

Fernando Ferrero
María Fabiana Ossorio
y colaboradores.

Conceptos de Pediatría

de Narciso A. Ferrero

booksmedicos.org



CORPUS



5^{ta}
Edición

Conceptos
de
Pediatría



Fernando Ferrero | María Fabiana Ossorio
y colaboradores

Conceptos de Pediatría

5º EDICIÓN

booksmedicos.org



La presente es una publicación de:



www.corpuslibros.com

Ferrero, Fernando

Conceptos de pediatría / Fernando Ferrero y María Fabiana Ossorio.

- 5a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2013.
596 p.; 22x15 cm.

ISBN 978-987-1860-13-5

I. Pediatría. I. Ossorio, María Fabiana II. Título
CDD 618.92

Fecha de catalogación: 25/10/2012

DERECHOS RESERVADOS

© 2013 Corpus Editorial y Distribuidora

editorial@corpuslibros.com

www.corpuslibros.com

Tucumán 2180 - Tel/Fax: (011) 4371-8635 / 4373-5128

(C1050AAR) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina

Editor: CORPUS Editorial y Distribuidora S.A.

Coordinación editorial: Daiana Legas

Se terminó de imprimir en enero de 2013

Buenos Aires - Argentina

ISBN: 978-987-1860-13-5



No está permitida la reproducción total o parcial de esta obra,
ni su tratamiento o transmisión por cualquier medio o méto-
do, sin autorización escrita de la Editorial

NOTA

La Medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El autor y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con los establecidos en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores, ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa.

Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja de información que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los organismos de control de medicamentos de cada país para obtener información sobre los valores normales y medicamentos permitidos o recomendados.

FERNANDO FERRERO

Secretario de Docencia e Investigación,
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde
Profesor Adjunto de Pediatría, Facultad
de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Subdirector de la Carrera de Especialista
en Pediatría, Universidad de Buenos Aires
Secretario General de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Coordinadora de la edición

María Eugenia Noguerol

Médico de Planta, Servicio de Medicina Transfusional, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

MARÍA FABIANA OSSORIO

Departamento de Consultorios Externos,
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde
Miembro del Comité de Docencia e Investigación, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde
Docente Adscripto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Ex-Miembro de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Colaboradores

Marcelo Armadans

Coordinador del Servicio de Neonatología, Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento, Buenos Aires
Miembro del Comité Nacional de Estudios Feto-Neonatales, Sociedad Argentina de Pediatría

Carolina Arias Cau

Ex-Jefe de Residentes de Endocrinología
Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro
de Elizalde, Bueno Aires

Alejandro Balestracci

Médico de Planta, Servicio de Nefrología,
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediá-
trica, Hospital General de Niños Pedro de
Elizalde, Buenos Aires

Graciela Barboni

Médica de la División Inmunología,
Hospital General de Niños Pedro de Eli-
zalde, Buenos Aires
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediá-
trica, Hospital General de Niños Pedro de
Elizalde, Buenos Aires

Diego Fernando Blanco

Médico del Servicio de Neonatología,
Instituto Argentino de Diagnóstico y Trata-
miento, Buenos Aires
Ex-Jefe de Residentes de Perinato-
logía, Hospital Materno-Infantil Ana Goitía,
Avellaneda

Oscar Brunetto

Jefe de la División Endocrinología,
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde,
Buenos Aires
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pe-
diátrica, Hospital General de Niños Pedro de
Elizalde, Buenos Aires

Gustavo Cardigni

Jefe de Terapia Intensiva, Hospital de
Pediatria SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan,
Buenos Aires
Jefe de Pediatría, Sanatorio de la Tri-
nidad, Buenos Aires
Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediá-
trica, Hospital General de Niños Pedro de
Elizalde, Buenos Aires

Ricardo Casella

Jefe de la División Cirugía, Hospital
General de Niños Ricardo Gutierrez, Buenos
Aires

María José Chiolo

Médica de la División Cirugía, Hospital
General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos
Aires
Ex-instructor de Residentes de Clínica
Pediátrica, Hospital General de Niños Pe-
dro de Elizalde, Buenos Aires

Pablo Alejandro Croce

Jefe de Departamento Técnico, Hospital
General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos
Aires
Coordinador de Toxicología, Consejo
Departamental, Facultad de Medicina, Uni-
versidad de Buenos Aires

Rubén Cuttica

Jefe de la Sección Reumatología, Hos-
pital General de Niños Pedro de Elizalde,
Buenos Aires

Adrián Marcelo Cutri

Médico de Planta de Consultorios Ex-
ternos de Clínica Pediátrica, Hospital Ge-
neral de Niños Pedro de Elizalde, Buenos
Aires
Ex-Instructor de Residentes de Clínica
Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro
de Elizalde, Buenos Aires

Carolina Davenport

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pe-
diátrica, Hospital General de Niños Pedro
de Elizalde, Buenos Aires

María de la Paz del Valle

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pe-
diátrica, Hospital General de Niños Pedro
de Elizalde, Buenos Aires

Sandra Elena Di Lalla

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Paula Dominguez

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Pablo Durán

Médico del Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Profesor Adjunto, Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Fellow en Nutrición Internacional, Cornell University, EEUU

Diego Fernandez Sasso

Sub-Jefe, Unidad de Trasplante de Médula Ósea, Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Hematología Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Mabel Ferraro

Jefe del Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Jorge Horacio Ferrero

Jefe del Departamento Técnico, Comando de Sanidad, Ejército Argentino

Gabriela González

Residente de Cardiología Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Patricia Kaminker

Médica de la Sección Genética, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Docente Adscripta, 1º Cátedra de Histología, Embriología, Biología Celular y Genética, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Eduardo Kreutzer

Ex-Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Director de la Carrera de Especialista en Cardiología Pediátrica, Universidad de Buenos Aires

Horacio Lejarraga

Jefe del Servicio de Crecimiento y Desarrollo, Hospital de Pediatría SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires

Antonio Martínez

Jefe de Unidad, Departamento de Cirugía, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Cirugía Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Andrea Martins

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Marina Orsi

Sub-Jefe, Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Trasplante Hepático, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires

Hugo Paganini †

Médico infectólogo, Servicio de Control Epidemiológico e Infectología, Hospital de Pediatría SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires

Profesor Asociado, Instituto Universitario CEMIC, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ignacio Previgliano

Coordinador Hospitalario de Trasplantes, Hospital General de Agudos Juan Fernández, Buenos Aires

Profesor Asociado de Medicina Interna, Universidad Maimónides, Buenos Aires

Daniel Quiroga

Profesor titular, Cátedra de Clínica Pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Córdoba

Hugo Rodríguez

Médico Principal de Endoscopia Respiratoria, Hospital de Pediatría SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Otorrinolaringología Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Víctor Ruggieri

Médico Principal, Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría SAMIC Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires

José Ernesto Sinjovich

Jefe del Servicio de Ortopedia y Trau-

matología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Alejandro Teper

Jefe, Centro Respiratorio, Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires

Director de la Carrera de Especialista en Neumonología Pediátrica, Universidad de Buenos Aires

Fernando Adrián Torres

Médico de Planta, Consultorios Externos de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Ex-Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Lidia Valle

Ex-Jefe Unidad Dermatología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Buenos Aires

Profesora Universitaria en Medicina, Universidad Católica de Salta

Liliana Vázquez

Médica infectóloga.

Coordinadora del Área de Infectología Perinatal de la Fundación Centro de Estudios Infectológicos (FUNCEI), Buenos Aires

Luis Voyer

Profesor Titular Consulto, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Director de la Carrera de Especialista en Pediatría, Universidad de Buenos Aires

Al Prof. Dr. Narciso Ferrero

“...he de considerar al que me ha instruido en este Arte como a mi propio padre y como a tal he de amar...”

JURAMENTO HIPOCRÁTICO

Agradecimiento

- A nuestra Casa Cuna, por sus 233 años de amor a los niños
- A los médicos residentes del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, que a través de cuatro décadas han mantenido una ejemplar mística de compromiso con el paciente.
- A los colaboradores de ediciones anteriores
- Al Dr. Carlos Seglin (“Calico”), responsable de la idea original de ilustración de tapa que se ha convertido en nuestra identificación y al Sr. Víctor Fragola, quien la adaptado en las nuevas ediciones.
- **A Popi, Fede y Ferchu**

Prefacio a la primera edición

*“El conocimiento del hombre no
puede llegar más allá de su experiencia”*

JOHN LOCKE

Los autores de esta publicación cumplieron su Residencia Médica en el Hospital General de Niños “Dr. Pedro de Elizalde”. Ellos se encargaron, con mi coordinación, de recopilar el material que, como guía de trabajo consultaban en su práctica diaria. Esta tarea demandó algo más de un año y obligó a modificar el plan original que pretendía abarcar la mayoría de la patología pediátrica. Ante la magnitud de la tarea, decidimos circunscribirnos a algunos temas, dándoles mayor extensión y presentar los restantes como cuadros o esquemas.

El material original, completado y actualizado, fue sometido a la revisión de los asesores. A ellos y a los colaboradores agradecemos la dedicación y el desinterés

demostrados y somos concientes de la deuda de gratitud contraída.

Se han incluido tablas, gráficos, listas de medicamentos, valores normales de laboratorio, que si bien figuran en la mayoría de las publicaciones pediátricas, creímos necesario incorporar por ser de consulta habitual.

Finalmente, acordamos con la editorial que los derechos de autor sean cedidos en su totalidad a la Biblioteca de la Asociación de Profesionales del Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde”. Esperamos cumplir nuestro objetivo: difundir Conceptos de Pediatría.

DR. NARCISO A. FERRERO

Prólogo a la quinta edición

Esta obra nació en el Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde”, como inquietud de un grupo de residentes con la inestimable dirección del Prof. Dr. Narciso A. Ferrero. Fue el resultado de la recopilación del material de consulta diario durante la Residencia, convenientemente revisado por prestigiosos asesores.

Aunque originalmente fue dirigida a médicos de reciente graduación, su diseño y estructura la han convertido en fuente de consulta rápida de los pediatras en la práctica diaria. Veinticuatro años y 5 ediciones demuestran la vigencia de la idea original.

Se trata de una obra eminentemente práctica, que abarca los temas más importantes de la pediatría. La notable difusión que ha tenido, obligó en esta nueva edición a una profunda revisión y actualización del mate-

rial, esforzándonos por retribuir la confianza de los lectores. Contenidos actuales, cuadros de decisión, tablas y fórmulas de uso frecuente y un formato amigable, forman parte de esta nueva iniciativa.

Como en ediciones anteriores, acordamos con la editorial que los derechos de autor sean cedidos en su totalidad para contribuir al progreso del conocimiento pediátrico.

En una sociedad cada vez más egoísta y de valores efímeros, el compromiso entusiasta e irrestricto de nuestros jóvenes colaboradores mantiene la esperanza en un futuro mejor y nos estimula a continuar con el rumbo trazado: difundir **Conceptos de Pediatría**.

FERNANDO FERRERO
MARÍA FABIANA OSSORIO

Índice

I. PATOLOGÍA RESPIRATORIA	19
1. Insuficiencia respiratoria	19
2. Crisis asmática	21
3. Sibilancias recurrentes	25
4. Bronquiolitis	26
5. Neumonía bacteriana	30
6. Supuración pleuropulmonar	34
7. Tuberculosis pulmonar	37
8. Bronquiolitis obliterante postviral	39
 II. PATOLOGÍA	
OTORRINOLARINGOLÓGICA	43
1. Faringoamigdalitis	43
2. Patología laríngea	45
3. Sinusitis	46
4. Otitis media aguda	49
5. Otitis media con efusión	52
6. Nociones básicas de otoscopia	54
 III. PATOLOGÍA RENAL	57
1. Insuficiencia renal aguda	57
2. Insuficiencia renal crónica	63
3. Síndrome nefrótico	70
4. Glomerulonefritis	77
5. Púrpura de Schönlein-Henoch	81
6. Síndrome urémico hemolítico	84
7. Infección urinaria	88
8. Hematuria	94
 IV. ALTERACIONES	
DEL MEDIO INTERNO	99
1. Alteraciones del equilibrio	
ácido-base	99
2. Acidosis	102
3. Alcalosis	104
4. Deshidratación	105
5. Rehidratación parenteral	
(para gastroenteritis)	107
6. Rehidratación oral	108
7. Hipernatremia	110
8. Hiponatremia	113
9. Hiperkalemia	115
10. Hipokalemia	116
11. Hipercalcemia	118
12. Hipocalcemia	118
13. Hiper magnesemia	120
14. Hipomagnesemia	120
 V. PATOLOGÍA	
CARDIOVASCULAR	123
1. Cardiopatías congénitas	123
2. Crisis de disnea y cianosis	135
3. Endocarditis	137
4. Miocardiopatías	141
5. Pericarditis	145
6. Arritmias cardíacas	147
7. Insuficiencia cardíaca	150
8. Hipertensión arterial	154
9. Shock	157
10. Paro cardiorrespiratorio	162
11. Sincope	166
 VI. PATOLOGÍA DEL	
SISTEMA NERVIOSO	171
1. Convulsiones	171
2. Comas	177
3. Traumatismo de cráneo	183
4. Cefaleas y migrañas	187
5. Ataxias	189
6. Síndrome de Guillain-Barré	190
7. Episodio de posible amenaza	
de la vida (ALTE)	192

VII. PATOLOGÍA NEONATAL	197	IX. PATOLOGÍA DIGESTIVA	321
1. Termorregulación	197	1. Reflujo gastroesofágico	321
2. Requerimientos nutricionales del recién nacido	198	2. Trastornos funcionales digestivos pediátricos	323
3. Reanimación y asfixia en recién nacidos de término	201	3. Diarrea crónica	327
4. Determinación de la edad gestacional	204	4. Insuficiencia hepática	329
5. Recién nacido pretérmino	205	X. PATOLOGÍA ENDOCRINA	335
6. Recién nacido de bajo peso para su edad gestacional	207	1. Raquitismo	335
7. Ictericia neonatal	210	2. Cetoacidosis diabética	339
8. Eritroblastosis fetal	216	3. Hipotiroidismo	343
9. Policitemia	219	4. Hiperplasia suprarrenal congénita ..	346
10. Enterocolitis necrotizante	223	5. Hipoglucemia	349
11. Nutrición parenteral	225	XI. PATOLOGÍA	
12. Hijo de madre diabética	231	HEMATO-ONCOLÓGICA	353
13. Dificultad respiratoria	234	1. Anemias	353
14. Sepsis neonatal	243	2. Anemia ferropénica	355
15. Transporte del recién nacido de alto riesgo	248	3. Trastornos hemorrágicos	360
16. Guía de seguimiento del recién nacido pretérmino	250	4. Púrpura trombocitopénica inmunitaria	361
VIII. PATOLOGÍA INFECCIOSA	253	5. Adenomegalias	364
1. Enfermedades exantemáticas	253	6. Neutropenia febril	367
2. Hepatitis virales agudas	257	7. Síndrome de lisis tumoral aguda	372
3. Meningitis bacteriana	266	8. Cuidados paliativos	375
4. Encefalitis viral	271	9. Manejo de drogas antineoplásicas ..	378
5. Meningococcemia	272	XII. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA	381
6. Infecciones perinatales	274	1. Invaginación intestinal	381
7. Infección por VIH en pediatría	287	2. Estenosis hipertrófica de píloro	383
8. Fiebre sin foco en menores de 36 meses	297	3. Abdomen agudo	384
9. Fiebre y petequias	301	4. Quemaduras	387
10. Síndrome febril prolongado	303	5. Hernia inguinal	390
11. Infecciones osteoarticulares	305	6. Testículos no descendidos	391
12. Parotiditis recurrente	309	7. Escroto agudo	393
13. Heridas y mordeduras	310	8. Patología del prepucio	394
14. Gastroenteritis aguda	311	XIII. ENFERMEDADES	
15. Parasitosis intestinales	314	DEL TEJIDO CONECTIVO	396
16. Enfermedades emergentes y re-emergentes	316	1. Elementos orientadores en enfermedades del tejido conectivo	397
		2. Fiebre reumática	400
		3. Artritis idiopáticas de la infancia	405

XIV. PATOLOGÍA ORTOPÉDICA .. 413

1. Fracturas en la infancia 413
2. Displasias del desarrollo de la cadera ... 413
3. Diagnóstico diferencial frente
al niño que claudica 417
4. Prono doloroso 419

XV. INTOXICACIONES 421

1. Medidas generales en
el tratamiento de las intoxicaciones 421
2. Accidente por pila botón 424
3. Drogas de abuso más frecuentes 426
4. Hidrocarburos 430
5. Hipoxias tóxicas 431
6. Intoxicación por medicamentos 433
7. Intoxicación plúmbica 441
8. Medicación casera 443
9. Intoxicación por plaguicidas 447
10. Productos químicos de uso casero 449

**XVI. ELEMENTOS PARA
CONTROL DEL NIÑO SANO 451**

1. Generalidades sobre inmunizaciones ... 451
2. Vacunas 455
3. Esquema básico de vacunación 471
4. Orientación diagnóstica en niños
con baja talla 472
5. Pautas de maduración psicomotriz
en el primer año de vida 474

XVII. NUTRICIÓN 475

1. Requerimientos nutricionales 475
2. Alimentación en el primer año
de vida 477
3. Desnutrición 478
4. Composición de leches y fórmulas
infantiles 482
5. Composición de los alimentos 483

XVIII. GENÉTICA 485

1. Elementos clínicos de sospecha de
enfermedad o síndrome genéticos ... 485
2. Protocolo de estudio del mortinato
y del neonato muerto 488
3. Síndrome de Down 489

**XIX. PATOLOGÍA
DERMATOLÓGICA 493**

1. Patologías dermatológicas más
frecuentes 493
2. Ectoparasitosis y micosis cutáneas
frecuentes 496

XX. PROCEDIMIENTOS 499

1. Accesos vasculares 499
2. Punción lumbar 503
3. Punción suprapúbica 504
4. Toracocentesis 505
5. Ventilación con máscara y bolsa 506
6. Intubación endotraqueal 507
7. Cricotiroidectomía 509
8. Diálisis peritoneal 509
9. Canalización umbilical 512
10. Sangriadilución 515
11. Exanguinotransfusión 515

**XXI. VALORES NORMALES
DE LABORATORIO 517**

1. Química sanguínea 517
2. Laboratorio de inmunología 520
3. Laboratorio de hematología 522
4. Coagulación 523
5. Orina 524
6. Líquido cefalorraquídeo 525
7. Endocrinología 525
8. Otros 526

**XXII. MEDICACIÓN DE USO
FRECUENTE 529**

1. Medicación de uso frecuente 529
2. Adrenérgicos y antiasmáticos 530
3. Analgésicos, antiinflamatorios
y antitérmicos 531
4. Antibióticos y quimioterápicos 532
5. Anticonvulsiantes 537
6. Antieméticos y gastroquinéticos ... 538
7. Antiácidos y antiulcerosos 538
8. Antihipertensivos 539
9. Antihistamínicos 540
10. Antiparasitarios 540
11. Digitálicos 541

12. Diuréticos	541	20. Peso para la edad, niños (0-2 años) ...	565
13. Corticoides	542	21. Longitud/estatura para la edad,	
14. Medicación dermatológica	543	niñas (0-2 años)	566
15. Vitaminas y minerales	544	22. Longitud/estatura para la edad,	
16. Surfactantes	545	niños (0-2 años)	566
17. Soluciones parenterales	545	23. Peso para la estatura, niñas	
XXIII. ANEXOS	547	(2-5 años)	567
1. Peso, estatura y perímetro cefálico		24. Peso para la estatura, niños	
de niñas (26-52 semanas		(2-5 años)	567
post término)	547	25. Índice de masa corporal, niñas	
2. Peso para la edad, niñas (0-6 años)	548	(1-6 años)	568
3. Longitud/estatura para la edad,		26. Índice de masa corporal, niños	
niñas, (0-6 años)	549	(1-6 años)	568
4. Peso de niñas de 0 a 19 años	550	27. Nomograma para determinar	
5. Estatura de niñas de 0 a 19 años	551	la superficie corporal en niños	569
6. Perímetro cefálico para la edad,		28. Clasificación de los recién nacidos	
niñas, (0-5 años)	552	por peso de nacimiento y edad	
7. Velocidad de peso de niñas		gestacional	570
de 0 a 19 años	553	29. Evaluación de la edad gestacional	
8. Velocidad de estatura de niñas		del recién nacido por criterios	
de 0 a 19 años	554	físicos (Método de Capurro)	571
9. Peso, estatura y perímetro cefálico		30. Evaluación de la edad gestacional	
de niños (26 - 52 semanas		del recién nacido por criterios	
post término)	555	físicos y neurológicos (Método	
10. Peso para la edad, niños (0-6 años)....	556	de Dubowitz)	572
11. Longitud/estatura para la edad,		31. Índice de vitalidad neonatal	
niños (de 0-6 años)	557	(Apgar)	576
12. Peso de niños de 0 a 19 años	558	32. Medicamentos y lactancia	
13. Talla de niños de 0 a 19 años	559	materna	577
14. Perímetro cefálico para la edad, niños		33. Percentilos de tensión arterial	
(0-5 años)	560	de niños	578
15. Velocidad de peso de niños		34. Percentilos de tensión arterial	
de 0 a 19 años	561	de niñas	579
16. Velocidad de estatura de niños		35. Cronología de aparición de	
de 0 a 19 años	562	los núcleos de osificación	580
17. Relación peso/talla de niñas		36. Guía para elección del tubo	
y niños de 1 a 6 años	63	endotraqueal y su distancia de	
18. Cuadro de decimales del año		colocación	583
para cálculo de velocidad		37. Índices de fallo renal	583
de crecimiento	564		
19. Peso para la edad, niñas (0-2 años) ...	565		
		ÍNDICE ALFABÉTICO	
		DE MATÉRIAS	585

Patología respiratoria

I.1. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Definición

Es el fracaso de una o más etapas de la respiración que pone en riesgo la vida del paciente, ocasionando incapacidad del sistema respiratorio para mantener la presión parcial de gases en sangre arterial dentro de límites nor-

males, es decir, la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) por encima de 60 mmHg y la de dióxido de carbono (PaCO₂) por debajo de 45 mmHg.

Según el sitio donde se produce la alteración primaria la insuficiencia respiratoria puede clasificarse en central o periférica (ver **Tabla I.1.1**). Según la modalidad evolutiva,

TABLA I.1.1. Etiología de la insuficiencia respiratoria		
Insuficiencia respiratoria	Alteración a nivel de:	Patología
CENTRAL	• SNC, tronco encefálico y médula espinal	Infecciones, tumores, traumatismos, hipoventilación alveolar primaria, atrofia espinal infantil
	• Nervios periféricos y unión neuromuscular	Síndrome de Guillain-Barré, intoxicación por metales pesados, porfiria aguda intermitente, miastenia gravis, botulismo, poliomiелitis, fármacos
PERIFÉRICA	• Tórax y pleura	Cifoescoliosis, traumatismos (tórax inestable), trastornos pleurales, enfermedad de Jeune, espondilitis anquilosante
	• Vía aérea central	Infecciones (epiglotitis, laringitis, absceso retrofaríngeo), edema de la mucosa, cuerpo extraño
	• Pulmón y vía aérea periférica	Enfermedad de membrana hialina, hiperreactividad bronquial, infecciones, atelectasia, fibrosis intersticial, edema pulmonar, hemorragia pulmonar
	• Músculo esquelético	Distrofias musculares, miopatías, polimiositis

puede presentarse en forma aguda (la más frecuente en pediatría) o crónica (secundaria a bronquiectasias generalizadas, fibrosis quística, bronquiolitis obliterante post-viral, displasia broncopulmonar, miopatías, etc.).

Se debe diferenciar la insuficiencia respiratoria de la incapacidad ventilatoria, ya que esta última es toda alteración de la mecánica ventilatoria, habitualmente expresada por un síndrome de dificultad respiratoria, y que puede o no dar origen a alteraciones de los gases en sangre.

Clasificación

La insuficiencia respiratoria puede clasificarse como:

- Tipo I: hipoxemia sin hipercapnea.
- Tipo II: hipoxemia con hipercapnea.

Diagnóstico

Se analizarán todos los síntomas y signos teniendo en cuenta la orientación etiológica y la modalidad evolutiva descriptas precedentemente.

A. CLÍNICA: Suele presentarse con un cuadro de dificultad respiratoria expresado por taquipnea, tiraje intercostal, aleteo nasal, palidez y/o cianosis y en ocasiones, alteración del sensorio. Esto puede asociarse a otros signos o síntomas generales vinculados a la etiología. Esta dificultad respiratoria es en realidad un mecanismo compensatorio, pudiendo desaparecer en los casos graves por

depresión del centro respiratorio (valores de PaCO₂ muy elevados) o no existir en casos de lesión nerviosa central.

Frente a todo cuadro de insuficiencia respiratoria, además de la evaluación tórax-copulmonar, se consignarán todos los datos positivos de otros sistemas o aparatos (cardiovascular, nervioso, renal, etc.).

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Laboratorio: La determinación del estado ácido-base es fundamental pues certifica el diagnóstico y permite el seguimiento.

La PaO₂ está disminuida, mientras que la PaCO₂ puede estar normal o aumentada. Según el tiempo de evolución, el bicarbonato puede hallarse normal, aumentado (tratando de compensar la acidosis respiratoria) o disminuido (cuando la hipoxemia lleva a metabolismo anaerobio con producción de ácido láctico).

La hemoglobina oxigenada es la principal forma en que el oxígeno es transportado en la sangre, por lo tanto, el contenido arterial de O₂ de la sangre dependerá tanto de la PaO₂ como de la concentración de hemoglobina (ver **Tabla I.1.2**). En condiciones normales el contenido arterial de O₂ es de 20,4 ml/dl. En los pacientes con anemia dicha capacidad disminuye agravando la insuficiencia respiratoria. En las formas crónicas, el hematocrito puede estar aumentado debido al estímulo de la hipoxia.

TABLA I.1.2. Cálculo del contenido arterial de oxígeno

CaO₂ = 1,34 x [Hb] x (SatO₂/100) + 0,003 x PaO₂

1,34: Cantidad de oxígeno que es capaz de transportar 1 g de Hb	[Hb]: Concentración de Hb en sangre (g/dl)	
CaO₂: Contenido arterial de O ₂	PaO₂: Presión parcial arterial de oxígeno (mm Hg)	0,003: Coeficiente de solubilidad del O ₂

2. Radiología: El estudio radiológico de tórax es imprescindible tanto para el diagnóstico etiológico y diferencial como para el seguimiento.

3. Otros: De acuerdo a la orientación etiológica o a la modalidad evolutiva.

Tratamiento

La asistencia del paciente con insuficiencia respiratoria deberá llevarse a cabo en un medio que cuente con personal entrenado y con los recursos diagnósticos y terapéuticos necesarios.

A. GENERAL:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- Administrar oxígeno. La administración de oxígeno suplementario puede provocar un aumento brusco en las cifras de PaO_2 . En los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda con hipercapnia (suelen ser niños con fibrosis quística avanzada) existe la posibilidad de disminuir el estímulo hipóxico y con ello la ventilación: por lo tanto, el objetivo es obtener niveles de saturación de oxígeno arterial que permitan satisfacer las demandas hísticas de oxígeno, que eviten la vasoconstricción pulmonar y que continúen con el estímulo hipóxico. En estos casos la oxigenoterapia debe lograr niveles de PaO_2 cercanos a 50-60 mmHg o saturación del 85-90 %, y no cifras ideales de PaO_2 o saturación máxima. En la insuficiencia respiratoria sin hipercapnea, el aporte de oxígeno puede hacerse con concentraciones altas sin riesgo de que aumenten las cifras de PaCO_2 . Cuando se administre oxígeno suplementario se intentará llegar a una saturación de 92-94 % para asegurar una provisión adecuada a los tejidos sin riesgo de toxicidad.
- Corregir la hipertermia (pues aumenta el consumo de oxígeno).

- Aporte hídrico y energético adecuado (eventualmente parenteral).
- Optimizar la limpieza mucociliar (mediante la fluidificación de secreciones, broncodilatación, kinesioterapia respiratoria y aspiración de secreciones, en caso de ser necesario).
- Corregir la acidosis. La acidosis respiratoria se corrige aumentando la ventilación alveolar, por lo que en algunos casos se necesitará de asistencia ventilatoria mecánica. La acidosis metabólica mejora habitualmente con las medidas generales de sostén, pero si el pH es inferior a 7,20 se debe corregir con bicarbonato asegurando una ventilación eficaz.

B. ESPECÍFICO: Asistencia respiratoria mecánica.

C. ETIOLÓGICO: El correspondiente a la patología causante de cada cuadro.

I.2. CRISIS ASMÁTICA

Estado caracterizado por un aumento paroxístico y difuso de la resistencia de las vías aéreas, reversible en forma espontánea o por medicación adecuada.

Fisiopatología

El aumento de la resistencia de la vía aérea se debe a disminución de la luz bronquial por contracción del músculo liso, edema de la mucosa y aumento y espesamiento de las secreciones. Estas alteraciones están producidas por desencadenantes físicos, químicos, biológicos o emocionales que actúan sobre un terreno de hiperreactividad bronquial.

Clasificación

Aunque la delimitación entre los diversos grados no siempre es exacta, la siguiente clasificación puede servir como guía.

TABLA I.2.1. **Estimación de la severidad de la crisis asmática.**
Tomado de Guide for Asthma Management and Prevention in Children,
Global Initiative for Asthma, 2005.

	Leve	Moderada	Grave	Claudicación respiratoria inminente aguda (CRIA)
Disnea	Al caminar	Al hablar (llanto corto, dificultad para alimentarse) Prefiere sentarse	En reposo No puede alimentarse	
Lenguaje	Normal	Frases cortas	Palabras	
Conciencia	Normal	Excitado o normal	Excitado	Confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada*	Aumentada*	Aumentada*	
Uso músculos accesorios	No, escasos	Sí, algunos	Sí, todos	Movimiento toracoabdominal paradójal
Sibilancias	Espiratorias	Esp./Insp.	Disminuidas	Silencio respiratorio
Frecuencia cardíaca	<100 /min	100-120 /min **	>120 /min **	Bradicardia
Pulso paradójal	Ausente (< 10 mm Hg)	Puede estar presente (10-20 mm Hg)	Frecuentemente presente (20-40 mm Hg)	Su ausencia sugiere fatiga muscular respiratoria
Saturación O ₂	> 95 %	91-95 %	< 90 %	
PaCO ₂	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg	
PFE ***	70-90%	50-70%	< 50%	

* Variación de la frecuencia respiratoria en el niño despierto: 1-2 meses < 60/min; 2-12 meses < 50/min; 1-5 años < 40/min; 6-8 años < 30/min

** Variación de la frecuencia cardíaca en el niño despierto: < 3 meses 120-140/min; hasta los 2 años 80-120/min; > 2 años 70-115/min.

*** Pico de Flujo Espiratorio: en pacientes entrenados o capacitados previamente

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Con respecto a crisis anteriores se deberá investigar la frecuencia de aparición, duración, desencadenantes conocidos y medicación habitual.

Sobre la crisis actual se deberá averiguar, especialmente, su forma de comienzo, desencadenante posible, duración y medicación recibida en las últimas 24 horas.

B. CLÍNICA: Cuando la crisis es evidente presenta la semiología característica de un síndrome de incapacidad ventilatoria obstructivo. A la inspección se podrá observar tórax hiperinsuflado, taquipnea y tiraje (intercostal, subcostal, supraclavicular); la auscultación pondrá de manifiesto disminución del murmullo vesicular, espiración prolongada, roncus, sibilancias y rales húmedos. Todos estos signos varían su intensidad, e incluso

podrán estar ausentes, de acuerdo al grado de obstrucción.

También se deberán evaluar los signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, etc.), el estado del sensorio, el estado de hidratación y la presencia de pulso paradójal (que habitualmente indica gravedad de la obstrucción de las vías aéreas en niños mayores).

