciente diabético asociado a obesidad.

El hígado graso no alcohólico (HGNA) en pacientes pediátricos obesos es una categoría bien definida en los últimos años. Los pacientes con HGNA no tienen signos clínicos de la enfermedad, pero se pueden presentar con dolor en hipocondrio derecho, fatiga y debilidad. La mayoría de los autores coinciden que el ultrasonido hepático es el más fiel para el diagnóstico de esta entidad, en el que se observa aumento de la ecogenicidad. El HGNA del paciente obeso se asemeja al daño hepático producido por el alcohol. El diagnóstico diferencial del HGNA del obeso debe realizarse con la hepatitis C, la enfermedad de Wilson y algunas reacciones secundarias a ciertos medicamentos que lo producen.

La obesidad ha sido también asociada al síndrome metabólico (síndrome de insulinoresistencia) caracterizado principalmente por diabetes mellitus tipo 2, insulinoresistencia, hipertensión arterial, hiperlipemia y otras afecciones.

### ***Tratamiento***

Se fundamenta en lograr en los pacientes cambios de estilo de vida, alimentación adecuada y práctica de ejercicios.

Es conocido que la disminución de peso y la actividad física sistemática llevan al aumento del HDL-colesterol, a la disminución de lípidos y de la insulinoresistencia, también disminuyen la tensión arterial. En niños pequeños no debemos tener como objetivo del tratamiento disminuir el peso, pues puede afectar el crecimiento, en ellos debemos “estancar el peso”, así, a medida que crezca,

este se irá normalizando. Cuando se trata de adolescentes, las dietas hipocalóricas para reducir el peso en grasa deben ser individualizadas de acuerdo con los patrones de alimentación del paciente, grado de motivación y apoyo familiar. La dieta deberá ser balanceada y que aporte todos los nutrientes necesarios (55 % de carbohidratos complejos, 30 de grasas y 15 de proteínas). Para la reducción de la ingestión calórica se tomará en cuenta el peso del paciente, tasa de crecimiento, grado de adiposidad, peso deseado y actividad física diaria. Las dietas muy bajas de kilocalorías (400 a 800) no las recomendamos.

Por lo general, cualquier tratamiento tendrá resultados desalentadores, y 80 % de los adolescentes obeso serán adultos obesos, por ello, la importancia de la prevención.

### ***Prevención***

*Prevención universal.* Está dirigida a grandes poblaciones con el objetivo de reducir la prevalencia de obesidad en la población general, reducir el peso promedio de la población, mejorar los hábitos dietéticos, la actividad física y otras actividades relativas a la salud; mejorar conocimientos, actitudes y normas en relación con la nutrición, peso, hábitos dietéticos y ejercicios físicos, y

disminuir la tasa de enfermedades asociadas a la obesidad.

*Prevención selectiva.* Dirigida a individuos con riesgos (principalmente niños con padres obesos), para prevenir el aumento de peso, mejorar el estilo de vida (Incluye nutrición y actividad física)

*Prevención secundaria.* Dirigida al sobrepeso u obeso, para prevenir un mayor aumento de peso o disminuir el mismo y reducir la frecuencia de complicaciones asociadas a la obesidad.

En los programas de prevención secundaria, los resultados del tratamiento serán mejores cuando los niños son tratados junto al padre obeso, las estrategias de intervención en el hogar, mediante la promoción de cambios en el estilo de vida de la familia, producen resultados alentadores y deben ser tenidas en cuenta en cualquier programa si se desean alcanzar éxitos, en este aspecto la asistencia primaria de salud deberá representar un papel importante.

Las estrategias de la prevención de la obesidad deben contar con la colaboración de múltiples sectores de la comunidad que estén sensibilizados con el problema y la asistencia primaria de salud. La prevención de la obesidad es necesaria y alcanzable.



## CAPÍTULO 19

# Sistema hemolinfopoyético

## Las anemias

**Definición.** La anemia es una disminución del volumen de los hematíes o de la concentración de hemoglobina por debajo de los valores límites que se encuentran en las personas sanas.

En sentido fisiológico-clínico, anemia es la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por el eritrocito periférico, lo que genera signos y síntomas derivados fundamentalmente de la hipoxia.

La palidez cutaneomucosa tiene una especial importancia y se detecta en la piel (en especial, en el lecho ungueal y surcos palmares) y en la conjuntiva.

### Clasificación

La metodología es diversa y según las características del paciente; con frecuencia las anemias resultan mixtas.

La *clasificación morfológica* es la primera que se aconseja realizar cuando se disponen de datos hematológicos con hemoglobina, hematócrito o recuento de glóbulos rojos.

Se distinguen tres tipos de anemia, según los valores de las constantes corpusculares: volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HbCM) y concentración corpuscular media (CHCM):

1. Anemias microcíticas hipocrómicas:
  - a) Déficit de hierro.
  - b) Talasemias.
  - c) Intoxicación por plomo.
  - d) Enfermedad crónica:
    - Infección.
    - Cáncer.
    - Inflamación.
    - Neuropatía.
  - e) Con respuesta a la vitamina B<sub>6</sub>.
  - f) Déficit de cobre.
  - g) Sideroblásticas (algunas).
  - h) Hemoglobina E.

### 2. Anemias normocíticas normocrómicas:

#### a) Disminución de la producción:

- Anemia aplásica: congénita o adquirida.
- Aplasia eritroide pura: congénita (Blackfan-Diamond) o adquirida eritroblastopenia transitoria).
- Sustitución de la médula ósea:
  - Leucemias.
  - Tumores.
  - Enfermedades de depósito.
  - Osteopetrosis.
  - Mielofibrosis.

#### b) Hemorragia: interna o externa.

#### c) Secuestro.

#### d) Hemólisis:

- Alteraciones intrínsecas de los hematíes:
  - Hemoglobinopatías.
  - Enzimopatías glucoronil fosfato deshidrogenasa (GGPD), fosfato quinasa (PK) y otras.
  - Trastornos de la membrana: esferocitosis hereditaria y eliptocitosis.
- Alteraciones extrínsecas de los hematíes:
  - Inmunitarias: pueden ser pasivas (enfermedad hemolítica del RN) o activas: autoinmunitarias.
  - Toxinas.
  - Infecciones: virales, bacterianas, rickettsias, protozoos. Ejemplo de infecciones: paludismo, bartonellosis (fiebre de Oroya), fiebre tifoidea, leptospirosis, rubéola, tripanosomiasis africana, mononucleosis infecciosa, leishmaniasis visceral (kala-azar).
  - Microangiopáticas: coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome hemolítico-urémico, hipertensión y cardiopatía.

### 3. Anemias macrocíticas o megaloblásticas:

#### a) Déficit de vitamina B<sub>12</sub>.

#### b) Déficit de folato.

#### c) Hepatopatía.

#### d) Recién nacido normal (falsa).

#### e) Reticulocitosis (falsa).



## Anemia ferripriva

Es la anemia más frecuente en el mundo. La anemia por déficit de hierro se produce cuando la cantidad de este mineral es inadecuada para sostener una buena eritropoyesis. En su forma completamente desarrollada se caracteriza por: hipocromía y microcitosis de glóbulos rojos circulantes, valor bajo de hierro en plasma, saturación baja de transferrina y depleción de las reservas en la médula ósea y otras partes del cuerpo.

*Metabolismo del hierro.* Este mineral es esencial para la vida humana, por su papel central en la molécula de hem que permite el transporte de oxígeno y electrones. Es el constituyente esencial de la hemoglobina, la mioglobina, y enzimas respiratorias. La deficiencia de hierro da como resultado una inadecuada producción de hemoglobina con la consiguiente alteración en la formación de glóbulos rojos. Del hierro total, 65 % se encuentra en los hematíes, una cantidad muy pequeña, 01 %, circula en la sangre unido a la transferrina (hierro sérico), y alrededor de 35 % se haya en los depósitos, fundamentalmente en el hígado, el bazo y la médula ósea, bajo la forma de ferritina, visible solo con el microscopio electrónico, y de hemosiderina, visible con el microscopio de luz.

Una dieta normal contiene más o menos 10 mg de hierro, de los cuales se absorbe solo 10 %; es decir, 1 mg. La absorción se lleva a cabo en el duodeno y primera porción del intestino delgado, previa transformación de la forma férrica en ferrosa. En las células endoteliales del intestino delgado se une a una proteína, la apoferritina, para formar ferritina; de allí el hierro se dirige a la sangre. El hierro que no es absorbido se pierde cuando la célula de la mucosa intestinal se descama.

Este mineral circula constantemente en el plasma unido a la transferrina, la mayor cantidad proviene del catabolismo de la hemoglobina, una proporción menor procede de los depósitos y una ínfima cantidad, del absorbido. Casi la misma cantidad que es liberada de los glóbulos rojos destruidos se utiliza diariamente para la formación de hemoglobina. Alrededor de 1 mg/día es eliminado por la orina, las heces fecales, el sudor o la descamación celular.

### Etiología

Las causas principales de anemia ferripriva varían de acuerdo con la edad.

En el niño menor de 3 años puede ser por:

- Tasa de crecimiento rápido en el primer año.
- Cantidad deficiente de hierro al nacer (prematuridad, gemelaridad, transfusión feto-materna o feto-fetal,

deficiencia de hierro en la madre, pérdida de sangre al nacer, exanguinotransfusión, etc.).

- Ingreso y absorción deficiente del hierro exógeno (aporte disminuido por una alimentación defectuosa y síndrome de malabsorción).
- Infecciones crónicas recurrentes, fundamentalmente del tracto gastrointestinal.

En el niño mayor de 3 años las causas pueden ser:

- Ingreso insuficiente, absorción deficiente (síndrome de malabsorción) o ambos.
- Pérdida crónica de sangre:
  - Parasitismo intestinal (necatoriasis, tricocefaliasis).
  - Divertículo de Meckel, poliposis y otras afecciones sangrantes del tubo digestivo.

En la adolescencia hay un crecimiento acelerado, por lo que es frecuente la deficiencia de hierro en este periodo de la vida.

Los requerimientos de este mineral en el organismo son de 1 mg/kg/día desde los 4 meses de edad hasta los 3 años, cuando se trata de un recién nacido a término, y de 2 mg/kg/día en el prematuro desde los 2 meses de edad; el máximo en ambos casos es de 15 mg/día.

En los niños de 4 a 10 años es de 10 mg/día y en el adolescente de 18 mg/día.

### Cuadro clínico

La anemia por deficiencia de hierro se desarrolla lenta o insidiosamente, por esto, la palidez puede pasar inadvertida para los padres durante mucho tiempo. El lento desarrollo de la anemia permite ajustes fisiológicos en el niño, por lo que concentraciones muy bajas de hemoglobina pueden ser toleradas sin interferencia notable en la actividad ordinaria.

Los síntomas más prominentes son la palidez, la astenia, anorexia, irritabilidad, pica y taquicardia.

El niño rehúsa ingerir alimentos mientras que demanda cantidades copiosas de leche.

La marcada palidez proporciona a la piel una apariencia traslúcida, sobre todo, alrededor de las orejas. Las mucosas están muy pálidas y pueden proporcionar el dato diagnóstico para los niños de piel oscura.

Hay esplenomegalia ligera en 10 a 20 % de los pacientes. Con frecuencia se ausculta soplo sistólico, pero la insuficiencia cardiaca no es común.

La respuesta inmune y el desarrollo intelectual pueden estar afectados.

## Diagnóstico

Existen tres etapas en este tipo de anemia. En la primera hay una disminución del hierro de los depósitos, en la segunda, disminuye el hierro de la transferrina y, en la tercera, aparece la anemia.

En el primer estadio se agota el hierro de la médula ósea y, por tanto, la coloración de azul de prusia es negativa y la ferritina sérica disminuye (valor normal: 16-300 ng/mL). En la segunda etapa el hierro sérico (valor normal 11-32 ng/mL) y el porcentaje de saturación (valor normal de 0,16-0,60 %) están disminuidos y la capacidad total (valor normal 50-75 ng/mL) está aumentada; en la tercera, aparecen microcitosis e hipocromía, anemia y aumento de la protoporfirina eritrocitaria.

Los reticulocitos están normales o disminuidos, los leucocitos y las plaquetas normales, estas últimas raramente aparecen disminuidas o aumentadas.

## Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con respecto a la talasemia menor, en la que existe aumento de HbA<sub>2</sub> y el hierro sérico es normal, aunque la asociación de ambas afecciones no es rara, asimismo, debe establecerse con la anemia de la infección crónica, en la que el hierro sérico está bajo, pero la capacidad total también.

En la hemosiderosis pulmonar idiopática tiene lugar una verdadera deficiencia de hierro, pero el diagnóstico se realiza por la presencia de episodios pulmonares agudos recurrentes, acompañados, a veces, de hemoptisis.

## Tratamiento

El tratamiento profiláctico consiste en administrar la lactancia materna al recién nacido, ya que el hierro de la leche materna se absorbe mejor que el de la leche de vaca. La ablactación y la alimentación posterior deben ser correctas.

Los alimentos más ricos en este mineral y mejor absorbibles son la carne de vaca, carnero, puerco, pollo y pescado. Los vegetales y los frijoles, la miel y otros alimentos contienen hierro, pero este se absorbe poco. Es necesario evitar las cantidades excesivas de leche y papillas.

En los prematuros se indica hierro profiláctico desde los 2 hasta los 6 meses de edad.

La transfusión de glóbulos rojos 10 mL/kg de peso se utiliza solo si existen signos de insuficiencia cardiaca o si la hemoglobina desciende a cifras menores de 40 a 50 g/L. El tratamiento de elección son las sales de hierro por vía oral. Existen varios preparados (tabla 19.1).

**Tabla 19.1.** Formulaciones de sales de hierro

Sales de hierro	Cantidad de sal (mg)	Cantidad de hierro elemental (%)
Gluconato ferroso	300	12
Sulfato ferroso	300	20
Fumarato ferroso	200	33

La dosis es de 6 a 10 mg/kg/día de hierro elemental.

Las dosis tóxicas de hierro son muy variables. La intoxicación aguda produce *shock* con hemorragia gastrointestinal (deben guardarse las tabletas fuera del alcance del niño).

El hierro comienza a administrarse por una tercera o cuarta parte de la dosis total y se aumenta de modo gradual porque puede producir gastritis, diarreas o constipación; tiñe las heces fecales de negro y puede manchar los dientes. Se administra fuera de las comidas, pero si hay intolerancia puede darse con los alimentos.

Si la anemia es severa, 1 o 2 semanas después del comienzo del tratamiento se produce un aumento de los reticulocitos. La hemoglobina se normaliza en 1 o 2 meses. El tratamiento total dura de 3 a 4 meses para reponer el hierro de los depósitos. Rara vez es necesario utilizar el hierro intramuscular, hierro dextrán (inferón), cuando se comprueba intolerancia al hierro oral o este no se absorbe.

La dosis total se calcula por medio de la fórmula:

$$\text{Dosis total} = (13 - \text{Hb inicial} \times \text{kg de peso}) 5 \text{ o } 2,5.$$

Si el paciente es menor de 5 años se multiplica por 5; y si es mayor de 5 años se multiplica por 2,5.

Esta cantidad se divide en inyecciones de 50 mg cada 4 días. Deben ponerse en zigzag para no teñir la piel en el sitio de la inyección intramuscular profunda.

El hierro intravenoso no se utiliza en el niño.

## Anemias megaloblásticas

Se caracterizan por alteraciones morfológicas de los glóbulos rojos y de las células y de la médula ósea. En los niños ocurren casi siempre por déficit de ácido fólico ya que el déficit de vitamina B<sub>12</sub> es excepcional.

### Deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina)

La dieta normal contiene de 3 a 30 ng de vitamina B<sub>12</sub> al día. Sus altas concentraciones se encuentran en el hígado, riñón, carne de vaca y productos lácteos. Los requerimientos diarios son de 2 a 3 ng.

La absorción de esta vitamina es activa y pasiva; el proceso activo depende del factor intrínseco y de que exista un sitio receptor intacto en el íleo. El factor intrínseco es secretado por las células parietales del estómago, las mismas que secretan el ácido clorhídrico.

Esta vitamina es transportada por dos proteínas: la transcobalamina I y la transcobalamina II.

### **Etiología**

Esta anemia puede deberse a:

- Defectos en la absorción:
  - Anemia perniciosa.
  - Malabsorción por alteraciones intestinales.
  - Defecto del factor intrínseco.
  - Síndrome de Imerslund-Grusbeck.
- Deficiencia en la dieta.
- Por drogas:
  - Neomicina.
  - Ácido paraaminobenzoico.
- Déficit enzimático.

### **Cuadro clínico**

Se caracteriza por palidez, fatigas frecuentes, atrofia de las papilas linguales, glositis recurrente y manifestaciones neurológicas: ataxia, parestesia y ausencia de los reflejos tendinosos.

### **Exámenes de laboratorio**

La anemia es de tipo macrocítica. Se indica:

- Hemograma. Se detecta hemoglobina, leucocitos y plaquetas disminuidos.
- Lámina de sangre periférica. Se observan macrocitos, ovalocitos y leucocitos hipersegmentados.
- Determinación de vitamina B<sub>12</sub>. Están disminuidas (valor normal: 160-1000 µg/mL).
- Medulograma. Refleja alteraciones morfológicas en las tres series, los llamados cambios megaloblásticos.

### **Tratamiento**

Se indica vitamina B<sub>12</sub> a razón de 500 a 1 000 µg por vía i.m. cada 1 o 2 meses, durante toda la vida en la anemia perniciosa juvenil.

### **Deficiencia de ácido fólico**

Una dieta normal contiene de 1 a 1,2 mg de ácido fólico al día; los requerimientos son entre 50 y 75 µg/día.

Los alimentos más ricos en ácido fólico son: el hígado de vaca y de pollo, los vegetales verdes; la leche de cabra es muy pobre en ácido fólico.

### **Etiología**

Puede deberse a:

- Defectos en la absorción.
- Defectos en la dieta.
- Reacciones secundarias a drogas. Por ejemplo: methotrexato, trimetropín, primidona y fenitoína.
- Deficiencias enzimáticas.
- Aumento de los requerimientos:
  - Lactancia.
  - Anemias hemolíticas.
  - Hipertiroidismo.

### **Cuadro clínico**

La enfermedad es más frecuente en lactantes de 5 a 11 meses de edad y especialmente en los prematuros, la palidez progresiva es la manifestación habitual, además, existe irritabilidad, diarreas, retardo del desarrollo ponderal. En casos avanzados ocurren hemorragias por trombocitopenia, a veces una ligera esplenomegalia. Se han descrito alteraciones inmunológicas.

### **Diagnóstico**

El análisis de sangre periférica muestra los característicos hematíes macrocíticos. En el examen de médula ósea se observan los cambios megaloblásticos en los tres sistemas medulares. El VCM se encuentra aumentado por más de 100 micras cúbicas. El ácido fólico está disminuido (valor normal más 4 ng/mL). Existe en orina un aumento del ácido formínico glutámico.

### **Tratamiento**

Consiste en la administración de ácido fólico.

Se obtiene una buena respuesta con una dosis de 100 a 200 µg/día. Sin embargo, se acostumbra a indicar 1 a 5 mg/día durante un mes.

## **Anemia hipoplásica congénita (anemia de Blackfan-Diamond)**

Se caracteriza por anemia crónica que aparece en general en el primer año de la vida, puede surgir desde el nacimiento, a veces más tardíamente.

## **Etiología**

La etiología exacta se desconoce. Se ha planteado la posibilidad de la existencia de un inhibidor circulante de la eritropoyesis o de la eritropoyetina.

Lo más probable es que la enfermedad sea debida a una alteración de la célula progenitora eritroide.

No se descarta la posibilidad de que intervengan factores genéticos y se describen varios casos en una familia).

## **Cuadro clínico**

Su comienzo es insidioso, con palidez progresiva que puede hacerse evidente a los 2 o 3 meses de edad o más tarde, durante el primer año. Puede aparecer letargia, irritabilidad y signos de insuficiencia cardíaca. En algunos casos se ha descrito una facies particular consistente en labio superior grueso, nariz roma, mirada inteligente y pelo de dos colores.

El hígado y el bazo pueden aumentar como consecuencia de la hemosiderosis que se produce por las repetidas transfusiones de sangre.

## **Exámenes de laboratorio**

Entre los resultados se aprecia:

- Anemia, en general, severa de tipo normocítica normocrónica.
- Reticulocitos. Se muestran normales o disminuidos.
- Leucocitos y plaquetas normales.

El dato más importante para realizar el diagnóstico es la ausencia o marcada disminución del sistema eritropoyético en la médula ósea, con integridad de los otros sistemas.

## **Tratamiento**

Las transfusiones de sangre se utilizan con el objeto de mantener una cifra de hemoglobina por encima de 70 g/L.

El tratamiento específico de elección en el momento actual es la prednisona, a razón de 40 mg/m<sup>2</sup>/día hasta que la hemoglobina se estabilice alrededor de 100 g/L.

Con el trasplante de médula ósea se ha logrado la curación en algunos pacientes.

## **Anemia drepanocítica (anemia de células falciformes)**

Este proceso se caracteriza por una enfermedad hemolítica crónica e intensa que se debe a la destrucción

prematura de eritrocitos frágiles y poco deformables. Es la anemia hemolítica congénita más frecuente en el mundo. El gen de HbS es prevalente en África Central, el cercano Oriente, algunas regiones de la India y se encuentra en todos los países de América, en los cuales, por el comercio de esclavos, se produjo una inmigración de individuo de la raza negra.

*Incidencia.* En Cuba la incidencia del estado de portador de HbS es de 3 % en la población general y 6 % en la raza negra y mestiza.