De los signos físicos, el uso de músculos accesorios, el pulso paradójal y la disnea que dificulta el lenguaje indican obstrucción bronquial severa y deben hacer sospechar disminución significativa en el nivel de saturación arterial de oxígeno. Las sibilancias no son siempre un signo confiable para evaluar la severidad del asma, ya que en los casos más graves la caída significativa del flujo aéreo impide que se generen.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Laboratorio: Su realización queda supeditada a los pacientes con crisis severas que requieran internación o a casos especiales. El estudio de los gases en sangre es imprescindible en la crisis asmática severa, aunque su determinación no deberá demorar el inicio del tratamiento. Las muestras serán preferentemente arteriales (para mejor evaluación de la PaO_2) y se obtendrán con la frecuencia que surja de la evolución clínica y/o el valor previo. La interpretación de las determinaciones deberá relacionarse siempre con el estado general del paciente y nunca en forma aislada.

2. Radiología: Se solicitará radiografía de tórax (frente) ante la menor duda diagnóstica o cuando se agrave en su evolución. Lo habitual es el hallazgo de signos de atrapamiento aéreo tales como hiperclaridad de los campos pulmonares, horizontalización de las costillas, aplanamiento de los hemidiafragmas, elongación de la silueta mediastínica y herniación intercostal del parénquima pulmonar.

3. Evaluación funcional respiratoria:

La medición del PFE y del VEF_1 es útil en niños mayores para caracterizar la severidad de la crisis.

Tratamiento

CRISIS LEVE

- Salbutamol inhalado cada 20 minutos durante una hora (dos disparos de aerosol $-200\text{ }\mu\text{g}-$ con cámara espaciadora, o nebulización con $0,15\text{ mg/kg/dosis}-$ máximo 5 mg/dosis).
- Prednisona $1-2\text{ mg/kg/día}$ dividido cada 12 horas (máximo 60 mg), si estaba en tratamiento previo con corticoides (oral o inhalado) o si no responde luego de la segunda dosis de salbutamol.
- Si presenta buena respuesta observar durante una hora luego de la última dosis de salbutamol antes de dar de alta con tratamiento broncodilatador (y eventualmente corticoides) y citar para control a las 48 horas. Si el paciente no tuvo buena respuesta al tratamiento, seguir el esquema indicado para crisis moderada.

CRISIS MODERADA

- Tratamiento inicial igual que la crisis leve más:
- Oxígeno calentado y humidificado (para mantener saturación de oxígeno arterial por encima de 95%).
- Continuar la administración de salbutamol cada 2 a 4 horas.
- Hidrocortisona $4-6\text{ mg/Kg/dosis}$ vía endovenosa.
- Si presenta buena respuesta observar durante dos horas luego de la última dosis de salbutamol antes de dar de alta con tratamiento broncodilatador y corticoides por vía oral, y citar a control a las 12-24 horas. Si el paciente no tuvo

buena respuesta al tratamiento, continuar con el esquema indicado para crisis grave.

CRISIS GRAVE

- Todo paciente con crisis grave debe ser internado.
- Colocar al niño en posición sentada o semisentada. Se evitará el uso de sillas para lactantes (“bebesit”) ya que produce aumento de la presión intra-abdominal y ascenso de los diafragmas aumentando así la dificultad respiratoria.
- Suspender alimentación.
- Hidratación parenteral: se comenzará suministrando agua y electrolitos para cubrir las necesidades de mantenimiento, corrigiendo los aportes cada 8 horas según diuresis y densidad urinaria; se intentará mantener la diuresis entre 1 y 2 ml/kg/hora y la densidad urinaria entre 1.010 y 1.015.
- Administrar oxígeno suplementario (intentando mantener $\text{SatO}_2 > 95\%$).
- Salbutamol inhalado cada 20 minutos durante un hora (dos disparos de aerosol –200 µg– con cámara espaciadora, o nebulización con 0,25 mg/kg/dosis –máximo 5 mg/dosis–).
- Junto con el salbutamol se puede administrar bromuro de ipratropio cada 20 minutos durante una hora (nebulizaciones con 0,25 mg/dosis en niños menores de 6 años o 0,5 mg/dosis en niños mayores de 6 años, o dos disparos de ipratropio en aerosol con cámara espaciadora).
- Hidrocortisona 4-6 mg/kg/dosis vía endovenosa cada 6 horas.
- Si la respuesta es favorable se espaciará el uso de broncodilatadores (cada 2 horas), se mantendrán los corticoides por vía endovenosa (si el paciente mejora en controles posteriores se podrán pasar a vía oral). Se dará el alta hospitalaria con broncodilatadores, corticoides por vía

oral y tratamiento preventivo cuando el paciente presente buena respuesta al tratamiento instituido, no presente hipoxemia ni complicaciones y mejoren los parámetros funcionales (en el caso de poder realizarlos). En todos los casos se citará a control en 24 horas.

- Si la respuesta es desfavorable el paciente deberá ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Diagnósticos diferenciales

Frente a toda crisis asmática se deberá establecer el diagnóstico diferencial con la obstrucción por cuerpo extraño, las neumopatías infecciosas, intoxicaciones e insuficiencia cardíaca.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la crisis asmática son la atelectasia, el enfisema subcutáneo y mediastínico, y el neumotórax. Siempre deberá tenerse en cuenta la posibilidad de sobreinfección bacteriana en el paciente asmático.

También deberá valorarse correctamente el estado de hidratación pues la falta de ingesta, la frecuente presencia de vómitos y la medicación empleada eventualmente (xantinas), pueden conducir a la deshidratación y alteración del medio interno.

Criterios de internación

- Crisis grave (o crisis moderada que no responde al tratamiento).
- Presencia de complicaciones.
- Presencia de patología asociada (neumonía, etc.).
- Alteración del sensorio.
- Medio familiar o socioeconómico desfavorable.

1.3. SIBILANCIAS RECURRENTES

La enfermedad sibilante recurrente se caracteriza por episodios reiterados de obstrucción bronquial. Se debe a un aumento de la resistencia de las vías aéreas, secundaria a disminución de la luz bronquial, y se presenta más frecuentemente en el lactante y niño pequeño.

Etiología

Asociadas a historia personal y/o familiar de asma: estos niños se caracterizan por presentar tres o más episodios de obstrucción bronquial reversible, marcadores de atopía (eccema atópico, IgE total elevada, patología recurrente de la vía aérea superior) y antecedentes de asma y/o atopía en familiares de primer orden.

Asociadas a hiperreactividad bronquial transitoria: es la más frecuente. Estos niños se caracterizan por haber presentado un primer episodio de infección viral de vías aéreas inferiores y persistir con episodios de sibilancias recurrentes ante determinados agentes (nuevas infecciones virales, contaminantes ambientales, etc.). Suele mejorar luego de los dos años de vida.

En la **Tabla 1.3.1** se presenta un índice clínico para predecir el riesgo de asma en el niño pequeño. Se podrá considerar que un lactante presenta más riesgo de padecer asma

cuando haya tenido tres o más episodios de obstrucción bronquial reversible y, al menos, un criterio mayor más dos de los menores.

Otras causas: las causas más frecuentes son microaspiración bronquial, cuerpo extraño intrabronquial, compresión extrínseca (anillos vasculares, tumores, adenopatías, etc.), fibrosis quística, discinesia ciliar primaria, displasia broncopulmonar, bronquiolititis obliterante post-viral, cardiopatías congénitas con hiperflujo, patología intersticial, patologías digestivas (incoordinación deglutoria, reflujo gastroesofágico, fístula traqueoesofágica, hendidura laríngea), malformaciones broncopulmonares, fármacos (aspirina, antiinflamatorios no esteroideos, β-bloqueantes, inhibidores de la convertasa).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se tendrán en cuenta los antecedentes familiares de asma y/o atopía y fibrosis quística. Es importante consignar los datos del período neonatal y en especial el empleo de oxigenoterapia o asistencia respiratoria mecánica. Con respecto a episodios anteriores se deberá consignar frecuencia, duración, ocurrencia estacional y relación con posibles desencadenantes. En relación al episodio en curso se detallará la forma de comienzo y la medicación recibida.

TABLA 1.3.1. Índice clínico para predecir el riesgo de asma en el niño pequeño. Tomado del Consenso de Asma Bronquial (1ª parte). Sociedad Argentina de Pediatría, 2008

Criterios mayores	Criterios menores
Diagnóstico de asma en los padres	Diagnóstico de rinitis alérgica
Diagnóstico médico de eczema en el niño	Sibilancias fuera de los resfríos
	Eosinofilia > 4%

B. CLÍNICA: Las manifestaciones clínicas son muy variables, desde la tos persistente y sibilancias nocturnas, hasta un síndrome de incapacidad ventilatoria obstructiva de grado diverso. Se deberán pesquisar los signos y síntomas específicos que hacen al diagnóstico diferencial de las causas de sibilancias recurrentes.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Siempre se obtendrá radiografía de tórax (frente y perfil). Si la edad del niño lo permite se solicitará exploración funcional. Dependiendo de los resultados de estos dos primeros estudios y cuando la orientación diagnóstica así lo sugiera se podrá solicitar:

- Hemograma, eritrosedimentación, protenograma, dosaje de IgE total.
- Test del sudor.
- Seriado esofagogastroduodenal con tiempos deglutorios.
- PPD 2UT y eventual baciloscopia y cultivo para tuberculosis.
- Electrocardiograma.
- Tomografía computada de tórax.
- Centellograma pulmonar.
- Endoscopia

Tratamiento

Si existe hiperreactividad bronquial, la utilización de corticoides inhalatorios y broncodilatadores pueden ser de utilidad. En la forma secundaria se agregará el tratamiento específico a cada patología de base.

I.4. BRONQUIOLITIS

Definición

Es una inflamación difusa y aguda de las vías aéreas inferiores, de naturaleza infecciosa, expresada clínicamente por obstrucción de la vía aérea pequeña.

Es más frecuente en lactantes, especialmente menores de 6 meses. Predomina en los meses de otoño-invierno. El agente etiológico más frecuente es el virus sincicial respiratorio (VSR) (70% de los casos). Otros agentes virales como adenovirus, parainfluenza, influenza, rinovirus y metapneumovirus también pueden causarla aunque con menor frecuencia.

El VSR es transmitido por secreciones contaminadas de un contacto cercano, en forma directa o por medio de fomites, con un período de incubación de 2 a 8 días.

TABLA I.3.2. Datos que sugieren un diagnóstico alternativo en el niño con sibilancias recurrentes

Historia clínica	Antecedentes neonatales Sibilancias asociadas a la alimentación y/o vómitos Comienzo brusco con tos y/o asfixia Esteatorrea Estridor
Examen físico	Retraso de crecimiento Soplo cardíaco Hipocratismo digital Signos pulmonares unilaterales
Estudios complementarios	Ausencia de reversibilidad con los broncodilatadores Hallazgos radiológicos pulmonares focales y/o persistentes

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Es importante el criterio epidemiológico (estacional) y los antecedentes de familiares con enfermedad actual de vías aéreas superiores.

B. CLÍNICA: Síntomas de infección respiratoria alta 1 a 3 días previos (rinorrea, tos y eventualmente fiebre de escasa magnitud). Síntomas de obstrucción bronquial periférica (taquipnea, retracción intercostal, espiración prolongada, sibilancias, rales, tos) que pueden durar hasta 5 o 6 días. Ocasionalmente apnea, más frecuente cuanto menor es el paciente.

La severidad puede ser descripta por medio de puntajes clínicos (Tabla I.4.1) La medida de la saturación de oxígeno con el oxímetro de pulso es útil para monitorear la oxigenación.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Su indicación estará condicionada por el grado y la modalidad evolutiva de cada cuadro o la necesidad de un diagnóstico

diferencial, recordando siempre que ningún examen complementario es necesario cuando no existe duda diagnóstica.

1. Radiografía de tórax frente: Es útil pero no imprescindible si no existe duda diagnóstica. Habitualmente muestra los elementos característicos del atrapamiento aéreo (hiperclaridad en playas pulmonares, descenso de ambos hemidiafragmas). También pueden observarse engrosamiento peribronquial, infiltrados perihiliares bilaterales, áreas de consolidación parenquimatosas en parches, atelectasias segmentarias o subsegmentarias.

2. Hemograma: Lo habitual es encontrar leucocitosis con predominio linfocitario.

3. Gases en sangre: Se solicitarán si hay sospecha de insuficiencia respiratoria.

4. Estudio etiológico: No es estrictamente necesario en pacientes ambulatorios. Es de utilidad en vigilancia epidemiológica y para decidir las precauciones en pacientes internados. El diagnóstico puede realizarse a través de la investigación de antígenos virales por inmunofluorescencia indirecta (IFI) en aspirado de secreciones nasofaríngeas.

TABLA I.4.1. **Puntaje clínico de gravedad en obstrucción bronquial.**
Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Infecciones Respiratorias Bajas. 2004.

Frec. card.	Frec. resp.		Sibilancias	Uso accesorios	Puntos
	< 6 meses	> 6 meses			
<120	<40	< 30	No	No	0
120-140	40-55	30-45	Fin espiración	Leve intercostal	1
140-160	55-70	45-60	Inspir./Espir.	Tiraje generalizado	2
>160	>70	> 60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

Gravedad: Leve (4 puntos), Moderada (5 a 8 puntos), Grave (9 puntos)
Su correlación con la saturación de oxígeno con oximetría de pulso ha sido establecida como: leve ≥ 98%, Moderada 95-97%, Grave ≤ 94% respirando aire ambiente.

La sobreinfección bacteriana se evaluará teniendo en cuenta la persistencia del síndrome febril y la prolongación de la incapacidad ventilatoria, corroborados por alteraciones radiográficas (aparición de opacidades) y de laboratorio, tales como modificaciones del hemograma, positividad del hemocultivo o de técnicas rápidas (contraimmunoelectroforesis, coagulación, ELISA).

Tratamiento

DE SOSTÉN:

Oxígeno: se administrará calentado y humidificado, intentando mantener la saturación de oxígeno por encima de 92 %.

Kinesioterapia: no es necesaria en los pacientes ambulatorios. Se podrá recurrir a ella cuando existan abundantes secreciones que puedan aumentar el riesgo de originar atelectasia.

Alimentación: siempre que sea posible se mantendrá la lactancia materna. La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o incluso suspender el aporte oral.

Hidratación: en el paciente ambulatorio se recomendará ofrecer abundante líquido por boca. En el paciente que requiera internación se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada hidratación parenteral (con frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto) se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas, corrigiéndose posteriormente el aporte de acuerdo a los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria). En caso de existir déficit previo (deshidratación), éste se corregirá inicialmente. Tan pronto se resuelvan los síntomas se reiniciará el aporte por boca.

Antitérmicos: Cuando corresponda podrán emplearse antitérmicos como el paracetamol o el ibuprofeno a dosis habituales.

FARMACOLÓGICO:

Medicación broncodilatadora: Se utilizará salbutamol por vía inhalatoria, con aerosol de dosis medida (1 disparo = 100 µg) y aerocámara pediátrica con máscara facial. En pacientes con bronquiolitis moderada o grave podrá usarse 200 µg de salbutamol (2 disparos) cada 20 minutos durante una hora antes de decidir el destino del paciente. La administración inicial de salbutamol y la evaluación de la respuesta al tratamiento se efectuará de acuerdo a la secuencia expresada en la **Figura 1.4.1**. Otra alternativa es emplear salbutamol en nebulización. La dosis sugerida es 0,15 a 0,25 mg/kg/dosis (1/2 a 1 gota/kg de la solución al 0,5%) en 3 ml de solución fisiológica, con la misma frecuencia que la utilizada con el aerosol de dosis medida.

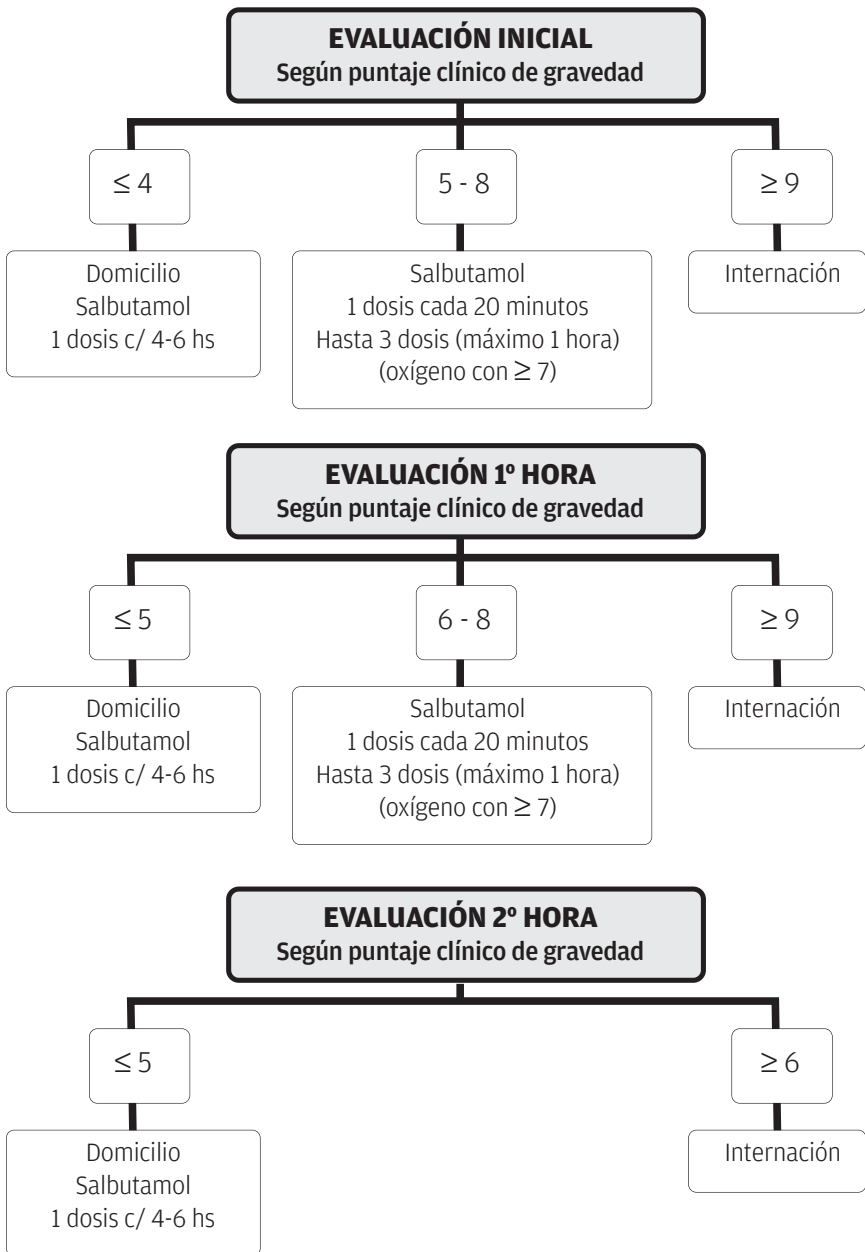
Corticoides: Su empleo en bronquiolitis es controvertido, sin embargo, se debe considerar su uso en pacientes con antecedentes familiares de asma y/o atopía (padres, abuelos y/o hermanos). En caso de utilizarse se hará de la siguiente forma:

- Prednisona: 1 mg/kg/día vía oral cada 8-12 horas.
- Hidrocortisona: 8-10 mg/kg/día endovenosa cada 6 horas.
- Dexametasona: 0.5-1 mg/kg/día endovenosa cada 6 horas.

Fluidificación de secreciones: Se debe considerar el uso de nebulizaciones con solución salina hipertónica (SSH 7%) para mejorar la movilización de secreciones.

FIGURA I.4.1. Plan de atención del paciente con obstrucción bronquial.

Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Infecciones Respiratorias Bajas. 2004.



Criterios de internación

- Presencia de factor de riesgo para infección respiratoria aguda baja grave (edad menor de 3 meses, inmunodeficiencias, cardiopatías congénitas, enfermedades pulmonares crónicas, prematurez / bajo peso al nacer, desnutrición)
- Apneas
- Cianosis
- 9 o más puntos en la escala de puntaje clínico
- Falta de respuesta al tratamiento (máximo 3 dosis)
- Imposibilidad de alimentarse
- Ambiente familiar desfavorable, que no asegure el cumplimiento de las indicaciones.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la bronquiolitis son la atelectasia y la sobreinfección bacteriana.

Diagnósticos diferenciales

Se deberá establecer el diagnóstico diferencial con aquellos cuadros que puedan manifestarse como un síndrome bronquiolítico:

- Infecciones bacterianas o “atípicas”
- Cuerpo extraño
- Insuficiencia cardíaca (miocarditis y otras)
- Intoxicación salicilica
- Anillos vasculares
- Malformaciones pulmonares

1.5. NEUMONIA BACTERIANA

Infección aguda del parénquima pulmonar con signos clínicos de ocupación alveolar y signos radiológicos de opacidad, de localización única o múltiple.

Se denomina neumonía multifocal o bronconeumonía al cuadro con múltiples

imágenes de opacidad radiológica, sin límites segmentarios, acompañado de grave estado general del paciente.

Etiología

A pesar que los virus son los agentes etiológicos más frecuentes, cuando no se pueda descartar la infección bacteriana, sola o asociada, los cuadros serán tratados como presumiblemente bacterianos. (ver **Tabla 1.5.1**)

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: es importante consignar en todos los casos la procedencia (domiciliario u hospitalización previa), las medicaciones recibidas (inmunodepresores, antibióticos, etc.) y la existencia de enfermedades anergizantes previas.

B. CLÍNICA: Generalmente presenta incapacidad ventilatoria restrictiva de grado variable manifestada por taquipnea, tiraje y aleteo nasal. En el lactante puede asociarse cierto grado de obstrucción bronquial. Completa el cuadro clínico el síndrome de condensación (submatidez, estertores crepitantes, soplo tubario con o sin disminución del murmullo vesicular), y un síndrome toxoinfeccioso de intensidad variable (fiebre, decaimiento, anorexia, postración, etc.).

En el caso de neumonía por *Mycoplasma pneumoniae* son comunes la cefalea intensa, la odinofagia y las mialgias.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Hemograma: Es de limitado valor. La leucocitosis y la desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana. La leucopenia es signo de gravedad.

2. Reactantes de fase aguda: Tanto la velocidad de eritrosedimentación como la proteína C reactiva, aunque son indicadores

TABLA I.5.1. Agentes etiológicos más frecuentes en la neumonía bacteriana

Grupo etario	Agentes etiológicos
Menores de 1 mes	<i>E. coli</i> , otros bacilos gramnegativos, <i>Streptococcus</i> grupo B, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i>
Entre 1 y 3 meses *	Virus respiratorios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. trachomatis</i> , <i>H. influenzae</i>
Entre 3 meses y 5 años *	Virus respiratorios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i>
Mayores de 5 años	Virus respiratorios, <i>M. pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Independientemente de la edad: en asociación con inmunodepresión, desnutrición o en neumonías intranosocomiales	<i>S. aureus</i> **, gramnegativos (<i>Klebsiella</i> , <i>E. coli</i> , <i>Pseudomona</i> y <i>Proteus</i>)

* Se debe recordar que los virus son los principales responsables de patología respiratoria baja en niños menores de dos años de edad

** Se debe tener en cuenta la posibilidad de infección por *S. aureus* meticilinoresistente.

de infección, no son concluyentes para diferenciar infecciones bacterianas de virales.

3. Pesquisa etiológica: No es necesaria en pacientes ambulatorios sin complicaciones. Se debe recordar que la posibilidad de efectuar diagnóstico etiológico es limitada. Las técnicas de diagnóstico etiológico incluyen inmunofluorescencia en aspirado nasofaríngeo (virus), hemocultivo y pesquisa de antígenos (bacterias) y serología (mycoplasma y clamidias).

Los procedimientos invasivos (lavado broncoalveolar y biopsia a cielo abierto) sólo están indicados en situaciones excepcionales.

4. Radiología: La imagen más típica corresponde a opacidades homogéneas lobares o segmentarias; sin embargo, la presencia de infiltrados reticulares difusos no descarta el diagnóstico de neumonía. Siempre se pedirá radiografía de tórax de frente. La imagen de perfil permitirá descartar neumonías de localización retrocardíaca y que asienten por detrás de la cúpula diafragmática. Los estudios radiológicos se efectuarán

al ingreso y luego de finalizado el tratamiento para asegurarse la ausencia de secuelas, recordando que la imagen radiológica puede persistir alterada mucho tiempo (30 días) a pesar de una evolución clínica favorable.

Diagnóstico diferencial entre neumonía bacteriana y neumonía viral

Aunque la diferenciación entre neumonía bacteriana y viral puede no ser simple, especialmente en lactantes, algunos elementos clínicos, de laboratorio y radiológicos pueden colaborar en esta tarea.

A tal fin se ha desarrollado una escala de puntaje (BPS: Bacterial Pneumonia Score) que permite identificar con elevada sensibilidad aquellos pacientes que no presentan neumonía bacteriana. (ver **Figura I.5.1**)

FIGURA 1.5.1. **Bacterial Pneumonia Score (BPS) (Escala de neumonía bacteriana)**

Predictor			Puntos
Temperatura Axilar ≥ 39°C			3
Edad ≥ 9 meses			2
Recuento Absoluto neutrófilos ≥ 8000/mm ³			2
Neutrófilos en banda ≥ 5%			1
Radiología	Infiltrado	- Bien definido, lobular, segmentario	2
		- Pobremente definido, parches	1
		- Intersticial, peribronquial	-1
	Localización	- Un lóbulo	1
		- Múltiples lóbulos en uno o ambos pulmones pero, bien definidos	1
		- Múltiples sitios, peribronquial y mal definidos	-1
	Derrame pleural	- Mínimo	1
		- Claro	2
	Absceso, bullas o neumatocele	- Dudoso	1
		- Claro	2
	Atelectasia	- Subsegmentaria	-1
		- Lobar con compromiso del lóbulo medio o lóbulo superior derecho	-1
- Lobar con compromiso de otros lóbulos		0	
Puntaje total			-3 a 15
Un BPS ≥ 4 puntos predice etiología bacteriana de la neumonía			

Tratamiento

A. GENERAL

- Oxígeno (si la saturación es menor a 94%).
- Aportes hídrico y energético adecuados (si existiera incapacidad ventilatoria importante se recurrirá a la vía parenteral comenzando los aportes líquidos y electrolíticos a necesidades de mantenimiento, y modificándolos posteriormente de acuerdo a los requerimientos del paciente).
- Antitérmicos: Cuando corresponda podrán emplearse antitérmicos a dosis habituales.

B. ANTIBIOTICOTERAPIA

En todos los casos se comenzará el tratamiento antibacteriano de acuerdo a la **Tabla 1.5.2**, ajustándose de acuerdo a los hallazgos etiológicos (ver **Tabla 1.5.3**) y/o evolución. Los pacientes tratados en forma ambulatoria serán controlados diariamente las primeras 72 horas y luego cada 72 horas hasta el alta definitiva. La duración del tratamiento nunca será menor a 10 días.

TABLA I.5.2. Tratamiento empírico inicial de las neumonías.
Consenso sobre infecciones respiratorias bajas agudas, Sociedad Argentina de Pediatría, 2006.

	Sin factores de riesgo	Con factores de riesgo
Menor de 3 meses	Internación cefotaxime (200 mg/kg/día) o ceftriaxona (50-80 mg/kg/día) o ampicilina (200 mg/kg/día) + gentamicina (5mg/kg/día)	
Mayor de 3 meses	Ambulatorio amoxicilina (80-100 mg/kg/día) o ampicilina (200 mg/kg/día)	Internación ampicilina 200 mg/kg/día
	(Si requiere internación: ampicilina)	(si la evolución clínica es desfavorable: cefotaxime o ceftriaxona)

En pacientes con mala evolución clínica tratados con cefalosporinas de 3^{ra} generación se indicará vancomicina (40 mg/kg/d) (EV) cada 6-8 horas más rifampicina (15 mg/kg/d) (EV) cada 12 horas o imipenem (50 mg/kg/d) (EV) cada 6 horas.

TABLA I.5.3. Tratamiento antibiótico según germen.
Consenso sobre infecciones respiratorias bajas agudas, Sociedad Argentina de Pediatría, 2006.

Agente etiológico	Antibiótico
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G 200.000 U/kg/día
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	Ampicilina 200 mg/kg/día
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Eritromicina 50 mg/kg/día (*)
<i>Streptococcus grupo B</i>	Penicilina G 150.000 U/kg/día
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefalotina 100 mg/kg/día
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Eritromicina 50 mg/kg/día (*)
<i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente (con fracaso clínico)	Ceftriaxone 80 mg/kg/día o Cefotaxime 200 mg/kg/día (**) Vancomicina 40 mg/kg/día
<i>Haemophilus influenzae</i> (beta-lactamasa +) (con fracaso clínico)	Cefuroxime 150 mg/kg/día o Amoxicilina/Ampicilina con inhibidores de beta-lactamasa

* Como alternativa podrán emplearse otros macrólidos.
** Sólo cuando se asocie con mala evolución clínica.

Criterios de internación

- Presencia de algún factor de riesgo de infección respiratoria aguda baja grave (edad menor de 3 meses, inmunodeficiencias, cardiopatías congénitas, enfer-
- medades pulmonares crónicas, prematuréz / bajo peso al nacer, desnutrición)
 - Signos de sepsis
 - Falta de respuesta al tratamiento (en 48-72 hs)

- Insuficiencia respiratoria
- Neumonía multifocal
- Neumonía complicada (bullas, abscesos, derrame pleural, neumatocele)

1.6. SUPURACIÓN PLEUROPULMONAR

Es la presencia de líquido en el espacio pleural originado por infección del parénquima pulmonar que, en su evolución, compromete la pleura.

Los gérmenes productores de neumonías con derrame más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deberán investigar los antecedentes de enfermedad pulmonar previa. Se recabarán datos sobre la procedencia (domiciliaria u hospitalización previa), la medicación previa recibida (inmunodepresores, antibióticos, etc.), la existencia de enfermedades anergizantes y si existe medio epidemiológico para tuberculosis.

B. CLÍNICA: Suele manifestarse como un síndrome de incapacidad ventilatoria restrictiva, habitualmente con taquipnea. En la percusión se podrá objetivar matidez del hemitórax afectado y de la columna vertebral. A la auscultación es característica la abolición del murmullo vesicular y la aparición de soplo tubario por encima de la matidez. La fiebre suele ser alta y persistente. La tos suele ser seca y reprimida por el dolor. Este dolor puede estar referido al abdomen y acompañarse de náuseas y vómitos (si el derrame asienta sobre la porción muscular del diafragma) o al hombro (si el derrame asienta sobre el centro frénico). De acuerdo a la naturaleza y magnitud del derrame suele

asociarse un síndrome toxoinfeccioso de grado variable. Deberá verificarse la ubicación del choque de punta, ya que su desplazamiento suele corresponder a desplazamiento mediastínico, que puede generar una falla hemodinámica por dificultad de llenado del ventrículo izquierdo.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Hemograma: La leucocitosis y desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria pueden asociarse a infección bacteriana; la leucopenia es signo de gravedad.

2. Reactantes de fase aguda: Velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva son sólo indicadores de infección.

3. Radiología de tórax: Es imprescindible para el correcto diagnóstico y seguimiento. Se realizará radiografía de tórax de frente y, dependiendo de la dificultad diagnóstica, de perfil o en decúbito lateral. Habitualmente se manifiesta como una opacidad homogénea, de borde superior neto, cóncavo hacia arriba. En la radiografía de frente el signo más precoz es el velamiento u opacificación del seno costofrénico. Cuando el derrame progresa se puede visualizar una línea continua que surca el campo pulmonar desde el vértice a la base: la línea de “engrosamiento” o “despegamiento pleural”. Cuando el derrame pleural es masivo, se observa un velamiento difuso del hemitórax, incluso con desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. En la radiografía de perfil la visualización de un solo hemidiafragma es un signo sensible de la presencia de líquido en el espacio pleural. Por el contrario, la visualización de los dos diafragmas permite excluir la presencia de líquido.

4. Ecografía pleural: Detecta la presencia de pequeñas cantidades de líquido, evidencia si el derrame se encuentra libre o tabicado y permite evaluar las características de la membrana pleural.