## **Fisiopatología**

La HbS se distingue de la Hb del adulto normal en que el ácido glutámico situado en posición 6 en la cadena B ha sido sustituido por el aminoácido valina. En su forma oxigenada, la HbS funciona normalmente. Cuando esta Hb pierde el oxígeno, se produce una interacción entre la valina de la posición B6 y la región complementaria de las cadenas B de una molécula adyacente, lo cual provoca la formación de polímeros moleculares muy ordenados; estos se alargan y forman estructuras filamentosas que, al aglomerarse, originan bastoncillos rígidos de aspecto cristalino. Este proceso de polimerización molecular es responsable del aspecto espinoso o en agujas quebradizas que muestran los eritrocitos en condiciones de escasas oxigenación, cuya sobrevida está acortada.

Esto trae como consecuencia que cambien las propiedades físicas de la sangre, la cual se hace más viscosa. Por otra parte, el drepanocito no tiene la ductilidad del discocito bicóncavo, es más rígido y tiene tendencia a adherirse al endotelio capilar, lo que produce la oclusión en la microcirculación. La polimerización de la HbS y, por tanto, la formación del drepanocito, son favorecidas por la disminución de la tensión de oxígeno y del pH, el aumento de la temperatura y el aumento de la concentración intracelular de la HbS.

## **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas no son evidentes al nacimiento. Alrededor de los 3 meses de edad aparecen la anemia y la reticulocitosis, pero el diagnóstico no se realiza en la mayoría de los niños hasta después de los 6 meses.

El cuadro clínico es el de una anemia hemolítica crónica de intensidad variable y sobre este cuadro clínico basal se instalan las llamadas crisis y las complicaciones.

En el cuadro clínico basal se destacan la palidez, la ictericia y la esplenomegalia; esta última desaparece alrededor de los 8 años de edad por infartos repetidos del órgano, los cuales provocan la fibrosis. Con posterioridad

aparece la hepatomegalia, casi siempre se constatan cardiomegalias y soplos funcionales. La litiasis vesicular es más frecuente en el adulto, pero puede presentarse en el niño.

El hábito corporal se describe como clásico y consiste en alargamiento del segmento inferior del cuerpo, cifosis dorsal, lordosis lumbar, prominencia frontal del cráneo, paladar ojival y cráneo en torre, no se presenta en todos los pacientes. La pubertad y el desarrollo pondoestatural están retrasados.

Las crisis se dividen en vasooclusivas o dolorosas y hematológicas.

Las crisis vasooclusivas pueden ser osteomioarticulares o abdominales y se caracterizan por dolor de duración e intensidad variables. Pueden existir febrículas y signos inflamatorios locales. La abdominal se acompaña en ocasiones de vómitos y distensión abdominal, por lo que se impone el diagnóstico diferencial con un cuadro clínico de abdomen agudo. La crisis vasooclusivas osteomioarticulares aparecen alrededor los 3 años de edad. En el niño pequeño la crisis más frecuente es la llamada mano-pie, que consiste en dolor y signos inflamatorios en el dorso de estas extremidades; habitualmente no deja secuelas, pero puede producir acortamiento de los dedos.

La vasooclusión aguda, que es la causa de la crisis dolorosa, puede ocurrir también en diferentes órganos y dar lugar a muchos cuadros clínicos: infarto pulmonar, infarto renal, hematuria, priapismo, crisis hepática (muy semejante a la hepatitis viral), así como crisis vasooclusiva del SNC capaz de causar la muerte o dejar secuelas graves, la más frecuente es la hemiplejía.

Otras complicaciones neurológicas son la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural. En ocasiones se producen cuadros neurológicos transitorios, que pueden deberse a espasmos vasculares.

La oclusión vascular crónica o repetida lleva a la atrofia del bazo, a la fibrosis del hígado, a la hipostenuria y tardíamente, en el adulto, a la insuficiencia renal. Las alteraciones oculares son muy variables, desde el signo conjuntival sin trascendencia clínica hasta el desprendimiento de retina que se presenta sobre todo en el adulto. Otras complicaciones que se deben a la oclusión vascular y no se manifiestan en forma aguda, son la úlcera maleolar, casi inexistente en niños, y la necrosis aséptica de la cabeza del fémur y del húmero.

Las alteraciones óseas que se deben a la gran hiperplasia de la médula ósea son: osteoporosis, ensanchamiento del canal medular, adelgazamiento de la

cortical en los huesos largos, ensanchamiento del diploe y vértebras bicóncavas.

Las crisis hematológicas en las que existe una disminución brusca de la hemoglobina de más de 20 g/L son:

- Aplástica, producida por una infección por la cepa B19 del parvovirus y en la que los reticulocitos también disminuyen.
- Secuestro, se caracteriza por aumento de tamaño del bazo, intensificación brusca de la anemia y reticulocitos elevados. Raramente esta crisis tiene lugar en el hígado.
- Hemolítica, puede aparecer por un déficit simultáneo de G.6PD.

La complicación más frecuente en el niño es la infección, casi siempre pulmonar y producida, en primer lugar, por el neumococo y, con menos frecuencia, por *Haemophilus influenzae*, *Salmonella*, *Escherichia coli* y otros.

Un cuadro clínico más frecuente en el adulto, pero que también aparece en el niño, es el síndrome torácico agudo, el que puede ser producido por infección o infarto, y se caracteriza por dolor torácico, fiebre y lesiones radiológicas en el pulmón.

La causa del aumento de la susceptibilidad a las infecciones es multifactorial.

### **Exámenes de laboratorio**

Las pruebas que se indican revelan los resultados siguientes:

- Hemoglobina. Oscila en un rango de 60 a 80 g/L.
- Número de reticulocitos. Suele ser entre 5 y 15 %.
- Análisis de sangre periférica. Aparecen dianocitos, poiquilocitos y hematíes falciformes irreversibles.
- Recuento de plaquetas. Sus valores suelen detectarse normal o elevados.
- Eritrosedimentación. Es baja.
- Prueba de solubilidad. Arroja resultado positivo.
- Electroforesis de Hb. Muestra la banda lenta característica de la HbS
- Hemoglobina fetal. Está aumentada en alrededor de 5 %.
- Bilirrubina indirecta. Está aumentada.
- Examen de médula ósea. Muestra intensa hiperplasia a predominio eritroide.
- Radiografías. Se aprecia expansión de los espacios medulares y osteoporosis.

## Diagnóstico

Es muy importante el interrogatorio para precisar antecedentes familiares. La presencia de anemia hemolítica en un niño de la raza negra debe hacer sospechar siempre la posibilidad de anemia drepanocítica o algunas de sus variantes.

El diagnóstico se confirma por medio de la electroforesis de Hb. Es muy importante realizar este examen y la prueba de solubilidad a los padres.

Se puede realizar el diagnóstico prenatal.

## Pronóstico

El pronóstico depende de la severidad de la enfermedad y está a su vez en relación, en gran medida, aunque no exclusivamente, con el nivel de atención médica y el estado socioeconómico del paciente.

El promedio de supervivencia no se ha establecido con exactitud, pero muchos pacientes pueden llegar a la edad adulta.

## Tratamiento

Las medidas terapéuticas de mayor importancia son las que se dirigen a evitar las complicaciones graves de la drepanocitosis.

Es importante que el enfermo tenga buenas condiciones ambientales y nutricionales, que reciba una atención médica calificada con consultas periódicas y esquemas de vacunaciones completos (sobre todo contra neumococo, *H. influenzae* y hepatitis B) y que tenga una eficiente atención psicológica, la que debe incluir el consejo genético y la orientación vocacional.

La bencil penicilina profiláctica es muy eficaz para evitar las infecciones neumocócicas graves y debe administrarse por vía oral, dos veces al día, desde el inicio de la lactancia y se mantiene, como mínimo, hasta los 6 años de edad.

Cuando el paciente presenta una crisis vasooclusiva deben utilizarse la hidratación oral o parenteral y los analgésicos.

Para la hidratación parenteral se emplean soluciones de dextrosa 5 % con requerimientos de electrolitos de 2 000 a 2 400 mL/m<sup>2</sup>/día. Esto aumenta el volumen sanguíneo, disminuye la velocidad de la sangre y favorece la movilización de los hematíes desde los sitios de oclusión vascular.

Dentro de los analgésicos se pueden utilizar la dipirone, el paracetamol, la codeína y los narcóticos.

En ocasiones se pueden emplear antiinflamatorios como la prednisona en la dosis de 1 a 2 mg/kg de peso/día.

Si la crisis vasooclusiva tiene lugar en el SNC o se trata de una crisis hepática grave, infección pulmonar grave, infarto pulmonar extenso o priapismo, debe utilizarse la exsanguinotransfusión parcial para reducir el porcentaje de HbS a menos de 30 %.

Las crisis hematológicas se tratan con transfusiones de glóbulos rojos.

Cuando se producen crisis repetidas de secuestro esplénico o existe hiperesplenismo, está indicada la esplenectomía.

En las infecciones, el antibiótico de elección es la penicilina, sobre todo en niños menores de 5 años.

El trasplante de médula ósea se ha usado con resultados variables. Además, se han utilizado con éxito regímenes de quimioterapia que estimulan la síntesis de HbF, como la hidroxiurea y el butirato.

Debe indicarse el uso de ácido fólico para evitar los cambios megaloblásticos de toda anemia hemolítica crónica.

## Anemia aplásica

Paul Ehrlich fue el primero en descubrirla, en 1888, y fue nombrada así por Vázquez y Aubertín, en 1904. Estos observadores reconocieron la anemia aplásica como un fallo medular de la producción de células sanguíneas. Subsecuentemente los clínicos han identificado una serie de posibles causas, e investigaciones de laboratorio han suministrado alguna comprensión de los elementos fisiopatológicos.

Los primeros casos reportados describieron una evolución rápidamente fatal. Hoy la mayoría de los pacientes pueden ser tratados con éxito por trasplante de médula ósea o inmunosupresión.

*Definición.* La anemia aplásica es una pancitopenia con médula ósea no funcionante. Típicamente todos los conteos celulares son bajos. Los síntomas de anemia (fatigas, disnea, palpitaciones) o hemorragias cutáneas mucosas (epistaxis, equimosis, gingivorragias) inducen a la consulta médica inicial.

La forma severa de la enfermedad se caracteriza por menos de  $0,5 \times 10^9/L$  neutrófilos, menos de  $20 \times 10^9/L$  plaquetas, menos de 1 % de reticulocitos y médula ósea hipocelular.

## Etiología

Pueden ser:

1. Adquiridas:

- a) Secundarias:
    - Radiaciones.
    - Fármacos y sustancias químicas.
    - Virus.
    - Enfermedades inmunitarias.
    - Timoma.
    - Preleucemia.
  - b) Idiopáticas.
2. Hereditarias:
- a) Anemia de Fanconi.
  - b) Anemias aplásticas familiares.
  - c) Otras.

*Incidencia.* Oscila entre 1:25 000 y 1:350 000 de acuerdo con la posible etiología. Puede existir una predisposición genética que incrementa las probabilidades de la pancitopenia tras la exposición al fármaco o a la sustancia química.

### **Cuadro clínico**

Su severidad depende de la intensidad de la pancitopenia, pero se caracteriza por palidez, fatiga, taquicardia, infecciones bacterianas, ulceraciones en la mucosa y manifestaciones hemorrágicas del tipo de petequias, equimosis y sangrados mucosos.

### **Exámenes de laboratorio**

- Hemograma: anemia y leucopenia.
- Reticulocitos: disminuidos
- Coagulograma:
  - Plaquetas disminuidas.
  - Tiempo de sangrado: prolongado.
  - Prueba del lazo: positiva.
  - Coagulo: irretráctil.
- Hierro sérico: aumentado
- Constante corpusculares: normocítica, normocrómica.
- Medulograma. Punción medular seca o con poco material. Cúmulo de material graso con linfocitos, macrófago, células plasmáticas. Depresión de los tres sistemas.

### **Diagnóstico**

*Positivo.* Se realiza por los antecedentes en el interrogatorio, el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio.

*Diferencial.* Se realiza con otras causas:

- Leucemias agudas.

- Linfomas.
- Hiperesplenismo.
- Infecciones.
- Anemias megaloblástica.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.

### **Tratamiento**

Una de las primeras medidas es suspender el medicamento o eliminar el tóxico que puede ser la causa de la enfermedad.

El tratamiento de sostén consiste en transfusiones de glóbulos rojos, para mantener una hemoglobina de alrededor de 100 g/L y de plaquetas si existen sangrados profusos. Cuando se producen infecciones por neutropenia severa se administran antibióticos de amplio espectro y bactericidas por vía intravenosa. Se pueden emplear también eritropoyetina y factor estimulante de colonias granulocíticas.

El tratamiento con desferroxamina se indica cuando el paciente tiene altos requerimientos transfusionales.

Deben evitarse las inyecciones intramusculares.

Si el paciente tiene un hermano o familiar histocompatible, el tratamiento de elección es el trasplante de médula ósea.

El uso de ganmaglobulina antilinfocítica y antitimo-cítica puede producir curación o mejoría en 60 % de los enfermos.

Otros medicamentos utilizados con buenos resultados en algunos casos son la metilprednisolona en altas dosis y la ciclosporina.

La efectividad de los andrógenos no está totalmente comprobada; muchos autores coinciden en que las formas severas no aumentan la supervivencia. Es probable que en las formas moderadas sean más útiles en dosis de 1 a 2 mg/kg de peso/día durante 3 a 6 meses.

## **Enfermedades hemorrágicas**

### **Mecanismos de la coagulación**

El mecanismo hemostático normal es un proceso complejo en el que intervienen la integridad vascular, los factores plasmáticos de la coagulación y las plaquetas. Los vasos actúan mediante vasoconstricción, cuando sufren una injuria, que basta para hacer cesar la hemorragia cuando se trata de pequeños capilares. A esa herida se adhieren las plaquetas, las cuales liberan algunos factores, entre ellos el factor 3, que intervienen en el mecanismo de la coagulación.

Una de las teorías para explicar el proceso de la coagulación es la de Mc Farlane; en ella se plantea que el proceso de la coagulación es una reacción en cadena, y que muchas de estas reacciones son del tipo enzima-sustrato, comenzando por la activación en una superficie y terminando con la formación del coágulo de fibrina. En esta teoría se distinguen dos vías para la formación de fibrina: la intrínseca y la extrínseca.

La primera se inicia cuando la sangre se pone en contacto con superficies extrañas (cristal, kaolín, etc.) o con el endotelio vascular dañado. De este modo se activa el factor XII, y con posterioridad, los demás factores.

En el sistema extrínseco el factor X es activado por la tromboplastina hística y el factor VII.

Tanto en una como en otra vía, el factor X activado junto con el V, el factor plaquetario 3 y el calcio forman un complejo que convierte la protombina en trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno y lo convierte en fibrina. Sobre esta fibrina actúa el factor XIII y la transforma en fibrina estabilizada.

El coágulo de fibrina no es una estructura permanente, y la fibrinólisis es el mecanismo por el cual este es disuelto. El sistema fibrinolítico participa en la etapa final del proceso hemostático y su función fundamental es la eliminación de la fibrina depositada en los vasos sanguíneos, por lo que tiene una notable importancia en la recanalización de los vasos trombosados.

## Trastornos hemorrágicos

Son un grupo de entidades de diferente causa, que tienen como característica común una tendencia al sangrado debido a defecto de uno o varios componentes del mecanismo hemostático: vasos sanguíneos, plaquetas, factores plasmáticos de la coagulación y sistema fibrinolítico.

### Púrpura trombocitopénica

Se distinguen dos tipos:

1. Amegacariocíticas. Sus causas pueden ser:

- a) Congénitas.
- b) Adquiridas:
  - Anemia aplásica.
  - Leucemias.
  - Tumores.
  - Fibrosis medular.
  - Depresión medular por drogas:
    - Agentes químicos.

- Radiaciones.

2. Megacariocíticas:

- a) Púrpura trombocitopénica idiopática o inmunológica (PTI).
- b) Púrpura trombocitopénica neonatal.
- c) Drogas.
- d) Infecciones (bacterianas, rickettsias, protozoos, etc.). Ejemplo de infecciones:
  - Bartonelosis (fiebre de Oroya).
  - Mononucleosis infecciosa.
  - Rickettsiosis del grupo del tifus: tifus Murino.
  - Rickettsiosis exantemáticas: fiebre maculosa de las Montañas Rocosas.
  - Paludismo.
  - Leishmaniasis visceral: kala-azar.
  - Fiebre amarilla.
  - Sarampión.
  - Rubéola.
  - Dengue.
  - Fiebre hemorrágica africana.
  - Viruela.
- e) Hemangioma cavernoso
- f) Púrpura trombocitopénica trombótica.
- g) Síndrome de Wiscott Aldrich.
- h) Síndrome urémico-hemolítico.
- i) Coagulación intravascular diseminada (CID).

### *Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)*

Es un trastorno de carácter inmune, que se expresa por trombocitopenia debido al acortamiento de la supervivencia plaquetaria, con un número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea y que no está relacionada con otros procesos morbosos ni con la exposición a drogas o agentes químicos.

*Epidemiología.* La PTI se presenta con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes.

La forma aguda se observa por lo general en niños entre 2 y 6 años de edad, es rara en el primer año de la vida y no tiene especificidad en cuanto al sexo.

Su incidencia anual es de alrededor de 4 por 100 000 niños.

La variedad crónica ocurre con mayor frecuencia en el adulto, particularmente en mujeres. Se considera que la relación entre el sexo femenino y el masculino es de 3:1.

*Etiología.* Harrington y colaboradores ofrecieron las primeras evidencias de participación del sistema inmunológico en esta enfermedad, al demostrar que el plasma de pacientes con PTI provocaba trombocitopenia



severa cuando era transfundido a sujetos normales. Años más tarde Shulman y colaboradores establecieron la naturaleza inmune de este trastorno al precisar que el factor plasmático circulante era una IgG.

El desarrollo de nuevas técnicas de laboratorio ha permitido demostrar que la mayoría de los pacientes con PTI tienen aumento de la IgG sobre la superficie plaquetaria. Se discute mucho acerca de si este aumento representa un verdadero autoanticuerpo o se trata de inmunocomplejos unidos a las plaquetas.

Se ha sugerido que la IgG se une a los antígenos de la membrana plaquetaria o a un antígeno unido a la membrana.

*Cuadro clínico.* Se caracteriza por la presencia de manifestaciones hemorrágicas.

Los sangrados más frecuentes se localizan en la piel y las mucosas, fundamentalmente petequias y equimosis. Se ha observado epistaxis en alrededor de 30 % de los pacientes y hematuria en 10 % de los casos. La gingivorragia y las petequias en la mucosa oral son frecuentes en estos enfermos, así como la metrorragia, que puede presentarse en ocasiones como único síntoma. Los sangrados digestivos, melena y hematemesis, así como la hemorragia conjuntival, aparecen en menor número de casos. La hemorragia intracraneal es la complicación más grave de la PTI, su localización, por lo general, es subaracnoidea y se ha observado en menos de 2 % de los casos, y ocurre en la mayoría de los pacientes durante el periodo inicial de la enfermedad.

La esplenomegalia se presenta en muy escaso número de enfermos, por lo que en estos casos es necesario investigar la posibilidad de otro estado morboso, en particular: lupus eritematoso sistémico, mononucleosis infecciosa y trastornos linfoproliferativos.

La asociación entre PTI y enfermedad tiroidea se ha observado con frecuencia, por lo que en el estudio de estos pacientes debe incluirse un cuidadoso examen de esta glándula.

En la PTI, clásicamente se han descrito dos formas clínicas: aguda y crónica. A pesar del amplio uso de esta clasificación, es muy discutida su utilidad, en particular para predecir la evolución de la enfermedad en un paciente determinado. En la tabla 19.2 se analizan comparativamente sus características.

Se ha observado que alrededor de 20 a 30% de los pacientes con PTI crónicos presentan otros trastornos inmunes como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, hipertiroidismo y anemia hemolítica autoinmune.

**Tabla 19.2.** Formas clínicas de la PTI

Características	PTI	
	Aguda	Crónica
Antecedentes		
De proceso infeccioso	Sí	No
Comienzo	Súbito	Insidioso
Mayor frecuencia	Niños	Adultos
Sexo	Ambos sexos	Mayor frecuencia en sexo femenino
Remisión espontánea	Frecuente	Rara
Relación plaquetas Manifestaciones hemorrágicas	Habitual	Ocasional

*Exámenes de laboratorio.* En el estudio de sangre periférica se observa trombocitopenia y la presencia de macroplaquetas.

En el estudio de la hemostasia (coagulograma) se encuentra:

- Tiempo de sangrado: prolongado.
- Prueba del lazo: positiva.
- Retracción del coágulo: irretráctil.
- Consumo de protombina: disminuido.
- Conteo de plaquetas: bajo.

En el examen de la médula ósea los megacariocitos se encuentran en número normal o aumentado.

El análisis de la supervivencia plaquetaria revela:

- Vida media marcadamente disminuida.
- Presencia de anticuerpos antiplaquetarios, con aumento de la Ig G asociada a las plaquetas.

Se debe realizar a todos los pacientes las pruebas siguientes:

- Hemograma.
- Eritrosedimentación.
- Célula LE.
- Electroforesis de proteína.
- Anticuerpos antinucleares y anti-DNA de doble cadena.
- Prueba de Coombs.

*Tratamiento.* Se hospitaliza al paciente en el periodo inicial de la afección. El proceder terapéutico se basa en las medidas generales de sostén y el tratamiento específico.

1. Medidas generales de sostén. Entre estas se encuentran:
  - a) Reemplazo de sangre cuando este sea necesario:
    - Concentrado de plaquetas.
    - Plasma rico en plaquetas.
    - Sangre fresca.
  - b) Evitar el uso de drogas que producen disfunción plaquetarias.
  - c) Reposo.
  - d) Evitar inyecciones intramusculares, no puncionar venas profundas.

En la PTI aguda, debido a la gran incidencia de remisiones espontáneas, la mayoría de los autores recomiendan utilizar solo el tratamiento de sostén, siempre que sea posible. Si no existen hemorragias graves, se puede mantener una conducta expectante, ya que la mayor parte de los pacientes remiten espontáneamente.