5. Pesquisa etiológica: Dado que estos pacientes son potencialmente graves y que siempre requieren internación, se extremarán los recaudos para identificar el agente etiológico involucrado. Se realizará hemocultivo y estudio del líquido pleural (directo, cultivo y pesquisa de antígenos bacterianos).

6. Punción pleural: En todo paciente en que se diagnostique derrame pleural, cualquiera fuera su magnitud, debe efectuarse punción pleural diagnóstica y, eventualmente, terapéutica, con metodología apropiada (**Tabla I.6.1**).

Además del aspecto purulento, las características citoquímicas permitirán orientar sobre la naturaleza bacteriana de la infección (exudado) (ver **Tabla I.6.2**).

7. Tomografía axial computada de tórax: Se indicará en pacientes con evolución desfavorable, para evaluar necesidad de cirugía y diferenciar compromiso parenquimatoso de compromiso pleural. También se solicitará en pacientes que presenten opacidad homogénea de un hemitórax.

Diagnóstico diferencial

- Hemotórax (el hematocrito en líquido pleural supera el 50 % del hematocrito medido en sangre periférica).
- Quilotórax (el nivel de triglicéridos en líquido pleural es superior a 400 mg %).
- Derrame pleural secundario a enfermedades tumorales, colagenopatías, otras.

TABLA I.6.1. Técnica para la punción pleural. Tomado de: Sociedad Argentina de Pediatría. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. 2006.	
1. Preparación del paciente	Medicar al paciente 10 a 30 minutos antes con atropina 0,01 mg/Kg por vía intravenosa o subcutánea para evitar el reflejo vagal (hipotensión y bradicardia).
2. Posición	Paciente sentado, con el brazo homolateral al sitio de punción sobre la cabeza y sostenido por un ayudante. El flanco del hemitórax que se punzará debe estar en hiperextensión a fin de ofrecer mayor apertura de los espacios intercostales.
3. Monitoreo	Control de signos vitales.
4. Elección del sitio de punción	Línea axilar media y 6to. espacio intercostal (habitualmente coincide con la punta de la escápula).
5. Material	Jeringa de 20 cc con aguja, de bisel corto preferentemente, 25/8 o 50/8 según edad menor o mayor de un año respectivamente o trocar de catéter intravenoso N° 16 o N° 18. Llave de 3 vías. Recipientes adecuados para el material y estudio a realizar (citoquímico, cultivo, pH, examen directo y detección de antígenos). Conviene heparinizar la jeringa y los frascos de recolección de muestra con una o dos gotas de heparina estéril.
6. Preparación de la zona	Antisepsia local y colocación de campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.
7. Analgesia	Infiltración local en el sitio de punción con xylocaína al 1%.
8. Punción pleural	Punzar inmediatamente por encima de la costilla inferior (recordar que por el borde inferior de las costillas transcurre el paquete vasculonervioso), en forma perpendicular a la pared torácica. Aspirar suavemente el líquido que se enviará para estudio citoquímico y bacteriológico. Retirar aspirando y rotando el émbolo de la jeringa. Cubrir con gasa estéril. Realizar radiografía de tórax después del procedimiento. Dar analgesia al paciente.

TABLA I.6.2. Características del líquido pleural

	Trasudado	Exudado
PH	> 7,20	< 7,20
Proteínas (líquido/suero)	< 0,5	> 0,5
Proteínas (g/100ml)	< 3	> 3
LDH (líquido/suero)	< 0,6	> 0,6
LDH (UI)	< 200	> 200
Glucosa (mg/100ml)	> 40	< 40
Leucocitos (mm³)	< 1000 (MMN)	> 1000 (PMN) *

* En el exudado causado por tuberculosis y collagenopatías el aumento de la celularidad se caracteriza por ser a predominio linfocitario

Tratamiento

A. GENERAL: No difieren de los enunciados en el caso de las neumonías.

B. ANTIBIOTICOTERAPIA: El tratamiento empírico inicial se basará en la prevalencia de diversos agentes patógenos según elementos epidemiológicos o clínicos. Sólo se modificará si la evolución es desfavorable o de acuerdo al resultado de la pesquisa etiológica.

En pacientes menores de 3 meses se indicará cefotaxime 150 mg/kg/día (IV) cada 6 horas o ceftriaxone 80 mg/kg/día (IV) cada 12 horas. Como alternativa podrá emplearse ampicilina 200 mg/kg/día (IV) más gentamicina 5 mg/kg/día (IM).

En los mayores de 3 meses se indicará ampicilina 200 mg/kg/día (IV) cada 6 horas; cuando existan factores de riesgo se utilizará ceftriaxone o cefotaxime más rifampicina.

Frente a la mala evolución se deberá considerar la posibilidad de infección respiratoria por *Staphylococcus aureus* y se podrá agregar al tratamiento clindamicina a 30-40 mg/kg/día (IV), o eventualmente vancomicina a 40 mg/kg/día (IV) si existe la sospecha de *Staphylococcus aureus* meticilinorresistente.

La duración del tratamiento dependerá de la forma clínica de la infección, del estado general del paciente y de la evolución, pero no será inferior a 14 días.

El tratamiento específico se instaurará una vez identificado el germen y de acuerdo al antibiograma.

C. DRENAJE PLEURAL / TOILETTE QUIRÚRGICA: Se realizará drenaje pleural (o idealmente toilette pleural por videotoracoscopia en caso de contar con el personal y los medios necesarios) ante las siguientes situaciones:

- Líquido pleural macroscópicamente purulento.
- Líquido pleural con examen directo (tinción de Gram) positivo, pH menor a 7,20, glucosa menor a 40 mg/100ml y LDH mayor a 1000 UI/L.
- Compromiso significativo de la mecánica ventilatoria o del estado general

Criterios de internación

Es absoluto, todo niño con signos clínicos o radiológicos de derrame pleural debe ser internado.

Control evolutivo

El control de los parámetros vitales será permanente hasta la estabilización o regresión del síndrome de incapacidad ventilatoria restrictiva. Se deberá prestar especial atención al desplazamiento del choque de la punta.

Si la evolución es favorable, sólo se efectuará control clínico y se reiterará la radiografía de tórax a las 48 horas y previo al alta. El control radiológico continuará cada 3 meses hasta que se normalice la radiografía de tórax.

Si la evolución clínica es desfavorable, se reiterará el estudio radiológico, evaluando la modificación del tratamiento antibiótico y la necesidad de eventual conducta quirúrgica.

En los niños con drenaje quirúrgico se realizará control periódico clínico y del funcionamiento del drenaje, dejando constancia de las características y cantidad del líquido drenado. El tubo de drenaje debe permanecer colocado hasta que el débito sea inferior a 20 ml/día y el líquido obtenido sea claro y fluido. El drenaje debe oscilar con los movimientos respiratorios. Si el drenaje está oscilando, pero ha dejado de drenar y el paciente evoluciona favorablemente, debe retirarse el drenaje por considerar que el pulmón ha completado su reexpansión. Si el drenaje no oscila (descartando que esté acodado), debe sospecharse su oclusión por fibrina e intentar

su reimpermeabilización eventualmente con aire y no con solución fisiológica (que favorece el ingreso de gérmenes).

Si el frasco de drenaje burbujea deben considerarse dos situaciones: que la fenestra del tubo haya quedado por fuera de la cavidad pleural o que se haya producido una fistula broncopleural.

1.7. TUBERCULOSIS PULMONAR

Enfermedad producida por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, de transmisión principalmente aérea (95 % de los casos) a través de secreciones expulsadas por la tos de pacientes bacilíferos. Son menos frecuentes otras vías de ingreso del bacilo (digestiva, cutánea, etc.).

Diagnóstico

En el niño suele efectuarse por una suma de elementos: clínica compatible, reactividad tuberculínica, radiografía de tórax anormal y antecedente de contacto con foco tuberculoso (dato fundamental en la tuberculosis infantil). Sin embargo, la única manera de confirmarlo es el hallazgo del bacilo tuberculoso en secreciones o tejidos, lo cual es muy poco frecuente en pacientes pediátricos.

TABLA 1.7.1. Elementos útiles para la orientación diagnóstica en tuberculosis infantil	
PPD	Menor de 5 mm: no reactiva. 5 a 9 mm: reactividad dudosa (vacunación previa con BCG, infección por micobacterias no tuberculosas o atípicas, inmunocompromiso). Se considera reactiva (positiva) en niños que se encuentran conviviendo con un paciente bacilífero. Mayor de 10 mm: reactiva (positiva). Los niños HIV positivos se consideran reactivos con PPD mayor de 5 mm
CLÍNICA	Debe sospecharse en niños con neumonía de evolución tórpida u obstrucción bronquial recurrente. En lactantes y niños pequeños lo más común es la aparición de fiebre, pérdida o mal progreso de peso, decaimiento y síntomas respiratorios (tos, sibilancias). Los adolescentes pueden presentar síndrome de impregnación bacilar (tos, astenia, anorexia, sudoración nocturna, pérdida de peso y fiebre) y, excepcionalmente, hemoptisis. Pueden manifestarse reacciones de hipersensibilidad como el eritema nudoso o la queratoconjuntivitis flictenular.

RADIOLOGÍA	En la primoinfección se puede observar el complejo primario (chancro de inoculación, linfangitis y adenopatía satélite). En la evolución a enfermedad se pueden observar imágenes compatibles con neumonía caseosa, caverna primaria, derrame pleural, atelectasias por compresión bronquial por adenopatías, diseminación linfo-hemática (tuberculosis miliar).
BACTERIOLOGÍA	Pueden obtenerse muestras para examen directo y cultivo de esputo, aspirado gástrico en ayunas, aspirado laríngeo, escobillado laríngeo, lavado broncoalveolar, punción pleural y punción lumbar (obligatoria en las formas miliares).
OTROS ESTUDIOS	Estudio histopatológico de ganglio, pleura, hueso, etc., cuando el caso lo requiera.

TABLA 1.7.2. Formas clínicas	
Infección tuberculosa (o primoinfección)	• Clínicamente asintomático • Radiografía de tórax normal • PPD 2 UT reactiva • Viraje tuberculínico (paciente tuberculinonegativo se convierte en tuberculinopositivo en un plazo inferior a un año).
Forma moderada (o común)	• Asintomático o con síntomas respiratorios • PPD 2 UT reactiva • Radiografía de tórax patológica. El complejo primario debe ser puro, carecer de atelectasia, reacción perifocal significativa y lesiones extendidas. La pleuresía tuberculosa es la única patología extrapulmonar considerada una forma moderada de tuberculosis
Forma grave	• PPD 2 UT reactiva o no • Sintomáticos • Radiografía de tórax con lesiones cavitarias o diseminadas • Pertenecen a este grupo las formas pulmonares progresivas (broncogénica y cavitaria) y complicadas (atelectasia, perforación gangliobronquial, perforación ganglioesofágica), las formas extendidas (miliar o extrapulmonar), las asociaciones morbosas (colagenopatías, diabetes, inmunosupresión) y la forma moderada en niños menores de 1 año

Tratamiento

DROGAS ANTITUBERCULOSAS:

- Isoniacida (H): 5 mg/kg/día por vía oral (máximo 300 mg/día). En los regímenes intermitentes (bisemanales) la dosis debe ser de 15 mg/kg/día.
- Rifampicina (R): 10 mg/kg/día por vía oral (máximo 600 mg/día).
- Pirazinamida (Z): 25 mg/kg/día por vía oral (máximo 2.000 mg/día).
- Estreptomicina (S): 15-20 mg/kg/día por vía intramuscular (máximo 1.000 mg/día).
- Etambutol (E): 25 mg/kg/día por vía oral (máximo 1.200 mg/día).

CORTICOIDES: La acción antiinflamatoria de los corticoides puede evitar secuelas graves, por lo que pueden utilizarse en las siguientes circunstancias:

- Tuberculosis meningéa o pericárdica.
- Adenopatía que cause atelectasia o compresión de la vía aérea, que se acompañe de manifestaciones clínicas (disnea o sibilancias).
- Derrame pleural con repercusión sobre la función respiratoria.
- Forma miliar con insuficiencia respiratoria.

TABLA I.7.3. **Esquemas de tratamiento antituberculoso.**
Tomado de: Sociedad Argentina de Pediatría. Criterios de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis infantil. 2002.

FORMA		1º FASE	2º FASE	TOTAL*
INFECTADO** (el infectado no es enfermo)	Moderada	6 H		6
	Grave	2 HRZ	4 HR	6
PULMONAR***		2 HRZE o S	4 HR	6
EXTRAPULMONARES		2 HRZ	7-10 HR	9-12
MENINGEA		2 HRZE	7-10 HR	9-12
ASOCIADA A SIDA/VIH		2 HRZE	7-10 HR	12

Se debe recordar que en todos los casos la duración del tratamiento corresponde al plazo mínimo y que la decisión de suspensión se basará en la evaluación clínica, radiológica y/o bacteriológica.

- * Duración expresada en meses
- ** El individuo infectado no se encuentra enfermo, por lo que el tratamiento consignado corresponde a quimioprofilaxis de la enfermedad
- *** No se consigna forma leve ya que la tuberculosis infantil nunca se considera como tal (siempre es moderada o grave)

Quimioprofilaxis

PRIMARIA: Se indicará a todo niño con PPD no reactiva, asintomático y cuya radiografía de tórax sea normal, que se encuentre en contacto con un enfermo tuberculoso bacilífero. Se emplea isoniacida 5 mg/kg/día, hasta dos meses después de la negativización del foco tuberculoso.

SECUNDARIA: Se indicará a todo niño con PPD reactiva, con viraje tuberculínico o presencia de nódulo de BCG precoz (antes de los 10 días) en pacientes no vacunados previamente. Se realiza con isoniacida 5 mg/kg/día durante 6 meses. También se indicará a pacientes inmunocomprometidos.

I.8. BRONQUIOLITIS OBLITERANTE POST-VIRAL

La Bronquiolitis Obliterante se caracteriza por la oclusión parcial o total del lumen de los bronquiolos respiratorios y terminales por tejido inflamatorio y fibrosis.

Puede ser producida, entre otras causas, por una lesión viral (Bronquiolitis Obliterante Post-Viral –BOPV–), asociada especialmente a infección por Adenovirus. Otros virus respiratorios asociados a esta entidad son Virus Sincicial Respiratorio, Parainfluenza e Influenza.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deberán tener en cuenta los antecedentes personales que permitan establecer el diagnóstico de esta entidad (niño previamente sano con una infección respiratoria severa de causa viral).

Se interrogará sobre la medicación que recibe habitualmente el paciente y cómo es su estado general fuera de los episodios de intercurencia.

B. CLÍNICA: Suele afectar a niños menores de un año de edad. Inicialmente los síntomas no difieren de una bronquiolitis típica. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro severo con hipoxemia y, en muchos casos, requieren asistencia respiratoria mecánica. En un paciente con infección respiratoria de causa viral (en lo posible confirmada) que luego de 3 semanas de evolución no mejora, debe sospecharse el desarrollo de BOPV.

Cuando el paciente se estabiliza, se observa taquipnea persistente, tórax rígido, sibilancias y tos productiva permanente, en ocasiones con retracción intercostal. Presentan aumento del diámetro anteroposterior del tórax con disminución de la elasticidad como consecuencia del atrapamiento aéreo severo. A la auscultación se evidencian rales medianos y gruesos a predominio bibasal con roncus y sibilancias que responden poco a los broncodilatadores. Hay un déficit en el desarrollo pondoestatural. En niños donde la enfermedad es de larga data pueden aparecer hipocratismo digital y episodios de cianosis debido a la hipoxemia persistente.

Se tendrán en cuenta los siguientes signos de alarma: cianosis, aleteo nasal, cabeceo, aumento de la frecuencia respiratoria por encima del 20% de la basal, retracciones supraclavicular, supraesternal e intercostal alta, quejido espiratorio, incremento de peso rápido (por edemas), irritabilidad, dificultad para conciliar el sueño, anorexia y reducción en la ganancia de peso.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Gases en sangre arterial: Se deberá contar con un estado ácido-base (EAB) arterial con aporte de oxígeno conocido (FiO_2)

en el inicio de la enfermedad y en las intercurencias para evaluar las alteraciones del intercambio gaseoso. Puede presentar hipoxemia con o sin hipercapnia (evaluar la hiper-capnia progresiva como signo de alarma). En el seguimiento será suficiente determinar la oximetría de pulso durante la vigilia, la alimentación y el sueño, por períodos iguales o mayores a una hora.

2. Hemograma: La hemoglobina y el hematocrito suelen estar elevados por la hipoxemia crónica. La anemia se considerará como un signo de alarma.

3. Ionograma en sangre y orina: Se solicitarán cuando se sospeche alteraciones en el medio interno.

4. Radiografía de tórax: Se observan signos *persistentes* de atrapamiento aéreo como hiperclaridad de los campos pulmonares, aumento de los espacios intercostales, horizontalización de las costillas y aplanamiento del diafragma. Pueden hacerse evidentes signos de peribronquitis y bronquitis, con atelectasias laminares y/o segmentarias. En etapas avanzadas de la enfermedad suelen observarse bronquiectasias y áreas de panalización. Debe prestarse atención a la silueta cardiaca en busca de signos que hagan sospechar hipertensión pulmonar.

5. Tomografía axial computada de alta resolución (TACAR): Se realizará luego que el paciente se estabilice clínicamente, y sólo se repetirá si se sospecha comorbilidad o ante mala evolución.

Se observan áreas con patrón en mosaico. La perfusión está disminuida en áreas de atenuación del parénquima debido a la vasoconstricción por hipoxia tisular. También se observan signos de atrapamiento aéreo y anomalías bronquiales.

6. Electrocardiograma: Se pesquisarán signos de sobrecarga derecha.

7. Ecocardiograma: Se evaluarán signos de hipertensión pulmonar.

En los casos en los que se sospeche comorbilidad con otras enfermedades respiratorias crónicas se solicitarán estudios pertinentes para tal fin: test del sudor, lavado gástrico en busca de BAAR, dosaje de inmunoglobulinas, seriada esofagogastroduodenal (para evaluar deglución, compresiones esofágicas, reflujo y descartar hernia hialal), phmetría, estudio funcional respiratorio, tomografía axial computada de tórax.

El diagnóstico definitivo de Bronquiolitis Obliterante lo aporta la biopsia de pulmón, pero su realización presenta alta morbilidad y mortalidad. Por ello, recientemente, en el Hospital de Niños “Dr. Ricardo Gutiérrez”, se desarrolló y validó un puntaje clínico-radiológico para el diagnóstico de Bronquiolitis Obliterante Posinfecciosa (Tabla I.8.1).

Seguimiento

Es importante que el seguimiento de estos pacientes sea efectuado por un equipo interdisciplinario constituido por pediatra, neuromonólogo, cardiólogo, nutricionista, psicólogo y asistente social.

La frecuencia de los controles ambulatorios variará según la severidad del cuadro,

desde una vez por semana a una vez cada tres meses. Se realizará monitoreo de signos vitales, oximetría de pulso (eventual EAB según clínica), evaluación antropométrica, hemograma, laboratorio nutricional, radiografía de tórax, TACAR (al inicio del seguimiento), electrocardiograma y ecocardiograma.

Durante el primer año de evolución son frecuentes las reinternaciones, debidas generalmente a infecciones de la vía aérea inferior. Estas reinternaciones y los requerimientos de O₂ suplementario suelen disminuir progresivamente durante los años de evolución de la enfermedad.

Tratamiento

Se deberá recordar que se trata de un tratamiento personalizado, considerando el estado evolutivo de la enfermedad.

Oxígeno suplementario: Se administrará oxígeno aumentando gradualmente la FiO₂ hasta llegar a una SatO₂ de 96-97%, siendo necesaria a veces la oxigenoterapia domiciliaria. En las reagudizaciones se tendrá precaución con la administración de oxígeno ya que altas dosis pueden inhibir el estímulo hipóxico al centro respiratorio.

TABLA I.8.1. **Puntaje clínico-radiológico para diagnóstico de Bronquiolitis Obliterante post-infecciosa.** Colom A, Teper A. Arch Argent Pediatr 2009; 107:160-167.

PREDICTOR	PUNTAJE	
	Presente	Ausente
Historia clínica típica *	4	0
Infección por Adenovirus	3	0
TACAR con patrón en mosaico	4	0

* Paciente previamente sano, con un grave episodio de bronquiolitis que desarrolla hipoxemia crónica (Sat O₂ < 92%) por más de 60 días.
Un puntaje ≥ 7 predice el diagnóstico de Bronquiolitis Obliterante Posinfecciosa. Un puntaje < 7 no descarta con certeza el diagnóstico

Nutrición adecuada: Se deberá mantener un aporte calórico suficiente como para lograr un incremento de peso adecuado.

Kinesioterapia respiratoria.

Diuréticos: Sólo deben indicarse cuando no se alcance un balance hídrico adecuado a pesar del empleo de dieta hiposódica y restricción hídrica. Si existe sobrecarga aguda de fluidos puede administrarse una serie corta de furosemida (1-3 mg/kg/día). En caso de requerirse administración prolongada de diuréticos se utilizará hidroclorotiazida + amiloride, evaluando previamente la función renal y el medio interno.

Broncodilatadores: Se evaluará la respuesta individual a los β_2 agonistas y al bromuro de ipratropio. Aunque la obstrucción bronquial puede ser sólo parcialmente reversible con broncodilatadores, se indican con el objetivo de mejorar el clearance mucociliar. En las reagudizaciones leves y poco frecuentes se indicará salbutamol (200 μ g/dosis) y bromuro de ipratropio (20 μ g/dosis) con aerocámara y máscara facial.

Corticoides: En los pacientes que presentan reagudizaciones frecuentes se pueden utilizar corticoides inhalados, ya sea bude-

sonide (400 μ g/día) o fluticasona (100-250 μ g/día), aunque su uso no ha demostrado modificar el curso de la enfermedad. Durante las reagudizaciones se indicará prednisona (1 mg/kg/día) por periodos cortos (3 a 5 días). En el caso de utilizar corticoides por vía endovenosa se preferirá la dexametasona (0,5-1 mg/kg/día) por su menor efecto sobre el balance hidrosalino.

Antibióticos: No está indicado el uso de antibióticos en forma preventiva. Aunque la mayoría de las reagudizaciones son de etiología viral, cuando existan cambios en la cantidad o aspecto de las secreciones respiratorias se indicarán antibióticos. Se tendrá en cuenta que en estos pacientes las bacterias más frecuentemente involucradas son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Vacunas: Al esquema de vacunación oficial se agregarán las vacunas antineumocócica y antigripal.

Otras medidas: Se instruirá a los padres sobre las medidas de control ambiental (humo de cigarrillo, polvo ambiental, infecciones virales, etc.).

Patología otorrinolaringológica

II.1. FARINGOAMIGDALITIS

Definición

Inflamación infecciosa de la faringe y las amígdalas.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre el medio epidemiológico (tanto familiar como escolar), forma de comienzo, síntomas acompañantes, tiempo de evolución y si recibió medicación antibiótica en la última semana.

TABLA II.1.1. Formas de presentación clínica de la faringoamigdalitis y orientación etiológica			
CARACTERÍSTICAS DE LA FARINGE *	ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE		
	Viral	Bacteriana	Micótica
Congestiva	Adenovirus Sincial respiratorio Influenza Parainfluenza Coxsackie	Estreptococo β hemolítico	
Exudativa o pultácea	Adenovirus (ocasionalmente)	Estreptococo β hemolítico <i>Streptococcus pneumoniae</i>	
Membranosa o pseudomembranosa	Epstein-Barr	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Cándida
Vesiculosa	Coxsackie Herpes		

* Las características clínicas enunciadas no son exclusivas de los agentes etiológicos mencionados

B. CLÍNICA: Se describe a las faringitis virales como las más frecuentes en niños menores de 3 años. Las fauces se presentan eritematosas (con o sin vesículas), pudiendo presentar o no un exudado escaso. Se acompañan de hipertermia y adenomegalias cervicales discretas. La odinofagia no suele ser intensa. Habitualmente se acompañan de rinitis y congestión conjuntival.

La faringitis de causa bacteriana suele presentarse en niños mayores de 3 años. La inspección de las fauces mostrará abundante exudado dispuesto como puntos blanquecinos sobre un fondo eritematoso, ocasionalmente con petequias sobre el paladar. La hipertermia es elevada y se palpan importantes adenomegalias cervicales. Puede acompañarse de dolor abdominal. La odinofagia suele ser intensa.

Ambos cuadros (virales y bacterianos) pueden acompañarse de decaimiento, vómitos, anorexia y mialgias. A pesar de las diferencias semiológicas descritas, en la práctica diaria se puede observar que ningún signo es patognomónico de etiología viral o bacteriana.

C. PESQUISA ETIOLÓGICA: El objetivo primario en el diagnóstico microbiológico de la faringoamigdalitis es diferenciar los pacientes de etiología viral de aquéllos causados por el estreptococo β hemolítico del grupo A e identificar otros agentes frente a un pedido especial. La búsqueda del estreptococo β hemolítico se realiza mediante el cultivo del exudado de fauces y a través de métodos rápidos del material obtenido por hisopado de ambas amígdalas.

Los métodos rápidos (co-aglutinación, látex, ELISA) tienen una especificidad del 95-99% y una sensibilidad del 80-95%. La ventaja fundamental de estos métodos es que se obtiene el resultado 20 minutos después de la extracción. La desventaja es que si el resultado es negativo es necesario confirmarlo con el

cultivo. Este último se realiza en agar sangre durante 24-48 horas. El aislamiento de estreptococo β hemolítico presupone enfermedad o portación. El aislamiento de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* entre otros, debe considerarse como estado de portación asintomática. Su presencia en fauces no requiere tratamiento antibiótico. Los estreptococos grupos C y G pueden causar faringoamigdalitis, así como también enfermedad invasiva.

Todos los estreptococos β hemolíticos son sensibles a la penicilina, por lo que no es necesario efectuar pruebas de sensibilidad.

Complicaciones

La tasa de complicaciones de las infecciones virales es baja, aunque puede aparecer otitis media bacteriana purulenta. La faringoamigdalitis de causa bacteriana puede favorecer la formación de abscesos retrofaríngeos, laterofaríngeos o periamigdalinos. También puede aparecer sinusitis, otitis media aguda y, en forma infrecuente, meningitis.

Después de una infección estreptocócica pueden aparecer glomerulonefritis aguda y fiebre reumática.

Tratamiento

Como medida general, el paracetamol o el ibuprofeno pueden aliviar el dolor faríngeo intenso. Como el niño presenta dolor al deglutir, suele tolerar mejor los líquidos fríos y suaves que los sólidos.

El empleo de antibióticos debe guiarse por los resultados de las pruebas de detección de antígenos o de los cultivos, salvo que existan razones fundadas tanto clínicas como epidemiológicas para sospechar una infección estreptocócica. El tratamiento de elección es con penicilina V, por vía oral (fenoximetil penicilina) en dosis de 50.000 U/kg/día, cada 8-12 horas durante 10 días, en pacientes de hasta 30 kilos. En pacientes

mayores de 30 kilos puede usarse penicilina V 500.000 U cada 8 horas o 750.000 U cada 12 horas durante 10 días. También se podrá utilizar penicilina benzatínica en una única dosis de 600.000 U por vía intramuscular en pacientes con un peso menor a 27 kilos y en dosis de 1.200.000 U en pacientes de más de 27 kilos. Debido a que su aplicación es muy dolorosa (incluso con solvente indoloro) su uso queda restringido a aquellos casos en que no se pueden efectuar controles clínicos. No se recomienda su uso en niños menores de 2 años.

En caso de alergia a la penicilina está indicado el tratamiento con eritromicina en dosis de 40 mg/kg/día por vía oral cada 8-12 horas durante 10 días.

El correcto tratamiento antibiótico evidencia una respuesta clínica que consiste en la desaparición del dolor de garganta dentro de las 24 horas de iniciado el tratamiento, con mejoría del estado general en alrededor de 48 horas, pudiendo el paciente reintegrarse a sus actividades.

Luego del tratamiento adecuado de un episodio de faringitis por estreptococo β hemolítico no se debe repetir el cultivo de fauces.

11.2. PATOLOGÍA LARÍNGEA

Laringotraqueobronquitis

Esta patología afecta principalmente la subglotis, aunque puede comprometer toda la laringe, al igual que tráquea y bronquios.

Su etiología es viral (influenza, parainfluenza I, sincicial respiratorio y otros, incluso varicela-zoster). Afecta fundamentalmente a niños de 6 meses a 2 años de edad. Su cuadro clínico suele estar precedido por catarro de vías aéreas superiores y se manifiesta por estridor inspiratorio, tos crupal y dificultad respiratoria de grado variable.

En la radiografía de cuello frente puede observarse el estrechamiento de la luz subglótica. La imagen endoscópica por laringoscopia directa permite observar edema subglótico (rodete).

El tratamiento incluye humidificación de la vía aérea y el uso de corticoides, y en general puede efectuarse en forma ambulatoria. Si la intensidad del estridor o la presencia de dificultad respiratoria hicieran sospechar mayor riesgo se internará al paciente y al tratamiento se agregarán corticoides endovenosos, epinefrina racémica nebulizada e hidratación parenteral. En caso de ver comprometida la permeabilidad de la vía aérea, está se asegurará a través de intubación o traqueostomía.

Laringitis subglótica

Es una variante del anterior, donde el compromiso se ve limitado a la subglotis. Afecta fundamentalmente a niños de 1 a 3 años de edad y puede ser recurrente.

Se caracteriza por comienzo brusco, generalmente durante el sueño. Se manifiesta por estridor inspiratorio marcado, tos crupal y dificultad respiratoria de grado variable.

La imagen endoscópica es similar a la anterior, observándose rodete inflamatorio subglótico.

El tratamiento se basa en la humidificación o la inhalación de vapor de agua o aire frío. Aunque habitualmente se resuelve en forma espontánea, en ocasiones es necesario administrar corticoides por vía oral, especialmente en las formas recurrentes.

Laringotraqueítis bacteriana

Es una infección aguda de la vía aérea superior que incluye edema subglótico e infección purulenta traqueobronquial.

Los gérmenes más frecuentemente involucrados son *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* B y estreptococo grupo A.

La presentación clínica incluye estridor inspiratorio o bifásico, tos crupal, dificultad respiratoria de grado variable, a lo que se asocia fiebre alta y cuadro toxicoinfeccioso. Estos pacientes suelen presentar leucocitosis con neutrofilia.

La imagen endoscópica muestra edema y congestión de toda la laringe y congestión traqueobronquial con abundantes secreciones mucopurulentas espesas. La radiografía de cuello frente también puede mostrar estrechamiento de la región subglótica.

El tratamiento incluirá antibióticos orales (cefuroxima) y humidificación de la vía aérea. Eventualmente se efectuará broncoscopia y aspiración de secreciones para evitar la obstrucción de la vía aérea.

Epiglotitis

Es una infección aguda de la corona laríngea o supraglotis. Se observa con menor frecuencia desde que se incorporó la vacuna anti *Haemophilus influenzae* B, el cual se consideraba el agente causal más frecuente. También puede deberse a *Streptococcus pneumoniae* o *Streptococcus pyogenes*.

Afecta fundamentalmente a niños de 2 a 8 años.

Se presenta con estridor inspiratorio, odinofagia y disfagia que causan sialorrea, voz nasal. Además presenta dificultad respiratoria, mal estado general y fiebre elevada. Es de comienzo brusco y de curso rápidamente progresivo hasta la obstrucción respiratoria.

Es frecuente observar leucocitosis con neutrofilia.

La inspección de la faringe puede mostrar epiglotis edematosa (tipo “cereza”), y la radiografía de perfil laríngeo, edema de epiglotis. Ambos procedimientos no se efectúan rutinariamente por el riesgo de desencadenar una obstrucción completa de la vía aérea.

Todo paciente con epiglotitis requiere internación en una unidad de cuidados intensivos. Se debe asegurar la permeabilidad de

la vía aérea; la intubación debe ser precoz y en caso de no poder efectuársela se indicará traqueostomía.