2. Tratamiento específico. Si no hubiera mejoría espontánea o sangrados de importancia al inicio, se utilizan medicamentos como corticoesteroides (se recomienda en estos casos como tratamiento inicial de elección); también, se han utilizado drogas inmunosupresoras, anabólicos, ganmaglobulinas intravenosa y otros.

La esplenectomía es el tratamiento más eficaz en el PTI crónico, se han obtenido de 65 a 80 % de remisiones completas. Debe evitarse realizar este proceder quirúrgico antes de los 5 años de edad, por la frecuencia de infecciones graves que se presentan en los esplenectomizados en este grupo de edad.

## Púrpuras vasculares

Las púrpuras vasculares comprenden un numeroso grupo de enfermedades de muy variable causa, cuyo trastorno fundamental está relacionado con una alteración de los vasos sanguíneos o de su tejido de sostén. así pueden ser de dos tipos:

1. Congénitas:
  - b) Telangiectasia hemorrágica familiar.
  - c) Síndrome de Ehlers- Danlos.
  - d) Ataxia telangiectasia.
  - e) Otros.
2. Adquiridas:
  - a) Inmunes:
    - Púrpuras alérgicas.
    - Púrpuras inducidas por drogas.
  - b) Infecciosas:
    - Púrpuras fulminantes.

- Bacterias.
  - Virus.
  - Protozoarios.
- c) Trastornos adquiridos del tejido conectivo de la pared vascular:
    - Escorbuto.
    - Enfermedad de Cushing.
    - Administración de esteroides.
  - d) Otras causas: púrpura mecánica.

## Púrpura de Henoch-Schönlein

Conocida también como púrpura alérgica o anafilatoide, es una vasculitis de vasos pequeños, de causa no precisada, con depósitos de IgA en diferentes capilares del organismo, incluyendo los glomerulares. Se considera íntimamente relacionada con la nefropatía por IgA (enfermedad de Berger). Tiene un evidente componente genético, ya que miembros de una misma familia la padecen.

*Fisiopatología.* La alteración fundamental es una reacción inflamatoria aguda generalizada de los capilares y las pequeñas arteriolas. La hipersensibilidad bacteriana es la causa más común, pero puede presentarse por hipersensibilidad a drogas o alimentos.

Es más frecuente entre los 6 meses y 16 años de edad con una media de 4 años y en varones con una relación de 3:1. También se observa más en primavera y otoño.

*Cuadro clínico.* Frecuentemente existe el antecedente de un proceso infeccioso 2 o 3 semanas antes de la aparición de las manifestaciones clínicas. Estas se caracterizan por lesiones cutáneas pleomorfas, petequias, equimosis, urticaria y edemas con una localización particular en las extremidades inferiores y regiones glúteas. En ocasiones se observan en los miembros superiores, pero nunca en el tronco y la cara.

Pueden presentarse vómitos, dolor abdominal y sangrado rectal como resultado probablemente de hemorragia petequial, edemas o ambos, de la pared intestinal. La manifestación gastrointestinal más importante es la invaginación.

Las manifestaciones articulares son variables, desde dolor ligero sin signos locales hasta aumento de volumen de la articulación con dolor intenso y limitación funcional. Las articulaciones afectadas con más frecuencia son rodillas, tobillos y muñecas.

Las manifestaciones renales, por lo general, semejan a las de las glomerulonefritis aguda postestreptocócica con edema, hematuria, proteinuria, hipertensión y azotemia ocasional. Por inmunofluorescencia se detectan los depó-

sitos de IgA y C<sub>3</sub> en los capilares glomerulares y la piel. Alrededor de un 10 % de los enfermos evolucionan hacia la insuficiencia renal crónica.

*Exámenes de laboratorio.* Los estudios indicados y sus resultados para esta enfermedad son:

- Hemograma. Revela una leucocitosis moderada, neutrofilia y una ligera eosinofilia.
- Coagulograma. Es normal, salvo la prueba del lazo, que es positiva en cerca de 25 % de los enfermos.

*Tratamiento.* En la mayoría de los casos se utiliza tratamiento sintomático y reposo. Es importante la detección de algún agente desencadenante para lograr su eliminación.

La prednisona, en dosis de 1 a 2 mg/kg/día, mejora los síntomas articulares y abdominales.

La plasmaféresis y en algunos casos, los inmunosupresores, han demostrado ser medidas terapéuticas efectivas.

## **Enfermedades hemorrágicas por alteración de los factores plasmáticos de la coagulación**

Las manifestaciones hemorrágicas que caracterizan las enfermedades por alteración de los factores plasmáticos de la coagulación, son generalmente del tipo de grandes equimosis, hematomas y sangrados intraarticulares y viscerales.

Estos trastornos pueden ser congénitos o adquiridos; los primeros, casi siempre afectan un solo factor de la coagulación y en los segundos, existe disminución de varios factores.

*Clasificación.* Los trastornos congénitos pueden ser de tres tipos:

1. Ligado al sexo:
  - a) Hemofilia A.
  - b) Hemofilia B.
2. Autosómico recesivo:
  - a) Afibrinogenemia.
  - b) Hipofibrinogenemia.
  - c) Déficit de: protombina, factor V, VII, X, XI, XII, y factor XIII.
3. Autosómico dominante o recesivo: enfermedad de Von-Willebrand.

Los trastornos adquiridos se clasifican en:

1. Déficit de factores dependientes de la vitamina K:
  - a) Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
  - b) Síndrome de malabsorción.

c) Hepatopatías.

d) Drogas antagonistas de la vitamina K.

e) Terapéutica antibiótica prolongada.

f) Ictericia obstructiva.

2. Inhibidores de la coagulación:

a) Inhibidores específicos de factores de coagulación.

b) Lupus eritematoso sistémico.

3. Destrucción acelerada de factores de la coagulación:

a) Coagulación intravascular diseminada. Ejemplos:

– Fiebre amarilla.

– Sarampión.

– Dengue.

– Fiebre hemorrágica africana.

b) Hiperfibrinólisis.

## **Hemofilia**

La hemofilia es una diátesis hemorrágica congénita que se caracteriza por una tendencia al sangrado desde etapas tempranas de la vida y se debe a la disminución o la ausencia de la actividad del factor VIII (hemofilia A) o del factor IX (hemofilia B).

La hemofilia A y B se heredan con carácter recesivo ligado al sexo, de manera que la alteración genética se encuentra en el cromosoma X.

La incidencia de la hemofilia A se ha estimado de 1 en 10 000 varones y la de la hemofilia B, 1 en 50 000 varones.

Ambas enfermedades son indistinguibles desde el punto de vista genético y clínico.

*Cuadro clínico.* En la hemofilia la severidad de los sangrados mantiene una relación directa con la actividad del factor en el plasma, de manera que estos pacientes se han clasificado como graves, aquellos que tienen hasta 2 % de actividad del factor; moderados, de 2 a 5 %, y leves, más de 5 %.

Las manifestaciones clínicas pueden comenzar desde el nacimiento con tiempo de sangrado prolongado en el cordón o en el ombligo después de la separación, con cefalohematoma grave o hemorragia en el lugar de la circuncisión. En los lactantes, pueden aparecer hematomas en la submucosa, al producirse la erupción de los dientes, y al caminar, hematomas insólitos en las regiones glúteas, rodillas o frente como consecuencia de caídas.

Las manifestaciones hemorrágicas se presentan en forma de grandes equimosis, sangrados musculares y articulares (hematomas o hemartrosis), hemorragias viscerales; por ejemplo: hematuria, en el SNC (causa principal de muerte) tracto gastroin-testinal, etc.

La hemorragia intraperitoneal y del psoas ilíaco suele plantear el diagnóstico diferencial con un abdomen agudo.

La hemorragia más frecuente y característica es la hemartrosis (tiende a ser recidivante).

Alrededor de 25 a 30 % de los pacientes hemofílicos no refieren antecedentes familiares de la enfermedad, lo que podría estar relacionado con mutaciones genéticas.

*Exámenes de laboratorio.* El estudio de la coagulación muestra:

- Tiempo de coagulación: prolongado (en pacientes severamente afectados).
- Tiempo de sangrado: normal.
- Prueba del lazo: negativa.
- Conteo de plaquetas: normal.
- Tiempo de protombina: normal.
- Protombina residual: alterada (acortada).
- Tiempo parcial de tromboplastina (TPT): prolongado.
- Generación de la tromboplastina (TGT), la única ventaja que ofrece sobre el TPT es que permite clasificar el tipo de hemofilia, ya que es menos sensible, más complicado y su realización toma más tiempo.

*Diagnóstico.* El diagnóstico de la hemofilia se establece por los antecedentes personales y familiares, cuadro clínico y el hallazgo en el laboratorio de una disminución de la actividad del factor VIII o IX.

El diagnóstico de certeza se establece con la dosificación del factor VIII o IX.

En la actualidad es posible realizar el diagnóstico prenatal y detectar a la portadora de hemofilia por métodos biológicos e inmunológicos, así como por técnicas de ingeniería genética.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el resto de las diátesis hemorrágicas por defectos de otros factores de la coagulación y este se basará, fundamentalmente, en el modo de herencia, algunas características del cuadro clínico y, en particular, en las pruebas de laboratorio.

*Evolución y pronóstico.* La evolución de esta enfermedad está determinada fundamentalmente por su

severidad, que depende del nivel del factor VIII o IX presente en el plasma.

El pronóstico de estos pacientes ha mejorado de forma notable en los últimos años con los avances y el desarrollo de la hemoterapia, lo que ha contribuido no solo a la prolongación de la vida, sino a la disminución de las secuelas invalidantes.

*Tratamiento.* En la hemofilia es necesario lograr un adecuado tratamiento integral con la participación de un grupo de especialistas que incluyen: hematólogo, ortopédico, estomatólogo, psicólogo y fisioterapeuta.

Cuando el niño es pequeño, deben evitarse los traumatismos, mediante la protección de las barandas de la cuna y el corral con almohadas. Los juguetes, deben ser de goma u otros materiales blandos.

Están contraindicadas las inyecciones intramusculares y deben de evitarse las suturas y cauterizaciones. Las heridas superficiales y pequeñas se pueden tratar localmente con trombina tópica o espuma de fibrina haciendo compresión durante, por lo menos, 10 min.

Durante los episodios hemorrágicos lo primario es la valoración del tipo y sitio de sangrado, ya que de esto dependerá la cantidad y frecuencia del tratamiento sustitutivo. Los materiales terapéuticos que se utilizan son, en lo fundamental, plasma fresco, crioprecipitado y concentrado de factor VIII, en el caso de la hemofilia A, y plasma fresco, complejo protrombínico y concentrado de factor IX, en la hemofilia B.

En cuadros de hemartrosis, además, deben imponerse el reposo de la articulación en posición funcional, bolsas de hielo y esteroides.

Cualquier intervención quirúrgica que sea necesario realizar, incluidas las extracciones dentarias, requieren ingreso y preparación con crioprecipitado, plasma fresco o sangre.

Las extracciones dentarias pueden evitarse si se acude periódicamente al estomatólogo para el tratamiento de las caries.

La aspirina aumenta la tendencia al sangrado en estos pacientes, por lo que no es conveniente administrarla.

Debe darse apoyo psicosocial al paciente y sus familiares por ser esta entidad un trastorno somatopsíquico.



## CAPÍTULO 20

# Enfermedades del colágeno

Las enfermedades del colágeno, enfermedades del tejido conectivo o también llamadas “enfermedades reumáticas de la infancia”, agrupan a ciertos trastornos de causa desconocida en los que existen alteraciones inflamatorias del tejido conectivo de evolución crónica y recidivante. Estas afecciones son el resultado de una respuesta inmune anormal caracterizada por la pérdida de tolerancia a lo propio, que causa la reacción del sistema inmune contra los componentes de los tejidos del organismo.

En el grupo de las enfermedades del colágeno, la artritis reumatoidea juvenil y el lupus eritematoso sistémico son las más frecuentes, por lo que serán abordadas en este capítulo. Existen otras como la dermatomiositis, la esclerodermia, la espondilitis anquilosante, la enfermedad mixta del tejido conectivo y una gran variedad de vasculitis que también pueden afectar al niño, aunque en menor frecuencia.

## Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad del tejido conectivo de causa desconocida, que se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos contra componentes hísticos propios, y causa daño inflamatorio en diferentes órganos, incluidos los riñones, las células de la sangre y el SNC.

## Factores que influyen en su aparición

Las investigaciones sugieren que múltiples factores, entre ellos genéticos, hormonales y ambientales, contribuyen a las alteraciones inmunes en el lupus. El sello es la producción de autoanticuerpos contra muchos antígenos propios, por ejemplo, ADN, así como otros antígenos nucleares, ribosomas, plaquetas, factores de la coagulación, inmunoglobulinas, eritrocitos y leucocitos.

### *Epidemiología*

Aunque el comienzo de la enfermedad es poco frecuente en niños menores de 8 años de edad, se han

diagnosticado casos en el primer año de vida. La enfermedad predomina en las niñas en relación 4:1 antes de la pubertad y 8:1 después de esta etapa.

### *Cuadro clínico*

Los pacientes pueden presentar diversas manifestaciones clínicas. Las más frecuentes son fiebre, fatiga, artralgia o artritis y lesiones en la piel.

Las manifestaciones cutáneas más comunes son el eritema malar y el discoide. El eritema malar en “alas de mariposa” incluye el puente nasal, esta lesión es fotosensible y puede aparecer en otras regiones como cuello, tronco y extremidades. El eritema discoide lo conforman placas eritematosas elevadas con descamación queratósica. Pueden presentarse erupciones en forma de máculas eritematosas en los dedos, palmas y plantas del pie, lesiones purpúricas, de livedo reticularis y fenómeno de Raynaud. Menos habituales son las lesiones psoriasiformes y la alopecia.

Las membranas mucosas pueden estar afectadas con lesiones que varían desde un eritema a una ulceración, las zonas más afectadas son la mucosa del paladar y la nasal.

Las alteraciones musculoesqueléticas comprenden artralgia, artritis, tendinitis y miositis. La artritis deformante es rara. Se ha descrito la necrosis aséptica del hueso, en particular de la cabeza femoral.

La inflamación de las serosas (serositis) puede afectar pleura, pericardio y las superficies peritoneales.

Es frecuente la hepatomegalia. Otras manifestaciones gastrointestinales son dolor, diarrea, melena y hepatitis.

Las manifestaciones cardiovasculares incluyen soplos, roces, cardiomegalia, cambios eléctricos, miocarditis, endocarditis verrugosa (de Libman-Sacks) e insuficiencia cardiaca.

Las manifestaciones pulmonares comprenden la hemorragia pulmonar aguda, los infiltrados pulmonares y la fibrosis crónica.

Las manifestaciones neurológicas engloban al SNC y al sistema nervioso periférico. Pueden presentarse

cambios en la personalidad, pérdida de memoria, convulsiones, trombosis arterial o venosa, mielitis transversa y neuritis periférica.

La enfermedad renal se manifiesta por edema, hipertensión, glomerulonefritis, síndrome nefrótico y fallo renal agudo y crónico.

Las manifestaciones del sistema hemolinfopoyético incluyen palidez cutaneomucosa, lesiones purpúricas, adenopatías y esplenomegalia.

### Exámenes de laboratorio

Para confirmar el diagnóstico se indican los estudios siguientes:

- Hemograma. Se aprecia anemia, leucopenia y linfopenia.
- VSG. Resulta elevada.
- Lámina periférica. Hay hipocromía y microcitosis
- Conteo de reticulocitos. Está elevado
- Prueba de Coombs. Es positiva
- Coagulograma. Se observa trombocitopenia.
- Electroforesis de proteínas. Hay elevación de  $\alpha$ -2 y  $\beta$ -globulinas y la albúmina está disminuida.
- $C_3$ ,  $C_4$ . Aparecen disminuidos.
- $CH_{50}$ . Está disminuido.
- Inmunocomplejos circulantes. Se muestran aumentados.
- Células LE. Son positivas.
- Anticuerpos antinucleares (ANA). Están elevados
- Anticuerpos Anti DNA. Se detectan elevados.
- Anticuerpos Anti Sm (antígeno Smith). Resultan elevados.
- Anticuerpos APL (antifosfolipídicos). Están elevados.
- Cituria. Se detecta proteinuria, hematuria, cilindros, hemáticos, granulosa y mixtos.

### Diagnóstico

Se confirma por la combinación de manifestaciones clínicas y de laboratorio. Para ello se requiere la presencia de 4 de 11 criterios de enfermedad (tabla 20.1). La biopsia renal se realiza para corroborar el diagnóstico de nefritis lúpica, su estadio y determinar el tratamiento adecuado.

### Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con las entidades relacionadas a continuación:

- Artritis reumatoidea juvenil.
- Enfermedad mixta del tejido conectivo.

Tabla 20.1. Criterios para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico

Criterios clínicos	Criterios de laboratorio
1. Eritema malar	8. Alteraciones renales.
2. Eritema discoide	Proteinuria > 0,5 g/m <sup>2</sup> /día
3. Fotosensibilidad	Excreción renal de cilindros hemáticos, granulosa o mixtos
4. Ulceras orales	9. Alteraciones hematológicas
5. Artritis	Anemia hemolítica con reticulocitosis
6. Serositis	Leucopenia < 4000/mm <sup>3</sup>
7. Alteraciones neurológicas	Linfopenia < 1500/mm <sup>3</sup>
	Trombocitopenia < 100 000/mm <sup>3</sup>
	10. Alteraciones inmunológicas
	Células LE positivas
	Anticuerpos anti DNA con títulos elevados
	Presencia de anticuerpos contra antígeno nuclear Sm
	Serología para sífilis falsa positiva
	11. Anticuerpos antinucleares con títulos elevados

- Espondilitis anquilosante.
- Dermatomiositis.
- Síndrome de Sjögren.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis bacteriana.
- Leucosis.
- Púrpura trombocitopénica.
- Mononucleosis infecciosa.
- Sífilis secundaria.

### Tratamiento

Depende de la extensión y severidad de la enfermedad.

No existe una terapéutica específica; los medicamentos empleados suprimen la inflamación y la actividad de las células efectoras inmunológicamente activas.

Los antiinflamatorios no esteroideos se utilizan en la artritis y artralgias y deben ser usados con precaución ya que estos pacientes son más susceptibles a la hepatotoxicidad. Los más empleados son:

- Aspirina: en dosis de 80 a 100 mg/kg/día.
- Ibuprofeno: a razón de 15 a 30 mg/kg/día.
- Naproxeno: dosis de 10 a 20 mg/kg/día.
- Indometacina: 2 mg/kg/día.

La hidroxicloroquina a razón de 6 mg/kg/día puede emplearse igualmente en estos casos.

Los corticosteroides son utilizados para controlar la producción de autoanticuerpos. Mejoran la lesión renal y la supervivencia de estos pacientes. La prednisona oral

se utiliza de 1 a 2 mg/kg/día en dosis fraccionadas y la metil prednisolona en bolos a razón de 30 mg/kg/dosis.

Los pacientes con enfermedad severa pueden requerir tratamiento citostático, y se emplea en estos casos la ciclofosfamida (2-3 mg/kg/día) que mantiene la función renal y contribuye a prevenir la progresión de la lesión renal, también se administra en los casos con hemorragia pulmonar y enfermedad del SNC resistente al tratamiento con corticosteroides.

La azatioprina ha sido utilizada para evitar la progresión de la lesión renal. Otros medicamentos como el metotrexate y la ciclosporina se emplean en el tratamiento de esta enfermedad.

Los pacientes con trombosis y anticuerpos antifosfolípidos deben recibir la medicación anticoagulante, por lo menos hasta que la enfermedad esté en remisión. La heparina de bajo peso molecular es el anticoagulante de elección; también puede usarse la warfarina.

Los pacientes deben ser objeto de un seguimiento meticuloso y frecuente que incluya evaluación clínica y de laboratorio, fundamentalmente de la función renal

### ***Pronóstico***

Con el progreso en el diagnóstico y tratamiento, la supervivencia es de un 90 % a los 5 años de la enfermedad. Las causas más frecuentes de muerte en pacientes con LES incluyen infecciones, enfermedad renal, alteraciones del SNC, hemorragia pulmonar e infarto del miocardio.

## **Artritis reumatoidea juvenil**

La artritis reumatoidea juvenil (ARJ) es la enfermedad del tejido conectivo más frecuente en la infancia y la que causa mayor grado de invalidez.

### ***Etiología***

La causa de la enfermedad es desconocida. Han sido reconocidos dos eventos necesarios para que se desencadene la entidad: la susceptibilidad inmunogenética y un agente externo, presumiblemente medio ambiental, entre los cuales se han invocado virus como el parvovirus B 19, el de la rubéola y el virus de Epstein-Barr.

### ***Epidemiología***

La distribución de la enfermedad es universal y afecta a todas las razas. No se conoce con exactitud su incidencia y prevalencia.

### ***Clasificación***

Según la forma de presentación en los primeros 6 meses de la enfermedad se clasifica en tres tipos:

1. Pauciarticular. Cuatro o menos articulaciones inflamadas.
2. Poliarticular. Más de cuatro articulaciones inflamadas.
3. Sistémica. Artritis asociada a fiebre y otras manifestaciones sistémicas.

### ***Cuadro clínico***

Los síntomas iniciales incluyen rigidez matutina, fatiga después de la escuela, dolores articulares y limitación a los movimientos.

En la forma de “comienzo pauciarticular” se afectan con mayor frecuencia las rodillas y los tobillos. La distribución de la artritis es comúnmente asimétrica. Es la forma de presentación más frecuente y afecta a un 50 % de los pacientes. En ella se incluyen dos subgrupos:

- Tipo I: afecta a niñas, tiene un comienzo precoz (antes de los 4 años) y riesgo de iridociclitis crónica.
- Tipo II: afecta a niños, tiene un comienzo tardío (después de los 8 años) y riesgo de padecer con posterioridad espondiloartropatías.

En la forma de “comienzo poliarticular” se afectan con mayor frecuencia las niñas, aparece aumento de volumen y calor de grandes y pequeñas articulaciones; con frecuencia la afectación es simétrica. Existen nódulos reumatoideos sobre la superficie de extensión de los codos y sobre el tendón de Aquiles. Pueden estar afectadas la articulación temporomandibular y las de la columna cervical. Representa 40 % del total de las ARJ.

Esta forma de comienzo puede dividirse en dos subgrupos:

1. Poliartitis con factor reumatoideo (FR) positivo. De inicio tardío, de mayor severidad y con ANA positivo en un 75 % de los casos.
2. Poliartitis con factor reumatoideo negativo. De inicio temprano, mejor pronóstico y ANA positivo en un 20 % de los casos.

En la forma sistémica, también denominada enfermedad de Still, se afectan por igual los niños y las niñas; se caracteriza por la presencia de fiebre elevada (39 °C) diaria, el episodio febril se acompaña de una erupción maculoeritematosa, las lesiones miden de 2 a

5 mm de diámetro y están distribuidas en tronco y región proximal de las extremidades fundamentalmente. La mayoría de los pacientes presentan hepatoesplenomegalia y adenopatías generalizadas. Puede existir toma de serosas (pleura y pericardio). El patrón de afección articular es del tipo poliarticular, aunque en esta forman dominan las manifestaciones sistémicas. Constituye 10 % del total de las formas de presentación de la ARJ.

### **Exámenes de laboratorio**

Ayudan a confirmar el diagnóstico los estudios siguientes:

- Hemograma. Hay anemia y leucocitosis (reacciones leucemoides).
- VSG. Está acelerada.
- TGP. Aparece elevada.
- Proteína C reactiva. Es positiva.
- Electroforesis de proteínas. Con elevación de  $\alpha$ -2 y  $\beta$ -globulinas y disminución de la albúmina.
- ANA. Está elevado en cerca de 40 a 85 % de los casos de ARJ pauciarticular y poliarticular.
- Factor reumatoideo. Es positivo en 75 % de los casos.
- Líquido sinovial. Se muestra turbio, hay proteínas aumentadas, celularidad aumentada a predominio de neutrófilos.
- Rayos X. Se observa aumento de volumen de partes blandas, osteoporosis y periostitis, erosiones subcondrales y estrechamiento del espacio articular. Hay grados variables de destrucción y fusión ósea.

### **Diagnóstico**

No existe un hallazgo patognomónico de esta enfermedad en los niños. El diagnóstico se establece por exclusión de otras enfermedades articulares.

La presencia de fiebre asociada a erupción y artritis sugiere ARJ sistémica. El examen físico detallado que confirme la presencia de artritis y la asociación con exámenes de laboratorio, cuya anormalidad exprese estado inflamatorio, como la VSG acelerada, proteína C reactiva positiva, leucocitosis y presencia de anemia, apoyan este diagnóstico.

### **Diagnóstico diferencial**

Deben descartarse las afecciones siguientes:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Dermatomiositis.
- Esclerodermia.
- Artritis psoriásica.
- Fiebre reumática.
- Enfermedad de Lyme.
- Espondilitis anquilosante.
- Artritis enteropáticas.
- Leucosis.
- Púrpura de Schönlein Henoch.

### **Tratamiento**

Comprende apoyo psicológico, terapia física y ocupacional y tratamiento medicamentoso. Este último depende del tipo y severidad de la enfermedad.

De primera línea se emplean la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE):

- Aspirina: en dosis de 80 a 100 mg/kg/día.
- Ibuprofeno: entre 15 y 30 mg/kg/día.
- Naproxeno: dosis de 10 a 20 mg/kg/día.
- Indometacina: a razón de 2 mg/kg/día.
- Diclofenaco: entre 2 y 3 mg/kg/día.

El metrotexate se considera la droga más eficaz y segura en el tratamiento de la enfermedad en dosis de 10 mg/m<sup>2</sup>/semanal.

De segunda línea se emplean los esteroides y los fármacos inductores de remisión. Los esteroides se utilizan en el manejo de la enfermedad sistémica. Las dosis son:

- Prednisona: de 0,5 a 2 mg/kg/día.
- Metilprednisolona: en bolos 30 mg/kg/dosis.
- Sales de oro: 1 mg/kg/semanal.
- Penicilamina: 10 mg/kg/día.
- Hidroxicloroquina: 6 mg/kg/día.

De tercera línea se emplean los inmunosupresores:

- Azatioprina: a razón de 2,5 mg/kg/día.
- Ciclosporina A: en dosis de 2,5 a 5 mg/kg/día.



Se ha ensayado la terapia experimental con anticuerpos monoclonales.

### ***Pronóstico***

Varía en cada paciente en dependencia de la forma de comienzo.

Las niñas con enfermedad pauciarticular tipo I tienen riesgo de desarrollar iridociclitis crónica, que puede inducir sinequias posteriores y pérdida de la visión.

La enfermedad poliarticular en niños tiene una evolución más prolongada. El riesgo de trastorno funcional se ha asociado con la edad más tardía de comienzo, la presencia de factor reumatoideo positivo y los nódulos reumatoideos.

Con frecuencia, en la enfermedad sistémica el tratamiento es más difícil, sin embargo, las manifestaciones sistémicas solo están presentes en los primeros años que siguen a su aparición, después de ese tiempo el pronóstico depende del número y severidad de las articulaciones afectadas.

# Enfermedades malignas



## Tumor de Wilms

Es el tumor renal maligno más frecuente de la infancia.

### *Epidemiología*

La tasa en Cuba en el 2001 fue de 0,3 por cada 100 000 habitantes. Entre 75 y 80 % de los casos son diagnosticados antes de los 5 años y su “pico” de incidencia es alrededor de los 3 años. En reportes internacionales se calcula que aproximadamente en 1 % se observa incidencia familiar y que alrededor de 12 a 15 % están asociados con anomalías congénitas que incluyen aniridia, hemihipertrofia síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de WARG (tumor de Wilms, aniridia, malformación genitourinaria y retardo mental) y síndrome de Denys Drash.

### *Genética*

La pérdida de función de algunos genes supresores está asociada con el desarrollo de la enfermedad. Una delección al nivel del cromosoma 11 (11p13) en niños con síndrome de WARG permitió la identificación mediante estudios moleculares del gen supresor WT1. Relacionado con el síndrome de Beckwith-Wiedemann y la pérdida de heterosigotidad tumoral específica se ha identificado el gen supresor WT2 al nivel de 11p15.5.

Otras afectaciones relacionadas están localizadas en 17q que alberga el locus FWT1 y en 19q, locación de FWT2. Un 20 % de los afectados por el tumor pueden tener pérdida alélica a nivel del brazo largo del cromosoma 16. También se reportan afectaciones en 1p, 7p y 17p locación del p53.

### *Patología*

Se deriva del blastema metanéfrico primitivo y se caracteriza por su diversidad histopatológica con una proporción variable de células epiteliales, blastemales y estromales. La presencia de anaplasia constituye un criterio de histología desfavorable.

### *Cuadro clínico*

La presencia de una masa tumoral abdominal, en ocasiones dolorosa, es el síntoma más común y está presente en más de 60 % de los casos. La hipertensión arterial, la hematuria microscópica, la pérdida de peso, infección urinaria y la insuficiencia cardíaca pueden ser otros hallazgos clínicos.

### *Exámenes de laboratorio*

Los estudios diagnósticos deben estar dirigidos a establecer la existencia de un riñón contralateral funcionando o de enfermedad bilateral, así como descartar la presencia de metástasis pulmonares y trombo en la vena cava inferior. Una historia familiar y un examen físico detallado permitirán esclarecer si existe historia familiar de cáncer y la existencia de anomalías congénitas, hipertensión arterial y hepatomegalia.

Los estudios de laboratorio incluyen estudios genéticos, hemograma, química sanguínea y factores de la coagulación, ya que una enfermedad de Von Willebrand adquirida puede estar presente.

Los estudios de imágenes incluyen radiografía de tórax, ultrasonido abdominal y TAC de abdomen y tórax.

### *Clasificación*

El establecimiento del estadio de la enfermedad es obligatorio para el tratamiento.

*Estadio I.* Tumor limitado al riñón y completamente resecao. La cápsula renal está intacta. El tumor no fue roto o biopsiado antes de su extracción. Los vasos del seno renal no están afectados. No existe tumor más allá de los márgenes de sección.

*Estadio II.* Tumor que se extiende más allá del riñón, pero fue completamente resecao. Existe extensión regional del tumor (penetración de la cápsula renal y/o invasión del seno renal). Los vasos sanguíneos fuera del parénquima renal, incluyendo el seno renal, contienen tumor. El tumor fue biopsiado (excepto por aspiración por aguja fina) o se produjo derrame tumoral de forma

espontánea o durante la cirugía que está confinada al flanco y no afecta la superficie peritoneal. No existe evidencia de tumor más allá de los márgenes de resección.

*Estadio III.* Tumor residual no hematógeno presente y confinado al abdomen. Los ganglios linfáticos dentro del abdomen y la pelvis están afectados por el tumor (renales, hiliares o más allá). El tumor se encuentra en la superficie peritoneal o ha penetrado a través de ella. Hay evidencia de residuos microscópicos posoperatorios. El tumor no es resecable por afectar estructuras vitales o hay derrame tumoral no confinado al flanco antes de la cirugía o durante esta.

*Estadio IV.* Metástasis hematógena (pulmones, hígado, bazo, cerebro, otros) o metástasis ganglionares más allá del abdomen.

*Estadio V.* Tumor bilateral al diagnóstico. Cada riñón debe ser estudiado por separado.

### **Tratamiento**

Se basa en el uso de quimioterapia, radioterapia y cirugía de acuerdo con el estadio y la histología del tumor. En la actualidad se alcanzan elevados índices de supervivencia, sobre todo en estadios tempranos de la enfermedad y en presencia de una histología favorable.

## **Neuroblastoma**

Tumor maligno originado en el sistema nervioso simpático.

### **Epidemiología**

La tasa en Cuba en el año 2001 fue de 0,2 por cada 100 000 habitantes. Es el tumor sólido extracraneal más frecuente de la infancia. El 90 % de los casos se diagnostican antes de los 10 años de edad y su mayor incidencia se reporta alrededor de los 2 años. Diversos factores etiológicos han sido invocados, pero no demostrados de forma consistente, entre otros se consideran la exposición intrauterina al alcohol; uso de anticonvulsivos, diuréticos, analgésicos, hormonas, tintes para el cabello, etc., y diferentes oficios de los padres como pintores, electricistas y trabajos agrícolas diversos. La asociación con anomalías congénitas es poco común. Se ha reportado su relación con el síndrome de Turner y la enfermedad de Hirschsprung. Significativamente se ha encontrado una baja incidencia entre enfermos del síndrome de Down.

### **Genética y patogénesis molecular**

Citogenéticamente se caracteriza por deleciones recurrentes de 1p, 11q y otros sitios, así como anomalías a nivel del brazo largo del cromosoma 17, y su cariotipo predominante es diploide. La presencia de ADN diploide es más común en pacientes con escasa respuesta inicial al tratamiento, mientras que el ADN hiperdiploide en edades tempranas se relaciona con mejor pronóstico. Diversas alteraciones genéticas han sido objeto de gran interés incluyendo deleción somática en 1p36 y translocaciones cromosómicas como t(1;17), t(1;10) entre otros 14 tipos.

Recientes estudios han identificado el brazo corto del cromosoma 16 como la localización del gen de predisposición al neuroblastoma hereditario familiar. La amplificación del protooncogen MYCN al nivel del brazo corto del cromosoma 2 está asociada a estadios avanzados de la enfermedad, rápida progresión tumoral y peor pronóstico. Otras manifestaciones citogenéticas son los DMS (*double minute spheres*) y los HSR (*homogenous staining regions*) como manifestación de genes amplificados. La capacidad de las células del neuroblastoma de diferenciarse de forma natural o inducida a ganglioneuroblastoma o ganglioneuroma, probablemente involucra numerosos factores como es el caso de las neurotrofinas y la expresión de sus receptores TRKB, por lo general asociados con amplificación del MYCN y mal pronóstico, y TRKA y TRKC asociados a un pronóstico más favorable. Otros marcadores de la diferenciación neuronal vinculados con neuroblastomas son los neuropéptidos, entre ellos cromogranin A, neuropéptido Y, SS y VIP.

### **Patología**

Se desarrolla presumiblemente de las células simpáticas pluripotenciales de la cresta neural y se caracteriza por la presencia de células pequeñas y redondas. Su contraparte es el ganglioneuroma, tumor benigno compuesto de células maduras, mientras que el ganglioneuroblastoma define un heterogéneo espectro de células diferenciadas e indiferenciadas. La clasificación de Shimada establece una variante de pronóstico favorable y otra desfavorable, basadas en determinadas características histopatológicas y la edad.

### **Cuadro clínico**

Se presenta habitualmente como una masa tumoral a cualquier nivel del sistema nervioso simpático. El tumor primario abdominal es el más frecuente, máxime en

glándula suprarrenal, seguido por los situados en áreas paravertebrales torácicas y en región cervical. Las metástasis van a estar presentes en una elevada proporción de casos, fundamentalmente en ganglios linfáticos, huesos, hígado y tejido subcutáneo. Los síntomas y signos estarán relacionados con la localización y las metástasis, y pueden presentarse exoftalmos, heterocromía del iris, síndrome de Horner, irritabilidad, equimosis periorbitaria, disfagia, disnea, síndrome de vena cava superior, dolor abdominal, vómitos, diarreas, estreñimiento, retención urinaria, hepatomegalia, dolor de espalda, falsa sinovitis de la cadera, edemas y manifestaciones neurológicas diversas relacionadas con compresión paraespinal. Puede existir fiebre y pérdida de peso.

Síndromes paraneoplásicos:

- Relacionado con la secreción excesiva de catecolaminas pueden presentarse: sudación, palidez, náuseas, palpitaciones, hipertensión arterial.
- Relacionado con el péptido intestinal vasoactivo (VIP), se presentan diarreas líquidas asociadas con distensión abdominal e hipokaliemia.
- Encefalopatía mioclónica aguda o síndrome *opsoclonus mioclonus* caracterizado por movimientos oculares rápidos y mioclonias acompañado de retardo motor y cognitivo y trastornos del lenguaje. Al parecer, asociado a autoanticuerpos.

### **Criterios diagnósticos**

Los criterios diagnósticos mínimos establecidos internacionalmente son:

1. Diagnóstico patológico inequívoco a partir de muestras de tejido tumoral por microscopio de luz, con inmunohistología o no, microscopía electrónica o incremento de catecolaminas o sus metabolitos (ácido vanilmandélico y ácido homovanílico) en orina o suero.
2. Aspirado o biopsia de médula ósea que contenga células tumorales e incremento de catecolaminas y sus metabolitos en orina o suero.

La clasificación por estadios es indispensable para el tratamiento y el pronóstico, para lo cual son necesarios diferentes estudios que incluyen:

- Survey óseo y estudios con metayodo-bencilguanidina (MIBG).

- Estudios simples o contrastados y TAC o RMN de abdomen, tórax o cráneo.
- Ultrasonido abdominal.
- Otros estudios.
- Hemograma, eritrosedimentación, coagulograma y química sanguínea.
- Estudios biológicos.

La elevación de algunos marcadores serológicos como la ferritina, la enolasa neuronal-específica, la lactato deshidrogenasa y el gangliósido Gd2, tienen un valor predictivo.

### **Clasificación**

Se diferencia por estadios:

*Estadio 1.* Tumor unilateral localizado, extirpación completa con enfermedad microscópica residual o sin esta. Ganglios linfáticos ipsilaterales negativos microscópicamente. Los ganglios adheridos al tumor pueden ser positivos.

*Estadio 2 A.* Tumor localizado unilateral, extirpación incompleta. Ganglios ipsilaterales negativos microscópicamente.

*Estadio 2 B.* Tumor localizado unilateral, extirpación completa o incompleta. Ganglios ipsilaterales positivos. Ganglios contralaterales negativos.

*Estadio 3.* Tumor irreseccable que cruza la línea media con afectación o no de ganglios regionales.

Tumor unilateral localizado con afectación de ganglios linfáticos contralaterales o tumor de línea media con afectación bilateral de ganglios.

*Estadio 4.* Diseminación del tumor a ganglios linfáticos distantes, hueso, médula ósea, piel y otros órganos excepto lo definido en el estadio 4S.

*Estadio 4S.* Tumor primitivo localizado (como se define para los estadios 1, 2A y 2B) con diseminación limitada a piel, hígado y/o médula ósea. Limitado a niños menores del año.

### **Tratamiento**

Las estrategias de tratamiento dependen del estadio y el grupo de riesgo. La cirugía, la quimioterapia y la radioterapia son utilizadas de acuerdo con lo anterior.

## **Linfomas no Hodgkin**

Enfermedad maligna generalizada de las células constituyentes del sistema inmune que se desarrolla como

consecuencia de aberraciones genéticas que van a influir en su proliferación, diferenciación y habilidad para la apoptosis.

### ***Epidemiología***

En Cuba se reportó una tasa de 0,4 por cada 100 000 habitantes en 2001. Su mayor incidencia se observa entre los 7 y 10 años de edad y es poco común antes de los 2 años. Constituye la tercera enfermedad maligna más común de la infancia. En África ecuatorial 60 % de las enfermedades malignas de los niños son linfomas, y existen evidencias que vinculan esta entidad con la elevada incidencia de infección por el virus de Epstein-Bar (EBV), aunque aún no se ha podido precisar con exactitud su papel en la patogénesis del tipo Burkitt, endémico de esta región, asociado también a los efectos inmunosupresores de la malaria, que incrementaría el número de células B que contienen el EBV con el riesgo de desarrollar alteraciones genéticas predisponentes. Otros factores de riesgo relacionados son la agammaglobulinemia, ataxia telangiectasia, el síndrome de Wiskott-Aldrich, la inmunosupresión postransplante, el uso de difenilhidantoína, las radiaciones y la infección por HIV.

### ***Citogenética y biología molecular***

Las alteraciones genéticas más comunes son las translocaciones cromosómicas. En el linfoma Burkitt la translocación más frecuente es t(8:14). Otras variantes identificadas son la t(8:2) y la t(8:22). Como consecuencia, la expresión del protooncogen c-myc situado en el punto de ruptura del cromosoma 8 deviene inapropiada, debido a pérdida o daño de sus funciones reguladoras, lo cual tiene un papel importante en el mantenimiento del estado proliferativo celular. En los linfomas linfoblásticos las translocaciones más frecuentes afectan, por lo general, el cromosoma 14, entre las ellas son más comunes la t(11:14), t(1:14) y t(8:14).

### ***Diagnóstico y clasificación***

El diagnóstico se realiza por biopsia, estudio citológico o material de médula ósea acompañado de estudios inmunológicos y citogenéticos. Los linfomas no Hodgkin (LNH) en niños son en su mayoría de alto grado de malignidad y se clasifican fundamentalmente en tres grandes grupos:

1. Linfomas de células B. Caracterizado por positividad para marcadores de células B, translocaciones 8:14; 2:8 y 8:22, histología Burkitts (presencia de células

pequeñas no hendidas) o de linfoma B de células grandes y predominio de localización primaria abdominal.

2. Linfomas no B. Caracterizado por presentar positividad para marcadores de células T (CD7, CD5, CD2, CD3, CD4 y CD8) aunque pueden encontrarse precursores de células B, presencia de células convolutas típicas y de enzima TdT.
3. Linfoma anaplástico de células grandes. Caracterizado por su histología, positividad a CD30 (ki1) y presencia de translocación 2:5.

### ***Cuadro clínico***

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización del tumor:

- Abdomen. Es el sitio más frecuente con predominio de linfomas de células B. Puede existir dolor abdominal, vómitos, diarreas, distensión abdominal, tumor palpable, invaginación, sangrado digestivo y hepatoesplenomegalia.
- Cabeza y cuello. Hay aumento de volumen de ganglios, hipertrofia de amígdalas, tumor mandibular, presencia de obstrucción nasal, rinorrea, toma de pares craneales, entre otros.
- Mediastino. En su mayoría son linfoblásticos, se localizan en el mediastino anterior y producen diferentes manifestaciones clínicas que van desde una dificultad respiratoria ligera hasta la presencia de un síndrome de vena cava superior. Puede existir derrame pleural y pericárdico.
- Otros sitios. Incluyen ganglios periféricos, riñones, piel y tejido celular subcutáneo, hueso, tiroides, gónadas y SNC.

### ***Exámenes de laboratorio***

Ayudan a confirmar el diagnóstico los estudios siguientes:

- Hemograma, coagulograma, aspirado y biopsia de médula ósea.
- Funcionamiento renal y hepático, electrolitos en suero, estudios virológicos.
- Estudios de fluidos si es aplicable (peritoneal, pericárdico, pleural y LCR).
- Lactato deshidrogenasa.
- Estudios de imágenes simples y contrastadas, ultrasonido, TAC, RMN, según localización del tumor, y gammagrafía ósea.

## Clasificación

Se definen las etapas siguientes:

*Estadio I.* Un único tumor extranodal o una única área nodal anatómica con exclusión de abdomen o mediastino.

*Estadio II.* Un único tumor extranodal con afectación de ganglios linfáticos regionales. Dos o más áreas nodales al mismo lado del diafragma. Dos únicos tumores extranodales con afectación (o no) de ganglios linfáticos regionales al mismo lado del diafragma. Un tumor gastrointestinal primario, por lo general ileocecal con afectación excesiva de ganglios mesentéricos o sin esta, que ha sido resecado macroscópicamente.

*Estadio III.* Dos únicos tumores extranodales en lados opuestos del diafragma. Dos o más a ambos lados del diafragma. Todos los tumores primarios intratorácicos. Todos los tumores intrabdominales extensos. Todos los tumores paraespirales o peridurales, independientemente de otras localizaciones del tumor.

*Estadio IV.* Cualquiera de las anteriores con afectación inicial del SNC, de la médula ósea o de ambos.

## Tratamiento

La quimioterapia es el tratamiento de elección. La radioterapia se utiliza fundamentalmente en la afectación del SNC.