El tratamiento también incluirá antibióticos (ampicilina, o cefalosporinas de 2^{da} o 3^{ra} generación) y corticoides endovenosos. Se debe efectuar quimioprofilaxis en los contactos menores de 4 años con rifampicina (15 mg/kg/día durante 2 días).

Diagnóstico diferencial en patología laríngea

CUERPO EXTRAÑO: En todo cuadro obstructivo laríngeo se deberá valorar siempre la posibilidad de obstrucción por cuerpo extraño. La aparición brusca, con crisis asfíctica, especialmente cuando el niño está comiendo o jugando, debe hacerlo sospechar.

FLEMÓN RETROFARÍNGEO: Es más frecuente en menores de 2 años, excepto cuando es secundario a traumatismos. Habitualmente el examen de fauces permite visualizarlo. La radiología puede mostrar rectificación de columna cervical y ensanchamiento del espacio prevertebral (más de 2 cuerpos vertebrales).

DIFTERIA LARÍNGEA: La vacunación permitió prácticamente erradicar esta enfermedad. Las típicas “membranas” pueden visualizarse en fosas nasales, amígdalas, paladar blando, laringe o tráquea. Al cuadro obstructivo se agrega febrícula, epistaxis y los signos y síntomas propios del compromiso sistémico de la enfermedad.

11.3. SINUSITIS

Definición

Es el compromiso inflamatorio de uno o más senos paranasales.

Etiopatogenia

Es común en los niños a causa de la anatomía de los senos paranasales y las frecuentes infecciones de las vías aéreas superiores. La sinusitis bacteriana constituye una complicación en 5 a 15% de las infecciones virales del tracto respiratorio superior.

El desarrollo sinusal comienza desde la etapa embrionaria. Los senos etmoidales y maxilares están presentes desde el nacimiento; el seno etmoidal es capaz de enfermar tempranamente produciendo síntomas incluso en los lactantes. Los senos maxilares aumentan progresivamente de volumen a medida que el niño crece por lo que se afectan más frecuentemente a partir de los seis años de edad. Con origen en una celdilla etmoidal, el seno frontal se localiza por sobre el borde orbitario y enferma más frecuentemente a partir de la pubertad.

En las sinusitis agudas las bacterias más frecuentemente involucradas son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catharralis* y estreptococo beta hemolítico grupo A; los virus más frecuentemente involucrados son rinovirus, parainfluenza, influenza y adenovirus.

En las sinusitis crónicas se aíslan con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus*, anaerobios y bacterias Gram (-), pudiendo también identificarse flora polimicrobiana.

Clasificación

SEGÚN LA EVOLUCIÓN:

- Aguda (hasta 4 semanas)
- Subaguda (entre 4 y 12 semanas)
- Crónica (mayor de 12 semanas)
- Recidivante (más de 3 episodios agudos por año)
- Complicada (con complicación local o general en cualquier fase)

SEGÚN LA LOCALIZACIÓN:

- Etmoiditis

- Sinusitis maxilar (la más frecuente)
- Sinusitis frontal
- Sinusitis frontomaxilar
- Pansinusitis

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre el medio epidemiológico (tanto familiar como escolar), forma de comienzo, síntomas acompañantes, tiempo de evolución y uso de antibióticos en la última semana.

B. CLÍNICA: Habitualmente presenta tos (preferentemente con los cambios de decúbito), secreción mucopurulenta de más de 10 días de evolución, halitosis y fiebre. En niños mayores pueden presentarse cefaleas y dolor al presionar sobre los puntos sinusales. La visualización de secreciones mucopurulentas desde el cavum es un signo fundamental. Eventualmente pueden aparecer celulitis y edema de párpados (en el lactante, la etmoiditis puede manifestarse como una celulitis orbitaria).

Debe sospecharse sinusitis cuando una infección de vías aéreas superiores se prolonga más allá del décimo día o reaparece secreción mucopurulenta con fiebre o sin ella. Es un hecho frecuente la asociación de sinusitis con otitis media aguda, especialmente en lactantes.

En la sinusitis crónica se agregan trastornos del sueño, cambios de carácter, tos crónica, cambios en el rendimiento escolar y en la actitud alimentaria, etc.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: La radiografía de senos paranasales no permite evaluar con exactitud la extensión de la inflamación y su valor diagnóstico es controvertido. Se podrán solicitar ante la duda diagnóstica de sinusitis aguda recordando que su normalidad no excluye el diagnóstico y sus

anomalías no necesariamente indican sinusitis. Cuando el examen otorrinolaringológico muestra signos clínicos de sinusitis se puede prescindir de las radiografías simples.

Los senos maxilares pueden visualizarse en la radiografía al año de vida; los esfenoidales al año y medio y los frontales a partir de los 2 años. Las imágenes (frontonasoplaca, mentonasoplaca y radiografía de cráneo de perfil) se consideran patológicas cuando se observa engrosamiento de la mucosa de los senos paranasales mayor del 50%, presencia de niveles hidroaéreos u opacidad de algunos de los senos.

La tomografía axial computada está indicada en las sinusitis que no responden al tratamiento médico, las sinusitis crónicas, las complicaciones, pacientes inmunocomprometidos, cuando se sospechen lesiones expansivas y cuando esté indicada cirugía.

La resonancia magnética nuclear se solicitará cuando se sospechen complicaciones intracraneales, como trombosis del seno cavernoso.

Complicaciones

Cualquier infección sinusal puede extenderse más allá de los límites anatómicos de los senos paranasales y causar complicaciones óseas, orbitarias e intracraneales, generalmente graves y a veces fatales. Por este

motivo se debe prestar atención a los siguientes signos de alarma de sinusitis complicada:

- Persistencia del dolor y la fiebre de una sinusitis aguda luego de 72 horas de comenzado el tratamiento antibiótico adecuado.
- Aparición de edema y/o eritema palpebral.
- Alteraciones de la visión.
- Cefalea intensa acompañada de irritabilidad.
- Signos de irritación meníngea.

Tratamiento

Medidas generales: Es importante en los niños mayores que colaboren con el manejo de las secreciones nasales, siendo de utilidad la humidificación y la limpieza nasal frecuente. La kinesioterapia puede colaborar en el manejo de las secreciones y, de ser necesario, se puede realizar aspiración de las mismas, con maniobras adecuadas para evitar lesiones en la mucosa.

Los descongestivos y antihistamínicos no han sido lo suficientemente estudiados como para determinar su utilidad. Están contraindicados los vasoconstrictores tópicos nasales.

Antibióticos: La elección de los mismos se basará en el tipo de huésped, la evolución (aguda o crónica), el uso o no de antibióticos

TABLA II.3.1. Complicaciones más frecuentes de las infecciones sinusales

Orbitarias	Celulitis preseptal Celulitis orbitaria Absceso subperióstico Absceso orbitario
Intracraneales	Absceso epidural, subdural o cerebral Meningitis Trombosis del seno cavernoso
Sinusales	Osteomielitis frontal o maxilar
Generales	Sepsis

previos y el germen que se sospecha. El anti-biótico de primera elección es la amoxicilina en dosis de 50 mg/kg/día cada 8 horas u 80 mg/kg/día cada 12 horas, durante 2-3 semanas. En áreas donde predominen cepas productoras de beta lactamasas se indicará un antibiótico betalactámico más un inhibidor de beta-lactamasas (amoxicilina/ácido clavulánico, ampicilina/sulbactam). Otras alternativas son cefaclor o cefuroxime (40 mg/kg/día), TMP-SMZ (6-8 mg/kg/día, sólo o asociado a eritromicina o rifampicina) y macrólidos (claritromicina, azitromicina). No está demostrada la eficacia de la quimioprofilaxis para las sinusitis recurrentes.

Cirugía: Su indicación es muy poco frecuente. Se considerará ante mala evolución del proceso infeccioso, sospecha de enfermedad tumoral o micótica, abscesos, osteomielitis, o en pacientes inmunosuprimidos.

II.4. OTITIS MEDIA AGUDA

Definición

Proceso inflamatorio e infeccioso agudo (menos de 3 semanas de evolución) de la

mucosa de revestimiento de las cavidades del oído medio.

Es una patología muy frecuente en pedia-tría: el 70% de los menores de 3 años presen-tan por lo menos un episodio de otitis media.

Etiología

Predomina netamente la etiología bacteriana y entre ellas, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (90% no tipificables) son las más frecuentes. También puede de-berse, aunque en mucha menor proporción, a *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, estreprococo del grupo A y pseudomonas.

En los casos de etiología viral los princi-pales responsables son virus sincicial respi-ratorio, influenza, adenovirus, parainfluenza y rinovirus.

En la segunda infancia y adolescencia disminuye el aislamiento de *H. influenzae* y aumenta el de estreprococo del grupo A.

En recién nacidos puede hallarse bacterias entéricas Gram negativas y *Staphylococcus aureus*.

Fisiopatología

La vía de infección más frecuente es la tubaria, ya que la Trompa de Eustaquio, aproximadamente hasta los 8 años, presenta

TABLA II.4.1. Clasificación de la otitis media aguda (OMA)

Otitis media aguda	No exudativa (miringitis)		Sin contenido en el oído medio. Corresponde al estadio inicial. Puede evolucionar a la curación espontánea sin progresar a una OMA exudativa.
	Exudativa	Sin perforación timpánica	Presencia de nivel aire-líquido o burbujas detrás de la membrana timpánica. Esta se observa opaca y con disminución de su movilidad (a la otoscopia neumática)
		Con perforación timpánica	Suele ser puntiforme. Se acompaña de otorrea.
Otitis media aguda recurrente	3 o más episodios de OMA exudativa en el lapso de 6 meses o bien 4 OMA exudativas en el lapso de 12 meses, con el último episodio durante el mes previo a la consulta.		

características (es más corta, ancha y horizontal) que favorecen la infección del oído medio secundaria a cuadros rinosinusoadenoideos.

También existen factores predisponentes que favorecen la infección del oído medio, como alteraciones inmunitarias congénitas o adquiridas (enfermedad fibroquística, disquinesia ciliar, alergia) y alteraciones anatómicas unidas o no a patología infecciosa (desviación del tabique, hipertrofias de cornetes, rinitis, sinusitis, pólipos, uso de sondas nasogástricas, etc.). (Tabla II.4.2)

Diagnóstico

A. CLÍNICA: La presencia de fiebre es variable, aunque suele ser elevada y persistente. El dolor es localizado en el oído (otodinia), pudiendo irradiar a mastoides. Suele ser intenso, pulsátil y aumentar en posición horizontal, al agacharse o succionar. En los lactantes suele exteriorizarse por irritabilidad, llanto y rechazo del alimento. Cuando se perfora la membrana timpánica suelen desaparecer la fiebre y el dolor y aparecer otorrea, que puede ser mucosa o mucopurulenta. El signo de Vacher (dolor a la compresión del trago) es de dudosa utilidad, con muchos

falsos positivos y negativos. También suele presentarse hipoacusia de tipo conductivo, leve (de difícil pesquisa en lactantes y niños de primera infancia).

Libradas a su evolución, las otitis medias agudas suelen curar en cuatro semanas. El tratamiento reduce la evolución cediendo rápidamente los síntomas y evitando las complicaciones.

B. OTOSCOPÍA: Es imprescindible para el diagnóstico de otitis media aguda. Las condiciones en las que se realiza el examen otoscópico son importantes ya que el llanto del niño puede determinar la congestión timpánica y por lo tanto un diagnóstico erróneo. La otoscopia neumática, cuando se observa falta o reducción de motilidad timpánica, mejora la capacidad diagnóstica, siendo el mejor método para el diagnóstico definitivo. Debe recordarse que la presencia o ausencia del triángulo luminoso no es un dato relevante para el diagnóstico de patología del oído medio. Es de utilidad para ubicarse topográficamente sobre la membrana timpánica y poder reconocer la cadena de reparos anatómicos.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Para el caso esporádico son innecesarios. Deberán

TABLA II.4.2. Factores de riesgo para desarrollar otitis media aguda recurrente	
Primer episodio de otitis media aguda antes del año de vida	
Asistencia a centros de cuidado diurno ("guardería")	
Convivientes fumadores	
Ausencia de lactancia materna en los primeros tres meses	
Alimentación en decúbito dorsal	
Natación (debe valorarse riesgo versus beneficio en niños pequeños)	
Sexo masculino	
Alteración de la inmunidad	
Paladar hendido	

efectuarse ante la sospecha de complicaciones y en las inmunodeficiencias y alergias. En los casos de OMA recurrente se deberán evaluar las posibles causas predisponentes efectuando radiografías de senos paranasales y cavum nasofaríngeo, estudios de alergia, estudios audiométricos e impedanciométricos, etc.

Diagnóstico diferencial

Otitis externa: El dolor, intenso y espontáneo, suele exacerbarse con el más mínimo contacto. La otorrea suele ser escasa y espesa.

Otitis media crónica: Suele cursar sin fiebre ni dolor (salvo en las complicaciones o reagudizaciones). En las formas simples la perforación es habitualmente mesotimpánica con otorrea mucosa o mucopurulenta intermitente o permanente. En la forma colestomatosa suele haber perforación epitimpánica y otorrea purulenta fétida y permanente.

Miringitis bullosa: Se acompaña de febrícula y dolor intenso. Presenta ampollas en el tímpano y/o en el conducto auditivo externo. Puede presentar otorrea serohemática.

Otopatía secretoria: Afebril, otodinia esporádica, hipoacusia fluctuante. Membrana timpánica retraída, niveles hidroaéreos.

Otalgias: Generalmente secundarias a alteraciones dentales o de la articulación temporomandibular. El examen otoscópico es normal.

Tratamiento

Medidas generales: Podrán indicarse analgésicos y antipiréticos a dosis habituales. No están indicados los descongestivos ni los antihistamínicos. En caso de dolor muy intenso podrá indicarse prednisona 1-2 mg/kg/día por vía oral durante 48-72 hs.

Antibióticos: el tratamiento inicial se realizará con amoxicilina en dosis de 50 mg/kg/

día por vía oral cada 8 horas u 80 mg/kg/día cada 12 horas, durante 7-10 días.

En caso de falla de tratamiento (primeras 48 hs.), persistencia de la infección a los 10-14 días, fracaso de tratamientos previos o alta prevalencia de gérmenes resistentes en la comunidad se indicará un antibiótico betalactámico más un inhibidor de beta lactamasas (amoxicilina/ácido clavulánico, ampicilina/sulbactam).

En caso de alergia o resistencia a los antibióticos antes mencionados se podrá emplear cefalosporinas de 2^{da} generación (cefactor, cefprozil, cefuroxime), rifampicina/trimetoprima o macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina).

Ante mala evolución clínica o intolerancia oral se podrá administrar un esquema de 3 días consecutivos de ceftriaxone en dosis de 50 mg/kg/día cada 24 horas por vía intramuscular.

En el caso de presentar OMA recurrente se deben atender los factores de riesgo para lograr modificarlos. La profilaxis antibiótica debería ser evitada, dado que no modifica la evolución de la enfermedad y facilita la selección de la flora bacteriana. En los pacientes que no disminuyen la frecuencia de episodios se puede considerar la colocación de tubos de ventilación.

Timpanocentesis (punción timpánica): Se indicará en pacientes gravemente enfermos, neonatos, otitis media aguda complicada (parálisis facial, mastoiditis, etc.), inmunocomprometidos y cuando se confirme el fracaso terapéutico luego del tratamiento antibiótico de segunda elección. Una indicación relativa es la otalgia persistente que no cede con el uso de medicación (analgésico, corticoides). Siempre que se realice una timpanocentesis debe enviarse la muestra para cultivo.

Seguimiento

Los síntomas habitualmente mejoran a las 48-72 hs de iniciado el tratamiento, por lo

que se sugiere hacer un control clínico y otoscópico cumplido ese período. Se reevaluará a los 10-14 días; si está curado se otorgará el alta. Si presenta mejoría clínica pero no otoscópica (preferentemente neumática) y muestra persistencia de líquido, considerar la posibilidad de fallo terapéutico y controlar mensualmente durante 3 meses.

Complicaciones

La curación de la otitis media aguda habitualmente es con “restitutio ad integrum”. Puede observarse derrame en oído medio en el 70% de los casos a los 10 días, el 40% al mes y en el 10% a los 3 meses.

Las complicaciones se presentan en menos del 3% de los casos, y las intracraneales se asocian en un tercio de los casos a otitis media supurada crónica. La tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética son de utilidad para su diagnóstico. (Tabla II.4.3)

II.5. OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN

Definición

También llamada otopatía secretoria o serosa, es la presencia de líquido en el oído medio, sin signos de infección aguda y con

membrana timpánica íntegra. Por lo general, el exudado del oído medio es estéril, pero se han observado cultivos positivos en un porcentaje variable de pacientes (10 a 40%). Para su diagnóstico es imprescindible efectuar otoscopia neumática.

Presenta tres picos de prevalencia: el año de vida, a los 3 y a los 5 años; a partir de los 8 años disminuye notablemente su frecuencia.

Patogenia

La disfunción de la Trompa de Eustaquio, primaria o desencadenada por factores predisponentes, determina presión negativa en el oído medio, que al llegar a ciertos límites produce trasudado (líquido seroso). De persistir esta presión negativa, provoca metaplasia de la mucosa con aumento del número de células caliciformes, ciliadas y glándulas mucosas (líquido mucoso). Así mismo, esta presión negativa sumada a enzimas proteolíticas del derrame produce alteraciones en la posición y estructura de la membrana timpánica.

Clasificación

La duración del derrame permite clasificar el trastorno en:

TABLA II.4.3. Complicaciones de la otitis media aguda		
NO SUPURATIVAS		
Hipoacusia transitoria Otitis media con exudado crónico Alteraciones en la cadena de huesecillos Alteraciones del equilibrio		
SUPURATIVAS	INTRATEMPORALES	Perforación de la membrana timpánica Mastoiditis Parálisis facial Laberintitis Petrositis
	INTRACRANEALES	Meningitis Abscesos (cerebral, extradural, subdural) Tromboflebitis del seno sigmoideo

Otitis media con exudado persistente: la colección de líquido está presente durante un período de tiempo menor a 3 meses.

Otitis media con exudado crónico: la colección de líquido está presente durante un período de tiempo de más de 3 meses.

Diagnóstico

A. CLÍNICO: La hipoacusia puede ser permanente, pero en general es fluctuante con exacerbaciones en cada catarro de vías aéreas superiores. Puede haber alteraciones de la conducta debidas a la incapacidad del niño de comunicarse adecuadamente. La otodinia es referida como “puntadas”, generalmente nocturnas, que cede espontáneamente o con analgésicos comunes.

Pueden presentarse autofonía, acúfenos e incluso vértigo aunque son raramente expresados por los niños.

Cuando se presente fiebre o dolor intenso deberá sospecharse otitis media aguda sobre la base de la otopatía secretoria.

B. OTOSCOPIA: La membrana timpánica puede observarse en posición normal, retraída o ligeramente abombada (depende de lesiones previas, engrosamiento del tímpano

y proporción de aire y líquido en el oído medio). Los casos en los que se encuentra retraída en forma extrema se denomina “atelectasia del tímpano”. Se puede observar un nivel líquido, tímpano opaco, amarillento o color azulado. El triángulo luminoso puede verse normal, fragmentado, desplazado o ausente. La movilidad del tímpano está casi siempre deteriorada. No hay eritema asociado salvo que el niño esté llorando de manera enérgica, en cuyo caso puede ser difícil de diferenciar de la otitis media aguda.

C. AUDIOMETRÍA: Presentan una hipoacusia conductiva de 10 a 40 db.

D. IMPEDANCIOMETRÍA: Es una prueba objetiva que informa sobre la complacencia de la membrana timpánica, la presión del oído medio y mide el reflejo acústico. En la otitis media con efusión presenta una curva plana con reflejos negativos.

E. RADIOLOGÍA: Se utiliza para la evaluación de los factores predisponentes (radiografías de cavum y senos paranasales) y para establecer pronóstico o complicaciones (radiografía de mastoides).

TABLA II.5.1. Factores predisponentes de otitis media con efusión	
Otitis media aguda	
Factores ambientales (tabaquismo pasivo, concurrencia a “guardería”, hacinamiento)	
Alergia	
Desnutrición	
Disquinesia ciliar	
Anomalías anatómicas congénitas (desviación del tabique nasal, anomalías timpánicas y de la Trompa de Eustaquio, disostosis craneofaciales, hendidura palatina)	
Anomalías adquiridas (hiperplasia adenoidea, adenoiditis, tumores nasofaríngeos, pólipos, rinosinusopatías crónicas)	

TABLA 11.5.2. **Diagnóstico diferencial en otitis media con efusión**

Otras hipoacusias conductivas (otoesclerosis, fractura de la cadena osicular)
Anomalías vasculares del oído medio
Timpanoesclerosis (también puede ser consecuencia de una otitis media con efusión)
Líquido cefalorraquídeo intratimpánico postraumático
Hemotímpano traumático
Tumores del oído medio
Colesteatoma congénito

Se podrán solicitar otros exámenes complementarios de acuerdo a la historia clínica y a la sospecha de factores predisponentes.

Tratamiento

No hay un tratamiento único para esta entidad; es necesario el monitoreo continuo dado que es una patología evolutiva. Es frecuente que el derrame se resuelva en forma espontánea controlando los factores de riesgo ambientales. También se deberá efectuar el tratamiento de las enfermedades predisponentes.

Tratamiento médico: El empleo de corticoides orales (prednisona o betametasona) durante 10 a 15 días logra eliminar el derrame en un alto porcentaje de pacientes. Los antibióticos (amoxicilina) pueden ser de utilidad cuando, debido a otitis media aguda recurrente, se sospeche la persistencia de gérmenes en el oído medio. El uso de mucolíticos favorecería la fluidez del derrame, mientras que los antihistamínicos no son útiles dado que tornan el derrame más espeso.

Tratamiento quirúrgico: Consiste en la miringotomía con o sin la colocación de tubos de ventilación. Está indicado ante la persistencia del derrame mayor de 6 meses luego del tratamiento médico (con hipoacusia mayor de 30 db), alteraciones estructurales o posicionales de la membrana timpánica y persistencia de episodios agudos recurren-

tes a pesar del correcto tratamiento médico y del control de los factores predisponentes.

Complicaciones

Se desarrollan lentamente (en ocasiones en forma prácticamente asintomática, sólo con ligera hipoacusia). Las más frecuentes son atelectasia de la membrana timpánica, hialinización timpánica, interrupción de la cadena osicular, otitis media crónica simple y otitis media crónica colesteatomatosa.

11.6. NOCIONES BÁSICAS DE OTOSCOPIA

Toda consulta pediátrica, ya sea control del niño sano o intercurrentias, debería incluir el examen otoscópico.

Se deberá controlar previamente el pabellón auricular y entrada del conducto auditivo externo ya que la presencia de lesiones puede hacer dolorosa la otoscopia.

La maniobra deberá ser delicada. Se debe usar un espéculo de tamaño adecuado; no muy pequeño porque dificulta la visión global, ni tan grande que no pueda progresar fácilmente y queden zonas del tímpano sin inspeccionar.

El conducto auditivo externo no es recto por lo que debe enderezarse para el examen.

En los lactantes y niños de primera infancia debe hacerse tirando del pabellón auricular hacia atrás y arriba.

Si la luz del conducto auditivo externo está obstruida por cerumen deberá realizarse la limpieza del mismo con gancho de cerumen, hisopo ad hoc, por medio de lavaje o aspiración. Estas maniobras deben ser llevadas a cabo por personal con experiencia, ya que no son infrecuentes las lesiones del conducto auditivo externo o tímpano.

La otoscopia debe incluir el examen del conducto auditivo externo para observar si existen lesiones del mismo (otitis externa).

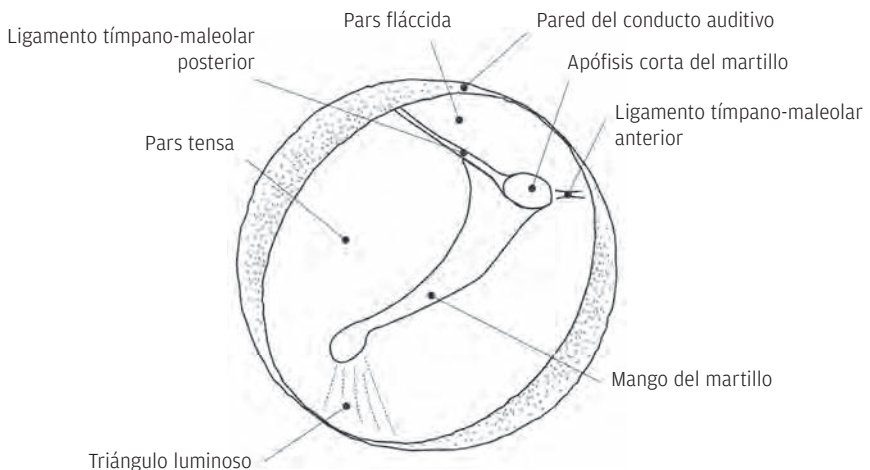
Posteriormente se procederá a la inspección timpánica donde se observará:

- **Posición:** El tímpano se encuentra en posición oblicua, con la parte superior más externa. Esto es más evidente en los lactantes.
- **Color:** Normalmente es nacarado.
- **Translucidez:** Normalmente el tímpano es translúcido, con reflejo de la luz en el cuadrante anteroinferior (triángulo luminoso). En ocasiones, por transparencia, puede verse la apófisis lenticular

del yunque por detrás y paralelo a la apófisis larga del martillo.

- **Integridad:** Se deberá descartar la presencia de perforaciones marginales (epitimpánicas) o centrales (mesotimpánicas).
- **Relieves anatómicos:** Se observa la apófisis corta del martillo en el cuadrante anterosuperior, continuándose con la apófisis larga hacia el centro y con los ligamentos tímpano-maleolares hacia adelante y atrás. Estos ligamentos dividen al tímpano en dos porciones: una superior o “pars flácida” y otra inferior o “pars tensa”. La procidencia de la apófisis corta y horizontalización de la apófisis larga indican retracción del tímpano, mientras que la desaparición de estos relieves permite diagnosticar abombamiento timpánico. Estos cambios en la posición hacen que el triángulo luminoso se desplace, fraccione o desaparezca.
- **Movilidad:** Normalmente el tímpano es móvil, lo cual se puede evaluar a través de la otoscopia neumática. Esta es un elemento invaluable para el médico y

TABLA II.6.1. **Esquema de otoscopia normal (lado derecho)**



le permite acceder a datos importantes para poder tomar conductas apropiadas con su paciente. Está basada en la aplicación de presión negativa y positiva en el conducto auditivo externo, sellado por el espéculo. La disminución de la

movilidad tanto al ejercer presión positiva como negativa son indicadores de la presencia de contenido en el oído medio, siendo de suma utilidad en el seguimiento del paciente luego de la resolución de una otitis media aguda.

Patología renal

III.1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (INJURIA RENAL AGUDA)

Definición

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por el rápido deterioro del filtrado glomerular con aumento de creatinina y productos nitrogenados en sangre e incapacidad para mantener la homeostasis de líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base. Actualmente se ha cambiado el nombre de esta entidad por injuria renal aguda (IRA) para enfocar la atención del médico en el reconocimiento temprano de esta patología y así prevenir la insuficiencia, última etapa de la injuria.

Epidemiología

Se desconoce la incidencia precisa de la IRA en pediatría, sin embargo en pacientes críticos hospitalizados alcanza 1 a 5%, (especialmente en pacientes con sepsis y fallo multiorgánico). En neonatos varía entre 8 y 24%.

Etiología y clasificación

Puede ser secundaria a una inadecuada perfusión renal, obstrucción vascular arterial

o venosa, injuria celular del parénquima renal u obstrucción al flujo urinario.

PRE-RENAL (55-60%) por hipovolemia

• **Disminución verdadera del volumen intravascular**

- Shock
- Deshidratación grave
- Hemorragia
- Quemaduras

• **Disminución efectiva del volumen vascular**

- Sepsis
- Hipoalbuminemia (síndrome nefrótico, cirrosis)
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Tercer espacio (post-quirúrgico)

RENAL O INTRÍNSECA (35-40%)

• **Por necrosis tubular aguda**

- Isquemia (las de origen pre-renal cuando persisten)
- Nefrotóxicos
 - Hidrocarburos
 - Antisépticos fenólicos
 - Alcohol metílico
 - Metales pesados y compuestos

- halogenados (talio, bismuto, cromo, selenio, compuestos iodados)
- Medicamentos (sulfamidas, amino-glucósidos, colistina, anfotericina B)
- Venenos de arañas y serpientes
- Transfusiones incompatibles
- Monóxido de carbono
- Shock eléctrico

• **Por enfermedad glomerular o vascular**

- Síndrome urémico-hemolítico
- Glomerulopatías: glomerulonefritis post-infecciosa, membranoproliferativa, glomerulonefritis rápidamente progresiva, púrpura de Schönlein-Henoch, nefropatía por IgA, collagenopatías (lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa), vasculitis (poliangeítis microscópica, enfermedad de Wegener), enfermedad anti-membrana basal glomerular.
- Por infarto renal bilateral (trombosis venosa renal bilateral, oclusión arterial renal bilateral)
- Necrosis cortical
- Pielonefritis aguda
- Síndrome de lisis tumoral e infiltración tumoral
- Rabdomiólisis
- Hemoglobinuria
- Nefritis tubulointersticial

POSTRENALES (<5%) por obstrucción de las vías excretoras

- Cristales de sulfamidas o ácido úrico

- Litiasis
- Infección asociada a malformaciones congénitas del tracto urinario inferior
- Válvula de uretra posterior
- Vejiga neurógena
- Obstrucción en riñón único
- Obstrucción ureteral bilateral
- Obstrucción uretral

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre posibles agentes causales de IRA (drogas, tóxicos), patología renal y/o urológica previa, antecedentes familiares de enfermedad renal (hematuria, sordera, litiasis), balance hídrico (ingesta, diarrea, vómitos, diuresis, pérdidas insensibles aumentadas), registros previos de peso.

B. CLÍNICA: El objetivo es determinar la severidad y la causa de la IRA, así como descartar estar ante un paciente con insuficiencia renal crónica sin diagnóstico previo. La presencia de retraso pondoestatural, signos de osteodistrofia renal y riñones pequeños o asimétricos (por ecografía) son indicativos de cronicidad. Se valorará:

- **Estado de hidratación:** deshidratación en IRA prerrenal o edemas en IRA intrínseca.
- **Diuresis:** la misma podrá variar desde anuria u oliguria hasta incluso poliuria. (Tabla III. 1.1.). En la IRA de origen prerrenal sólo es dable encontrar oliguria. Indagar color y presencia de espuma en la orina.

TABLA III.1.1. Alteraciones de la diuresis		
VOLUMEN URINARIO		
	Lactante	Niño mayor
OLIGURIA	0,5 -1 ml/kg/hora	< 500ml/1,73m² superficie corporal
ANURIA	< 0,5 ml/kg/hora	< 100ml/1,73m² superficie corporal
POLIURIA	> 3 ml/kg/hora	> 2000ml/1,73m² superficie corporal

- **Piel y mucosas:** palidez por anemia. La presencia de exantemas o púrpura hará pensar en una enfermedad sistémica.
- **Neurológico:** estado de conciencia, cefaleas, convulsiones. Pueden corresponder a crisis hipertensivas, alteraciones electrolíticas o a uremia.
- **Respiratorio:** rales crepitantes en edema agudo de pulmón por sobrecarga hídrica, taquipnea por acidosis metabólica.
- **Cardiovascular:** taquicardia por sobrecarga de volumen o hipertensión. Pulsos y perfusión periférica disminuida en IRA prerrenal. La presión arterial puede estar baja, normal o elevada según la causa.
- **Palpación abdominal:** detección de masas. Puño-percusión positiva en pielonefritis. Dolor cólico en litiasis. Soplos en hipertensión renovascular.
- **Otros:** se podrán encontrar síntomas inespecíficos (anorexia, náuseas, vómitos) y síntomas causados por hiperkalemia como hiporreflexia, hipotonía, parestias y parestesias y, más tardíamente, bradicardia y fibrilación ventricular.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Hemograma: El hematocrito puede estar disminuido por hemodilución o hemólisis. Las plaquetas pueden estar disminuidas (síndrome urémico-hemolítico, lupus eritematoso sistémico). Pueden existir hemáties fragmentados (síndrome urémico-hemolítico). Leucocitosis en causas infecciosas y síndrome urémico-hemolítico, leucopenia en lupus.

2. Uremia: elevada.

3. Creatininemia: elevada. Esta elevación puede subestimarse en pacientes con disminución severa de la masa muscular.

4. Ionograma: El sodio puede encontrarse normal o disminuido (por hemodilución) y el potasio normal o elevado (por retención).

5. Estado ácido-base: acidosis metabólica con brecha aniónica (“anión gap”) aumentado por retención de ácidos inorgánicos (fosfatos y sulfatos).

6. Examen de orina: investigar proteinuria, densidad, sedimento, ionograma, urea y creatinina. El sedimento urinario es variable dependiendo de la causa: en las glomerulares se puede encontrar hematuria, cilindros hemáticos y proteinuria; en las causas tubulares el sedimento puede contener desde cilindros granulosos, epiteliales y hialinos hasta leucocitarios en el caso de una pielonefritis aguda. En la de origen prerrenal es posible encontrar cilindros hialinos.

8. Otros: Fosfatemia, magnesemia y uricemia (elevados). Calcemia (disminuida).

9. Radiografía de tórax: se pesquisarán signos de hipervolemia (cardiomegalia, hiperflujo pulmonar) así como la presencia de derrame pleural. En la IRA prerrenal el índice cardioradiológico se encontrará disminuido (<0.5).

10. Radiografía de abdomen: tiene poco valor, podrá observarse litiasis.

11. Electrocardiograma: búsqueda de signos de sobrecarga ventricular e hiperkalemia.

12. Fondo de ojo: en busca de signos de hipertensión arterial.

13. Cultivos: se realizarán de sangre, orina y otros focos sépticos, cuando fueran evidentes.

14. Investigación de tóxicos: ante sospecha por interrogatorio o por el cuadro clínico.

15. Índices de funcionalismo renal: se calcularán a partir de muestras de orina obtenidas antes de utilizar diuréticos o soluciones cloruradas. Merece destacarse que en la glomerulonefritis aguda, si bien es una IRA parenquimatosa, la indemnidad tubular determina que curse con densidad urinaria alta ($>1,020$), baja excreción de sodio urinario (<10 mEq/L) y baja excreción

fraccional de sodio (<1%); similar a IRA prerrenal. (Tabla III.1.2).

16. Marcadores inmunológicos:

- Complemento (C3 y C4): lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis membranoproliferativa y postinfecciosa.
- Anticuerpos antiestreptocócicos (ASTO y estreptozime): glomerulonefritis postestreptocócica.
- Anticuerpos antinucleares (FAN) y anti ADN: lupus eritematoso sistémico.
- Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA): granulomatosis de Wegener y poliangéitis microscópica.
- Anticuerpos contra antígenos de la membrana basal glomerular: enfermedad de Goodpasture.

17. Ecografía renal: se evaluará la presencia de signos indicativos de obstrucción de la vía urinaria (hidronefrosis, dilatación ureteral, vejiga de paredes gruesas), asimetrías renales, ecogenicidad y diferenciación corticomedular, tamaño (riñones pequeños orientan a insuficiencia renal crónica).

18. Biopsia renal: se realizará en caso de sospecha de glomerulopatías que requieran tratamiento urgente (glomerulonefritis rápidamente progresiva, lupus, vasculitis) o ante IRA sin causa aparente. En ocasiones ante la falta de recuperación luego de un mes podrá realizarse la biopsia para determinar si es posible la reversibilidad del proceso.

Criterio de internación:
Todo paciente con IRA debe internarse.

TABLA III.1.2. Índices de funcionalismo renal y variables clínicas en injuria renal aguda

CARACTERÍSTICA	PRERRENAL	RENAL	POSTRENAL
Diuresis	Oliguria	Oliguria	Variable
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos y epiteliales	Variable
Osmolaridad u (mOsm)	>400-500	<350	Variable
Densidad u	>1020	<1010	Variable
Na u (mEq/L)	< 10	>30-40	Variable
EFNa (%) (Na _u x Cr _p / Na _p x Cr _u) x 100	<1	>2	Variable
Razón Urea _u / Urea _p	>8	<3	Variable
Razón Cr _u / Cr _p	>40	<20	Variable
Índice de fallo renal [Na _u / (U/P creatinina)]	<1	>1	Variable
Ecografía	Normal	Ecogenicidad normal o aumentada	Hidronefrosis Litiasis

Na_u: sodio urinario; Cr_p: creatinina plasmática;
Na_p: sodio plasmático;

Cr_u: creatinina urinaria;
EFNa: excreción fraccional de sodio

Tratamiento

A. PREVENTIVO

- Mantenimiento de la volemia y de la tensión arterial. En el niño con hipovolemia y/o injuria de causa tóxica es importante la infusión rápida de solución fisiológica (20 ml/kg) con el fin de mejorar o limitar la hipoperfusión renal, evitando que el daño prerrenal se transforme en parenquimatoso.
- Mantener adecuada oxigenación y evitar la anemia.
- Corregir la acidosis metabólica que provoca vasoconstricción capilar con mayor hipoxia.
- Prevención de infecciones.
- Minimizar la exposición a sustancias nefrotóxicas.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de los procesos obstructivos renales.
- La administración de furosemida (1-5 mg/kg en bolos, o 0,1-5 mg/kg/hora en infusión continua) o dopamina (2-4 μ g/kg/min) no ha demostrado prevenir o mejorar el pronóstico de la IRA, sin embargo el uso de diuréticos en pacientes oligúricos puede aumentar la diuresis facilitando el manejo clínico de esta patología.

B. CONSERVADOR

1. **Líquidos:** al aporte hídrico dependerá del estado de hidratación del paciente. El objetivo es mantener al niño en una situación de normovolemia, para evitar el agravamiento de la IRA. Si el niño se encuentra deshidratado se aportarán el déficit previo y las pérdidas concurrentes. En el niño normohidratado se administrarán las pérdidas insensibles basales y las concurrentes patológicas, en tanto que en caso de hipervolemia sólo se aportarán las pérdidas

insensibles basales. Si el estado de hidratación es difícil de determinar inicialmente se indicarán sólo las pérdidas insensibles basales (600 ml/m²/día para el primer año de vida y 400 ml/m²/día para niños mayores); una vez evaluada la magnitud del fallo renal y el ritmo diurético se ajustará el aporte de líquidos.

2. **Electrolitos:** No se administrará potasio. El aporte de sodio y cloro será según las pérdidas extrarrenales y urinarias; hasta que las mismas puedan ser apreciadas convenientemente el aporte será en lo posible por vía oral como fórmulas lácteas con bajo contenido de sodio.

3. **Nutrición:** se preferirá la vía enteral, restringiendo el aporte de sodio, potasio y fósforo. El aporte proteico será de 1-2 g/100 kcal metabolizadas; si el paciente se encuentra en diálisis se aumentará a 3 g/100 kcal metabolizadas. Se aportarán proteínas de alto valor biológico. La mayor parte de las calorías deben ser administradas como hidratos de carbono; los lactantes deben recibir un aporte mínimo de 120 cal/kg/día y reducir 10 cal/kg por cada período de 3 años de vida. Las grasas no deben representar más del 35% de las calorías ingeridas. Si no se pudiera conseguir una nutrición correcta debido a la restricción de líquido debe iniciarse diálisis en forma precoz.

4. **Hiperkalemia:** (ver Hiperkalemia)

5. **Acidosis metabólica:** Cuando el bicarbonato sea menor de 15 mEq/L o el pH sea menor de 7,2 se tratará con bicarbonato de sodio (ver Acidosis metabólica). Cuando exista contraindicación para la administración del bicarbonato de sodio por riesgo de hipernatremia y/o sobrecarga de volumen se indicará diálisis.

6. **Hiponatremia dilucional:** se corregirá con restricción hídrica. Cuando la natremia sea menor de 120 mEq/L o aparezcan signos neurológicos se administrarán 4-6 ml/kg de solución de cloruro de sodio 3% (ver Hiponatremia). La hiponatremia refractaria a

tratamiento en el paciente anúrico es indicación de diálisis.

7. **Metabolismo fosfocálcico:** la hiperfosforemia se tratará con restricción de fósforo en la dieta y quelantes (carbonato de calcio 50-75 mg/kg/día, administrado junto con las comidas). La hipocalcemia se tratará si es sintomática o si se realiza corrección con bicarbonato (gluconato de calcio 10% 1 ml/kg).

8. **Hipertensión arterial:** (ver Hipertensión arterial)

9. **Hemorragias gastrointestinales:** producidas por estrés, uso de heparina para diálisis y disfunción plaquetaria, se tratarán con ranitidina 5 mg/kg/día (ajustar dosis según clearance de creatinina).

10. **Anemia:** generalmente no es grave. Si la hemoglobina es menor a 7 g/dl o el paciente presenta descompensación hemodinámica se transfundirá con glóbulos rojos.

11. **Nefrotóxicos:** evitar agentes nefrotóxicos como antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y sustancias de contraste. Ajustar las drogas que reciba el paciente a su clearance de creatinina.

12. **Controles:** Se controlarán estrictamente peso, volumen urinario, signos vitales (frecuencia cardíaca y respiratoria y tensión arterial) y presencia de edemas. La frecuencia de los controles variará de acuerdo al cuadro clínico y evolución, pero su frecuencia mínima será diaria.

Se solicitará diariamente hematocrito, ionograma, urea y estado ácido-base pero si se encuentra en plan de diálisis sólo es necesario el control del hematocrito. En cuadros graves con posibles lesiones extrarrenales también se controlará la glucemia en forma periódica. También se solicitará densidad, ionograma y urea urinarios en forma semanal. Al reinstalarse la diuresis se disminuirá la frecuencia de las diálisis con control de uremia cada 24 a 48 horas.

C. TRATAMIENTO SUSTITUTIVO

Aproximadamente 20% de los casos de IRA requiere tratamiento sustitutivo de la función renal. No existen indicaciones absolutas basadas en cifras de laboratorio por lo que el tratamiento sustitutivo renal debe ser personalizado. Asimismo, en la elección de la modalidad dialítica, deberá tenerse en cuenta las características del paciente y la experiencia del centro con cada tipo de terapia de reemplazo renal.

Indicaciones del tratamiento dialítico

- Hiperkalemia con alteraciones electrocardiográficas (> 7 mEq/L)
- Acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,20$ o bicarbonato < 15 mEq/L) no tratable con bicarbonato de sodio por riesgo de hipernatremia y/o sobrecarga de volumen.
- Hiponatremia dilucional (< 120 mEq/L) con anuria.
- Hipernatremia (> 150 mEq/L) con anuria.
- La uremia varía con la volemia, grado de catabolismo y aporte nutricional, por lo que no existen cifras orientativas para iniciar la terapia dialítica. Se considerará dializar al paciente con aumento progresivo de los niveles de urea en una situación en que la recuperación de la función renal no es esperable.
- Desequilibrio calcio-fósforo con tetania hipocalcémica.
- Sobrecarga de volumen con insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y/o hipertensión arterial no tratable con medidas conservadoras.
- Oliguria sostenida para mantener adecuado aporte nutricional.
- Síndrome de lisis tumoral con alteraciones metabólicas que no respondan a tratamiento médico.
- Pericarditis urémica.

- Síntomas de encefalopatía urémica.
- Error congénito del metabolismo, con acidosis orgánica severa o hiperamoniemia.
- Ingestión de tóxicos: salicilatos, metanol, etanol, teofilina (según concentraciones séricas y criterios clínicos).

Modalidad dialítica: la **Tabla III.1.3** detalla las principales ventajas y desventajas de las distintas modalidades dialíticas.

III.2. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA)

Definición

Es el descenso irreversible y frecuentemente progresivo del filtrado glomerular,

con una duración mayor de 3 meses y que tiene como sustrato anátomo-patológico la fibrosis tubulointersticial y glomerular.

Por otro lado, debe considerarse con daño renal a todo paciente que aún con filtrado glomerular normal presente durante 3 meses o más al menos una de las siguientes alteraciones: anormalidades en análisis de orina, estudios de imágenes o biopsia renal. Este grupo de pacientes debe iniciar precozmente tratamiento para enlentecer la progresión de la enfermedad renal independientemente del valor del filtrado glomerular.

Se reconocen 5 estadios de enfermedad renal crónica (ERC) según el filtrado glomerular (**Tabla III.2.1**). Para estadificar la ERC es necesario calcular el clearance de creatinina. En niños que controlan esfínteres se podrá calcular a partir de la recolección de orina de 24 horas, si esto no fuera posible se podrá estimar el filtrado glomerular a partir

TABLA III.1.3. Ventajas y desventajas de las distintas modalidades dialíticas					
MODALIDAD	COMPLEJIDAD	USO EN HIPOTENSIÓN	EFICIENCIA	CONTROL DE VOLUMEN	ANTICOAGULACIÓN
Diálisis Peritoneal	Baja	Si	Moderada	Moderado	No
Hemodiálisis	Moderada	No	Alta	Moderado	Si
Terapias lentas continuas	Moderada/alta	Si	Moderada/alta	Alto	Si

TABLA III.2.1. Estadios de la enfermedad renal crónica		
ESTADIO	FILTRADO GLOMERULAR (ml/min/1,73 m ²)	DESCRIPCIÓN
1	≥ 90	Daño renal con filtrado glomerular normal o aumentado
2	60-89	Daño renal con leve reducción del filtrado glomerular
3	30-59	Moderada reducción del filtrado glomerular
4	15-29	Reducción severa del filtrado glomerular
5	< 15	Insuficiencia renal crónica terminal. Necesidad de reemplazo de la función renal.

de la fórmula de Schwartz (**Figuras III.2.1 y III.2.2**). Los valores normales de filtrado glomerular se presentan en la **Tabla III.2.2**.

Epidemiología

En Argentina la incidencia anual de insuficiencia renal crónica terminal es de 6,5 casos por millón de niños menores de 18 años. No existen datos locales de incidencia y prevalencia en los estadios previos.

Etiología

Las principales causas de ERC son uropatías e hipoplasias/displasias, seguidas por síndrome urémico hemolítico y glomerulopatías.

NEFROPATÍAS ADQUIRIDAS:

- Glomerulopatías crónicas
- Uropatías (malformaciones urológicas, uropatía obstructiva, displasia renal, vejiga neurogénica)

FIGURA III.2.1. **Cálculo del clearance de creatinina**

Clearance de creatinina =
$$\frac{VMU \times C_u \times 1,73}{C_{pl} \times SC} = \text{ml/min/1,73 m}^2 \text{ SC}$$

VMU:	C_u:	C_{pl}:	SC:
Volumen minuto urinario	Creatinina urinaria	Creatinina plasmática	Superficie corporal

FIGURA III.2.2. **Estimación del filtrado glomerular con el índice de Schwartz**

Índice de Schwartz =
$$\frac{k \times \text{talla (cm)}}{C_{pl}} = \text{ml/min/1,73 m}^2 \text{ SC}$$

K: constante (0,45 en menores de 1 año; 0,33 en menores de 1 año con bajo peso al nacer, 0,55 entre 1-12 años; 0,7 en adolescentes varones)	C_{pl}: Creatinina plasmática	SC: Superficie corporal

TABLA III.2.2. **Filtrado glomerular normal en niños y adolescentes.**
Modificado de Hogg R et al. Pediatrics 2003; 111(6):1416-21.

EDAD (SEXO)	FILTRADO GLOMERULAR (MEDIA ± DESVÍO ESTÁNDAR) (ml/min/1,73 m ²)
1 semana (hombres y mujeres)	41 ± 15
2-8 semanas (hombres y mujeres)	66 ± 25
>8 semanas (hombres y mujeres)	96 ± 22
2-12 años (hombres y mujeres)	133 ± 27
13-21 años (mujeres)	140 ± 30
13-21 años (hombres)	126 ± 22

- Nefropatía por reflujo vesicoureteral
- Síndrome urémico hemolítico
- Nefropatías de enfermedades sistémicas
- Nefritis tubulointersticiales

NEFROPATÍAS CONGÉNITAS

- Hipodisplasia renal
- Hipoplasia segmentaria o riñón de Ask-Upmark

NEFROPATÍAS HEREDITARIAS:

- Enfermedad poliquística
- Nefronoptosis
- Oxalosis
- Cistinosis
- Síndrome de Alport
- Síndrome óculo-cerebral de Lowe

Fisiopatología

La **Figura III.2.3** esquematiza la evolución del daño a la insuficiencia renal terminal.

Diagnóstico

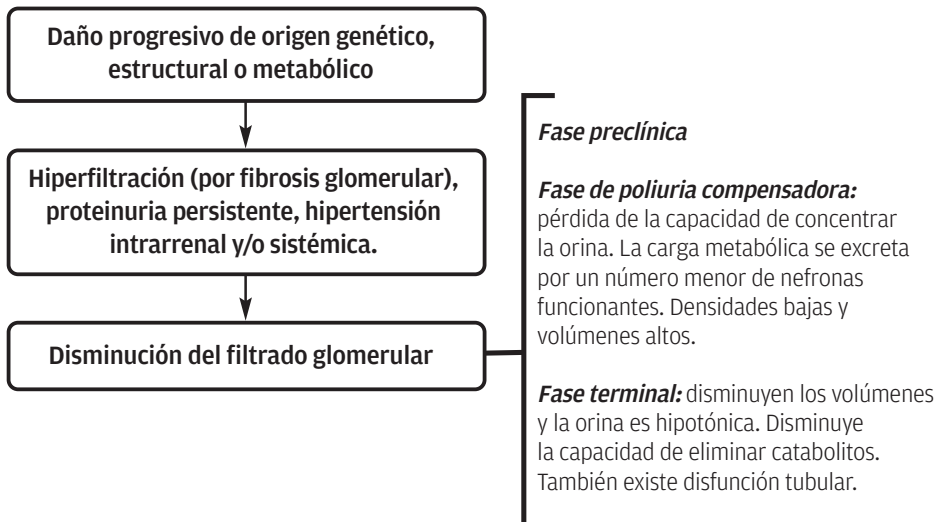
A. ANAMNESIS: se recabarán antecedentes neonatales (peso de nacimiento, prematuridad, hipoxia), crecimiento y desarrollo, signos y síntomas que hagan sospechar nefropatía no diagnosticada (síndrome febril, retraso del crecimiento, enuresis, poliuria, polidipsia, raquitismo, anemia, hipertensión arterial, edemas, cefalea, astenia, anorexia, hematuria, etc.), ingesta de nefrotóxicos y antecedentes familiares de enfermedad renal (sordera, alteraciones del crecimiento, alteraciones óseas, litiasis, diálisis o trasplante en familiares, etc.)

B. CLÍNICA:

1. Fase pre-clínica:

Es asintomática. Los síntomas se presentan cuando el filtrado glomerular desciende debajo de 60 ml/min/1,73m². En esta etapa las acciones estarán dirigidas a enlentecer la progresión del fallo renal (dieta controlada en proteínas

FIGURA III.2.3. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica



e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II para disminuir la proteinuria, control de la hipertensión arterial si la hubiere).

2. Fase de poliuria compensadora:

En esta etapa los síntomas progresan en intensidad a medida que disminuye el filtrado glomerular. Puede observarse:

- Poliuria y polidipsia.
- Alteraciones del estado general: decaimiento, astenia, somnolencia, insomnio y disminución en la capacidad de atención.
- Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.
- Alteraciones cutáneas: piel seca, áspera, pálido-amarillenta, frecuentemente con prurito.
- Alteraciones cardiovasculares: tensión arterial normal o elevada (por sobrecarga de volumen y producción excesiva de renina).
- Alteraciones hematológicas: anemia normocítica-normocrómica por alteración en la eritropoyesis.
- Alteraciones del crecimiento y desarrollo: se producen por hipoxia crónica (anemia), infecciones recurrentes, malnutrición, acidosis crónica, osteodistrofia (por resistencia a vitamina D e hiperparatiroidismo) y resistencia a la acción de la hormona de crecimiento.

- Enfermedad ósea adinámica: por inadecuada ingesta de calcio, fósforo y vitamina D₂ en etapas tempranas de la insuficiencia renal. Lenta y defectuosa mineralización ósea, aumento del tejido óseo no mineralizado (osteóide), hueso hipoplásico con alteración de la síntesis del colágeno.
- Osteodistrofia renal: su manifestación clínica es la osteítis fibrosa quística. Se debe al hiperparatiroidismo

secundario, al disminuir el filtrado glomerular al 50% por reducción del parénquima renal funcionante, disminuye la actividad de la 1 α -hidroxilasa y por lo tanto la producción de vitamina D activada y la excreción de fósforo. Esto provoca hipocalcemia por disminución de absorción intestinal e hipersecreción de paratohormona.

- Alteraciones psicosociales: niño tranquilo, somnoliento, poco activo y desinteresado o hiperactivo e irritable. Disminución en el rendimiento escolar y déficit de atención.

3. Fase terminal: existe un severo deterioro de la función renal con acentuación de los signos y síntomas preexistentes y aparición de tendencia hemorrágica (hemorragias digestiva y cutánea), pericarditis, insuficiencia cardíaca (por anemia, hipertensión arterial e hipervolemia), derrame pleural, alteraciones de la conciencia, convulsiones, coma. Existen importantes alteraciones del medio interno, fundamentalmente acidosis metabólica descompensada e hiperkalemia.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Laboratorio:

- Hemograma: podrá mostrar anemia normocítica-normocrómica, y leucocitosis.
- Eritrosedimentación: habitualmente acelerada.
- Uremia: se eleva cuando el filtrado glomerular disminuye a 30-50% de los valores normales.
- Creatininemia: elevada, se utilizará para valorar el filtrado glomerular por medio del cálculo del clearance de creatinina.

- **Natremia:** normal si la ingesta es estable; disminuida en pacientes con nefritis perdedora de sal y en la hemodilución.
- **Kalemia:** normal por aumento de secreción tubular; aumentada si existe carga importante (acidosis metabólica, infecciones, traumatismos, hemólisis), ante el uso de diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride), e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (enalapril) o bloqueantes del receptor AT1 de la angiotensina II (losartan), y en etapa terminal. Disminuida si hay desnutrición severa o uso de diuréticos de asa (furosemida).
- **Fosfatemia:** en etapas iniciales es normal por la acción fosfatúrica de la hormona paratiroidea. Cuando el filtrado glomerular es menor a 30 ml/min/1.73m² se superan los mecanismos compensatorios y se observa hiperfosforemia.
- **Magnesemia:** aumentada por disminución del filtrado glomerular.
- **Estado ácido-base:** acidosis metabólica con GAP aumentado.
- **Alteraciones hormonales:** los niveles hormonales podrán verse aumentados (PTH, hormona luteinizante, prolactina, insulina, glucágon), reducidos (vitamina D activada, eritropoyetina, testosterona, estradiol), o con acción alterada (hormonas tiroideas, somatomedina, hormona de crecimiento, insulina).
- **Examen de orina:** a medida que progresa la enfermedad se pierde inicialmente la capacidad de concentrar la orina y posteriormente la de diluir por lo que podrán observarse las siguientes etapas: hipostenuria con poliuria, hipostenuria con diuresis normal e isostenuria con oliguria o anuria. Sedimento: hematuria, leucocituria, hemoglobinuria y/o proteinuria, cilindruria.
- **Urocultivo.**

- **Lípidos:** hiperlipidemia por disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa plasmática.
- **De acuerdo a la sospecha etiológica:** serologías, colagenograma.

Imágenes:

- **Mano izquierda con foco en 3^{er} metacarpiano:** determinar la edad ósea y buscar signos de hiperparatiroidismo.
- **Tórax:** investigación de alteraciones pulmonares y/o cardiovasculares. Evaluar el índice cardiotorácico.
- **Huesos largos:** investigación de osteodistrofia renal.
- **Ecografía renal:** evaluar características de los riñones, dilataciones de la vía urinaria y características de la vejiga.
- **Cistouretrografía:** si existe sospecha de uropatía.
- **Centellograma renal con DMSA** en estadios no avanzados para evidenciar cicatrices pielonefríticas y función porcentual de ambos riñones.

Otros:

- electrocardiograma
- ecocardiograma
- fondo de ojo
- cultivos
- biopsia renal

Criterios de Internación: se internarán los pacientes con descompensación metabólica severa y/o hipertensión arterial grave.

Tratamiento

Nutricional:

- **Aporte calórico:** se adecuará a los requerimientos de acuerdo a sexo y edad. En lactantes se puede suplementar las fórmulas lácteas con triglicéridos de cadena mediana (TCM). En niños

mayores y adolescentes se pueden utilizar productos comerciales de alimentación enteral. Controlar la hiperlipidemia.

- **Aporte proteico:** el aporte será limitado a 2 g/kg/día en lactantes y 1 g/kg/día en niños mayores. Se aportará el 70% como proteínas de alto valor biológico.
- **Aporte hídrico:** se determinará en función de la diuresis. En pacientes con diuresis conservada el aporte será según la sed del niño, en pacientes poliúricos se recomendará abundante aporte hídrico. En caso de oligoanuria se regulará el aporte de acuerdo a la diuresis (pérdidas insensibles + diuresis). En pacientes en diálisis se podrá aportar también el balance negativo de diálisis para mantener al paciente en su peso seco.
- **Aporte electrolítico:**
 - **Sodio:** se indicará dieta hiposódica (sensibiliza a la acción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), excepto en nefropatías perdedoras de sal. Si el paciente se encuentra en diálisis, se restringirá a 0,3 mEq/kg/día.
 - **Potasio:** se restringirá en estadios avanzados de ERC. Los niños poliúricos pueden presentar depleción crónica de potasio que debe ser repuesta.
- **Aporte hidrocarbonado:** en los lactantes será el 25 al 30% del aporte calórico total y en los niños mayores entre el 50 y el 60% del aporte calórico total.
- **Vitaminas:** deben suplementarse las vitaminas hidrosolubles, cuyo aporte se encuentra comprometido por restricciones dietarias o pérdidas dialíticas.

Corrección de la acidosis: si no se corrige con el aporte dietético, se administrará citrato o bicarbonato de sodio para mantener una bicarbonatemia mínima de 22 mEq/L.

Alteración del metabolismo fosfo-cálcico: se restringirá el aporte de fósforo cuando el filtrado glomerular sea menor a 90 ml/min/1,73m², se administrarán quelantes de fósforo cuando el filtrado glomerular caiga por debajo de 60 ml/min/ 1,73m² (carbonato de calcio 50-75 mg/ kg/día) y cuando sea inferior a 30 ml/min/ 1,73m² se incorporará 1-25OH colecalciferol (Calcitriol®) 0,25-0,5 µg/día. Se intentará que el producto fosfo-cálcico no sea mayor a 55. Deberá seguirse con control seriado de calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea.

Anemia: suplementar con sulfato ferroso. Cuando el filtrado glomerular sea inferior a 30 ml/min/1,73m² se suplementará con eritropoyetina (50-100 UI/kg por vía subcutánea, tres veces por semana). Se tratará de mantener una concentración de hemoglobina dentro del rango normal para la edad.

Hipertensión arterial: deberá ajustarse el equilibrio hidroelectrolítico con dieta hiposódica y en caso de hipervolemia con el agregado de diuréticos. Si es necesario se asociarán vasodilatadores, β-bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o drogas de acción central (ver Hipertensión Arterial).

Proteinuria: se indicarán inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (enalapril 0,1-0,5 mg/kg/día, dosis máxima diaria 40 mg) que son eficaces en reducir la proteinuria y el deterioro de la función renal. De no controlarse la proteinuria pueden agregarse inhibidores del receptor AT1 de la angiotensina II (losartan 0,7-1,4 mg/día, hasta 50-100 mg/día). Estos fármacos deben usarse aún en ausencia de hipertensión arterial.

Crecimiento: se pueden beneficiar con hormona de crecimiento recombinante humana, vía subcutánea (0,05 mg/kg/día), el tratamiento debe mantenerse hasta alcanzar una talla igual al percentilo 50 para la edad, o su blanco genético.

Vacunas: todo paciente con ERC debe tempranamente ser vacunado para hepatitis A y B, antigripal y antineumocócica, asimismo deberá recibir vacuna antivari-cela si no padeció la enfermedad.

Tratamiento sustitutivo: se inicia con clearance de creatinina <10 ml/min/1,73. La elección de la modalidad dialítica (hemodiálisis o diálisis peritoneal crónica ambulatoria) o trasplante renal sin diálisis previa, se evaluará en función de la edad del paciente, peso, situación ambiental y etiología. Debe planificarse precozmente y en casos de elegir la hemodiálisis se recomienda realizar acceso vascular definitivo con clearance de 15 ml/min/1,73. Todo paciente en diálisis debe ser anotado en lista de espera para trasplante renal. Las condiciones que debe tener el paciente para poder recibir un trasplante renal se detallan en la **Tabla III.2.3**.

Prevención

La identificación precoz de los pacientes con daño renal es fundamental para retrasar la progresión del mismo. Existe amplia

evidencia que la dieta hiposódica y controlada en proteínas, sumada a la administración de bloqueantes de la angiotensina (enalapril y/o losartan) es eficaz en retrasar la evolución a insuficiencia renal. El pediatra deberá sospechar daño renal en las siguientes situaciones para una derivación oportuna al especialista:

- Antecedentes familiares de enfermedad renal de herencia genética (poliquistosis renal, Alport, etc).
- Bajo peso al nacer.
- Incapacidad para mantener la homeostasis del medio interno.
- Poliuria, nocturia, enuresis, polidipsia.
- Hiporexia.
- Retraso de crecimiento.
- Alteraciones óseas (dolores, alteración de la marcha, deformidades).
- Antecedente de injuria renal aguda (hipoxia perinatal, sepsis, etc).
- Hipoplasia o displasia renal.
- Hipertensión arterial.
- Presencia de uropatías: obstructivas, reflujo vesicoureteral con escaras renales.

TABLA III.2.3. Condiciones del paciente para recibir trasplante renal. Modificado de Mauer et al. <i>Pediatric kidney disease</i> . 1992.	
Insuficiencia renal crónica terminal de cualquier etiología	
Buen estado nutricional	
Ausencia de	Infección activa
	Obstrucción del tracto urinario o disfunción vesical grave
	Enfermedad gastrointestinal, hepática, pancreática, pulmonar o cardiovascular grave
	Enfermedad psiquiátrica o retraso mental
	Sensibilidad en el receptor
	Obesidad mórbida
	Neoplasias malignas no tratadas
	Lesiones graves en ambas arterias ilíacas
	Antecedente de mala adherencia a tratamientos

- Antecedente de: síndrome nefrítico o nefrótico, síndrome urémico hemolítico, púrpura de Schönlein-Henoch, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, diabetes mellitus.

III. 3. SÍNDROME NEFRÓTICO

Definición

Es la manifestación clínica de las alteraciones bioquímicas producidas por el aumento de la permeabilidad de la barrera de filtración glomerular que da origen a proteinuria masiva con hipoalbuminemia. Clásicamente se define por la presencia de cuatro hallazgos clínicos, pero sólo los dos primeros son indispensables para el diagnóstico ya que los últimos dos no se encuentran en todos los pacientes: 1) proteinuria masiva o en rango nefrótico (> 50 mg/kg/día en orina recolectada durante 24 hs o índice proteinuria/creatininuria > 2 en muestra aislada de orina), 2) hipoalbuminemia ($< 2,5$ mg/dl), 3) edemas, 4) hiperlipidemia e hipercolestoremia.

Etiología

- Idiopático o primario: incluye a los cambios mínimos, esclerosis focal y segmentaria y glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa. Representan el 85% de los casos y son más frecuentes entre los 2 y 8 años.
- Secundario: enfermedades sistémicas (púrpura de Schönlein-Henoch, amiloidosis, lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa), otras glomerulopatías (glomerulonefritis membrano-proliferativa, glomerulopatía membranosa, nefropatía por IgA), tóxicos (litio, metales pesados, picadura de insecto), infecciones (sífilis, paludismo, hepatitis B y C, HIV, esquistosomiasis), otras (neoplasias, enfermedad de Alport).