## Enfermedad de Hodgkin

Se trata de un linfoma con características particulares ya que sus células malignas constituyen menos que 1 % de la población celular total del tumor, las cuales representan en muchas instancias poblaciones clonales de células B y, rara vez, células T transformadas provenientes de los centros germinales.

## Epidemiología

En Cuba, en 2001, se reportó una tasa de 0,4 por cada 100 000 habitantes. Es poco común antes de los 5 años de edad y muy rara antes de los 2 años. Clásicamente su curva de incidencia es descrita como bimodal. En países industrializados el primer “pico” ocurre entre los 15 y 35 años de edad y el segundo, por encima de los 50, aunque en la práctica se observan variaciones de este patrón y la bimodalidad no siempre está presente. En los países en desarrollo el primer “pico” ocurre antes de la adolescencia.

El mayor nivel de vida de los niños de países industrializados está asociado, al parecer, al menor riesgo de desarrollar esta enfermedad y sugiere una exposición tardía a un agente infeccioso en contraste con las condiciones sociales imperantes en países menos favorecidos. Diferentes agentes infecciosos han sido implicados. La demostración de títulos elevados de anticuerpos del virus de Epstein-Barr, así como la presencia del genoma de este virus en las células de Reed Sternberg en una proporción significativa de pacientes, apuntan a una posible relación causal. En los casos no asociados con este virus se han estudiado sin éxito otras posibles etiologías infecciosas. La enfermedad puede ser el resultado de múltiples procesos patológicos aún sin esclarecer, entre los que se incluyen las infecciones y la susceptibilidad genética.

## Patología

La biopsia quirúrgica del ganglio es necesaria para poder examinar en su totalidad la arquitectura y los elementos celulares que lo componen.

La arquitectura del ganglio linfático está casi siempre desorganizada por la acumulación de células reactivas (histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos) y fibrosis. Este ambiente celular así como la presencia de la célula grande multinucleada de Reed-Sternberg y sus variantes son necesarios para el diagnóstico.

La clasificación de Rye es la más universalmente aceptada e identifica cuatro subtipos histológicos:

1. Predominio linfocitario.
2. Celularidad mixta.
3. Depleción linfocitaria.
4. Esclerosis nodular.

Los recientes avances de la inmunohistología y la biología molecular permitieron demostrar la existencia de dos inmunofenotipos diferentes de las células malignas de esta enfermedad. El tipo I se caracteriza por expresión de CD 20 y ausencia de CD 30 y CD 15, mientras que el tipo II se caracteriza por expresión de CD 30 y expresión variable de CD15. Los subtipos histológicos *esclerosis nodular*, *celularidad mixta* y *depleción linfocitaria* y una variedad histológica similar en crecimiento y composición celular a predominio linfocitario y que se designa como *linfocito tipo clásico*, tienen inmunofenotipo II.

Esta correlación entre subtipos histológicos y el inmunofenotipo constituyen la base de la *Revised European-American Classification* que nombra al grupo con inmunofenotipo II como “enfermedad de Hodgkin clásica”.

### **Cuadro clínico**

Las adenopatías, rara vez dolorosas, están presentes en la mayoría de los pacientes, localizadas con mayor frecuencia en el cuello y el mediastino y son menos comunes las intrabdominales, y pueden determinar complicaciones clínicas relacionadas con estos sitios y la extensión de la enfermedad como, por ejemplo, tos, obstrucción aérea y síndrome de vena cava superior. La esplenomegalia está presente en una proporción importante de enfermos. La afectación hepática suele presentarse en algunos pacientes al igual que la ósea. El prurito es un síntoma frecuente.

#### *Síntomas sistémicos:*

- Fiebre de origen desconocido.
- Sudaciones nocturnas.
- Pérdida de más de 10 % de peso en los últimos 6 meses.

### **Exámenes de laboratorio**

Se indican:

- Hematología. Puede existir anemia normocítica normocrómica, neutrófilia y eosinofilia. La linfopenia es signo de enfermedad avanzada. La médula ósea puede estar normal o afectada.
- Bioquímica. Muestra elevación de los niveles de cobre sérico, ferritina sérica, fibrinogeno y fosfatasa alcalina.
- Eritrosedimentación acelerada.
- Estudios de función renal y hepática.

*Estudios de imágenes.* Están dirigidos a establecer la extensión de la enfermedad. Son útiles los exámenes simples y contrastados, el ultrasonido, la TAC y la RMN.

### **Clasificación**

Establecer su estadio es indispensable para el tratamiento y el pronóstico.

El examen físico detallado, los estudios de imágenes y, en ocasiones, la exploración quirúrgica son fundamentales para determinar su extensión y aplicar la clasificación por estadios de Ann Arbor:

*Estadio I.* Afectación de una sola región linfática o un solo sitio extralinfático.

*Estadio II.* Afectación de dos regiones ganglionares o más del mismo lado del diafragma o de un solo sitio extralinfático y una región linfática, o más, del mismo lado del diafragma.

*Estadio III.* Afectación de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma que puede estar acompañada de un sitio extralinfático o del bazo o de ambos.

*Estadio IV.* Diseminación difusa de uno o varios sitios extralinfáticos asociados a afectación ganglionar o no. Se subclasifica en:

- A. Ausencia de síntomas sistémicos.
- B. Presencia de síntomas sistémicos.

### **Tratamiento**

Consiste en la utilización de quimioterapia y radioterapia. Hoy se alcanzan elevados índices de sobrevida. Las recientes tendencias de su tratamiento están dirigidas a mejorar los resultados actuales con una mayor calidad de vida.



## CAPÍTULO 22

# Cirugía pediátrica

## Abdomen agudo quirúrgico en el niño

*Definición.* El abdomen agudo en la infancia abarca todos aquellos procesos morbosos de carácter grave y de evolución rápida que se desarrollan en la cavidad abdominal y que exige, casi siempre, la intervención quirúrgica urgente para su solución, que de no realizarse, daría lugar a la muerte del paciente o a complicaciones muy graves.

### Clasificación

Se diferencia en cuatro tipos de síndromes:

1. Peritoneal. Se subdivide en: inflamatorio visceral y perforativo.
2. Oclusivo.
3. Hemorrágico.
4. Mixto.

## Síndrome peritoneal

Comprende el conjunto de enfermedades que provocan inflamación de las membranas serosas que recubren las paredes y vísceras abdominales, así como la perforación de estas que vierten su contenido hacia la cavidad peritoneal.

### Patogenia

Entre las causas más frecuentes se destacan, según la etapa del desarrollo del niño, las siguientes:

- En el recién nacido:
  - Peritonitis primaria.
  - Peritonitis meconial.
  - Perforación gástrica espontánea.
  - Perforación intestinal por enterocolitis grave o aganglioneosis congénita.

- En el lactante y el niño mayor:
  - Apendicitis aguda.
  - Diverticulitis de Meckel.
  - Colecistitis aguda.
  - Salpingitis aguda supurada.
  - Úlcera péptica perforada.
  - Perforación intestinal traumática.

### Diagnóstico

Caracterizan el cuadro clínico de la enfermedad los síntomas y signos siguientes:

- Dolor, que al principio suele ser reflejo, más tarde, de tipo visceral para aparecer, luego, el dolor por inflamación peritoneal.
- Anorexia, náuseas y vómitos.
- Fiebre.
- Síntomas urinarios y rectales bajos.
- Frecuencia cardíaca elevada.
- Diferencia de temperatura recto-axilar elevada.

El estado general, conservado al inicio, muestra luego signos de sepsis generalizada.

El examen físico depende de la edad: en el recién nacido y lactante solo puede aparecer distensión abdominal e íleo paralítico, lo cual hace muy difícil el diagnóstico; en el niño mayor se detecta abdomen contracturado, doloroso, reacción peritoneal y ruidos hidroaéreos disminuidos o abolidos. El tacto rectal resulta doloroso en el fondo del saco de Douglas, con calor y abombamiento.

### Exámenes de laboratorio

Se indican los exámenes complementarios siguientes:

- Leucograma con diferencial. Revela leucocitosis y neutrofilia.
- Rayos X de abdomen. Muestra signos de íleo paralítico y neumoperitoneo en casos de perforación intestinal.



- Ultrasonido abdominal. Se aprecia líquido libre y cúmulo de asas intestinales.
- Laparoscopia. Se indica con fines diagnósticos y en ocasiones terapéuticos.

## Síndrome oclusivo

Ocurre por detención del tránsito intestinal, ya sea por bloqueo de su luz o por alteraciones de su motilidad. Constituye, junto con el síndrome peritoneal, la causa más frecuente de abdomen agudo pediátrico.

### Clasificación

Se diferencia según los aspectos siguientes:

- Origen. Puede ser mecánico o funcional (tabla 22.1).
- Topografía. Se diferencia en alto, intermedio o bajo.
- Naturaleza. Puede ser simple o con compromiso vascular.
- Edad de presentación. Según se presente en el recién nacido, lactante y niño mayor.

### Patogenia

Las causas más frecuentes de síndrome oclusivo son:

- En el recién nacido:
  - Aganglionosis congénita intestinal.
  - Malformaciones anorrectales.
  - Atresia y estenosis intestinal.
  - Páncreas anular.

**Tabla 22.1.** Diferencias entre íleo paralítico e íleo mecánico

Íleo paralítico funcional	Íleo mecánico
Por trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básico, sepsis, peritonitis y otros	Por cuadro oclusivo orgánico
Ruidos hidroaéreos disminuidos o abolidos	Ruidos hidroaéreos aumentados
Tacto rectal: ampolla rectal ocupada	Tacto rectal: ampolla rectal vacía
Rayos X de abdomen simple	Rayos X abdomen simple
Niveles hidroaéreos horizontales, fijos, cambiantes, con predominio de los gases sobre los líquidos y existe gas en el recto	Niveles hidroaéreos en escalera, con predominio de los líquidos sobre los gases y no existe gas en el recto

- Íleo meconial.
- Vólvulo del intestino medio.
- Síndrome del tapón de meconio.
- Imperforación anal.
- Causas de oclusión incompleta del recién nacido. Aganglionosis intestinal, estenosis del tubo digestivo, páncreas anular y otras.
- En el lactante y niño mayor:
  - Invaginación intestinal.
  - Hernia inguinal atascada.
  - Malrotación intestinal.
  - Oclusión por bridas, cuerpos extraños o parásitos.

### Diagnóstico

Se destacan como síntomas y signos que caracterizan el cuadro clínico de la enfermedad:

- Dolor abdominal de tipo cólico.
- Vómitos que varían de biliosos hasta fecaloideos.
- No expulsión de heces ni gases.
- Estado general conservado al principio y luego con signos de sepsis y deshidratación.

Al examen físico se aprecia abdomen distendido, asas intestinales visibles en la pared, ruidos hidroaéreos aumentados, disminuidos o abolidos en el íleo funcional. En el tacto rectal se detecta ampolla rectal vacía.

### Exámenes de laboratorio

- Rayos X de abdomen (de pie, acostado y lateral): se aprecian signos de íleo mecánico o funcional.
- Estudios contrastados en ocasiones.
- Ultrasonido.

## Síndrome hemorrágico

Está dado por la presencia de sangre libre en el peritoneo.

### Etiología

Son causas frecuentes de síndrome hemorrágico las siguientes:

- En el recién nacido:
  - Hematoma subcapsular hepático roto.
  - Ruptura hepática o esplénica traumática.
- En el lactante y niño mayor:
  - Ruptura de vísceras macizas traumática.

- Ruptura de vasos sanguíneos intraabdominales.
- Folículo hemorrágico.
- Embarazo ectópico roto (en la adolescencia).

### **Diagnóstico**

Son síntomas y signos característicos del cuadro clínico de la enfermedad:

- Palidez cutáneo-mucosa.
- Sed.
- Frialidad.
- Taquicardia.
- Hipotensión arterial.
- Otros signos de *shock* hipovolémico.
- Punción abdominal y lavado peritoneal: se obtiene sangre no coagulable. En el niño, algunos autores prefieren diferir la punción y evolucionar al paciente hemodinámicamente.

### **Exámenes de laboratorio**

- Hemoglobina y hematócrito. Muestran cifras bajas.
- Coagulograma.
- Grupo y factor Rh.
- Ultrasonido.

### **Síndrome mixto**

Comprende enfermedades que presentan síntomas y signos en relación con más de un síndrome de los antes analizados. Aquí se incluye la torsión de pedículos viscerales y algunos grandes dramas abdominales, raros en la infancia.

## **Apendicitis aguda**

Es la inflamación aguda del apéndice cecal. Constituye el abdomen agudo quirúrgico más frecuente en la infancia.

### **Patogenia**

Los gérmenes más frecuentes que la originan son gramnegativos y anaerobios.

Dentro de los mecanismos de producción, la teoría obstructiva de la luz apendicular por fecalito, cuerpos extraños o parásitos es la más frecuente. También se plantea la producción de apendicitis aguda por vía hematogena a partir de un foco séptico distante, así como por continuidad o contigüidad de un proceso infeccioso.

### **Clasificación**

Se utilizan tres criterios para su clasificación:

1. Anatomopatológico:
  - a) Catarral.
  - b) Flegmonosa.
  - c) Supurada.
  - d) Gangrenosa.
  - e) Perforada.
2. Localización:
  - a) Pelviana.
  - b) Subhepática.
  - c) Retrocecal.
  - d) Mesocelíaca.
  - e) Otras.
3. Evolución clínica:
  - a) Complicada.
  - b) No complicada.

### **Diagnóstico**

El cuadro clínico de la apendicitis aguda es más frecuente en el escolar; cuando se presenta en niños pequeños predomina la sepsis generalizada. Es muy rara en el recién nacido y lactante, en los que si no se diagnostica precozmente, lleva casi siempre a la muerte.

Debe tenerse presente que el niño antepone el juego al dolor, por lo que en muchas ocasiones el orden de referencia de los síntomas que veremos a continuación, varía en los niños pequeños:

- Dolor. Comienza en epigastrio y se traslada a fosa iliaca derecha ,donde se hace fijo y de mayor intensidad.
- Anorexia.
- Náuseas y vómitos. Generalmente siguen al dolor y contienen restos alimentarios.
- Fiebre. Aparece horas después de comenzado el dolor, es moderada al inicio y solo elevada en casos complicados con peritonitis grave. De gran valor es la disociación de temperatura recto-axilar por encima de 1 °C.
- Frecuencia cardiaca elevada.
- Síntomas urinarios y rectales bajos dado por disuria, tenesmo y deposiciones frecuentes que en ocasiones pueden confundirse con una enfermedad diarreaica aguda, sobre todo cuando la localización del apéndice es pelviana.

*Examen físico general.* Debe realizarse para descartar procesos sépticos a otro nivel que pudieran simular una apendicitis aguda, tales como amigdalitis,

adenitis mesentérica, meningoencefalitis y neumonías, entre otros.

Para realizar el examen físico del abdomen, debe ganarse la confianza del niño sin provocarle dolores innecesarios, conversando con él antes de examinarlo; con igual fin, en niños pequeños se sugiere iniciar el reconocimiento del abdomen en brazos del familiar.

Se debe observar el abdomen y la posición que el niño asume en la cama, si flexiona voluntariamente las piernas o no y si el abdomen sigue los movimientos respiratorios.

Asimismo, se indica comenzar la palpación por el sitio menos doloroso e ir cuidadosamente hacia la fosa iliaca derecha sin realizar maniobra brusca de descompresión que le provocaría gran dolor e impediría, en caso de ser necesaria, una valoración posterior adecuada. No recomendamos en el niño la clásica maniobra de Blumberg.

La reacción peritoneal puede explorarse percutiendo con suavidad el abdomen.

Los ruidos hidroaéreos suelen estar disminuidos o abolidos por íleo paralítico.

El tacto rectal será de gran valor en el diagnóstico, en especial en la hembra para descartar una patología ginecológica que en ocasiones se confunde con una apendicitis aguda.

### ***Exámenes de laboratorios***

Se indican como estudios complementarios que ayudan a confirmar el diagnóstico:

- Hemograma con diferencial. Indica leucocitosis con desviación izquierda frecuentemente.
- Rayos X simple de abdomen. De gran valor en los casos dudosos, sobre todo en los niños pequeños donde puede visualizarse el fecalito calcificado y signos de íleo paralítico segmentario en fosa iliaca derecha e hipogastrio.
- Ultrasonido abdominal.
- Laparoscopia diagnóstica y terapéutica en centros especializados.

### ***Complicaciones***

Entre las más frecuentes encontramos:

- Peritonitis localizada y generalizada.
- Perforación del apéndice.
- Abscesos intraabdominales.
- Plastrón apendicular.

- Émbolos sépticos a distancia.
- *Shock séptico* y muerte.

### ***Tratamiento***

Siempre es quirúrgico, se practica la apendicetomía por vía laparotómica o laparoscópica.

La antibioticoterapia más frecuentemente empleada incluye las cefalosporinas, los aminoglucósidos y el metronidazol, en esquemas de tratamiento diferentes, según el grado de complicación encontrado en el transoperatorio.

## **Estenosis hipertrófica del píloro**

Es una enfermedad congénita caracterizada por la hipertrofia de las fibras musculares circulares del píloro que ocasiona una disminución y alargamiento de la luz del canal pilórico, cuya etiología no está bien precisada.

### ***Diagnóstico***

El cuadro clínico se distingue por presentarse en el recién nacido, frecuentemente en el varón y primogénito, entre la segunda y cuarta semanas de edad con los síntomas y signos siguientes:

- Vómitos bruscos, en proyectil, después de la ingestión de leche, con ausencia de bilis.
- No hay ganancia de peso o puede existir pérdida de este.
- Llanto por hambre.
- Pseudoconstipación.
- Signos de deshidratación, si los vómitos son persistentes, que pueden llevar a la alcalosis metabólica hipoclorémica.

*Examen físico del abdomen.* Se observan ondas peristálticas gástricas visibles de izquierda a derecha. A veces se aprecia oliva pilórica palpable donde terminan las ondas peristálticas, a la derecha de la línea media.

### ***Exámenes de laboratorio***

*Ultrasonido abdominal.* Es el examen complementario que ofrece el diagnóstico de certeza actualmente, sin necesidad de someter al niño a las radiaciones y evita el peligro de broncoaspiración del material de contraste. Una vez diagnosticada la enfermedad por este medio, no es necesario el estudio radiográfico contrastado.

Los parámetros aceptados son: diámetro del píloro mayor que 14 mm, pared muscular de más de 4 mm y una longitud del canal pilórico mayor que 16 mm.

*Ionograma y gasometría.* Revela alcalosis metabólica con hipocloremia, hipopotasemia e hipocalcemia en dependencia del cuadro emético.

En caso de duda se ordena:

1. Rayos X simple de abdomen. Estómago dilatado y disminución del patrón gaseoso intestinal.
2. Rayos X de esófago, estómago y duodeno contrastado. Se observan signos radiológicos específicos:
  - a) Signo directo: signo de la cuerda, dado por el estrechamiento y alargamiento de la luz del píloro.
  - b) Signos indirectos:
    - Estomago grande con visualización de ondas peristálticas (estómago de lucha).
    - Aumento de las secreciones gástricas.
    - Reflujo gastroesofágico secundario.
    - Terminación redondeada del antro pilórico.
    - Existencia de más de 50 % del contraste en el estómago después de 3 h de ingerido.

### Tratamiento

*Tratamiento quirúrgico.* Píloromiotomía extramucosa después de corregir el desequilibrio ácido-básico e hidromineral, si lo hubiera. Puede realizarse por vía laparotómica o laparoscópica.

A las 6 h de operado se comenzará el tratamiento por vía oral.

## Invaginación intestinal

*Definición.* Es una urgencia quirúrgica correspondiente al síndrome oclusivo presente con más frecuencia en el lactante, aunque pudiera ocurrir en el niño mayor; consiste generalmente en la introducción de un segmento proximal del intestino dentro de otro distal.

### Clasificación

Puede clasificarse en tres formas:

1. Topográfica. Toman nombres compuestos que indican la parte invaginada y la invaginante:
  - a) Yeyuno-yeyunal.
  - b) Yeyuno-ileal.
  - c) Íleo-ileal.
  - d) Íleo-cecal (la más frecuente).
  - e) Ceco-cólica.

f) Íleo-ceco-cólica.

g) Colo-cólica.

### 2. Etiológica:

a) Primaria: en más de 90 % de los casos, más frecuente en el lactante y en menores de 2 años de edad. También recibe el nombre de idiopática o funcional porque no se encuentra una causa orgánica.

b) Secundaria: se presenta en niños mayores, siempre debido a una lesión orgánica demostrable que actúa como cabeza de invaginación (pólipo intestinal, divertículo de Meckel y linfoma no Hodgkin del intestino, entre otras posibilidades).

### 3. Clínica:

a) Aguda: casi siempre relacionada con una invaginación primaria.

b) Crónica: obedece a una causa secundaria u orgánica que produce un cuadro de invaginación intestinal intermitente.

c) Recidivante.

### Diagnóstico

Se ve con mayor frecuencia en lactantes eutróficos que presentan dolor abdominal de tipo cólico con llanto intermitente y flexión de las piernas sobre el tronco, que alterna con periodos de hipotonía y somnolencia. Entre las manifestaciones clínicas se destacan:

- Vómitos que varían de biliosos a fecaloideos según la altura de la invaginación.
- No ocurre expulsión de heces ni gases.
- Enterorragia. Hay sangrado característico que recuerda la jalea de grosellas.
- Signos de deshidratación y estado de *shock* séptico, si persiste el cuadro clínico por un tiempo.

*Examen físico del abdomen.* Casi siempre hay poca distensión, se palpa una masa alargada en forma de morcilla en cualquier parte del marco cólico (más frecuente en hipocondrio derecho y epigastrio) con la fosa iliaca derecha vacía (signo de Dance), ruidos hidroaéreos aumentados y con frecuencia, al tacto rectal, el recto está vacío y el dedo sale manchado de sangre.

### Exámenes de laboratorio

Complementan el diagnóstico los estudios siguientes:

- Rayos X de abdomen simple. Muestra signos de oclusión intestinal mecánica, aunque una radiografía

normal de abdomen no excluye la posibilidad de una invaginación.

- Ultrasonido abdominal. Ofrece el diagnóstico mediante la visualización de una imagen en "diana" en un corte sagital y una imagen en "pseudorriñon" o "sándwich" en un corte longitudinal.
- Rayos X colon por enema. Si se realiza con técnica apropiada, en un gran número de casos mediante la administración de un enema baritado, se encuentra una detención del contraste al nivel de la invaginación, y ofrece diferentes imágenes radiológicas: muela de cangrejo, escarapela, etc.
- Neumocolon. Se administra aire para evitar las complicaciones del bario en el peritoneo en caso de perforación o estallamiento del colon durante el estudio; muy empleado recientemente para diagnosticar la invaginación intestinal.

### **Tratamiento**

*Reducción no quirúrgica.* Se realiza en condiciones apropiadas por personal competente mediante enemas hidrostáticos bajo ultrasonido; la presión del bario durante la radiografía de colon por enema o la del aire a través del neumocolon son de valor en los inicios del proceso; estos dos últimos estudios bajo control fluoroscópico. Estos complementarios se utilizan no solo como elementos diagnósticos, sino como terapéuticos de gran utilidad.

*Tratamiento quirúrgico.* Se lleva a cabo cuando fallan los intentos anteriores o en caso de estar presente complicaciones intraabdominales. Puede realizarse por vía laparoscópica o laparotómica; consiste en la reducción instrumentada o manual de la invaginación, según la vía de acceso utilizada. La resección intestinal del segmento invaginado con anastomosis, se emplea cuando no es factible su reducción.

## **Atresia esofágica**

*Definición.* Es la ausencia congénita de la continuidad de la luz esofágica que puede estar acompañada de fístula traqueoesofágica o no.

### **Clasificación**

Los tipos anatómicos fundamentales son:

- Atresia esofágica aislada o sin fístula.
- Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal.
- Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal (la más común).

- Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal y distal.
- Fístula traqueoesofágica congénita sin atresia esofágica.

### **Diagnóstico**

Se realiza inmediatamente que nace el niño. Al tratar de pasar una sonda nasogástrica, se comprueba que esta no avanza al estómago. Esta maniobra, junto a la clínica y los complementarios, establece el diagnóstico.

### **Manifestaciones clínicas:**

- Frecuente en recién nacidos con peso menor de 2 500 g.
- Sialorrea.
- Broncoaspiraciones repetidas.
- Sofocación, tos y cianosis a la deglución.
- Dificultad respiratoria.
- Abdomen excavado en los casos sin fístula traqueoesofágica distal y distendido cuando está presente.
- Puede presentar anomalías congénitas asociadas (cardiovasculares, digestivas y otras).

### **Exámenes de laboratorio**

En el rayos X simple de tórax se puede ver el bolsón superior del esófago ocupado por aire, pudieran estar presentes signos de bronconeumonía aspirativa y atelectasia. No se preconiza el uso de contraste opaco para delimitar este bolsón; la administración de 10 mL de aire a través de una sonda radiopaca constituye el mejor medio de contraste.

En el examen de rayos X de abdomen simple, en casos de atresia sin fístula, no se aprecia gas en el abdomen. En los pacientes que presentan fístula distal existe un patrón gaseoso gastrointestinal aumentado.

Se indica ecocardiograma y ultrasonido abdominal en busca de malformaciones asociadas.

### **Tratamiento**

*Tratamiento quirúrgico.* Tiene el objetivo de ligar la fístula traqueoesofágica, cuando exista, y anastomosar los cabos esofágicos siempre que sea posible. En caso que no se puedan anastomosar, en nuestro medio se realiza una esofagostomía cervical con gastrostomía para la alimentación del paciente y, con posterioridad, una sustitución esofágica.

# Malformaciones anorrectales

Conjunto de malformaciones del ano y el recto que a través de la historia se han clasificado de forma diferente.

## Clasificación

Las malformaciones anorrectales pueden diferenciarse en dos tipos:

1. Malformaciones bajas en hembra (H) o varón (V).
  - a) Agenesia anal:
    - Sin fístula.
    - Con fístula (periné).
  - b) Membrana anal.
  - c) Estenosis anal.
2. Malformaciones altas:
  - a) Agenesia anorrectal:
    - Sin fístula (H-V).
    - Con fístula: vestíbulo-vagina (H).
    - Uretra-vejiga (V).
  - b) Atresia rectal (H-V).
  - c) Persistencia de la cloaca (H).
  - d) Defectos complejos heterogéneos (H).

Se entiende por variedad alta aquella en la que el fondo rectal ciego se encuentra a más de 2 cm de la piel del ano, y la variedad baja es en la que el fondo ciego del recto está a menos de esta distancia.

## Diagnóstico

Casi siempre se realiza por el obstetra o el neonatólogo en el salón de partos. Un buen examen físico de la región perineal con la visualización o no de fístula, la expulsión de meconio por el vestíbulo de la vulva o la vagina, así como la presencia de fecaluria en el varón, confirman el diagnóstico en la mayoría de los pacientes.

La radiografía lateral de abdomen con el paciente en decúbito prono y elevación de las caderas colocando un marcador metálico en el sitio de la huella anal, sustituyó el clásico invertograma y se realiza en ocasiones, cuando se desea precisar entre variedad alta y baja sin fístula. Se necesita esperar 24 h después de nacido el niño para que el aire deglutido llegue a la porción más distal del bolsón rectal ciego y medir la distancia que lo separa del marcador.

Deben buscarse anomalías congénitas asociadas, sobre todo genitourinarias, cardiovasculares y esqueléticas, entre otras.

Resulta de gran valor la realización de un ultrasonido abdominal, un ecocardiograma, una radiografía del hueso sacro y un estudio contrastado del cabo distal de la colostomía de estos pacientes, para precisar el diagnóstico y establecer un pronóstico.

## Tratamiento

*Malformaciones bajas.* La técnica quirúrgica empleada es la anorrectoplastia sagital posterior mínima de recién nacido.

*Malformaciones altas.* Se realizan en tres tiempos quirúrgicos:

1. Colostomía a cabos separados en la etapa de recién nacido, en el sitio donde el colon descendente se hace sigmoides.
2. La anorrectoplastia sagital posterior entre 3 y 6 meses de edad.
3. Cierre de la colostomía cuando las dilataciones del neonoano lo permitan.

En el seguimiento postoperatorio de ambas variedades de malformaciones se realizan las dilataciones del ano con los dilatadores de Hegar según criterios establecidos.

# Aganglioneosis congénita del intestino

La enfermedad de Hirschsprung o aganglioneosis congénita del intestino es una afección caracterizada por la ausencia congénita de células ganglionares en los plexos mientéricos parasimpáticos del intestino, y se extiende proximalmente a partir del recto hasta diferentes longitudes. Es la aganglioneosis rectosigmoidea la más frecuente, aunque en raros casos pudiera afectarse la totalidad del colon e incluso el intestino delgado.

Al nivel de la zona aganglionar, el intestino pierde su capacidad para transmitir las ondas peristálticas y se observa rígido con distensión del intestino proximal que lucha contra un obstáculo, por lo que muchos lo conocen con el nombre de “megacolon agangliónico”.

Constituye un cuadro oclusivo típico en el recién nacido, aunque pudiera verse también en el lactante y niño mayor en sus diferentes formas clínicas.

## **Clasificación**

Las cuatro formas clínicas en que se presenta son las siguientes:

1. Oclusión intestinal. Hay dolor abdominal de tipo cólico, ausencia de expulsión de heces y gases, vómitos que varían de biliosos a fecaloideos, distensión abdominal progresiva, asas intestinales visibles en la pared abdominal y RHA aumentados.
2. Forma perforativa. En algunas ocasiones el intestino distendido suele perforarse al nivel del ciego e iniciar con un cuadro peritoneal.
3. Enterocolitis. Cuadro infeccioso intestinal que pone en peligro la vida del paciente donde la distensión abdominal, los vómitos biliosos y la constipación alternan con episodios de diarreas explosivas fétidas, sobre todo al estímulo rectal.
4. Constipación crónica. Se manifiesta con un cuadro de constipación severa que puede llegar a presentarse en el niño mayor con el antecedente siempre de retardo o ausencia de expulsión de meconio en el periodo de recién nacido. El paciente necesita con frecuencia del empleo de laxantes y enemas para defecar, presenta una distensión abdominal crónica, anorexia, vómitos en ocasiones, desnutrición progresiva y crisis de enterocolitis, a veces grave.

## **Exámenes de laboratorio**

- Rayos X de abdomen simple. Muestra distensión intestinal a predominio del colon y, en ocasiones, signos de oclusión mecánica. El neumoperitoneo pudiera estar presente cuando hay perforación intestinal asociada.
- Rayos X colon por enema. Puede demostrar una zona de colon distal estrecha con dilatación por encima. A las 24 h se realiza un estudio de vaciamiento y se demuestra la mala evacuación del contraste.

- Manometría rectal. Ayuda al diagnóstico en niños mayores que cooperan a la realización del estudio; demuestra la ausencia del reflejo rectoanal inhibitorio.
- Biopsia rectal. Constituye el medio diagnóstico de certeza que demuestra la ausencia de células ganglionares en los plexos mientéricos intestinales.

## **Tratamiento**

Depende de la forma clínica que tenga el paciente, conociendo el diagnóstico con biopsia rectal previa.

- Oclusión intestinal. Se realiza una colostomía terminal en el sitio donde existan células ganglionares, se conoce a través de mapeo del intestino mediante biopsia por congelación del colon durante el acto quirúrgico.
- Forma perforativa. Se realiza igual al proceder anterior, además de exteriorizar el sitio de la perforación intestinal.
- Enterocolitis. Tratamiento antibiótico enérgico, estímulo rectal periódico y enemas. Posteriormente tratar como la siguiente forma clínica.
- Constipación crónica. Se trata con laxantes, enemas y estímulo rectal hasta que se decide la intervención quirúrgica definitiva sin colostomía. Cuando el colon está dilatado, es conveniente realizar una colostomía terminal previo mapeo de este, para descomprimir el intestino.

La operación definitiva con resección intestinal del segmento agangliónico y descenso del intestino que tiene células ganglionares se prefiere realizar en la etapa de lactante, aunque recientemente hay cirujanos que la practican en el periodo neonatal. Puede hacerse por vía laparotómica, laparoscópica o transanal; y las técnicas quirúrgicas más utilizadas son la de Swenson, Duhamel y Soave.



# Consumo de sustancias tóxicas

Desde los albores de la humanidad se reporta el consumo de sustancias capaces de alterar la conciencia y el comportamiento.

Las primeras referencias escritas sobre la utilización del opio como medicamento tienen una antigüedad de 5000 años y unos 1000 años después se reportaron el vino la cerveza, la mandrágora y los derivados de la marihuana.

La incorporación masiva de la droga al estilo de vida que caracteriza a las sociedades de consumo se establece con mayor expresión a partir de la década de la década de los setentas, lo cual coincide con la progresiva caracterización de la droga como mercancía de comercialización altamente rentable.

## Repercusión social

El aumento de la complejidad de la sociedad moderna, así como la disponibilidad creciente de una amplia variedad de medicamentos, han contribuido a que aumente su consumo. En la actualidad alrededor de 10 % de la población mundial sufre, en algún momento, de efectos relacionados con el abuso o dependencia de sustancias que afectan el comportamiento, lo cual representa 600 000 000 de habitantes. Si a ello se suma la totalidad de personas que padecerán las consecuencias directas de un consumo irresponsable (mal uso) de estas sustancias, sin ser propiamente adictos, entonces, la cifra alcanza 1 000 000 000, a lo que puede agregarse familiares y convivientes que también sufrirán secuelas nefastas, si no se aplican medidas preventivas. En el presente siglo podrá verse afectada la tercera parte de la población mundial, lo cual representa 7 000 000 000 de habitantes.

## Drogas más comunes

*Definición de droga.* Toda sustancia de origen natural o artificial de efectos psicoactivos, cuyo consumo frecuente conduce a la tolerancia y dependencia con la

determinación de efectos nocivos sobre el sujeto, la sociedad o ambos.

### Clasificación

Partiendo de su categoría como sustancias las drogas se clasifican en:

- Legales. Por ejemplo: cola, té, tabaco y alcohol.
- De prescripción médica. Agrupa los narcóticos, sedantes, tranquilizantes, hipnóticos, antiparkinsonianos, simpaticomiméticos, vagolíticos, antianoréxicos, etc.
- Ilegales. Contempla sustancias como marihuana, cocaína, hervina, LSD, hongos, drogas de síntesis, como el ICE y otros.
- Inhalantes. Incluye los derivados del tolueno presente en pegamentos, plásticos, disolventes, barnices, entre otros.

De esta diferenciación puede apreciarse que dentro del grupo donde se encuentran los psicofármacos hay otros medicamentos que no lo son, y que existen sustancias legales cuyo consumo es ilegal, como ocurre con los inhalantes.

Con respecto a sus efectos sobre funciones psíquicas estas sustancias pueden catalogarse como:

- Drogas estimulantes excitadoras como cola, cacao, té, café.
- Drogas depresoras, sedantes o inhibidoras, por ejemplo, alcohol, tranquilizantes hipnóticos, morfina u otras.
- Drogas distorsionantes, psicodélicos o alucinógenos, como son los antiparkinsonianos, vagolíticos y la marihuana.

Existe una clasificación que distingue las sustancias sin efectos sobre la conciencia y la personalidad, por ejemplo, el café y el tabaco, que en dosis convencionales



carecen de esta acción, y otras drogas que ocupan todo el espectro restante desde el alcohol en adelante.

### **Cuadro clínico**

A continuación nos referiremos a algunas de las drogas más populares.

*Opiáceos.* Su consumo se ha ido incrementando junto al crack.

Las manifestaciones clínicas se deben a la heroína o sus adulterantes, además, a la morfina que resulta de la hidrólisis de la heroína al nivel hepático. Estas dependen de la vía de utilización para su administración y de las condiciones en que se administran; así se describe, entre las más comunes: euforia, disminución del dolor, hipotermia, manifestaciones neurológicas periféricas como polineuropatías y depresión respectiva de origen central, cicatrices lineales hipertróficas en la piel que siguen trayectos venosos, disminución de la libido, retención urinaria e infecciones, entre ellas se destaca la infección por VIH.

Se describe el síndrome de sobredosis, que puede llevar a la muerte.

*Sustancias volátiles.* Estas sustancias gozan de popularidad, sobre todo en adolescentes y niños pobres (niños de la calle). Son euforizantes y alucinógenos. Se describen numerosas complicaciones relacionadas con su toxicidad química, la vía de administración y el lugar donde ocurre la inhalación (por ejemplo, las azoteas).

Pertencen a este grupo de sustancias los disolventes de pintura, pegamento, freones, aerosoles (lacas de pelo, desodorantes, sustancias refrigerantes).

*Marihuana.* También llamada “hachis” o “hierba”, causa relajación y euforia; suele consumirse en forma de “canuto” o “porro”, lo cual se hace enrollando la planta machacada en papel de fumar.

Es capaz de producir alteraciones de la memoria reciente y disminuye la concentración, lo que puede traer como consecuencia el deterioro del desempeño de tareas que necesitan atención. Además, puede causar taquicardia e hipertensión sistólica al cabo de minutos de haberla fumado.

Es una de las sustancias tóxicas más populares en la población en general y sobre todo, en los adolescentes.

*Cocaína.* Se consume en forma cristalizada, su absorción es rápida a través de la mucosa nasal, tiene una hemivida de aproximadamente 1 h, por lo que el hábito social es que la administración se repita cada 15 min.

Como manifestaciones clínicas se describen la euforia, el aumento de la actividad motora y disminución de la fatiga, además, puede producir taquicardia, hipertensión e hipertermia.

Su consumo en grupo está asociado a promiscuidad sexual.

En el consumo crónico puede establecerse tolerancia a esos efectos fisiológicos y aparecer entonces dependencia psicológica.

### **Tratamiento**

La regla de oro ante el enfrentamiento al problema de las drogas es la prevención de su consumo. Es importante también evitar el uso de aquellas de carácter legal y utilizar las de prescripción médica solo cuando sea imprescindible, por lo que deben estar indicadas por el especialista.

Es necesario tener en cuenta los factores predictores del consumo abusivo o aditivo de drogas, identificados al nivel de área de atención primaria, y desarrollar programas preventivos del consumo y programas de comunicación social dirigidos a los grupos vulnerables o de riesgo y a los consumidores, para incitarlos a que inicien tratamientos y, en el caso de la población sana, evitar el consumo y estimular la práctica de estilos de vida saludables.

El tratamiento en caso de intoxicación varía según las drogas:

*Opiáceos.* La primera medida terapéutica en cuadros agudos por sobredosis es la administración de un antagonista que es la naloxona cada 5 min hasta que sea necesario, a razón de 0,01 mg/kg.

Los opiáceos retardan el vaciamiento gástrico, por ello, en caso de sobredosis es fundamental, entre las medidas para su eliminación, aquellas que utilizan la vía oral como la emesis, el proceder más útil de inicio, si el paciente está aún consciente, de modo contrario se practicará el lavado gástrico con las precauciones recomendadas en estos casos. Debido a la depresión respiratoria que suele ocurrir en caso de sobredosis es imprescindible el mantenimiento de las funciones vitales mediante una adecuada asistencia respiratoria y cardiovascular y, además, mantener un correcto equilibrio hidromineral.

*Marihuana.* En este caso de la intoxicación no hay un tratamiento específico. Es importante establecer:

- Medidas psicológicas de contención.
- Medidas de sostén de funciones vitales.
- Tratamiento de los cuadros psiquiátricos con

benzodiazepinas, por la ansiedad moderada o el pánico, y neuroléptico para la psicosis aguda.

*Intoxicación aguda por cocaína.* Constituye una emergencia clínico-toxicológica. No tiene un tratamiento específico, por lo que la terapéutica depende del cuadro clínico y estará encaminado a:

- Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.
- Mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas.
- Resucitación cardiopulmonar básica.
- Monitoreo.

## Intoxicación por drogas legales

Con respecto al consumo de sustancias tóxicas, algunas legales como el tabaco y el alcohol, entre otras, y las ilegales, el pediatra no puede solamente tenerlo en cuenta cuando es consumida por el niño o el adolescente, sino también es necesario conocer la repercusión que tiene sobre ellos cuando el consumo es por los adultos, es decir padres o tutores.

En el capítulo 11 de este libro, analizamos la repercusión que sobre el feto y/o recién nacido tiene el consumo de sustancias tóxicas como el tabaco, alcohol o drogas por parte de la embarazada e incluso cuando esta mantiene las tres adicciones.

Las drogas deben ser consideradas como un sistema interactuante con efectos inductores y reforzadores cruzados.

Esta realidad epidemiológica ha determinado que el tabaco y especialmente el alcohol hayan sido designados como drogas porteras. De la misma manera que existe el fumador pasivo que sufre los daños del tóxico sin consumirlo directamente, existen también bebedores pasivos y los que sufren las consecuencias del consumo de drogas en el rol de cónyuges, hijos, padres, hermanos, abuelos, compañeros de trabajo, amigos y también transeúntes, víctimas de accidentes, violencias u otros comportamiento de igual modo reprobables.

## Intoxicación por alcohol

La ingestión de alcohol por adolescente se ha incrementado en el último decenio con el consecuente deterioro del funcionamiento normal en estos jóvenes. Por

lo general, comienza con el consumo de cerveza, pasando por el vino hasta llegar a los licores fuertes, aunque este modelo puede variar en dependencia a la región.

En la mayoría de los códigos, la definición legal de intoxicación etílica consiste en un nivel de etanol en sangre de 100 mg/dL.

### *Cuadro clínico*

Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen en lo fundamental de su efecto sobre el SNC, lo cual se caracteriza por euforia, inestabilidad, verborrea y deterioro de la memoria reciente y aumenta el umbral del dolor y la diuresis, esto último es secundario al efecto inhibitor sobre la hormona antidiurética. La complicación gastrointestinal más frecuente es la gastritis erosiva aguda y, con menor frecuencia, la pancreatitis, pero igual que en el adulto alcohólico, pueden aparecer cardiopatías y trastornos metabólicos.

Existen manifestaciones graves cuando el adolescente ha estado bebiendo mucho durante 1 año o más, tales como alucinaciones, hipertermia y convulsiones.

Los adolescentes que consumen alcohol por largo tiempo llegan a presentar una dependencia fisiológica de este tóxico, y su privación desencadena un cuadro de abstinencia (temblores, insomnio e irritabilidad).

### *Tratamiento*

La sobredosis puede producir muerte por depresión respiratoria y en ese caso es necesaria la ventilación artificial hasta que el hígado pueda eliminar suficiente cantidad de alcohol del organismo.

Cuando un paciente no sufre alcoholismo se necesita aproximadamente 20 h para reducir la alcoholemia de 400 mg/dL a cero. Pero si la alcoholemia supera esta cifra debe considerarse la posibilidad de instaurar diálisis.

En el caso del síndrome de abstinencia alcohólica se emplean medicamentos que tienen tolerancia cruzada con el alcohol, pero una mayor duración de la acción, como son los derivados de las benzodiazepinas, de ellas el clordiazepóxido, es el más conocido.

El tratamiento se inicia con 25 mg cada 6 h; si no se logra un efecto satisfactorio, la dosis se repite con intervalos de 2 h. Cuando se alcanza el alivio sintomático la dosis se reduce a 25 mg/día.



# Anexo. Valores de referencia de exámenes de laboratorio para edades pediátricas

**Tabla 1.** Valores de frecuencia respiratoria en el niño

Intervalo de edad	Valores
Menor de 2 meses	<60/min
De 2 a 12 meses	<50/min
De 1 a 4 años	<40/min
De 5 a 10 años	<30/min
De 10 a 15 años	<20/min

Nota: se recomienda realizar dos mediciones de 1 min cada una separados entre sí por 5 minutos o más.