En niños menores de 1 año deberán considerarse las siguientes etiologías: congénita tipo finlandés, esclerosis mesangial difusa, infecciones congénitas (sífilis, citomegalovirus, toxoplasmosis), mutaciones genéticas de proteínas podocitarias, asociado a síndromes (Denys-Drash, Pierson, ña-rótula, Jeune, Gallory Mowat, Cockayne), idiopático (cambios mínimos, esclerosis focal y segmentaria y glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa).

Epidemiología

La prevalencia de síndrome nefrótico es de 15/100.000 niños menores de 16 años. Es más frecuente entre 2 y 8 años, con una máxima incidencia entre 3 y 5 años. En los niños es dos veces más frecuente que en las niñas, y la incidencia familiar es 3%. El síndrome nefrótico idiopático representa 85% de los casos en pediatría, y de éstos el más frecuente es a cambios mínimos (80%), seguido por la glomeruloesclerosis focal segmentaria (10%), y glomerulonefritis membrano-proliferativa (7%).

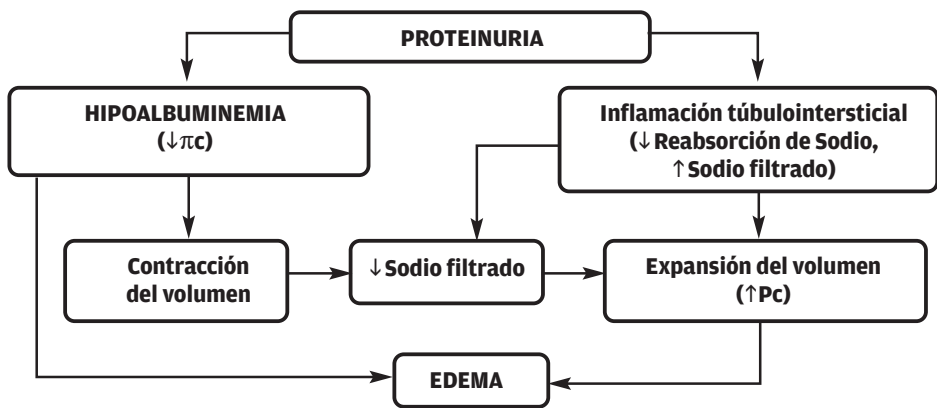
Fisiopatología

Aunque el trastorno subyacente es el aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular, el mecanismo por el cual se produce aún es incierto. Esta alteración da lugar a la proteinuria masiva que lleva a hipoalbuminemia.

Dos teorías explican el desarrollo de edemas en los pacientes con síndrome nefrótico. 1) Teoría del sublleno o *underfill*: la caída de la presión oncótica plasmática debido a hipoalbuminemia es responsable de pasaje de líquido al espacio intersticial, dando lugar a una situación de hipovolemia. Esto produce activación simpática, hiperaldosteronismo y estímulo de secreción de hormona antidiurética para proteger el volumen intravascular mediante la reabsorción de agua y sodio, perpetuando

FIGURA III.3.2. Fisiopatogenia del edema

Modificado de Rodríguez-Iturbe B. Arch Latin Nefr Ped 2005; 5(1):30.



PC: presión hidrostática del capilar

πc: presión coloidsmótica capilar

B. CLÍNICA: el paciente puede presentar astenia, anorexia e irritabilidad; también vómitos y diarrea por edema de la mucosa enteral. Los edemas son blandos, inicialmente posturales en tejidos laxos (periorbital, sacro, miembros inferiores y escroto o vulva) pero puede progresar a anasarca con hidrotórax y ascitis, que puede manifestarse por dolor abdominal, hernia, prolapso rectal, disnea, etc. Cuando la hipoalbuminemia es grave sobrevienen signos de hipovolemia como taquicardia, hipotensión arterial, oliguria y por último shock hipovolémico. Esto es más frecuente cuando se asocia a diarrea, vómitos o abuso de diuréticos.

Otros signos que pueden estar presentes son dilataciones venosas y/o estrías en la pared abdominal. La presencia de fiebre obliga a descartar infección agregada (neumonía, peritonitis primaria, erisipela) debido a la inmunodepresión que presentan estos pacientes. La hipertensión arterial es infrecuente en la forma a cambios mínimos, por lo que su presencia debe orientar hacia otros tipos histológicos.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:**1. Iniciales****a. Orina**

- Proteinuria cuantitativa: > 50 mg/kg/día en orina recolectada durante 24 hs, o índice proteinuria/creatininuria > 2 en muestra aislada de orina, o 3-4 cruces en tira reactiva.
- Sedimento urinario: suelen encontrarse cilindros hialinos y eventualmente granulados y celulares. También puede observarse hematuria microscópica (30 % de los pacientes); la macrohematuria es excepcional (descartar trombosis de vena renal).

b. Sangre:

- Hemograma: anemia moderada normocítica-normocrómica; puede haber aumento de hematocrito por hipovolemia. Leucocitosis por infección o leucopenia en lupus. Hiperplaquetosis.
- Urea y creatinina: normales o elevadas por hipovolemia. La persistencia de

valores elevados luego de haber normalizado la volemia sugiere histología distinta de cambios mínimos.

- Ionograma sérico: hiponatremia dilucional (sodio total corporal aumentado).
- Proteinograma electroforético: disminución de proteínas totales, hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia, aumento de α -2 y β globulinas.
- Colesterol: aumentado ($> 200\text{mg/dl}$).

c. **Radiografía de tórax:** para evaluar silueta cardíaca y descartar compromiso infeccioso.

2. Secundarios

- Clearance de creatinina: para determinar función renal.
- Coagulograma: hipercoagulabilidad (elevación de los factores de la coagulación, disminución de los inhibidores de la adhesión plaquetaria y de la actividad antifibrinolítica).
- Lipidograma electroforético.
- Calcemia total: frecuentemente disminuida (calcio iónico normal), ajustar aumentando 1 mg/dl por cada 1 g/dl de descenso de la albúmina.
- Eritrosedimentación: acelerada por anemia e hipoproteïnemia, por infección agregada o en síndrome nefrótico secundario (enfermedades autoinmunes).
- Ecografía renal: tiene poca utilidad, sin embargo en caso de macrohematuria la ecografía doppler es útil para el diagnóstico de trombosis de la vena renal. La presencia de hiperecogenicidad renal puede observarse en formas corticorresistentes.
- Biopsia renal: sus indicaciones se detallan en la Tabla III.3.1.
- En pacientes que debutan a edad fuera de la habitual o con presentación atípica, se deben excluir causas secundarias de

síndrome nefrótico, por lo que se solicitará C3 y C4, ASTO, FAN, antiDNA, ANCA y serologías virales.

Tratamiento

A. GENERAL

Deberá enfatizarse la prevención y tratamiento enérgico de las infecciones. Si la infección determina el debut de la enfermedad o provoca una recaída, ésta deberá tratarse primero antes de iniciar el tratamiento. En caso que el paciente presente una infección severa (neumonía, peritonitis, erisipela, sepsis) y hubiera recibido tratamiento esteroideo durante el último año, deberá recibir corticoides en dosis anti-stress (meprednisona $0,3\text{ mg/kg/día}$ o hidrocortisona $60\text{ mg/m}^2\text{/día}$).

Se evitará el reposo absoluto porque aumenta el riesgo de trombosis.

No deben administrarse inmunizaciones en brote nefrótico pero sí en el período de remisión. Tampoco deben administrarse vacunas a virus vivos durante el tratamiento inmunosupresor. Aplicar vacunas antineumocócica y antigripal, idealmente con el paciente en remisión y sin uso de corticoides. Aplicar vacuna antivaricela (si no padeció la enfermedad o en caso de serología negativa) fuera del tratamiento inmunosupresor. En el caso de contacto con virus de la varicela deberán recibir inmunoglobulina varicela zóster dentro de las 72 horas siguientes a la exposición. Los pacientes que cursen varicela bajo tratamiento inmunosupresor deben recibir aciclovir.

La dieta debe ser restringida en sodio ($2\text{-}3\text{ mEq/kg/día}$, máximo 2 gr/día en niños mayores) durante el período de proteinuria y mientras esté recibiendo corticoides. En niños pequeños se recomienda el aporte de leche con bajo contenido de sodio. También debe ser hipograsa y normoproteica con

proteínas de alto valor biológico. El aporte hídrico será restringido (pérdidas insensibles + diuresis), en caso de natremia menor de 125 mEq/l o de severa anasarca. Se corregirán las alteraciones hidroelectrolíticas de acuerdo a su fisiopatología.

Control de los edemas: la restricción de sodio es la medida más importante para reducir la acumulación de líquido. Los diuréticos deben utilizarse racionalmente e idealmente bajo supervisión de nefrólogo ya que estos niños pueden cursar con hipovolemia, por lo que pueden precipitar insuficiencia renal aguda, trombosis y shock. Sólo se indicarán en caso de edema severo en pacientes con volemia conservada, los más utilizados son la furosemida 1-2 mg/kg/día sólo o asociado a espironolactona 1-4 mg/kg/día. En casos excepcionales, pacientes con anasarca que genere compromiso respiratorio por ascitis y/o efusiones pleurales, severo edema escrotal o vulvar, o ruptura epidérmica con trasudado por severa distensión tisular puede utilizarse albúmina desalada en dosis de 1 g/kg en 4 horas asociada a furosemida 1 mg/kg/dosis, junto a la infusión de albúmina o repartida en dosis, una a la mitad y otra luego de finalizado el pasaje de albúmina. El efecto de la administración de albúmina es transitorio y puede provocar hipervolemia con hipertensión arterial y edema pulmonar.

Coagulopatía: las medidas preventivas incluyen la movilización y evitar la hemoconcentración por hipovolemia. En presencia de eventos tromboembólicos se indicará 50-100 U/kg heparina endovenosa cada 4 hs previa consulta con hematología. Los pacientes con antecedente de tromboembolismo deben recibir profilaxis en cada recaída.

Hiperlipidemia: en pacientes con síndrome nefrótico corticosenible las alteraciones lipídicas se normalizan durante la remisión. En niños mayores de 10 años, con síndrome nefrótico corticorresistente e

hiperlipidemia sostenida podrán indicarse estatinas.

B. ESPECÍFICO

1. Corticoides:

A. Episodio inicial: prednisona 60 mg/m² SC/día o 2 mg/kg/día (dosis máxima 60 mg/día) durante 4-6 semanas. Luego 40 mg/m² SC o 1,5 mg/kg en días alternos durante 4-6 semanas más. El esquema prolongado de 6 semanas en días continuos y 6 semanas en días alternos se asocia a menor tasa de recaídas por lo que actualmente es el más utilizado. Se administrará en una sola dosis matutina para inhibir en menor medida la secreción endógena de corticoides.

B. Recaída: 60 mg/m² SC/día o 2 mg/kg/día hasta desaparición de la proteinuria en 3 controles diarios consecutivos, seguido de 40 mg/m² SC o 1,5 mg/kg en días alternos durante 4 semanas más.

La reducción de la proteinuria se produce alrededor de los 10 días después de iniciado el tratamiento; 90% de los pacientes responde dentro de las primeras cuatro semanas del tratamiento. Previo al inicio del tratamiento esteroideo se descartará tuberculosis (ver Tuberculosis), si esto no fuese posible se realizará quimioprofilaxis con isoniazida hasta un mes después de concluir con la corticoterapia. Si existe infección aguda se recomienda instaurar tratamiento antituberculoso sin modificar la terapéutica esteroidea. Se suplementará con vitamina D 800 UI y calcio 500 mg por día. Es conveniente la utilización de protección gástrica.

2. Tratamiento con drogas de segunda línea:

A. Pulsos de metilprednisolona: 3 pulsos día por medio a 30 mg/kg (dosis

máxima 1 g/m²). Evaluar tensión arterial y ritmo cardíaco durante la infusión. Indicado en pacientes con corticorresistencia, puede indicarse luego de las 4 semanas de tratamiento continuo (electivo) o al final del tratamiento en días alternos.

B. *Drogas citotóxicas*: ciclofosfamida (2 mg/kg/día) o clorambucilo (0,2 mg/kg/día) por 8-12 semanas. Controlar recuento de glóbulos blancos y plaquetas periódicamente. Existe riesgo futuro de malignización e infertilidad, sin embargo el riesgo es muy bajo si no se superan las dosis máximas acumuladas de dichas drogas (180 mg/kg para ciclofosfamida y 8 mg/kg para clorambucilo).

C. *Ciclosporina A*: en dosis de 150 mg/m² durante 6 meses, asociado a corticoides. Efectos adversos: hipertensión arterial, nefrotoxicidad, hipertricosis e hiperplasia gingival. Existe tendencia a la recurrencia una vez suspendida la medicación.

D. *Levamisole*: en dosis de 2,5 mg/kg en días alternos durante 6-12 meses. Indicado en niños recaedores frecuentes. Efectos adversos: neutropenia, exantema, alteraciones gastrointestinales, convulsiones.

E. *Micofenolato mofetilo*: en dosis de 600mg/m². Efectos adversos: gastrointestinales, leucopenia. Tratamiento prolongado (1año).

La utilización de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II (enalapril) y de los bloqueantes del receptor tipo I de la angiotensina II (losartan) disminuyen la proteinuria y enlentecen la progresión de la enfermedad renal. Están indicados en pacientes corticorresistentes y deben considerarse en corticodependientes y en recaedores frecuentes.

Los pacientes que deban recibir drogas de segunda línea deben ser derivados al nefrólogo.

Evolución

- Remisión completa: reducción de la proteinuria a límites fisiológicos (< 5 mg/kg/día o índice proteinuria <0.2 o tira reactiva negativas/trazas) durante 3 días consecutivos.
- Remisión parcial: Disminución de la proteinuria por debajo del rango nefrótico pero sin llegar a límites fisiológicos (5-50 mg/kg/día o índice proteinuria/creatininuria 0,2-2).
- Recaída: aparición de proteinuria en rango nefrótico durante 5 días consecutivos, en pacientes que habían alcanzado la remisión completa.
- Corticosensibilidad: remisión completa luego del tratamiento con corticoides, dentro de las primeras ocho semanas de tratamiento.
- Corticorresistencia: falta de respuesta al tratamiento al cabo de ocho semanas. Algunos autores consideran la corticorresistencia luego de las 4 semanas de tratamiento continuo; sin respuesta indican 3 pulsos de metilprednisolona endovenosa.
- Recaídas frecuentes: más de tres recaídas en un año o de dos en seis meses, luego de una remisión completa en el primer episodio.
- Corticodependencia: 2 recaídas durante la disminución de los esteroides, o dentro de los 14 días de cesación del tratamiento.

Las definiciones previamente detalladas en función de la respuesta al tratamiento corticoideo, permitirán clasificar al paciente en corticosensible, que a su vez podrá ser recaedor esporádico, recaedor frecuente y corticodependiente; o en corticorresistente. Clasificar adecuadamente al paciente es fundamental para elegir la mejor estrategia terapéutica ya que los pacientes recaedores frecuentes, corticodependientes y corticorresis-

tentes recibirán tratamiento con corticoides en esquemas diferentes (pulsos de metilprednisolona o tratamientos prolongados con dosis bajas de prednisona) y/o con drogas de segunda línea.

Controles

- Proteinuria con tira reactiva cada 48 horas.
- Proteinuria cuantitativa de 24 horas cada 7 días, o relación proteína/creatinina en primera micción matutina (normal ≤ 0,5 en menores de 2 años y ≤ 0,2 en mayores de 2 años).

Criterios de internación

- Síndrome nefrótico con alteraciones hidroelectrolíticas importantes.
- Síndrome nefrótico con infección.
- Realización de biopsia renal.
- Síndrome nefrótico primer episodio, generalmente por 2-3 días en pacientes sin complicaciones. Esta indicación es relativa, si existe la posibilidad de seguimiento estrecho del niño podrán ser tratados en forma ambulatoria.

Complicaciones

La principal complicación son las infecciones debido a pérdida urinaria de inmunoglobulinas, properdina factor B, defectos en

inmunidad celular, tratamiento inmunosupresor y ascitis. La infección más frecuente es la peritonitis bacteriana causada por *S. pneumoniae* y *E. coli*.

También puede presentarse tendencia a fenómenos tromboembólicos. No se recomienda anticoagulación profiláctica, evitar diuresis agresiva y limitar uso de catéteres.

Finalmente, debe considerarse la posibilidad de afectación del crecimiento por tratamientos corticoideos prolongados con altas dosis.

Criterios de derivación al nefrólogo

- Presencia de complicaciones.
- Indicación de biopsia renal.
- Necesidad de uso de drogas de segunda línea.

Pronóstico

La mortalidad es aproximadamente del 2%, principalmente secundaria a infecciones. El factor pronóstico más importante es la respuesta a corticoides (aproximadamente 70% son corticosensibles y 30% corticorresistentes). El seguimiento a largo plazo de pacientes corticosensibles muestra que 10 a 20% de los pacientes no recaen, 80 a 90% tienen una o más recaídas y de estos 35 a 50% recaen frecuentemente o son cortico-

TABLA III.3.1. Indicaciones de biopsia renal en síndrome nefrótico	
Edad de debut < 1 año o > 12 años	
Hipertensión arterial persistente	
Microhematuria persistente	
Macrohematuria	
Sospecha de síndrome nefrótico secundario	
Corticorresistencia	
Disminución del filtrado glomerular no atribuible a hipovolemia	
Hipocomplementemia que persiste más de 8 semanas	

dependientes. La mayoría de los niños corticorresistentes presentan glomeruloesclerosis focal y segmentaria y un tercio de estos pacientes presentarán insuficiencia renal terminal en cinco años.

III.4. GLOMERULONEFRITIS

Definición:

Es una enfermedad renal mediada principalmente por la formación de complejos inmunes y caracterizada histológicamente por inflamación glomerular y clínicamente por presencia de síndrome nefrítico.

El síndrome nefrítico se caracteriza por hematuria y proteinuria de comienzo súbito, asociadas frecuentemente a edema, hipertensión arterial y grados variables de insuficiencia renal. Algunos pacientes sólo presentan microhematuria y proteinuria, cursando la enfermedad en forma subclínica.

Clasificación

Según su etiología, la glomerulonefritis puede clasificarse en:

POST-INFECCIOSA:

- Bacteriana: estreptococo β hemolítico grupo A, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* o *epidermidis*, brucella, *Salmonella typhi* o *paratyphi*.
- Viral: hepatitis B, Epstein-Barr, citomegalovirus, sarampión, parotiditis, varicela.
- Parasitaria: malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis.
- Micótica: *Candida albicans*, *Coccidioides immitis*.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS:

- Nefropatía por IgA
- Púrpura de Schönlein-Henoch

- Lupus eritematoso sistémico
- Poliangeítis microscópica
- Granulomatosis de Wegener
- Enfermedad por anticuerpo anti-membrana basal glomerular con (Síndrome de Goodpasture) o sin hemorragia pulmonar
- Enfermedad del suero.
- Endocarditis infecciosa, infección de comunicación ventrículo-atrial
- Hepatopatías crónicas

HEREDO-FAMILIARES:

- Síndrome de Alport

IDIOPÁTICAS: glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I y II, glomerulonefritis con semilunas idiopática.

Epidemiología

La forma más frecuente de glomerulonefritis en pediatría es la postestreptocócica, representando el 70% de los casos, por lo tanto a ella nos referiremos.

Es frecuente entre los 2 y los 14 años, con un pico de incidencia entre los 6 y 8 años. En un 5% de los casos se presenta en niños menores de 2 años. Es más frecuente en varones (relación niños/niñas 2:1). La incidencia de glomerulonefritis postestreptocócica entre hermanos es del 40%, en tanto que la incidencia global de la enfermedad es difícil de determinar ya que aproximadamente el 20% de los casos son subclínicos.

El riesgo de desarrollar glomerulonefritis luego de la infección por una cepa nefritógena de estreptococo es aproximadamente de un 15%. El período de latencia entre infección respiratoria y nefritis es de 1 a 2 semanas y predomina en otoño e invierno, en el caso de piodermitis es de 4-6 semanas y predomina en primavera y verano.

Patogenia

Es una enfermedad producida por inmunocomplejos pero tanto la inmunidad celular como la humoral están involucradas en su patogenia. El antígeno estreptocócico se deposita en el glomérulo y se une al anticuerpo formando un inmunocomplejo que fija y activa al sistema de complemento (vía alterna y de la lectina). La activación del complemento produce la atracción de polimorfonucleares y linfocitos que ocluyen las luces capilares provocando la caída del filtrado glomerular con preservación de la función tubular que está respetada.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: se investigará sobre antecedentes de infecciones respiratorias (faringitis) o cutáneas (impétigo, escabiosis impetiginizada, escarlatina). Generalmente la infección en fauces ha desaparecido al comienzo de la nefritis, pero si la infección fue en piel suelen observarse cicatrices de la misma. También se recabarán datos sobre infecciones estreptocócicas en convivientes, tóxicos, medicación y alérgenos.

B. CLÍNICA: La presentación clínica más frecuente es el síndrome nefrítico agudo (75%), cuya manifestación será de intensidad variable. El paciente se presentará con:

- Hematuria microscópica (100%) o macroscópica (50%).
- Edemas (75%), predominan en cara y miembros inferiores, es rara la presencia de anasarca.
- Hipertensión arterial (70%) volumen dependiente. Generalmente es leve o moderada causando cefalea, somnolencia, anorexia, náuseas. Algunos pacientes pueden desarrollar emergencia hipertensiva caracterizada por encefalopatía hipertensiva (convulsiones, coma) o

insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón.

- Oliguria en el 50% de los casos, es rara la anuria. La diuresis suele recuperarse en la primera semana.
- Síntomas generales: anorexia, náuseas o vómitos, dolor abdominal y artralgias.
- Síntomas neurológicos causados por hipertensión y sobrecarga hídrica

Las otras formas de presentación son: hematuria monosintomática (20%), síndrome nefrítico (3%), glomerulonefritis rápidamente progresiva (< 2%).

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Examen de orina:** microhematuria o macrohematuria siempre está presente, es de tipo glomerular con cilindros eritrocitarios, dismorfismo y acantocitosis de los hematíes urinarios. Suelen presentar leucocituria (realizar urocultivo para descartar infección urinaria), cilindros granulosos y hialinos, cilindros epiteliales, cilindros céreos (destacar nefropatía crónica subyacente).

El 80-90% de los casos presenta proteinuria que generalmente es menor de 50 mg/kg/día. Raramente puede aparecer proteinuria masiva, con o sin síndrome nefrítico humoral, que debe desaparecer en 4 semanas, si no se realizará biopsia renal.

2. **Radiografía de tórax:** cardiomegalia (índice cardiorácico > a 0.5) y signos de hiperflujo pulmonar en casos de sobrecarga hídrica. Es rara la presencia de derrame pleural.

3. **Hemograma:** puede presentar leucocitosis con neutrofilia.

4. **Eritrosedimentación:** acelerada.

5. **Urea y creatinina plasmática:** elevadas en función del grado de insuficiencia renal.

6. **Ionograma:** puede haber hiponatremia por dilución (hiponatremia hipervolémica). Hiperkalemia en caso de insuficiencia renal severa.

7. **Estado ácido-base:** acidosis metabólica si presenta insuficiencia renal.

8. **Proteinograma:** hipoalbuminemia en los raros casos que cursan con síndrome nefrótico, hipergammaglobulinemia en enfermedades autoinmunes.

9. **Colesterol:** aumentado en presencia de síndrome nefrótico.

10. **Proteinuria de 24 horas:** para cuantificar la proteinuria.

11. **Complemento:** descenso de C3 (valor normal: 80-160 mg/dl) en el 99% de los casos, el C4 suele ser normal o estar discretamente disminuido (valor normal: 20-40 mg/dl). En casos de descenso del C4 deben sospecharse patologías que cursen con activación de la vía clásica del complemento (ej: lupus). El dosaje de complemento debe repetirse para constatar su normalización dentro de los 2 meses del inicio del cuadro.

12. **c-ANCA y p-ANCA, anticuerpos anti-membrana basal glomerular:** en casos de glomerulonefritis con complemento normal.

13. **Exámenes complementarios en busca del agente causal:** ASTO, Streptozime, cultivo de fauces y de lesiones de piel. Debe realizarse curva de ascenso de ASTO y Streptozime.

14. **Electrocardiograma:** para evaluar sobrecarga ventricular –por hipertensión arterial y/o sobrecarga hídrica– y alteraciones del medio interno.

15. **En caso de encefalopatía hipertensiva:** fondo de ojo (edema de papila), resonancia magnética nuclear (leucoencefalopatía posterior reversible)

Indicaciones de biopsia renal:

- Evolución rápidamente progresiva.
- Hipocomplementemia persistente más de 8 semanas.

d. Proteinuria masiva (con o sin síndrome nefrótico) de más de 4 semanas de duración o proteinuria significativa más de 6 meses.

f. Hematuria macroscópica de más de 6 semanas de duración.

g. Asociación con enfermedades sistémicas.

Tratamiento

Los pacientes con formas leves, creatinina sérica normal y tensión arterial normal podrán tratarse en forma ambulatoria sólo en caso de que la familia del niño asegure el cumplimiento del tratamiento y que el paciente pueda controlarse en forma diaria, el resto de los pacientes deberán ser internados.

Reposo: se restringirán las actividades hasta la desaparición de los signos cardinales: hematuria macroscópica, hipertensión arterial y oliguria. Alta escolar luego de 2 semanas del alta hospitalaria.

Dieta:

- **Aporte hídrico:** a todos los pacientes se les restringirá el aporte hídrico. Al ingreso, cuando el volumen de orina generalmente se desconoce, es prudente suspender la ingesta durante algunas horas para obtener un balance negativo y establecer el ritmo diurético. Luego el aporte se adecuará a las pérdidas insensibles más la mitad de la diuresis y en caso de una respuesta importante a la furosemida no se superará el litro diario con el objetivo de obtener el balance negativo para alcanzar el peso seco (peso previo a la enfermedad) en 4-5 días.
- **Sodio:** dieta hiposódica hasta tres meses posteriores al episodio agudo.
- **Potasio:** se restringirá sólo en caso de oligoanuria.
- **Proteínas:** se manejarán sus aportes de acuerdo a la uremia.

- Hidratos de carbono: se indicarán los necesarios para mantener un adecuado aporte calórico.

Medicamentos:

- Antibióticos: se administrará penicilina oral durante 10 días a 50.000 UI/kg/día en casos de infección activa. En caso de alergia a la penicilina podrá utilizarse eritromicina a 40 mg/kg/día durante 10 días.
- Diuréticos: cuando exista retención hídrica se utilizará furosemida en dosis de 1- 2 mg/kg/dosis cada 6 horas, en los raros casos de falta de respuesta se recurrirá a la diálisis.
- Antihipertensivos: debido a que la hipertensión es volumen dependiente el tratamiento consiste en la restricción hidrosalina y el uso de diuréticos. En caso de hipertensión severa en las que no se pueda esperar el efecto diurético se indicará nifedipina 0.2-0.5 mg/kg/ dosis vía oral y ante emergencias hipertensivas se administrará nitroprusiato de sodio 0.5-8 mg/kg/min endovenoso.

Complicaciones

Insuficiencia cardíaca: secundaria a retención hidrosalina e hipertensión arterial. Se tratará con diuréticos y ante falta de respuesta, con diálisis.

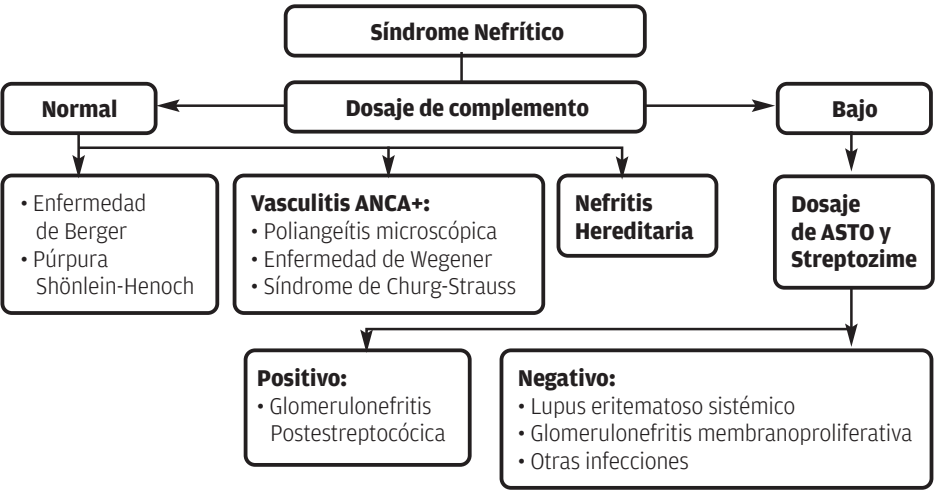
Insuficiencia renal aguda: (ver Insuficiencia Renal Aguda).

Convulsiones: generalmente por hipertensión arterial secundaria a sobrehidratación por lo tanto deberán utilizarse diuréticos y si no existe adecuada respuesta se realizará diálisis peritoneal asociada a nifedipina o nitroprusiato de sodio. Las convulsiones se tratarán con diazepam a 0,2 a 0,5 mg/kg/dosis o lorazepam a 0,1 mg/kg/dosis endovenoso.

Criterios para el alta

- Diuresis normal
- Desaparición de edemas
- Tensión arterial normal
- Uremia y creatininemia en descenso
- Sin requerimiento de diuréticos
- Sin restricción en el aporte de líquidos

FIGURA III.4.1. Algoritmo de estudio del paciente con glomerulonefritis



Controles post-alta

Se realizarán controles de tensión arterial, función renal y proteinuria semanalmente el primer mes, mensualmente el primer trimestre, trimestralmente el primer año y luego anualmente.

El complemento se normaliza hacia los dos meses del período agudo. La hematuria microscópica puede hallarse hasta dos años después del episodio agudo, desapareciendo la proteinuria en los 6 primeros meses.

Pronóstico

El pronóstico es benigno en las glomerulonefritis postestreptocócicas (95% de recuperación completa), pero es reservado en aquellas con evolución rápidamente progresiva. El pronóstico en las glomerulonefritis no postestreptocócicas es variable según la etiología.

III. 5. PÚRPURA DE SCHÖNLEIN – HENOC

Definición:

Es una vasculitis sistémica por hipersensibilidad, caracterizada por el depósito de complejos inmunes con predominio de IgA en las paredes de los pequeños vasos. Es la vasculitis más frecuente en la infancia y sus principales manifestaciones son la presencia de púrpura no trombocitopénica, dolor abdominal, artralgias y compromiso renal de grado variable, aunque también otros órganos pueden estar involucrados.

Etiología y patogenia:

Si bien no es completamente conocida, numerosos hallazgos sugieren que esta enfermedad está mediada por complejos inmunes de tipo IgA, con aumento de IgA circulante en los tres primeros meses de la

enfermedad, depósitos de IgA y C3 en los vasos de la piel afectada y aumento de linfocitos portadores de IgA. Se ha sugerido la presencia de una anomalía en la glicosilación de la IgA, que es insuficientemente eliminada por el hígado, con depósito de la misma en la pared de pequeños vasos de los órganos involucrados.

Se han señalado numerosos agentes desencadenantes; 80% de los pacientes refiere antecedente de infección previa, especialmente de vía aérea superior. Los desencadenantes más frecuentes son las infecciones del tracto respiratorio superior (infecciones estreptocócicas –36%–, adenovirus, parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae*), alimentos (huevo, leche, trigo, pescado), drogas (penicilina, sulfamidas, tiazidas, ácido acetilsalicílico), picaduras de insectos, vacunas (varicela, influenza), agentes físicos (frío).

Epidemiología

Su incidencia anual varía entre 10 y 20 casos/100.000 niños, y es máxima en invierno y primavera. Puede producirse a cualquier edad pero es más frecuente entre 3 y 11 años, con franco predominio entre 4 y 6. Es más frecuente en varones (2:1).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: deberá interrogarse la relación temporal con algunos de los agentes desencadenantes previamente mencionados (infecciones, alimentos, drogas, vacunas, etc). La **Tabla III.5.1** describe los criterios para el diagnóstico de púrpura de Schönlein-Henoch de la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica.

B. CLÍNICA:

- **Manifestaciones cutáneas:** presentes en el todos los pacientes. La lesión típica

TABLA III.5.1. **Criterios diagnósticos de púrpura de Schönlein-Henoch.**
Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica

Púrpura palpable más la presencia de alguno de los siguientes hallazgos:

- Dolor abdominal difuso
- Artritis (aguda) o artralgia
- Compromiso renal (hematuria y/o proteinuria)
- Cualquier biopsia tisular con depósito predominante de IgA

es la púrpura palpable, en forma de petequias a extensas equimosis; en ocasiones pueden presentar vesículas y zonas de necrosis. Suelen ser precedidas por lesiones eritematosas maculopapulares de tipo urticarianas. Se localizan preferentemente en forma simétrica en miembros inferiores y región glútea, aunque puede extenderse a tronco, miembros superiores e incluso la cara. Las lesiones tienden a aparecer en brotes, duran 3-10 días y pueden producirse a intervalos variables entre 3 y 4 meses. Otro tipo de manifestación es la presencia de angioedema que con mayor frecuencia se localiza en cuero cabelludo, pero que puede afectar párpados, dorso de manos, pies y periné.

- **Manifestaciones articulares:** se observan en 60-80% de los casos. Presentan artralgias y artritis, fundamentalmente en rodillas y tobillos con inflamación, dolor e impotencia funcional. Puede acompañarse de derrame articular seroso. El compromiso articular resuelve en pocos días sin dejar secuela, pero puede ser recidivante durante los períodos de actividad de la enfermedad.
- **Manifestaciones abdominales:** presentes en 75% de los pacientes. Se caracterizan por dolor cólico abdominal, diarrea y/o hemorragia digestiva que puede complicarse con invaginación intestinal.

- **Manifestaciones renales:** presentes en aproximadamente 50% de los pacientes, aunque en algunas series alcanza 90%. Es el factor de morbilidad más importante; la progresión a insuficiencia renal terminal alcanza el 5%. Puede manifestarse como microhematuria transitoria o persistente, hematuria macroscópica aislada o recurrente con los brotes, proteinuria de grado variable, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico o glomerulonefritis rápidamente progresiva. La hipertensión arterial puede estar asociada a lesión renal, pero también se ha descrito en ausencia de dicha situación. Se presenta dentro de las 4 semanas en 80% casos y dentro de los 3 meses en 97-100%. La ausencia de compromiso renal en un brote no predice el mismo comportamiento en otro brote por lo que es importante el control nefrológico seriado de estos niños.
- **Manifestaciones neurológicas:** puede presentar manifestaciones del sistema nervioso central (cefalea, alteraciones de la conducta, coma, convulsiones, déficits neurológicos focales –afasias, hemiparesias, ceguera, corea y ataxia–) o del sistema nervioso periférico (mononeuropatía facial, cubital, ciática y/o polineuropatías).
- **Otras manifestaciones:** menos frecuentemente puede existir afectación

pulmonar (hemorragia alveolar difusa), ocular, orquitis, colecistitis o infarto miocárdico.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Laboratorio:** no existen anormalidades de laboratorio características, por lo que el diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos. Sin embargo, para realizar diagnóstico diferencial y determinar el grado de compromiso de los distintos órganos se solicitarán:

- *Recuento de plaquetas:* debe ser normal (descartando púrpura trombocitopénica idiopática).
- *Hemograma:* generalmente normal. Puede haber anemia en casos de hemorragia intestinal importante.
- *C3 y C4:* normales.
- *FAN, anti-DNA, ANCA:* en caso de duda diagnóstica con lupus u otras vasculitis.
- *Coagulograma:* para descartar otras causas de púrpura.
- *IgA e IgM:* elevadas en el 50% de los pacientes
- Estudios virológicos, cultivo de fauces y ASTO en búsqueda del agente causal.
- *Examen de orina:* para descartar compromiso renal (hematuria, proteinuria y cilindruria).
- *Creatinina y urea:* para evaluar funcionamiento renal.
- *Proteinuria de 24 hs o índice proteinuria/creatininuria:* si presenta proteinuria en la orina completa.
- *Proteinograma y lipidograma:* en caso de proteinuria masiva para evaluar la presencia de síndrome nefrótico.
- *Radiografía y ecografía de abdomen:* para descartar complicación enteral.
- *Ecografía renal:* en caso de compromiso renal.
- *Biopsia cutánea:* muestra una vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA.

- *Biopsia renal:* puede mostrar desde proliferación mesangial mínima a glomerulos con focos de esclerosis y semilunas. En la inmunofluorescencia se observan depósitos mesangiales de IgA y C3. La biopsia renal está indicada en presencia de síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, glomerulonefritis rápidamente progresiva y/o proteinuria persistente más de 3 meses. La presencia de hematuria recurrente sin púrpura y con el hallazgo en la biopsia renal de depósitos de IgA se denomina Enfermedad de Berger.

Tratamiento:

Es sintomático. Se indicará hidratación adecuada, dieta blanda y analgesia con paracetamol. Solamente se indicarán corticoides (prednisona 1-2 mg/kg/día) en caso de edema de cuero cabelludo, compromiso del sistema nervioso central y manifestaciones intestinales agudas (hemorragias severas, dolor abdominal intenso o invaginación intestinal). Si bien el uso de corticoides no previene el desarrollo del compromiso renal, si el paciente presenta formas graves de afectación renal (síndrome nefrótico o nefrítico o insuficiencia renal) se indicarán pulsos de metilprednisolona endovenosos (15-30 mg/kg/día, durante 3 a 6 días) seguidos de prednisona vía oral (1-2 mg/kg/día, durante 2 a 3 meses), continuando en días alternos con reducción gradual de la dosis. También podrán asociarse otros inmunosupresores (ciclofosfamida, azatioprina). La plasmaféresis ha demostrado ser efectiva en algunos casos. Por último, en estos casos, es de utilidad el agregado de enalapril y/o losartan.

Diagnósticos diferenciales:

Otras vasculitis (enfermedad de Wegener, poliangeítis microscópica), lupus eritematoso sistémico, sepsis, coagulopatías. El edema agudo hemorrágico del lactante es una

enfermedad benigna que se produce en menores de 2 años y se caracteriza por lesiones eritematoedematosas y purpúricas localizadas preferentemente en cara y extremidades. La edad, la ausencia de compromiso renal, visceral y mucoso la diferencian de la púrpura de Schönlein-Henoch.

Pronóstico

En la mayoría de los casos es una enfermedad benigna y autolimitada, si bien 33% puede presentar recurrencias. Los pacientes con riesgo de presentar secuelas alejadas son los que tienen compromiso renal severo, especialmente aquellos en los que la biopsia renal presenta semilunas o esclerosis en más del 50% de los glomérulos. El 5% de los pacientes puede evolucionar a insuficiencia renal crónica.

Control

Se controlará con sedimento urinario en forma periódica. Aquellos pacientes con sedimento de orina y tensión arterial normal luego de 6 meses de seguimiento no tienen riesgo de desarrollar nefritis significativa, por lo que podrán ser dados de alta con seguridad luego de 12 meses de seguimiento. En caso de rebrote los plazos se considerarán como si fuera el primer episodio. Los niños que evidenciaron compromiso renal grave deberán ser seguidos de por vida.

III.6. SÍNDROME URÉMICO-HEMOLÍTICO

Definición

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una entidad caracterizada por la asociación de compromiso renal agudo de grado variable (hematuria y proteinuria con o sin insuficiencia renal aguda), anemia hemolítica

microangiopática y trombocitopenia. Se produce por la presencia de microangiopatía trombótica con localización preferentemente renal pero que puede involucrar a cualquier órgano.

Se clasifica en dos grandes grupos: SUH D (+), típico, clásico o endemo-epidémico, que es el de mayor prevalencia (90%) y se encuentra asociado a pródromo diarreico; y SUH D (-) o atípico, no asociado a diarrea previa.

Epidemiología

El SUH típico ocurre luego de la infección por *Escherichia coli* productora de verotoxina (VT), especialmente la cepa O157:H7. Esta bacteria produce, en la mayoría de los casos, un pródromo de diarrea sanguinolenta.

Ocurre generalmente en menores de 3 años, con una media de 22 meses y una dispersión de 2 meses a 10 años de edad. La incidencia anual en la Argentina es la más alta del mundo (17 casos/100.000 niños menores de 5 años). Existe una incidencia estacional, con picos en verano debido a la ingestión de carnes contaminadas poco cocidas, verduras mal higienizadas, lácteos no pasteurizados y agua contaminada. También ha sido demostrada la transmisión interhumana intrafamiliar y entre niños que concurren a centros de cuidado diurno.

Patogenia:

La *Escherichia coli* se une a receptores específicos de la mucosa colónica produciendo muerte celular con la consecuente diarrea acuosa. Luego, la liberación de VT a nivel intestinal genera daño microvascular (expresado por diarrea sanguinolenta) con pasaje de la toxina a la circulación sistémica y daño endotelial a distancia. La exposición de la membrana basal capilar produce activación plaquetaria y trombosis intravascular determinando la presencia de plaquetopenia. Los glóbulos rojos se fragmentan debido al pasaje

a través de la microvasculatura alterada por los depósitos de fibrina y por la acción de citoquinas (factor de necrosis tumoral, interleuquina 1) y radicales libres. La hemólisis es más temprana e intensa en pacientes del grupo sanguíneo P1 dado que estos tienen en los hematíes receptores para la verotoxina.

La histología renal del período agudo muestra tres patrones diferentes:

- Microangiopatía trombótica glomerular (SUH típico).
- Necrosis cortical en parche o difusa (SUH típico con anuria prolongada y mayor riesgo de insuficiencia renal crónica).
- Microangiopatía trombótica arterial (SUH atípico, responsable de hipertensión arterial severa).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se pesquisará el antecedente de diarrea (presente en 92% de los niños) o infección respiratoria alta (presente en 25% de los casos). También se investigará el antecedente de ingesta de carne mal cocida (hamburguesas), lácteos no pasteurizados, verduras mal lavadas y contacto con otro niño con diarrea.

B. CLÍNICA: Las principales manifestaciones son:

- Oliguria u oligoanuria (55% de los casos).
- Diarrea (92% de los casos, en 70% es sanguinolenta).
- Náuseas y vómitos (50% de los casos).
- Fiebre (30%).

- Palidez cutáneo-mucosa (por anemia aguda). Las crisis hemolíticas pueden acompañarse de hipertemia.
- Hemorragias cutáneas (por plaquetopenia). Pueden hallarse equimosis (más frecuente en rebordes óseos por microtraumatismos), petequias y hematomas en sitios de punción.
- Hematemesis y melenas (inconstante). Las manifestaciones gastrointestinales más graves incluyen colitis hemorrágica, invaginación, necrosis y perforación intestinal.
- Ictericia y soplos funcionales (por anemia aguda).
- Edemas leves o moderados de acuerdo a la intensidad de la oliguria, pérdidas concurrentes y al ingreso de líquidos.
- Manifestaciones neurológicas: pueden ser menores (irritabilidad o somnolencia) o mayores (convulsiones, estupor o coma). Las manifestaciones neurológicas pueden ser provocadas por trastornos metabólicos (intoxicación hídrica, disnatremias, hipocalcemia, acidosis metabólica, uremia), daño parenquimatoso microvascular, hemorragia parenquimatosa o hipertensión arterial.
- Hipertensión arterial: presente en 20% de los pacientes, puede deberse a intoxicación hídrica o a mecanismo renovascular.
- De acuerdo a la gravedad de los signos clínicos, el síndrome urémico hemolítico se puede clasificar en leve, moderado o grave (Tabla III.6.1).

TABLA III.6.1. Clasificación del síndrome urémico-hemolítico según la gravedad renal aguda					
FORMA	OLIGURIA (DÍAS)	ANEMIA (DÍAS)	SÍNTOMAS DEL SISTEMA NERVIOSO	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	DIÁTESIS HEMORRÁGICA
Leve	< 7	-	-/+	-/+	-/+
Moderada	7 - 14	< 7	-/+++	-/++	+ /++
Grave	> 14	> 7	+ /++++	-/+++	++ /+++

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Hemograma:** anemia y plaquetopenia. Puede haber leucocitosis moderada o intensa (asociada en algunas series de pacientes a peor pronóstico).

2. **Frotis de sangre periférica:** búsqueda de eritrocitos fragmentados (esquistocitos).

3. **Uremia y creatininemia:** generalmente elevada.

4. **Ionograma:** podrá evidenciar hiponatremia por hemodilución e hiperkalemia por fallo renal.

5. **Estado ácido-base:** mostrará acidosis metabólica por acumulación de ácidos inorgánicos.

6. **Orina:** sedimento nefrítico con hemoglobinuria, hematíes, cilindros hemáticos y proteinuria que ocasionalmente puede llegar a ser masiva configurando un síndrome nefrótico. Rara vez puede observarse glucosuria como expresión de lesión tubular. Debido a que el compromiso renal está presente en todos los pacientes, las alteraciones del sedimento urinario son indispensables para el diagnóstico de esta patología. Sin embargo, en algunos casos, las manifestaciones pueden ser mínimas lo que dificulta el diagnóstico, esto ocurre cuando la infección no es masiva y el paciente es del grupo sanguíneo P1 en los que predomina la hemólisis acompañándose de escasos hematíes en la orina.

7. **Radiografía de tórax:** evaluar silueta cardíaca y signos de edema agudo de pulmón.

8. **Electrocardiograma:** para descartar sobrecarga ventricular y evaluar efectos de los desequilibrios electrolíticos a nivel miocárdico.

9. **Exámenes complementarios electivos para completar el estudio:**

- LDH: elevada por ruptura celular.
- Haptoglobina: disminuida.

- Hepatograma: puede haber aumento de transaminasas.
- Ácido úrico: elevado.
- Calcio: suele estar disminuido.
- Fósforo: suele estar aumentado.
- Albúmina: disminuida por hipercatabolismo.
- Glucemia: 10% de los pacientes pueden tener hiperglucemia por daño pancreático endógeno.
- Prueba de Coombs directa: negativa.
- Estudio de coagulación para realizar diagnóstico diferencial con coagulación intravascular diseminada.
- Clearance de creatinina: para evaluar filtrado glomerular.
- Coprocultivo, búsqueda de VT libre en materia fecal. Sangre para búsqueda de anticuerpos anti-VT.
- Ecografía renal: riñones normales o hiperecogénicos.
- Tomografía axial computada o resonancia magnética nuclear: en caso de compromiso neurológico severo.
- Ecografía abdominal, colon por enema: en caso de compromiso intestinal grave.
- Biopsia renal: no tiene indicación; podría considerarse ante duda diagnóstica o ante insuficiencia renal prolongada (más de 30 días) para definir ingreso a tratamiento sustitutivo crónico de la función renal.

Tratamiento

A. Tratamiento de la insuficiencia renal aguda: (ver Insuficiencia Renal Aguda) En este caso la diálisis peritoneal debe ser realizada precozmente, con 24 a 48 horas de anuria, sin esperar que los parámetros metabólicos estén francamente alterados.

B. Tratamiento de la anemia aguda: en caso de hematocrito menor de 21% o hemoglobina inferior a 7 g/dl se indicará transfusión de glóbulos rojos desplasmatisados

(10 ml/kg en goteo lento, a pasar en 2 a 3 horas).

C. Tratamiento de la hipertensión arterial: (ver Hipertensión Arterial) Cuando la hipertensión arterial se deba a hipervolemia se realizará diálisis peritoneal hipertónica.

D. Tratamiento de las convulsiones: (ver Convulsiones) Cuando se deban a hipervolemia o uremia se realizará diálisis peritoneal asociada a lorazepam (0,1 mg/kg/dosis endovenoso) y/o difenilhidantoína (15 mg/kg/dosis endovenoso).

E. Tratamiento de la trombocitopenia: las transfusiones de plaquetas están contraindicadas, excepto en caso de sangrado activo importante o ante la necesidad de realizar procedimientos quirúrgicos.

F. Otros: no tratar la diarrea con antibióticos ni con antiperistálticos.

Criterio de internación

Todo paciente con síndrome urémico hemolítico deberá internarse.

Controles durante la internación

Se realizará estricto control clínico y de diuresis, con estricto balance hídrico mediante control de peso, ingresos y egresos. Además, diariamente se controlará hematocrito, urea, ionograma y estado ácido-base. En casos graves también se controlará la glucemia.

Criterios de alta

- Diuresis normal (1-3 ml/kg/día).
- Uremia menor de 100 mg/dl y en descenso. Creatinina en descenso.
- Ionograma sérico normal.
- Inexistencia de hemólisis.
- Presión arterial normal o controlada con medicación.

Pronóstico:

La mayoría de los pacientes se recupera tras una a dos semanas. La mortalidad de la

etapa aguda es 2 a 5%, casi siempre relacionada a manifestaciones extrarrenales graves (SNC o intestino). De los sobrevivientes, el 5% nunca recupera la función renal y un 30-50% presenta hipertensión arterial, proteinuria moderada y caída del filtrado glomerular en periodos variables de tiempo. En Argentina representa una causa importante de insuficiencia renal crónica, sólo superada por la uropatía obstructiva y la nefropatía por reflujo vesicoureteral.

El factor que mejor predice la posibilidad de desarrollar nefropatía evolutiva es la duración del período oligoanúrico, sin embargo pacientes con diuresis conservada no están exentos de presentar secuela, por lo que todos los pacientes requieren seguimiento a largo plazo.

Seguimiento a largo plazo

Clínico: deberá ser semanal el primer mes, bimestral el primer semestre y luego anual si la evolución es favorable.

Laboratorio: se realizará urea, creatinina, estado ácido-base, ionograma, hemograma y orina para evaluar proteinuria y microalbuminuria entre los 7 y 15 días del alta, luego al mes y cada 2 meses el primer semestre. Al año se repetirán todos los estudios. Si son normales podrá controlarse con proteinuria semestralmente y demás estudios anualmente. En cada visita se controlará la tensión arterial. Aquellos pacientes con hallazgos patológicos deberán controlarse más frecuentemente.

Aquellos pacientes con filtrado glomerular normal que presentan disminución de la reserva funcional requieren un seguimiento particularmente cuidadoso. Esta situación generalmente se asocia a microalbuminuria y se detecta al estudiar el filtrado glomerular luego de una carga proteica.

Duración del seguimiento: de por vida.

Tratamiento de la nefropatía evolutiva

Se indicará dieta hiposódica con aporte de proteínas ajustadas a las recomendaciones dietéticas (RDA) según edad, y en caso de proteinuria que no remite con el control proteico y/o de hipertensión arterial se administrarán bloqueantes de la angiotensina (enalapril y/o losartan).

Prevención del SUH

- Cocinar los alimentos de manera homogénea y uniforme (lograr una temperatura $>70^{\circ}\text{C}$ en su interior), especialmente de la carne picada.
- Limpiar los cubiertos, tablas, y/o mesas utilizados para cocinar. No utilizar los mismos utensilios (cuchillo, tenedor, cuchara, etc.) para los alimentos crudos y los cocidos.
- Lavar bien frutas y verduras con agua segura.
- No ingerir lácteos o jugos de fruta que no estén correctamente pasteurizados. Mantener la cadena de frío.
- Es importante la rápida refrigeración de los alimentos cocidos (no mantenerlos a temperatura ambiente).
- Beber y cocinar siempre con agua potable.
- Higiene de manos después de evacuar y/o del cambio de pañales, antes de alimentarse y después de tocar carnes y verduras crudas.
- Evitar consumir productos expendidos en la vía pública o de fabricación casera; jugos, lácteos y bebidas no pasteurizados; embutidos y quesos no debidamente controlados por la autoridad regulatoria.
- Tomar precauciones en la contaminación a través del calzado con excrementos de perro ya que se ha detectado infección en estos animales.

Síndrome Urémico Hemolítico Atípico:

Carece de pródromo diarreico (aunque en ocasiones el factor desencadenante es un cuadro infeccioso incluyendo a la diarrea). Puede tener antecedentes familiares y presentarse en niños fuera de las edades típicas del SUH D+. Suele presentar hipertensión arterial severa y no tiene predilección estacional. Se puede acompañar de un curso prolongado o de recurrencias. El pronóstico es peor que para la forma típica (mortalidad 65%).

Su etiología es muy variada, incluyendo causas infecciosas (neumococo, VIH), genéticas (deficiencia o mutación de Factor H, déficit de ADAMTS 13, alteración del metabolismo de la vitamina B12, idiopático autosómico recesivo y autosómico dominante, deficiencia de proteína cofactor de membrana, niveles bajos de C3), autoinmunitarias (síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso sistémico), medicamentosas (ciclosporina, tacrolimus, bleomicina, mitomicina, cisplatino, quinina) y otras (trasplantes, hipertensión arterial maligna, neoplasias).

No existe un tratamiento específico. Las transfusiones con plasma fresco o plasmaféresis pueden ser beneficiosas. Puede recurrir en el transplantado renal.

III. 7. INFECCIÓN URINARIA

Definición

La infección urinaria es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en los niños. Se produce por proliferación bacteriana en las vías urinarias y/o parénquima renal, con reacción inflamatoria que se manifiesta en el sedimento urinario, con o sin síntomas agregados. En ocasiones el agente etiológico puede ser un hongo, virus o parásito. Se denomina pielonefritis cuando la inflamación se produce en el parénquima renal

y en el sistema pielocalicial, y cistouretritis cuando afecta a la vejiga y/o la uretra.

Epidemiología

La incidencia de infección urinaria se estima en 3% para las niñas y 1% para los niños. En el período neonatal y hasta los tres meses de vida es 5 veces más frecuente en el varón, luego predomina en niñas. La prevalencia de infección urinaria en niños menores de 2 años con fiebre sin foco es 3,3%.

La infección urinaria suele ser la primera manifestación de la presencia de anomalías renales y/o urológicas, aproximadamente 30% de los pacientes con infección urinaria tiene reflujo vesicoureteral.

Vías de infección

- Ascendente: por colonización y ascenso por uretra. Es la más frecuente.
- Hematógena: se observa en sepsis, sobre todo en neonatos y/o inmunosuprimidos.
- Directa: por invasión a través de traumatismo ó punción del riñón o vías urinarias.

Gérmenes más frecuentes

Las bacterias más frecuentemente involucradas son:

- *Escherichia coli* (80-90%)
- *Proteus mirabilis*
- *Klebsiella spp*
- *Enterobacter cloacae*
- *Enterococo*
- *Pseudomona aeruginosa*
- *Citrobacter fruendii*
- *Chlamydia trachomatis*
- *Ureaplasma urealyticum*

Las infecciones virales (adenovirus), micóticas (cándida albicans) o parasitarias son poco frecuentes.

Factores de riesgo

- Reflujo vesicoureteral.

- Patología obstructiva de vía urinaria.
- Anomalías congénitas del riñón (hipoplasia, displasia y enfermedad quística).
- Manipulación instrumental de vías urinarias.
- Lesiones neurológicas o musculares.
- Sexo femenino.
- Disfuncionalidad en el vaciado vesical (divertículos vesicales, vejiga neurogénica, anomalías funcionales de la vejiga, frecuencia miccional disminuida, retención urinaria, constipación).
- Factores de virulencia propios del germen que produce la infección.
- Estado inmunológico del paciente.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: se investigarán antecedentes personales de infección urinaria y antecedentes de reflujo vesicoureteral en padres y hermanos. Es importante la información sobre el control vesical y los patrones de micción, así como el hábito de catarsis. También episodios febriles sin foco aparente que hagan sospechar episodios no diagnosticados. En adolescentes, se indagará sobre actividad sexual.

B. CLÍNICA: el paciente podrá presentar decaimiento, anorexia, curva de peso estacionaria. En el recién nacido y lactante pueden manifestarse signos de sepsis como ictericia, fiebre o hipotermia, irritabilidad y rechazo al alimento.

Deberán pesquisarse malformaciones asociadas (fusión de labios o alteraciones del chorro miccional).

En niños mayores con cistouretritis se puede observar disuria, enuresis, polaquiuria, urgencia miccional, en tanto que los que presentan pielonefritis tendrán mayor repercusión en el estado general con dolor lumbar y abdominal, puño percusión positiva y fiebre.

El cuadro clínico sumado a hallazgos de laboratorio permitirá diferenciar entre infección urinaria alta (pielonefritis) de baja (cistouretritis) (**Tabla III.71**). Esto es importante para definir como estudiar posteriormente al paciente. En los casos en que esta diferenciación no pueda efectuarse, especialmente en niños pequeños, se la asumirá como infección urinaria alta.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Examen de orina:** se considerará sedimento urinario patológico al que expresa reacción inflamatoria de la vía urinaria, y que se caracteriza por el hallazgo de leucocituria (>10 leucocitos/campo 400X) y/o la presencia de piocitos en orina tomada al acecho. Puede o no asociarse a la presencia de hematuria (>5 hematíes/campo 400X), cilindruria (cilindros leucocitarios, granulosos, hialinos en formas crónicas), bacteriuria. También puede haber proteinuria y hemoglobinuria de grado variable. Algunos pacientes con pielonefritis pueden presentar incapacidad de concentrar y/o acidificar la orina.

La recolección se realizará luego de higienizar al niño y, si controla esfínteres, se recogerá el chorro medio. Se desaconseja

enfáticamente el uso de bolsa colectora ya que se asocia a elevada tasa de contaminación (63%).

2. **Tiras reactivas:** son útiles, especialmente para descartar infección urinaria. Si tanto la esterasa leucocitaria como los nitritos son negativos es improbable que el paciente tenga infección urinaria.

3. **Urocultivo:** La toma de urocultivo se realizará bajo estrictas condiciones de asepsia. La higiene previa se hará (retrayendo el prepucio o separando los labios mayores) con agua previamente hervida o solución fisiológica estéril y jabón sin uso. Se enjuagará con 1 litro de agua por arrastre. En las niñas, el arrastre de jabón y bacterias se ayudará con gasa estéril desplazándolo de adelante hacia atrás. La recolección se hará en frasco estéril, al acecho o por cate-
terización uretral, y desechando la primera parte del chorro miccional. Cuando la muestra no puede obtenerse de la manera antedicha y en los recién nacidos, deberá realizarse punción vesical. El material deberá sembrarse de inmediato o se mantendrá a 4 a 5° C de temperatura hasta un máximo de 24 horas. Se considerará:

- **Infección urinaria:** presencia de recuento significativo de bacterias sumado

TABLA III.71. Elementos para sospechar localización alta de la infección urinaria (pielonefritis)	
Hipertermia > 38º C	
Leucocitosis > de 10.000/mm ³	
Neutrofilia > 65 %	
Eritrosedimentación > 25 mm	
PCR > 20 mg %	
Cilindros leucocitarios en sedimento urinario	
Densidad urinaria <1,015	
Dolor lumbar	

a reacción inflamatoria apreciada en la orina, con o sin síntomas asociados. Se denomina **reinfección** a la reiteración del episodio por un agente bacteriano diferente del primero. Se denomina **recidiva** a la reiteración del episodio por el mismo germen, igual serotipo, luego de 2 meses de concluido el tratamiento.

- **Bacteriuria significativa:** presencia de un mismo germen con >100.000 UFC/ml en una muestra de orina tomada al acecho. Un recuento de colonias entre 10.000 y 100.000 se considera sospechoso y requiere reevaluación, mientras que menos de 10.000 es considerado una concentración no significativa.

Si la muestra es tomada mediante cateterismo uretral se considera bacteriuria significativa a la presencia de más de 10.000 UFC/ml de orina en tanto que si se toma por punción suprapúbica una sola bacteria presente en el cultivo define la infección urinaria.

- **Bacteriuria asintomática:** la presencia de más de 100.000 UFC/ml de un cultivo monomicrobiano, obtenido en dos muestras sucesivas en orinas con sedimento normal, sin sintomatología en personas sanas.
- **Contaminación bacteriana:** menos de 10.000 UFC/ml, con flora monobacteriana o mixta.

Deberá tenerse en cuenta la posibilidad de falsos positivos (falta de refrigeración de la muestra, error de laboratorio, vulvovaginitis) y falsos negativos (pH urinario ácido, baja osmolaridad urinaria, bacterias en focos que no drenen en orina, uso de medicamentos que inhiben el crecimiento bacteriano –antibióticos, antisépticos, aspirina, vitamina C–).

3. Hemograma: leucocitosis con neutrofilia.

4. Eritrosedimentación: acelerada.

5. Uremia y creatininemia: normal o elevadas en caso de deshidratación, obstrucción de la vía urinaria o compromiso severo del parénquima renal.

6. Ionograma plasmático: normal o alterado por deshidratación o daño renal. Se ha descrito en pacientes con uropatía obstructiva el desarrollo de acidosis tubular renal tipo IV.

7. Hemocultivos: se realizarán a menores de 2 meses o en aquellos pacientes mayores que por su compromiso en el estado general requieran tratamiento endovenoso. La prevalencia de bacteremia es 22% en menores de 2 meses, 3% entre los 2 y 36 meses y 4% entre niños de 3-18 años.

8. Estudio de líquido cefalorraquídeo: en menores de 1 mes. Entre 1 y 2 meses se considerará sólo en presencia de síntomas meníngeos.

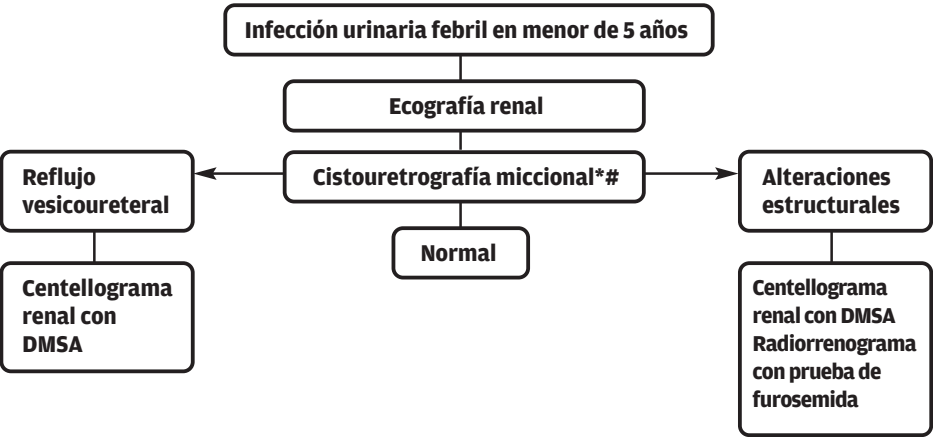
9. Estudio por imágenes: existen distintas propuestas sobre el plan de estudio a seguir en niños con infección urinaria (ver **Figura III.7.1**).

- **Ecografía:** debe realizarse a todos los niños que presentaron infección urinaria, en cualquier momento. Se realizará con celeridad en caso de falta de respuesta clínica luego de 2 días de tratamiento.

- **Cistouretrografía:** se realizará a todos los menores de 2 años que presentaron infección urinaria. Existe controversia sobre su realización a niños entre los 2 y los 5 años, algunos autores proponen sólo realizarla a los niños con pielonefritis recurrente, o si presentan ecografía o centellograma con DMSA patológico. Se excluyen las niñas con síntomas de cistitis. Es el patrón oro para diagnosticar y estadificar reflujo vesicoureteral y permite evaluar las características de la uretra.

- **Centellograma renal con DMSA:** si se realiza en el período agudo permite

FIGURA III.7.1. **Algoritmo para la realización de estudios por imágenes en infección urinaria.** Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría



* Algunos autores limitan la cistouretrografía miccional a menores de 2 años y entre 2-5 años sólo si presentan pielonefritis recurrente, o ecografía o centellograma con DMSA patológico.

Algunos autores proponen realizar centellograma con DMSA a niños mayores de 2 años como primer estudio y sólo en caso de que sea patológico hacer la cistouretrografía miccional

el diagnóstico de certeza de pielonefritis. Posteriormente, permite evidenciar la presencia de cicatrices, áreas hipocaptantes y funcionalidad renal diferencial. En estos se realizará luego de un período mínimo de 6 meses libre de infección para no confundir cicatrices con áreas pielonefríticas.