**Tabla 2.** Valores de frecuencia cardiaca en el niño

Intervalo de edad	Valores
De 2 a 12 meses	< 160/min
De 1 a 2 años	< 120/min
De 2 a 8 años	< 110/min.
De 8 años o más	< 100/min

**Anexo 3.** Valores de referencia en sangre

Examen	Intervalos de referencia	Unidad de medida
<b>Ionograma</b>		
Cloruros (Cl <sup>-</sup> )	95 a 105	mmol/L
Sodio (Na <sup>+</sup> )	135 a 145	mmol/L
Potasio (K <sup>+</sup> )	3,5 a 5,0	mmol/L
<b>Gasometría</b>		
pH		
Arterial	7,35 a 7,45	
Venoso	7,28 a 7,35	
pCO <sub>2</sub>		
Arterial	35 a 45	mm Hg
Venoso	45 a 53	mm Hg
pO <sub>2</sub>		
Arterial	95 a 100	mm Hg
Venoso	80 a 95	mm Hg
Bicarbonato estándar	21 a 25	mmol/L
Bases en exceso	-2,5 a +2,5	mmol/L
Saturación de oxígeno	+ de 95	%
<b>Otros iones</b>		
Calcio sérico	2,2 a 2,7	mmol/L
Fósforo sérico	1,3 a 2,2	mmol/L
Magnesio sérico	0,48 a 1,5	mmol/L
<b>Electroforesis de proteínas</b>		
Albúmina	35 a 45	g/L
Alfa 1 globulina	1 a 5	g/L
Alfa 2 globulina	3 a 12	g/L
Beta globulina	7 a 17	g/L
Gamma globulina	7 a 17	g/L
Fibrinógeno	1,5 a 2,5	g/L

**Tabla 4.** Valores de referencia en suero

Componente	Intervalo de referencia	Unidad de medida
Albúmina	35 a 45	g/L
Amilasa		
Recién nacidos	0 a 250	UI
Niños	160 a 370	UI
Bilirrubina total	3,4 a 13,6	μmol/L
Bilirrubina conjugada	0 a 5,1	μmol/L
Colesterol total		
Lactantes	1,8 a 3,3	mmol/L
Niños	3,8 a 6,7	mmol/L
Creatinina	62 a 133	μmol/L
Fosfatasa alcalina	64 a 306	UI
Glicemia	3,3 a 5,5	mmol/L
Globulina	23 a 35	g/L
Lactato	0,99 a 1,77	mmol/L
Lipasa	0 a 30	UI
Lípidos totales	4,5 a 8,5	mmol/L
Proteínas totales	60 a 80	g/L
Uratos	0,12 a 0,3	μmol/L
Urea	2,49 a 7,99	mmol/L
Transaminasa		
glutámico pirúvica	0 a 45	UI
glutámico oxalacética	0 a 40	UI
Triglicéridos	0 a 1,7	mmol/L

Nota: siempre se debe conocer las cifras establecidas para cada análisis en el laboratorio del Centro donde se trabaja, para comprobar la coincidencia de los valores de acuerdo con los métodos de procesamiento utilizados.

**Tabla 5.** Valores de referencia hematológicos

Componente	Intervalo de referencia	Unidad de medida
Eritrosedimentación	0 a 10	mm/h
Hematócrito		
Recién nacido	0,50 a 0,62	
Niños	0,35 a 0,45	
Hemoglobina		
Recién nacido	140 a 200	g/L
Hasta 1 mes	95 a 125	g/L
Hasta 1 año	110 a 130	g/L
Hasta 10 años	115 a 150	g/L
Más de 10 años	120 a 160	g/L
Recuento global de leucocitos		
Recién nacido	9 a 30	x 10 <sup>9</sup> /L
Hasta 1 mes	5 a 19	x 10 <sup>9</sup> /L
De 6 a 12 meses	6 a 17	x 10 <sup>9</sup> /L
Más de 2 años	4,5 a 11	x 10 <sup>9</sup> /L
Recuento diferencial de leucocitos		
Recién nacido	Predominio de polimorfos	
A partir de las 4 semanas	Predominio de linfocitos	
Recuento global de eosinófilos	0 a 0,03	x 10 <sup>9</sup> /L
Recuento global de monolitos	0 a 0,1	x 10 <sup>9</sup> /L
Recuento global de reticulocitos	5 a 15	x 10 <sup>-3</sup> /L
Hierro sérico	13 a 32	μmol/L
Capacidad de saturación de transferrina	20 a 40	%
Constantes corpusculares		
Volumen corpuscular medio	82 a 96	fL
Hemoglobina corpuscular media	0,29 a 0,33	g/L
Concentración de hemoglobina corpuscular media	32 a 36	g/L
Pruebas de hemostasia		
Recuento de plaquetas	150 a 350	x 10 <sup>9</sup> /L
Tiempo de sangrado	1 a 3	minutos
Tiempo de coagulación	5 a 10	minutos
Tiempo de protrombina	Hasta 3" por encima del control	
Tiempo de tromboplastina activada	Hasta 6" por encima del control	

**Tabla 6.** Valores de referencia en líquido cefalorraquídeo

Elemento a evaluar	Resultado	Unidad de medida
Aspecto	Transparente	
Color	Incoloro	
Pandy	Negativo	
Glucosa	1,3 a 2,2	mmol/L
Proteínas	0,15 a 0,45	g/L
Leucocitos	0 a 5	x 10 <sup>6</sup> /L
Hematíes	0	

### Abreviaturas de las unidades empleadas (Sistema Internacional de Unidades)

mL	mililitro
mmol/L	milimol/litro
μmol/L	micromol/litro
UI	unidades internacionales (solo para enzimas)
g/L	gramos/litro
fL	fentolitro
mm Hg	milímetros de mercurio

**Tabla 7.** Valores de referencia para orinas

Parcial de orina (micción espontánea)	
Aspecto	Transparente
Color	Amarillo
Reacción	Ácida
Densidad	
Espuma	No
Olor	Sui géneris
Leucocitos	Hasta 5/campo
Hematíes	0 a 1/campo
Cilindros	0/campo
Albúmina	Negativa
Benedict	Negativo o azul
Imbert	Negativo
Pigmentos biliares	Negativo
Cituria (micción espontánea)	
Albúmina	Negativa
Leucocitos	0 a 10 x 10 <sup>6</sup> /L
Hematíes	0 a 10 x 10 <sup>6</sup> /L
Cilindros	0
Recuento de Addis (orina de 8 h)	
Albúmina	Negativa
Leucocitos	Hasta 2 500/min
Hematíes	Hasta 2 000/min
Cilindros	0/L/mn
Filtrado glomerular	70 a 130 mL/min por 1,73 m <sup>2</sup> de superficie corporal





# Bibliografía

- Adroque, H.G. y N.E., Madias (2000): Hyponatremia. *NEJM*, 342 (20):1493-5.
- Adroque, J. H, and N. E., Madias (1998): Management of life threatening Acid-Base disorders. Second of two parts. *NEJM*, 338:107-111.
- Afzelius, B., B. Mosberg, and E. Stein (2001): Immobile cilia Syndrome. In *The metabolic and molecular bases of inherited disease* (Scriver Ch., et al.) McGraw-Hill, New York, 8th edn., pp. 4817-4867.
- Agarwal, B. R., P. Perilongo, P. Rogers, C. Strahlendorf, O. B. Eden, eds. (2005): *Education Book*, International Society of Paediatric Oncology. Orient Press, p. 122.
- Aicardi, J. (1988): Epileptic Syndromes in childhood. *Epilepsy* 29:1-5.
- Albanese, A., P. Hindmarsh, y R. Stanhope (2001): Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child*, 85:246-251.
- Alvarado F., y F. Ruza (190?): Shock hipovolémico. En *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos* (Ruza y cols.), Ed. Normas Capital, Madrid, pp. 10-12.
- Álvarez Sintés, R. (2001): Temas de Medicina General Integral. La Habana, Editorial Ciencias Médicas, Vol. I, pp. 103-106; Vol II, pp. 397-399; 663-667.
- Amador García, M. (1996): Deficiencia de Nutrientes Minerales. En *Pediatría* (colectivo de autores), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 2, pp.121-122; 124-130.
- Amador, M., A. García Miranda, L.B. Lima, P. Flores, y F. Bencomo (1976): Tratamiento con sulfato de cinc administrado vía oral. *Rev Cub Pediat*, 48:13-102.
- Amador, M., M. P. Hermelo, P. Flores, y A. González (1975): Hair Cinc concentration in diabetic children. *Lancet*, 2:1146-1147.
- Amaro, S. (1975): Breve historia de la endocrinología. Editorial Científico-Técnica, La Habana.
- American Academy of Pediatrics (2003): Tuberculosis. En *Report of the Committee on Infectious Diseases* (Pickering L. K., Ed. Red Book), Elk Grove Village USA. 26th edn., pp. 643-660.
- American Herat Association (2003): Tratamiento hídrico y medicación para el shock y el paro cardiaco. En *Manual para proveedores*. AVAP. Ed. ACINDES, Buenos Aires, pp. 127-153.
- American Herat Association (2003): Reconocimiento de la insuficiencia respiratoria y el shock. En *Manual para proveedores*, AVAP. Dallas, Texas, pp. 23-42.
- Angelo, P. G. (2002): Editor Child Abuse y Neglect: Physical Abuse. *E-medicine*, pp. 2-28.
- Angulo, P., and K. Lindor (2001): Non alcoholic steatohepatitis. *World Gastroenterology News*, 6(3):39-40.
- Amigo, C. , y M. T. Lira (1999): El niño sometido a proceso quirúrgico. El niño y el adolescente con problemas de resolución quirúrgica. En *Problemas de salud infantil*. Chile (D. Fernández y E. Caballero)Universidad Católica de Chile. pp. 371-434.
- Annane, D., E. Bellissant, y J. M. Cavaillon (2005): Shock séptico. *Lancet*, (365):63-78.
- Arke, J. (1992): Alimentación Infantil Bases Fisiológicas. OPS/INCAP, Guatemala.
- Arslanian, S. A. (2002): Metabolic differences between caucasian and African-American children and the relationship to type 2 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 15 (Suppl 1):509-517.
- Aula, C. A., C. Blanco, L. Cárdenas, D. Contreras, E. Jiménez, L. Lucero, et al. (1995): Preparación de la madre para el éxito de la lactancia; cuidado de las mamas. En *Lactancia natural, alimento sin igual, guía para la promoción de la lactancia natural*. Instituto Nacional de Nutrición, Caracas: INN, p.15.
- Ayowole, F., F. Ariyo, A. Sangaolu, et al. (2002): Intestinal helminthiasis and their control with albendazole among primary schoolchildren in riverine communities of Ondo State, Nigeria. 9. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 33(2): 214-217.
- Barrat, J. M., E. D., Avner, y W. E., Harman (1999): Urinary tract infection in pediatric nephrology. *Willian-Wilkins*, Pensilvania, 4th edn., pp. 835-850.
- Barron, C., J. Rfos, S. Zúñiga, y E. Pérez (2000): Tratamiento no farmacológico. Sistema de Actualización en Diabetes. Editores Ínter Sistemas, México, pp. 57-138.
- Behrman, R. E., R. M. Kliegman, y A. M. Arvin (1998): *Tratado de Pediatría* (Nelson, W.E), Mc Graw-Hill. Interamericana, Madrid, 15th edn., pp. 1214-1247; 1249-1267.
- Behrman, R., R. Kuegman y A.N. Arrvin (1998): *Tratado de Pediatría*. Ed. McGraw-Hill Interamericana, tomomI,II y II.
- Beneson, A. S. (1997): Manual para el control de las Enfermedades Transmisibles (OPS, Publicación Científica; 564), OPS, Washington, DC, 16ª. edn., 569 p.
- Benquiquí, Y., eds. (1997): Infecciones Respiratorias en niños (Y. Benquiquí, Fco. J López Antuñano, G. Schumenis y J. Yernes, eds.), OPS, Serie HCT/AIEPI-1, Washington DC, 496 p.
- Bergman, M., and G. Sicard (1991): Surgical management of the diabetic patient. Raven Press, New York.
- Bermúdez, G. M. (2002): Neumonía. Disponible en URL: <http://www.aepap.org>
- Blumberg, H. M., M. K., Leonard, and R. M., Jasmer (2005): Update on the treatment of Tuberculosis and Tuberculosis latent infection. *JAMA*, 293(22):2776-2784.
- Boat, T. (2003): Chronic or recurrent respiratory symptoms. In *Text-book of Pediatrics* (W. E Nelson, R. E. Berhman, M.D. Kliegman and Jenson), Saunders Co, Philadelphia, 17th edn., pp. 1401-1405.
- Borrajó, E., M. López, M. Pajaron, J. Moran, eds. (1995): Nuevas perspectivas en nutrición infantil. Ed. Engón, Madrid.
- Brenner, B. R., y S. L. Mackenzer (1995): Urinary tract infection. Saunders Co, Philadelphia, 15th edn., pp. 1250-1350.
- Buch, N. A., S. M., Ahmad, S. Z., Admed, et al. (2002): Recurrent abdominal pain in children. 3: *Indian Pediatr Sep*; 39(9):830-834.
- Callís, L. M. (2000): Síndrome Nefrótico Idiopático. En *Nefrología pediátrica* (García Nieto V.), Aula Médica, Madrid, pp. 141-151.
- Carcillo, J. A., y A. I. Fields (2002): Guía para el manejo del soporte hemodinámico de pacientes pediátricos y neonatales en el shock séptico. *Am Coll Crit Care Med*, 2002.
- Carvajal, F. (2004): Endocrinología pediátrica. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 1-110.
- Charytan, D., y D. S. Goldfarb (2000): Indications for hospitalisation of patients with hyperkalemia. *Arch Inter Med* 160(11):1605-11.
- Cindy, W. Ch. (2003): Assessment and evaluation of the physically abuse child. *Clin Fam Pract* 5(1):21-46.
- Clark, A. G., y T. M. Barrat (1999): Steroid-responsive Nephrotic Syndrome. En *Nephrology Pediatric* (T. M. Barratt, E. D. Avner, W.

- E. Harmon, eds.), Lippincott Williams Er Wilkins, Baltimore, 14th. edn., pp. 731-47.
- Clayton, E. W. (2003): Ethical, legal and social implications of genomic medicine. *N Eng. J Med.*, 349:562-569.
- Clément, K. (1999): Leptin and the genetics of obesity. *Acta Paediatr Suppl*, 428: 51-7.
- Colectivo de autores (1986) Manual de Procedimientos de diagnóstico y tratamiento. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Colectivo de autores (2003): Vacunas. En Formulario Nacional de Medicamentos (MINSAP), Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 434-44.
- Colombo, B. (1993): Genética y Clínica de las Hemoglobinopatías S. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, pp. 146-95.
- Committee on Infectious Diseases y Committee on Fetus and Newborn (1998): Prevención de las infecciones por el virus respiratorio sincitial: indicaciones para el uso de palivizumab y actualización sobre el empleo de la IGIV-VRS. *Pediatrics*, 46:325-330.
- Conh, J. N., P. R. Kowey, and K. Whelton (2000): New guidelines for potassium replacement individual practice a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med*, 160(916):2429-2436.
- Crompton, D.W., and M.C., Nesheim (2002): Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the human life cycle 22. *Annu Rev Nutr.*, 22:35-59.
- Cruz Hernández, M., J.Argemi , M. bueno, y otros (1983): Tratado de pediatría. Barcelona, 5ta. Edn., pp. 647-654.
- Cueva Carrillo, J. (1996): Alimentación en el 1er año de vida Post natal. En Nutrición, Asociación Mejicana de Pediatría, México, pp.1-22.
- David, F. Merten, y L. M. Becky Carpenter (1990): Imagen radiográfica de lesión intencional en el síndrome del niño maltratado. *Clín Pediatr Nort* 4: 865-888.
- Dávila-Gutiérrez, C.E., C.B., Vásquez Trujillo-Hernández, *et al.* (2002): Nitazoxanide compared with quinifamide and mebendazole in the treatment of helminthic infections and intestinal protozoa in children 14. *Am J Trop Med Hyg.* Mar, 66(3):251-254.
- De la Torre Motejo, E. (1997): Pediatría (Colección Pediatría), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 3. pp. 4-44: 116.
- \_\_\_\_\_ (2005): *Temas de Pediatría*. La Habana, Editorial Ciencias Médicas, tomo 9.
- Declaración Política Conjunta del ONUSIDA, la OMS y la UNICEF en <http://www.unaids.org/highband/document/mohtet-to-ild/alimentación.html>
- Delgado Domínguez, M. A. (2003): Hemodinámica. Pautas de resucitación. En Manual de Cuidados Intensivos (Ruza), Ed. NORMA-Capitel, Madrid, pp.1-7; 13-15.
- Dellinger, P., J. M. Carlet, H. Masur, H. Gerlach, T. Calandra, y J. Cohen (2002): Lineamientos de la campaña para sobrevivir a la sepsis con vistas al manejo de la sepsis severa y el shock séptico (surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock). *Crit. Care Med.* 32(3):858-72.
- Díaz R., T. González, y M. Amado (1994): Deficiencia del cinc. Aspectos fundamentales. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2:194-8.
- Dodson, P. M., A. H. Barnett, and M. G., O'Gara (1998): Shared Care in diabetes. Science Press. London UR,
- Domínguez, F., O. Moreno, G. Lagarde, et al. (1999): Guías de Prácticas Clínicas en Neonatología. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Dotres, C. (1999): Programa Nacional de Control de la Tuberculosis: Manual de Normas y Procedimientos. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.
- Dreifuss, F. E. (1992): Classification of epileptic seizures and the epilepsies. *Act Neurol Scand* 86, suppl 140:8-17.
- Dubowitz, H. (2002): Preventing Child neglect and physical abuse. *Pediatrics in Review*, 23(6):191-196.
- Dueñas, E., L. A. Mesa, F. Domínguez, O. Moreno (2000): Neonatología. En Pediatría (Colección Pediatría), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 5.
- Duke, T., and E. M. Molyneaux (2003): Intravenous fluids for seriously ill children: time to reconsider. *Lancet* 362(9392):1-9.
- Duward, A., S. M. Tibby, and I. A. Murdoch (2000): Hyponatraemia can be used by standard fluid regimens. 320(7239): 943.
- Dye, C., C. J. Watt, D. M. Bleed, S. M. Hosseini and M. C. Raviglione (2005): Evolution of Tuberculosis control and prospects for reducing Tuberculosis incidence, prevalence and death globally. *JAMA* 293(22):2776-84.
- Eastman, K., A. Fall, L. Mitchell and D. Spencer (2004): The need to redefine non cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. *Torax*. 59:324-7.
- Ehlenfeld, D. R., K. Cameron, y R. C. Welliver (2000): La eosinofilia en la bronquiolitis por el virus sincitial respiratorio predice la hiperreactividad de las vías respiratorias en la infancia. *Pediatrics* (edn. Esp.) 49:23-7.
- Eigin, R. D, J. D. Cherry, eds. (1981): TextBook of Pediatrics Infections Diseases. WB Saunders, Philadelphia.
- Engel, J. (2001): A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the RAE. Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 42:1-8.
- Espinosa Brito A. D., B. Figueiras Ramos, y A. A. Espinosa Roca (2000): Síndrome de Munchausen. Un reto clínico. *Rev Cubana Med*, 39(4):228-237.
- Espinosa Román, L. (2000): Infección urinaria pediátrica. En *Nefrología pediátrica* (Víctor García Nieto), Aula Médica, Madrid, pp. 205-16.
- Espinosa Zacarías, J. P. (2001): Propuestas actuales de la clasificación de las Epilepsias y Síndromes epilépticos. *Rev Mex Neuroc* 2(5):273-279.
- Esteban, J. (2001): Hipotiroidismo clínico evolucionado. *TiroidesNet/en línea/2001/2004/*; 46(26). Disponible en:<http://www.tiroides.net/index.htm>
- Fall, P. M. (2000): Hyponatremia and Hypernatremia. *Postgraduate Med* 107(5):75-82.
- Figueroa, D., E. Reynals de Blasis, M. Ruiz, y A. Vidal (2000): Diabetes mellitus. En Medicina Interna (Farreras y Rozman), Cap. 248, 14 (edición electrónica), Harcourt, S.A., Madrid.
- Fisher, J. Dehydration. <http://www.pediatric-emergency.com> Último acceso enero 2003.
- Forsyth, S. M., and G. A. Schmidt (2000): Sodium bicarbonae for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 117, pp. 260-267.
- Gambert, S. (1990): Diabetes mellitus en the elderly. A practical guide. New York, Raven Press, Ltd.
- García, A., y M. Hernolo Tsecho (1996): Alimentación y Nutrición. En *Pediatría* (E. Torre Montejo, S. De la Caneti Fernández, J. González Valdés, J. A. Gutiérrez Muñiz, Jordán Rodríguez J. R. Pelallo, E. J. González Posada, eds), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo II, pp. 33-67.
- García, M. L., M. Ordobas Gabin, C. Calvo Rey et al. (2001): Infecciones virales de vías respiratorias inferiores en lactantes hospitalizados: etiología, características clínicas y factores de riesgo. *An Esp Pediatr*, 55(2):101-107.
- García, R. (1999): Convulsión febril. En: *Pediatría*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, pp. 78-81.
- Gay Rodríguez, J. (1995): Biodisponibilidad del hierro alimentario: evidencia reciente. *Rev Cubana Aliment Nut* 5:126-30.
- Geng, E., B. Kreiswirth, R. Burzynski and N.W. Schluger (2005): Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis. *JAMA*. 293(22):2740-5.
- Gewitz, M. H., V. L. Vetter (2000): Cardiac Emergencies in Fleisher and Ludwig, Textbook of Pediatric Emergency Medicine, Williams/ Wilkins, Liiincott Philadelphia, 4th edn., pp. 659-700.
- Goldszmidt, M. A., and E. A. Iliesu (2000): DDAVP to prevent rapid correction in hyponatremia. *Clin Nephrol*, 53(3):226-9.
- Gordillo Paniagua, G. (1996): Infección urinaria. En *Nefrología pediátrica*. Mosby-Doyma, México, pp. 329-356.
- Grande Corian, F. (1998): Nutrición. Nutrición y salud. Grefel S.A., Madrid.



- Grupo Nacional de Hematología y Banco de Sangre, Ministerio de Salud Pública de Cuba (2002): Normas para el tratamiento de la Drepanocitosis. Grupo Nacional de Hematología y Banco de Sangre, MINSAP, La Habana.
- Guidelines for the diagnosis and management of asthma Expert Panel. Report 2. Jul.1997 (NIH Publication N° 97-4051).
- Habbit R. (1996): Glomerulopatías. Clasificación. En *Nefrología pediátrica* (Gordillo Paniagua G., eds.) Madrid, Mosby-Doyma Libros, pp. 158-67.
- Hallagan, J. B., L. E. Hallagan, M. B. Smyder (1989): Anabolic-androgen steroid use by athletes. *N Engl J Med* 32:1042.
- Halperin, M. L., and K. S. Kamel (1998): Potassium. *Lancet*, 352(9122):135-40.
- Hanas, R. (2000): Diabetes mellitus tipo I. Piara Publishing. Uddevalla, Suecia.
- Hamilton, P. (1991): Basic Conditions of de Urinary and Reproductive Systems. En *Pediatric Nursing*. Mosby, USA, 3ra. edn., pp.417-448.
- Hemphill, M. D. Hypercalcemia. <http://www.emedicine.com>
- Hernández Merino, A. Neumonía adquirida en la comunidad en el niño; diagnóstico y tratamiento. Mayo 2002. Disponible en URL: <http://ww.aepap.org>
- Herranz, J. L. (1992): Episodios paroxísticos neurológicos durante la infancia. *Distinciones Wander*, Barcelona, pp. 53-70.
- Herrera González, N. (1998): Epidemiología de las Diarreas. En *Memorias del Seminario Internacional de Enfermedades Diarreicas e Hidratación Oral*. México, SSA/OPS/UNICEF; J-17.
- Hoffman, R. (1995): Hematology Basic Principles and Practice, 2a edn., pp. 448-647.
- Hood, V. L., and R. L. Tanner. (1998): Protection of acid-base balance by regulation of acid production. *NEJM*, 339(12):819-826.
- Iyer, P.W. (1997): Proceso y diagnóstico de enfermería. Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 3ra. edn..
- Kao, K. C., C. C. Huang, and Y. H. Tsai (2000): Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis durig cardiopulmonary resuscitation: case report. *Changgeng Yi Xue Za Zhi*, 23(9):555-559.
- Karter A. J., R. B. D'Agostino, E. J. Mayer Davis, L. E. Nagenknecht, et al. (2005): Abdominal obesity predict declining insulin sensitivity in non-obese normoglycemics. The insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). *Diabetes Obes Metab*, 7(3):230-8.
- Kiess W., A. Galler, A. Reich, G. Muller, T. Capellen, K. Deutscher et al. (2001): Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obesity*, 2:29-36.
- Krugman, S., R. Word, and S. L. Katz (1977): *Infections Diseaser of Children*. CV Mosby, St. Louis, edn. 6.
- Lamamamie de Claric, P., y N. Arribas (2003): Shock anafiláctico. Capítulo Hemodinamia. En *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos* (Ruza y cols.), Ed. Normas Capitel, Madrid, pp. 20-3.
- Lanes, J., M. Blanco, O. Romero, y A. Brito (1988): Estudio comparativo de los niveles séricos de lípidos y lipoproteínas en niños obesos y con normopeso. *Rev Cubana Pediatr*; 61(5):720-729.
- Lantigua, A. (2004): Introducción a la Genética. Editorial Ciencias Médicas, La Habana,
- Lanzkowsky, P., eds. (2000): *Manual of Pediatric Hematology and Oncology*. Academic Press, 800 p.
- Levine, J. P., E. Steinicki, H. L. Weiner, J. P. Bradley, J. G. Mc Carthy (2001): Hyponatraemia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a conection to cerebral salt wating syndrome and managemet of the disorder. *Plast Reconstr Surg* 108:1501-1508.
- Lindo, J. F., L. Validum, and A. L. Ager (2002): Intestinal parasites among young children in the interior of Guyana. *West Indian Med. J.* 51(1):25-7.
- Llop Hernández, A., M. M. Valdés-Dapena Vivanco, y J. L. Zuazo Silva (2001): Microbiología y Parasitología Médicas. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 31-381.
- Lodha, R., M. Puranik, V. C. Natchu and S. K. Kabra (2002): Recurrent pneumonia in children: clinical profile and underlying causes. *Acta Paediatr*, 91:1170-1173.
- López, O. (2001): Reanimación cardiopulmonar. En *Guías de práctica clínica pediátrica. Terapia Intensiva Pediátrica*, Editora Política, Ciudad Habana, pp. 16-32.
- Lucas, A., O. G. Brooks, R. Morley, T. J. Cole, M. F. Branford (1990): Farly diet of preterm infans and developoment of allergic of atopic disease: mandomized prospective study. *Br Med. J.* 300: 8327-840.
- Magkos, F., Y. Manios, G. Christakis, A. G. Kaafatos (2005): Secular trends in cardiovascular risk factors among school aged boys from Crete, Greece, 1982-2002. *Eur J Clin Nutr*, 59(1):1-7.
- Mattu, A., W. J. Brady, D. A. Robinson (2000): Electrocardiographic manifestation of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*, 18(6) 721-9.
- Mazza, C. (1998): Alimentación ideal para cada etapa (serial online) (citado 4 enc. 2000). Dispongile en VRL: <http://www.ahoramama.com.ar/suscri.htm>
- Mc Lusk, T., and H. Levison (1990): Cystic Fibrosis. In *Disorders of the respiratory tract in children* (Kendigs-Chernick, eds.), WB Saunders, Philadelphia. 5th edn., pp. 692-729.
- Mena, V. (2001): Soluciones utilizadas para el tratamiento de la hipovolemia. *Rev Cubana Pediatr*.
- Moller, K., L. F. Stolze, P. Bie, and P. Skinhoj (2001): The Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and fluid restriction in meningitis: how strong is evidence. *Scand J Infect Dis*, 33:13-26.
- Moreno, L., J. Fleta, and L. Mur (1999): Waist circumference value in Spanish children, gender related differences. *Eur Journal Clin Nutr*, 53:29-33.
- Mott, S. H., R. J. Packer, and S. J. Soldin (1994): Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood *Pediatric* 93N 557, 1994.
- Muñoz, F., and J. Starke (2003): Tuberculosis In *Nelsons Textbook of Pediatrics* (Berhman, Kliegman and Jenson), Saunders Co., Philadelphia, 17th edn. pp. 958-71.
- Nacher, M., P. Singhasivanon, and S. Vimsamran (2002): Intestinal helminth infections are associated with increased incidence of Plasmodium Falciparum malaria in Thailand. *J Parasitol* 88(1):55-8.
- Nelson, W. E. (1996): Glomerulonefritis post estreptococos. En *Text book of Pediatrics*. McGraw-Hill Interamericana, Madrid, 15ta. edn., pp. 1869-1872.
- \_\_\_\_\_ (1996): *Tex tbook of pediatric*, WB Saunders, USA, 16th edn., pp. 1415-20.
- \_\_\_\_\_ (1998): *Enfermedades de la Sangre*. 15a. edn., tomo II., pp. 156, 1721-1754
- Nelson, W. E., R. E. Behrman, M. D. Kliegman, and A. M. Arvin (1996): *Text book of Pediatric*. Mc.Graw-Hill Interamericana, Madrid, 15th edn., tomo I, pp.39-47.
- Nelson, J. K., K. E. Moxnosa, M. D. Jomson, y L. F. Gastineau (1997): *Dietético y Nutrición*. Manual de la Clínica. Hartcourt Bracu, Madrid, mayo, 7 edn.
- Nelson, L. J., E. Schneider, C. D. Wells and N. Moore (2004): Epidemiology of childhood Tuberculosis in The United States, 1993-2001: The need for continue vigilance. *Pediatric*, 114(2):333-41.
- Nieto-Barrera, M. (1999): Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. *Rev Neurol*, 28:73-76.
- NLHBI/WHO (2002): Workshop Report: global Strategy for Asthma Management and Prevention. issued January 1995 (NIH Publication No. 02-3659).
- Nussbaum, R. L., R. R. Mc Innes, and H. F. Willard (2001): *Genetics in Medicine* (Thompson and Thompson's) WB Saunders, Philadelphia, 6th. edn.
- O'Donell, A., B. Torun, B. Caballero, y J. M. Bongoa (1994): La Alimentación del niño menor de 6 años en América Latina Bases para el Desarrollo de las guías de Alimentación. En Informe de la Reunión Venezuela Fundación Cavendes. OPS/OMS, Washington DC.
- O'Donell, A., B. Torún, B. Caballero, E. Lara Pantri, J. M. Bongoa, y M. Peña (1997): *Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida*. OPS/OMS, Washington, DC.
- Oliva Palomino, M. (1989): *Semiología Pediátrica*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.
- Ortega, A., and F. Ruza (2003). Shock hipovolémico. En *Manual de Cuidados Intensivos* (Ruza y cols.). Ed. Norma-Capitel, Madrid, pp. 10-13.

- Oyarzabal, M., M. Rodríguez Rigual, y Ma. López (2002): Educación diabetológica. En Tratado de Endocrinología Pediátrica (Pombo, M.), McGrawhill-Interamericana, Madrid, 3ra. edn., pp. 1186-95.
- Papadopoulos, M. C., S. Krishna, and A. S. Verkman (2002): Aquaporin water channels and brain edema. *Mt Sinai J Med*, 69:242-8.
- Parra, G., y I. Rodríguez (2002): Síndrome nefrítico agudo. En *Nefrología pediátrica* (Gordillo Paniagua, G., R. Exeni, J. de la Cruz). EdiDe., Madrid, 2da. edn., pp. 171-183.
- Pascual Gispert, J. (1999): *Pediatría*, Editorial Pueblo y Educación, La Habana, pp. 1-34; 40-46.
- Perazella, M. A. (2002): Drug induced hyperkalemia old concepts and new offerers. *Am J Med*. 109(4):307-314.
- Peregrino de la Vega, D (2003) Estandarización de los Diagnósticos en el servicio de neonatología. Hospital Pediátrico "América Arias". II Congreso Virtual de Informática Médica (pdf) 2001(12/2/2003) Disponible en: <http://www.informatica.org/2002/S3/papers/OrgEsp/dperegrino.pdf>
- Peterson, W. Michael Md. Chronic Asthma Classification and Management. Virtual Hospital Iowa, USA. Disponible en: <http://www.vh.org/Providers/ClinGuide/AsthmaM/staging/chronic/classif.html>
- Phelan, P.D., L. Landau and A. Olinsky. Respiratory Illnesses in children.. Editorial Blackwell Scientific, London, 3ra. edn., p. 234.
- Pinkerton, C. R., P. N. Plowman, eds. (1997): *Paediatric Oncology. Clinical Practice and Controversies*. Chapman and Hall, p. 799.
- Pizzo, P. A., D. G. Poplack, eds. (2001): *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, p. 1692.
- Placencia, D., y M., Grillo (1994): Situación nutricional de La Habana, Cuba. *Arch Latinoam Nutr* 49(4S):50-62.
- Planfor, S. (2003): Fatal iatrogenic hyponatraemia. *Arch Dis Child*. 88(7):646-647.
- Plotkin, S.A., J.D., M. Farguhar Katz y F. Buser (1969): Prospecto de vacuna Attenuation of RA 27/3 Rubella virus in WI-38 Human Diploid cells. *Amer J Dis Child*. Morupar TM.
- Prinee, A. Enfermedades Infecciosas. En *Compendio de Pediatría* (Nelson, W.E., et al.) Colombia, 4ta. ed., pp. 387-513.
- Prospecto de vacuna (1993): Inter Vax. Vacuna B.C.G. (Viva), liofilizada. Biológicos Limited. Centro Nacional de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. Sofía, Bulgaria.
- Prospecto de vacuna (1998): Herberbiovac HB. Vacuna antihepatitis B recombinante, inyección IM. Herber Biote, S.A., La Habana, 1-8-0090-LI.
- Prospecto de vacuna (1999): Vaxem HIB. Vacuna anti-Haemophilus Influenzae tipo b. Chiron Vaccines. 633541 (0999B).
- Prospecto de Vacuna (2000). Vacuna poliomiélfica oral. Vacuna trivalente viva oral preparada sobre células vero. Aventis Pasteur. Rev 0,6.
- Prospecto de vacuna. DPT adsorbidos. Toxoides de difteria y tétano adsorbidos y vacuna "pertussis". Pasteur Mérieux Connought. Connought Laboratories Limited North York, Ontario, Canada. R14-0997E. DO6004A.
- Prospecto de vacuna. Vacuna antitifoídica. Vacuna antitifoídica de polisacárido VI, vax-TyVi. Instituto Finlay, La Habana, BI-02-036-liP.
- Prospecto de vacuna. VA-MENGOC-BC. Vacuna antimeningocócica BC. Centro Nacional de Vacuna antimeningocócica. MINSAP, Cuba, 1-9-0643-LI.
- Prospecto de vacuna. Vax-TET. Vacuna antitetánica. La Habana, Instituto Finla, Cuba, 0705-12.
- Recker, B. (1996): Diabetes Education. In *Pediatric Endocrinology* (Lifshitz, F.), Merce Dekker Inc., New York, pp. 665-669.
- Retting, P.I., J.D., Nelson (1999): Shigella Infections in Practice of Pediatrics. Harper and Row Publisher INC, Marylan, Vol II, pp. 1-24.
- Revista ALAD (2005): "Consenso diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el niño y adolescente" Revista ALAD, XIII, No. 3, pp. 98-110.
- Rigol Ricardo, O., F. Pérez Carballás, J. Perea Corral, J. Fernández Sacasas, J. E. Fernández Mirabal (1989): Las inmunizaciones. En *Medicina General Integral*, Editorial Pueblo y Educación, La Habana., tomo II. pp. 98-102.
- Rimoin, D. L., J. L. Connor, R. E. Pyeritz, B. R., and Korf (2002): *Principles and Practice of Medical Genetics*. Churchill Livingstone, New York. 4ta. ed.
- Riverón Corteguera, R. L. (1998): Etiología de las Enfermedades Diarreicas Agudas I. Agentes Virales. *Rev Cubana Pediat* 62(3).
- Rodríguez- Iturbe, B. (1984): Epidemic post streptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int*. 25:129-136.
- Rodríguez-Iturbe, B. (2000): Glomerulonefritis Aguda. En *Nefrología pediátrica* (García Nieto, V.), Aula Médica. Madrid, pp. 159-165.
- Rossell, G. (2001): Community acquired pneumonia. *Arch Dis child*. 85(6):445-448. Disponible en URL: [libra@ifb.co.uk](http://libra@ifb.co.uk)
- Rowe, S., S. Miller, and E. Sorcher (2005): Mechanism of disease: Cystic Fibrosis. *N Eng J Med*, 359(19):1992-2001.
- Rubinski, R. y A. M. Balanzat (1997): Neumonías bacterianas y virales. En *Infecciones respiratorias en niños* (Benguigui et al). OPS/OMS., Washington, pp. 215-49.
- Saldiva, S. R., H. B. Carvalho, V. P. Castilho, et al. (2002): Malnutrition and susceptibility to enteroparasites: Reinfection rates after mass chemotherapy. *20 Pediatr Perinat Epidemiol*. 16(2):166-71.
- Salvat Editores, S. A. (1972): Vacuna. En *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas* (1972): Vacuna. Salvat Editores, S.A., España, 10ma. edn., p. 1101.
- Schinzal, A. (2001): Catalogue of Unbalanced Chromosome Aberrations in Man. Walter de Gruyter, New York, 2da. edn.
- Scriver, C. R., A. L. Beaudert, W. S. Sly, D. Valle (2000): *The metabolic and molecular basis of Inherited Disease*. Mc Graw-Hill, New York. 8va. edn.
- Seidell, J. C. (1999): Obesity: A growing problem. *Acta Paediatr. (Suppl)*, 428:46-50.
- Serrano Sierra, W., G. Toussaint, A. García, A. José eds. (1995): Desventajas de la introducción de los jugos de frutas en la alimentación del lactante. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 52(8): 486-489.
- Shirrow, M.B., et al. (2000): Demographic Survey of Campylobacter, Salmonella and Shigella Infection in England. *Edpidem Inf*, 99:6447-657.
- Shonfeld-Warden, N., y H. Craig (1997): Obesidad en niños. Consideraciones sobre sus causas y tratamiento. *Clin Ped N Am*. 2:361-84.
- Siegler, J. P. (2002): Evaluación del empleo de la proteína C activada en el tratamiento de la sepsis severa. *NEJM* 347(13):1030-1043.
- Slary, M. (2002): Epidemic of Shigellosis in day care center in Quebec. *Can Med Assoc J*. 132: 399-400.
- Smith, D. T., N. F. Conant, J. R. Overman, y J. W. Beard (1967). Bacterias patógenas. Mycobacterium tuberculosis y tuberculosis. En *Microbiología* (ZINSSER), Instituto Cubano del Libro, La Habana, tomo I, 2da. edn. (Edición Revolucionaria), pp. 621-622.
- Sociedad española de reumatología (1998). Tratado Iberoamericano de Reumatología. Sociedad española de reumatología, Madrid, pp. 396-422; 598-616.
- Sola, A., y M., Rogido (2001): Cuidados especiales del feto y del recién nacido. Editorial Científica Interamericana, Buenos Aires.
- Soriano Faura, F. J. (2001): Prevención y detección del maltrato infantil. *PrevInfd. Grupo de trabajo AEPap/PAPPS semFYC*.
- Soteras, J. (1985). La inmunología. En: *Inmunología*. MINSAP. Gabinete Central Docente Metodológico. Colección de estudiantes de Medicina, pp. 7-14.
- Starke, J. (2004): Tuberculosis. In: *Krugmans Infectious Diseases of Children*. 11na. edn., Mosby Co., USA, pp. 731-767.
- Stern, R. (2003): Bronchiectasis. In *Textbook of Pediatrics*(Berhman, K. and N., Jenson). Saunders Co., Philadelphia, 17th ed. pp. 1308-1309.
- Stone, N. H, L. Rinaldo, C. R. Humphrey, et al. (1970): Child abuse by burning. *Surg Clin North Am*, 50: 1419-1424.
- Suites, D. (1985): *Inmunología Básica y Clínica*. 5ta. Edn., pp. 430-435; 440-443.
- Swartz, M. N. (1998). "Bronchiectasis" in *Fishmans Pulmonary Diseases and Disorders*. New York, Mac Graw-Hill Co. 3ra. ed., pp. 2045-2070.

- Tausch, H. W., R. A., Ballard, C. A. Gleason (2005): *Avery's Diseases of the Newborn*. Elsevier Saunders, Philadelphia.
- Torun, B. (1999). "Prácticas Alimentarias de los primeros 5 años de edad". *ALAN* 49, 2. Pp. 97-100.
- Unger, R. and D. Foster (1992): Diabetes Mellitus. En *Textbook of Endocrinology* (William), W.B. Saunders Co., Pennsylvania, 8th edn., pp. 1255-1334.
- Valdés García, L. *et al.* (1998): Enfermedades Emergentes y Reemergentes. Ministerio de Salud Pública, La Habana, pp. 1-130.
- Valla, P., F. E. Eaton, J. B. S. Coulter, F. L. Amegavie, J. A., L. F Sills, G. A. Block, *et al.* (2000): Reevaluation of risk associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. *AJ Kidney Dis* 35(6):1226-37.
- Valmaña (1992): *Cómo alimentar al bebé*. Editorial Oriente, Santiago de Cuba.
- Vaughan, D., and J. P. Katkin (2002): Chronic recurrent pneumonia in children. *Seminars Resp Infect*, 17:72-84.
- Vilches Sandra, J (1999): El niño con problemas nefrourológicos. El niño y adolescente con problemas de resolución médica. En *Problemas de salud infantil*. Chile (Fernández, D. y Caballero, E.) Universidad Católica de Chile. pp311-317.
- Vivas Scavone, C. (2003): Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Arch Pediatr Urug* 74(2):134-136.
- Wanda, K. (2003): Thompson and Allison L. McCarley. Practical considerations in the evaluation and management of child neglect. *Clin Fam Pract* 5(1):1-1999.
- Weber, M. W., P. Milligan, B. Giadom, et al. (1999): Respiratory illness after severe respiratory syncytial virus disease in infancy in the Gambia. *J Pediatr*, 135: 683-8.
- WHO (1998): International Guidelines on Ethical Issues in Medical Genetics and Genetic Services. Report of a WHO Meeting.
- \_\_\_\_\_ (1999): Report of the consultation child abuse prevention. 29-31 March 1999. WHO. Geneva, Ginebra, Organization Mundial de la Salud (document WHO/PVI, 999.1).
- \_\_\_\_\_ (2000): Statements of the WHO Expert Consultation on New Developments in Human Genetics.
- \_\_\_\_\_ (2005): WHO Meeting on global alliance against chronic respiratory diseases (GARD) WHO/NMH/CHP/CPM, Geneva J.
- Willner, I. R., B. Walters, S. R., Patil, A. Reuben, Y. Mosselli, and L. A. Riely (2001): Ninety patients with non alcoholic steatohepatitis, Insulin resistance, familial tendency and severity of disease. *Am J Gastroenterol*. 9(10):281-283.
- Wooton, S .H., B. E. González, R. Pawlak, L. D. Teeter, K. C. Smith, J. M. Musser, J. R. Starke, and E. A. Gravis (2005): Epidemiology of pediatric tuberculosis using traditional and molecular techniques: Houston, Texas. *Pediatrics*. 116(5):141-147.