- **Radiorrenograma con DTPA:** Permite evaluar filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y excreción por uréteres y vejiga. Útil para el estudio de dilatación de la vía urinaria en ausencia de reflujo vesicoureteral. Cuando se incorpora la prueba de furosemida permite diferenciar entre dilataciones obstructivas o funcionales.

Tratamiento

- A. GENERAL:
 - Educar y mejorar normas de higiene.
 - Evitar retención urinaria estimulando el vaciado frecuente de la vejiga.
 - Evitar constipación.
 - Tratar flujo vaginal.
 - Tratar parasitosis.
- B. INTERNACIÓN: requerirán hospitalización para tratamiento parenteral todos los menores de 2 meses, y aquellos pacientes mayores de 2 meses que presenten estado tóxico, deshidratación, mala tolerancia oral o mala evolución clínica (fiebre después de 48 horas de antibioticoterapia adecuada).
- C. ANTIBACTERIANO: se comenzará el tratamiento antibiótico empírico inicial, modificándolo (si es necesario) de acuerdo

al resultado del urocultivo y antibiograma. La duración habitual del tratamiento será de 10 días.

Tratamiento profiláctico

Se indicará en niños con patología urológica que predisponga a infección urinaria

hasta su corrección, en el reflujo vésicoureteral y en aquellos que presentan infecciones urinarias recurrentes. Se empleará cotrimoxazol o nitrofuranos (cefalosporinas de 1ª generación en menores de 2 meses), administradas a la mitad de la dosis habitual, en una sola toma nocturna.

TABLA III.7.2. Tratamiento empírico inicial de la infección urinaria

TIPO DE INFECCIÓN URINARIA		TRATAMIENTO	DURACIÓN	GERMEN MÁS FRECUENTE
Baja		Cotrimoxazol Nitrofuranos Cefalosporina 1ª generación	3 - 5 días	<i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i>
Alta	Extrahospitalaria	Cefalosporinas Aminoglucósidos Amoxicilina - clavulánico Cotrimoxazol	10 - 14 días	<i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>S. faecalis</i>
	Intrahospitalaria	Cefalosporina 3ª generación Aminoglucósidos Carbapenems Ampicilina - sulbactam	10 - 14 días	<i>E. coli</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella</i> <i>Pseudomona</i> <i>Enterobacter</i>

TABLA III.7.3. Dosis y vías de administración de los antibacterianos utilizados en el tratamiento de la infección urinaria

DROGAS	DOSIS (MG/KG/DÍA)	INTERVALO DE DOSIS (HORAS)	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ampicilina	100 - 200	6	IM o EV
Amoxicilina-Clavulánico	20 - 40	8	Oral
Cefadroxilo	30	12	Oral
Cefalexina	50	6	Oral
Cefixima	8	24	Oral
Ceftriaxona	50 - 80	12 - 24	IM o EV
Cefotaxima	100 - 150	8	IM o EV
Ceftazidima	150	8	IM o EV
Gentamicina	3 - 5	12 - 24	IM o EV
Amikacina	15	12 - 24	IM o EV
Imipenem	50	12	EV
Meropenem	60	8	EV
Trimetoprina-sulfametoxazol	6	12	Oral
Nitrofurantoina	5	12	Oral

III.8. HEMATURIA

Definición:

Aumento de la cantidad de eritrocitos en orina (> 5 eritrocitos por campo de gran aumento en orina fresca y centrifugada). Se denomina “microscópica” cuando la presencia de hematies sólo se observa con microscopio o “macroscópica” cuando se la puede observar a simple vista.

Diagnóstico

La presencia de > 5 hematies/campo en el sedimento urinario confirma el diagnóstico. Las tiras reactivas que evidencian la presencia de hemoglobina poseen una sensibilidad de 100% y especificidad de 65-99%, pero presentan falsos positivos (hemoglobina, mioglobina, demora en lectura, limpiadores oxidantes, iodopovidona) y falsos negativos (ácido ascórbico, pH <5), por lo que la

TABLA III.8.1. Clasificación de las hematurias		
TIPO	CARACTERÍSTICAS	CAUSAS
Glomerular	• > 80% hematies dismórficos • > 5% acantocitos • Proteinuria • Cilindros hemáticos • Color ocre-marrón	Glomerulonefritis post-infecciosa Nefropatía por IgA Púrpura de Shönlein-Henoch Glomerulonefritis membranoproliferativa Glomerulonefritis proliferativa mesangial Lupus eritematoso sistémico Vasculitis Enfermedad de Alport Enfermedad de membrana basal delgada Cambios mínimos Síndrome urémico hemolítico Glomeruloesclerosis focal y segmentaria Glomerulopatía membranosa Nefropatía diabética Necrosis cortical Glomerulonefritis rápidamente progresiva Endocarditis infecciosa Nefritis por shunt
No glomerular	• Coágulos al final o principio de la micción • Escasa dismorfia en eritrocitos • Color rojo rutilante con coágulos	Infección urinaria Hipercalciuria Litiasis renal Malformaciones del tracto urinario Enfermedad quística renal Tumores renales y de vías urinarias Leucemias Hemorragias no infecciosas Enfermedades hematológicas (drepanocitosis) Epididimitis, prostatitis, balanitis Trombosis de la vena renal Nefritis intersticiales Apendicitis Esfuerzo físico Síndrome del cascanueces*

* Puede acompañarse de proteinuria ortostática

observación del sedimento urinario es indispensable para confirmar el diagnóstico.

Para intentar identificar el origen de la hematuria la observación de la orina en el microscopio de contraste de fase permitirá visualizar acantocitos (eritrocitos con forma de anillo con protrusiones tipo vesículas) o dismorfias en los glóbulos rojos.

A. ANAMNESIS: se realizará un completo interrogatorio a fin de descartar “falsas hematurias” por contaminación con sangre procedente del tracto digestivo o genital. Se investigará también sobre alimentos (remolacha, rábanos, dulces con anilinas) o medicamentos (vitamina B, rifampicina, fenofaleína) que pueden inducir una presunción errónea de hematuria al teñir la orina. La anamnesis se orientará a determinar las características de la hematuria sobre color, ubicación en la micción (comienzo –uretra–, final –vejiga– y durante toda la micción –renal–), fecha de comienzo y duración de la misma, carácter recurrente de la misma, relación con infecciones del tracto respiratorio o digestivo, ejercicio violento o síntomas asociados (disuria, cólicos, lumbalgia, síndrome febril, edemas). También se investigará sobre traumatismos o introducción de cuerpos extraños en la uretra y sobre la presencia de implantes o prótesis.

Como antecedentes personales se recabarán datos sobre recurrencia del cuadro y episodios desencadenantes, artralgias, erupción cutánea, coagulopatía, detención del crecimiento, trastornos visuales y auditivos. Como antecedentes familiares se pesquisarán antecedentes de insuficiencia renal crónica, hematuria, urolitiasis, quistes rena-

les, malformaciones renales, enfermedades hematológicas (hemólisis, coagulopatías).

B. CLÍNICA: Se efectuará un completo examen físico, especialmente examen abdominal (masas, ascitis, puño percusión lumbar), de piel y articulaciones (enfermedades autoinmunes y púrpuras) y urogenital (malformaciones, tumores, características del chorro miccional). Se controlará especialmente peso, tensión arterial, diuresis y presencia de edemas.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

De acuerdo a la forma de presentación, se puede seguir 3 algoritmos diagnósticos:

- Hematuria microscópica aislada asintomática (**Fig. III.8.1**)
- Hematuria microscópica asintomática con proteinuria (**Fig. III.8.2**)
- Hematuria macroscópica o microscópica sintomática (**Fig. III.8.3**)

Los mismos llevarán a los tratamientos correspondientes a cada etiología y a la derivación oportuna al nefrólogo en caso de ser necesario.

Según la forma de presentación la evaluación se realizará con distinta urgencia, así la presencia de hematuria microscópica aislada debe comenzar a estudiarse luego persistir en dos exámenes realizados con un intervalo de 1 semana y, por lo contrario, si la hematuria se acompaña de hipertensión arterial, edema, oliguria, proteinuria o cilindros hemáticos, debe estudiarse rápidamente.

FIGURA III.8.1. Algoritmo diagnóstico para hematuria microscópica aislada asintomática. Modificado de Patel HP, Bissler JS. Hematuria in children. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:1519

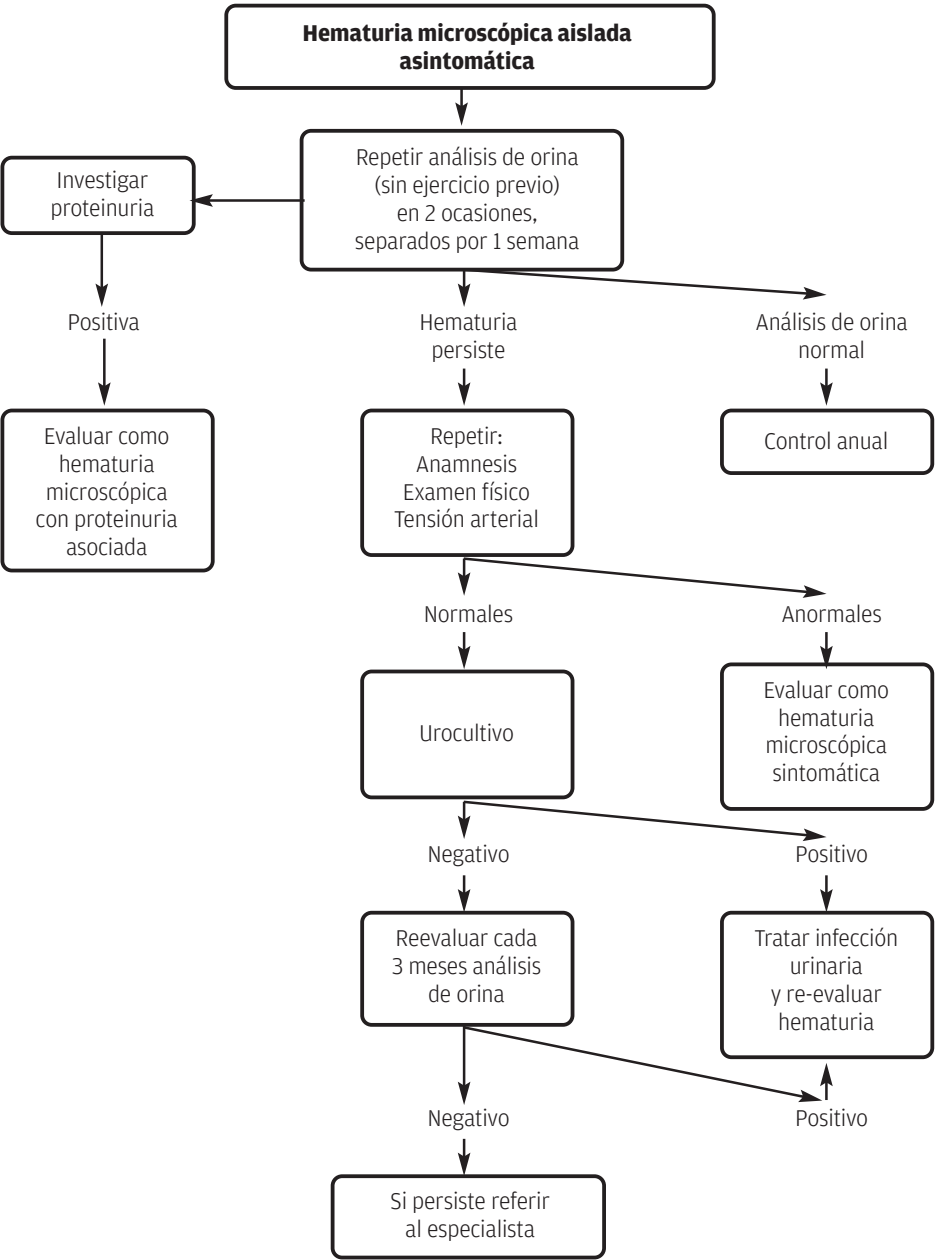
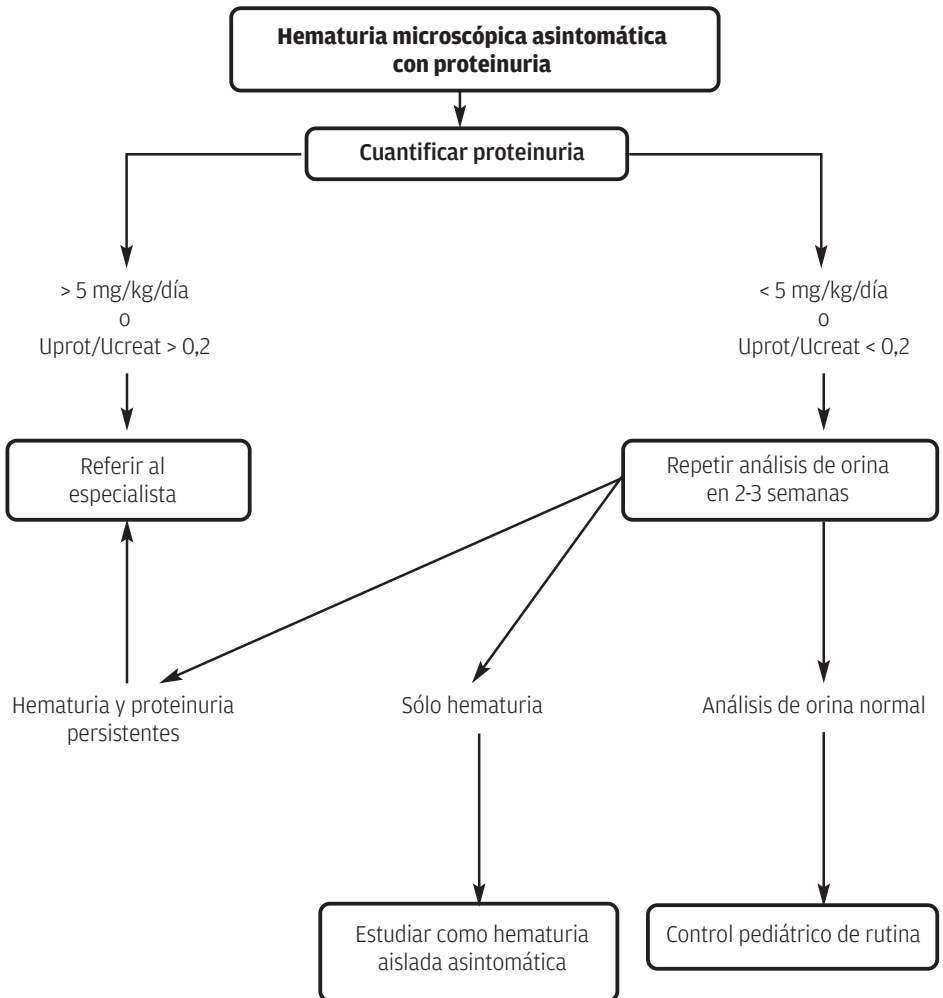
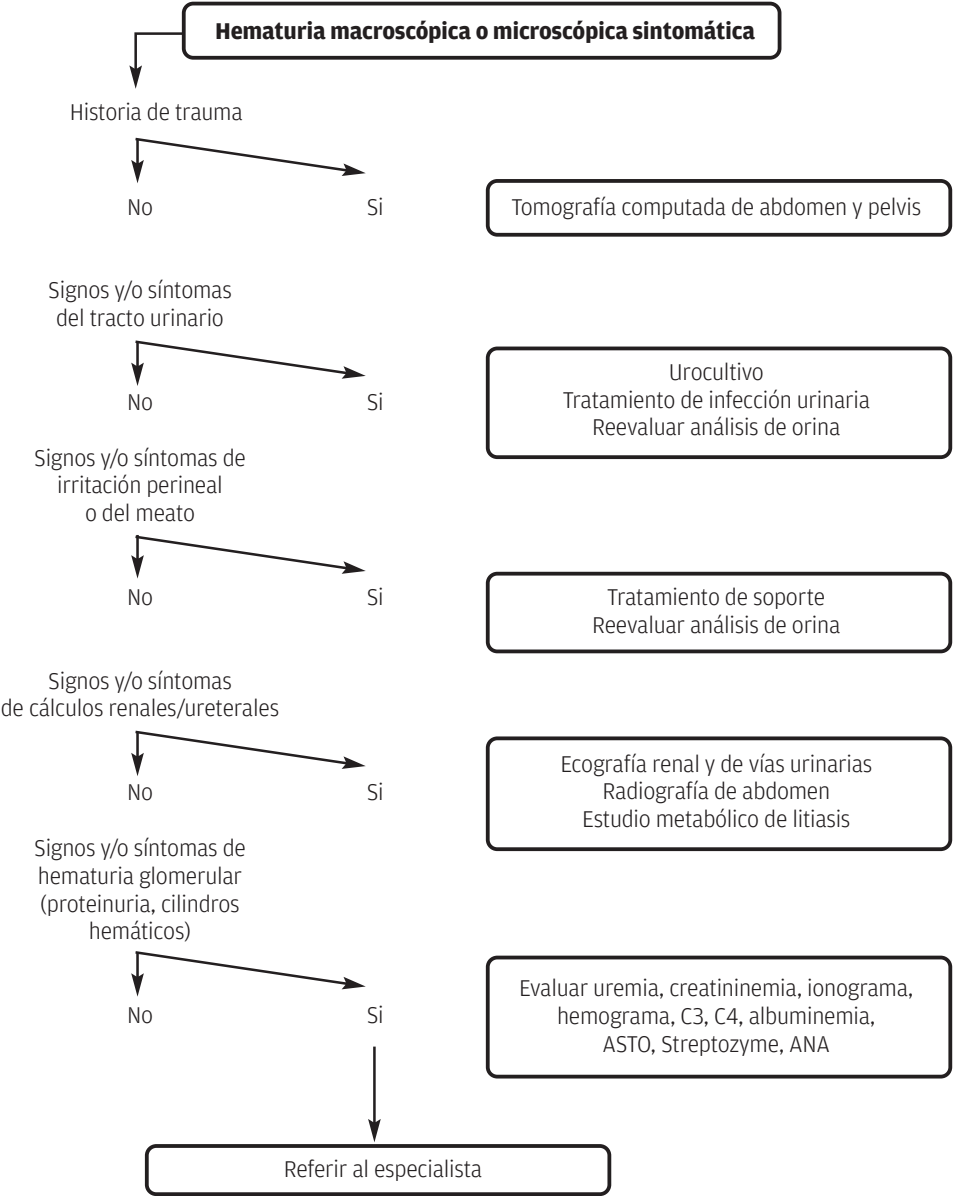


FIGURA III.8.2. **Algoritmo diagnóstico para hematuria microscópica asintomática con proteinuria asociada.** Modificado de Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. *Pediatr Nephrol* 2000;14:65



Uprot/Ucreat: Relación proteinuria/creatininuria

FIGURA III.8.3. Algoritmo diagnóstico para hematuria macroscópica y microscópica sintomática. Modificado de Patel HP, Bissler JS. Hematuria in children. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48:1519



Alteraciones del medio interno

IV.1. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Introducción

El desequilibrio entre ácidos y bases genera alteraciones en la función celular. Su diagnóstico adecuado permite corregirlo y evitar su acción deletérea sobre el organismo. En condiciones de equilibrio, los mecanismos fisiológicos funcionan para sostener un estado ácido-básico (EAB) que mantiene la concentración del ión hidrógeno (H^+) en un intervalo normomolar muy estrecho (35-45 nM/L), cuyos cambios generan a nivel celular alteraciones funcionales de las moléculas que mantienen la vitalidad celular (fosforilación oxidativa, transporte, metabolismo, etc).

Definiciones

Ácido: Sustancia capaz de ceder H^+ .

Base: Sustancia capaz de aceptar H^+ .

Buffer o Amortiguador: sustancia con capacidad de ceder o aceptar H^+ atenuando la variación de pH cuando se agrega un ácido o una base a una solución.

Acidosis: Proceso resultante de la acumulación de ácidos.

Alcalosis: Proceso resultante de la acumulación de bases.

Acidemia: acidosis que genera pH sanguíneo $< 7,35$.

Alcalemia: alcalosis que genera pH sanguíneo $> 7,45$.

Consecuencias de la acidosis metabólica

Manifestaciones pulmonares: Taquipnea e hipocapnia.

Efectos cardiovasculares: Depresión de la contractilidad miocárdica por la disminución del pH intracelular, vasodilatación arterial y vasoconstricción venosa. Las catecolaminas contrarrestan este efecto a través de vasoconstricción.

Efecto sobre la oxigenación tisular: la acidemia aumenta la liberación de O_2 a los tejidos, desviando la curva de disociación de hemoglobina a la derecha.

Efectos sobre el potasio: Suele presentarse hiperkalemia, pero depende del grado y tipo de acidosis. La hiperkalemia por traslocación con hidrogeniones se presenta siempre con el aumento de ácidos inorgánicos, pero lo hace irregularmente en

las acidosis orgánicas (láctico, betahidroxibutírico, etc), ya que éstos son fácilmente difusibles.

Efectos sobre el metabolismo de las proteínas: Induce catabolismo proteico, lo cual resulta en un balance nitrogenado negativo.

Efectos sobre el calcio: produce desplazamiento de Ca^{++} unido a la albúmina con el consecuente incremento de calcio iónico. La acidosis crónica se asocia con la movilización del Ca^{++} óseo y calciuresis, lo que contribuye en la patogenia de la osteodistrofia renal y de los trastornos de crecimiento, que se presentan en todas las patologías que cursan con acidosis metabólica persistente.

Efecto sobre el sodio: Inhibe la reabsorción de Na^{+} a nivel proximal y distal del túbulo renal; además, un aumento del Na^{+} intercambiable proveniente del hueso contribuye a mayor natriuresis.

Efecto sobre el fósforo y magnesio: disminuye la reabsorción proximal de fósforo y la de magnesio en el asa ascendente de Henle.

Efecto sobre la somatotrofina: interfiere con la generación y la actividad del factor de crecimiento similar insulina (somatomedina), que estimula al cartilago de crecimiento.

Consecuencias de la alcalosis metabólica:

Además de los problemas que generan los desequilibrios hidroelectrolíticos que se acompañan de alcalosis metabólica, la alcalemia produce:

- Aumento de la fijación de O_2 a la hemoglobina y menor aporte tisular.
- Depresión del centro respiratorio (hipoventilación).
- Hiperexcitabilidad del miocardio (arritmias, especialmente en caso de cardiopatías preexistentes).
- Hiperexcitabilidad del sistema nervioso central (convulsiones; más frecuentemente en lactantes).
- Desionización del Ca^{++} (tetania).

Diagnósticos de las alteraciones del Estado Ácido-Base

A. ANAMNESIS: Indagar datos sobre síntomas respiratorios, diuresis, pérdidas anormales de líquidos (diarrea, poliuria, sudoración profusa, vómitos), estados catabólicos, otras enfermedades intercurrentes o enfermedades crónicas, antecedentes familiares (DBT, FQP, etc).

B. EXÁMEN FÍSICO: Completo, con especial registro de datos cuantitativos (peso, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial), perfusión periférica, sed, sensorio y signos que evalúen el estado de hidratación.

C. LABORATORIO: Se solicitará la determinación de pH, pCO_2 y bicarbonato sanguíneo (Tabla IV.1.1).

TABLA IV.1.1. Valores normales* de los elementos que intervienen en el equilibrio ácido-base

	Sangre arterial	Sangre venosa
pH	7,40 +/- 0,05	7,38 +/- 0,04
pCO_2 (mmHg)	40 +/- 5	46 +/- 4
HCO_3 (mmol/L)	24 +/- 2	26 +/- 2

* Percentilo 95 para la población normal, mayor de 5 años de edad

Verificación de los datos de laboratorio (coherencia interna):

Se debe recordar que en el manejo de las alteraciones del equilibrio ácido-base, antes de analizar los datos de laboratorio se deberá controlar la coherencia interna, usando la Ecuación de Henderson-Hasselbach ($[H^+] = 24 \times pCO_2 / [CO_3H^-]$). La relación entre pH y $[H^+]$ se puede obtener de tablas o teniendo en cuenta que $pH\ 7 = 100\ nEq/L$ de H^+ (Tabla IV.1.2).

DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO PRIMARIO: Los cuatro trastornos primarios del equilibrio ácido-base son:

- **Acidosis metabólica:** Aumento de la concentración de H^+ , disminución primaria de la concentración de HCO_3^- , disminución secundaria de la pCO_2 (el descenso de pH aumenta la frecuencia respiratoria produciendo descenso de pCO_2).
- **Alcalosis metabólica:** Disminución de la concentración de H^+ , aumento primario de la concentración de HCO_3^- , aumento secundario de la pCO_2 .
- **Acidosis respiratoria:** Aumento de la concentración de H^+ , aumento prima-

rio en la pCO_2 , aumento secundario del HCO_3^- .

- **Alcalosis respiratoria:** Disminución en la concentración de H^+ , disminución primaria en la pCO_2 , disminución secundaria del HCO_3^- .

Cálculo de la variación esperada en el otro componente:

Teniendo en cuenta cada uno de los componentes (HCO_3^- y pCO_2) es posible calcular la modificación del otro. La pCO_2 disminuye 1,2 mmHg por cada 1 mmol que desciende el bicarbonato (en acidosis metabólica) y aumenta 0,7 mmHg por cada 1 mmol que aumenta el bicarbonato (en la alcalosis metabólica).

- Modificación primaria del HCO_3^- : $PCO_2\ esperada = 1,5 \times bicarbonato\ medido + 8$
- Modificación primaria de pCO_2 : $HCO_3\ esperado = 0,35 \times (40 - pCO_2\ medida) + 24$

Evaluación del anión restante (“anión gap”):

Es útil para la evaluación de alteraciones metabólicas. El anión restante está formado

TABLA IV.1.2. Equivalencia entre pH y concentración de hidrogeniones

pH	[H+] nEq/L	pH	[H+] nEq/L	pH	[H+] nEq/L
7,80	16	7,45	35	7,10	79
7,75	18	7,40	40	7,05	90
7,70	20	7,35	45	7,00	100
7,65	22	7,30	50	6,95	112
7,60	25	7,25	56	6,90	126
7,55	28	7,20	63	6,85	141
7,50	32	7,15	71	6,80	159

Por cada 0,1 unidad de aumento de pH la concentración de hidrogeniones disminuye 20%, y por cada unidad de disminución de pH la concentración de hidrogeniones aumenta 25%

principalmente por proteinatos (albúmina), que al tener cargas negativas son fácilmente modificables por el pH. Por cada gramo de concentración de albúmina sérica en exceso o déficit (valor normal= 4 gr/dl), se debe sumar o restar respectivamente 2 puntos al anión restante. La acidemia disminuye el anión restante esperado (por cada 0,1 que disminuye el pH, se resta un punto al anión restante), y la alcalemia lo aumenta (se agregarán 3-5 mEq/L, a partir de 7,50 de pH).

El anión restante se calcula de la siguiente manera: $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$. Su valor normal es 12 ± 3 mEq/L.

IV.2. ACIDOSIS

Definición

Aumento de la concentración de hidrogeniones mayor de 44,7 mEq/L, lo que signi-

fica una disminución del pH sanguíneo por debajo de 7,35. La acidosis extrema altera la contractilidad miocárdica y compromete el funcionamiento de la mayoría de los sistemas enzimáticos del organismo.

Causas

Existen 2 tipos principales de acidosis, las metabólicas y las respiratorias. La acidosis respiratoria se produce cuando la producción de CO₂ es mayor que la excreción por medio de los pulmones, resultando en un balance positivo de CO₂. La acidosis metabólica puede deberse a ganancia de ácidos, pérdida de bicarbonato o ambos. Las acidosis metabólicas se dividen en dos grupos, según se encuentre anión restante elevado o no (en tal caso habrá hipercloremia). El anión restante es aquel que resulta de la resta de los cationes del líquido extracelular menos los aniones del mismo. El cloro normal corregido es igual al 75% de la natremia.

TABLA IV.2.1. Causas de Acidosis Metabólica		
Ganancia de ácidos (normoclorémicas)	Exógeno	Intoxicaciones por glicoles, metanol, ácido acetil salicílico
	Endógeno	Acidosis láctica
	Disminución de la excreción	Cetoacidosis
Pérdidas de bicarbonato (hiperclorémicas)	Intestinal	Diarrea
	Renal	Insuficiencia renal
		Tubulopatías
Mixtas		Diarrea + catabolismo grave + hipoxia tisular Diabetes con preservación de perfusión renal

FIGURA IV.2.1. Cálculo del Anión Restante

Anión Restante = $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$

Valor normal = 12 ± 3 mEq/L	[Na ⁺]: Concentración plasmática de sodio
[Cl ⁻]: Concentración plasmática de cloro	[HCO ₃ ⁻]: Concentración plasmática de bicarbonato

Diagnóstico

El bicarbonato junto con la presión de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), forman parte del par ácido-base de uno de los sistemas buffer más importantes del organismo. El descenso de bicarbonato por debajo de 24 mEq/L o el aumento de $p\text{CO}_2$ por encima de 40 mm Hg producen acidosis.

Para calcular la variación esperable del otro componente del par ácido-base en cada trastorno primario se deberá multiplicar el índice correspondiente por la variación del trastorno primario del par bicarbonato - $p\text{CO}_2$.

Tratamiento

Será el correspondiente a la patología que dio origen al cuadro. Se deberá recordar que el empleo de álcalis es particularmente peligroso en las acidosis metabólicas con anión restante elevado. En la cetoacidosis diabética la única excepción para la terapia con álcalis la constituiría una situación de acidosis metabólica hiperclorémica, debido a la excreción urinaria de ácidos cetónicos (que son fuente de bicarbonato) más la administración exógena de cloro.

Cuando sea necesario recurrir al empleo de alcalinizantes se tendrá en cuenta:

- Para la administración parenteral se recurrirá al bicarbonato de sodio. Se utilizará preferentemente la solución isotónica, es decir 1/6 molar.
- El cálculo de la cantidad de bicarbonato a aportar se hará en base al déficit de bases (Figura VI.2.2).
- Se comenzará administrando el bicarbonato necesario para corregir la mitad del déficit de base calculado. Luego se continuará el ritmo de infusión de acuerdo a la evolución del cuadro metabólico.
- La velocidad de infusión estará en relación con la gravedad del cuadro (con $\text{pH} < 7,10$ o bicarbonato < 10 se sugiere efectuar la infusión en 1-2 hs.)
- Es necesario conocer la concentración plasmática de potasio y calcio, previo a la infusión de álcalis.
 - Calcio: cuando una acidosis metabólica se haya corregido en forma rápida con bicarbonato, existe la posibilidad de aparición de tetania postacidótica. Por lo tanto es conveniente el uso de

TABLA IV.2.2. Índice de corrección y límite de adaptación del par ácido-base en acidosis

Trastorno primario	Índice	Límite adaptación
Acidosis metabólica	1,2	10 mm Hg
Acidosis respiratoria aguda	0,1	30 mEq
Acidosis respiratoria crónica	0,35	45 mEq

FIGURA IV.2.2. Cálculo del bicarbonato a aportar en acidosis metabólica

Bicarbonato a aportar (mEq) = Exceso de base x Volumen de distribución x peso (kg)

Volumen de distribución: Es el porcentaje del cuerpo en el que se distribuirá el bicarbonato administrado y depende de la concentración plasmática inicial de bicarbonato. Habitualmente se considera 0,3.
Exceso de base: Se puede utilizar el determinado por el laboratorio o la diferencia entre el bicarbonato deseado y el que presenta el paciente

gluconato de calcio al 10% infundido por vía endovenosa, en forma muy lenta, a razón de 1 ml/kg vigilando constantemente la frecuencia cardiaca.

- Potasio: se deberá realizar un aporte adecuado, teniendo en cuenta la disminución de la kalemia (disminuye aproximadamente 1mEq/L por cada 0,4 de disminución del pH) que suele seguir a la corrección del déficit de base, especialmente en la acidosis hipokalémica. Recordar siempre realizar primero la corrección de potasio y luego la de calcio.
- En los casos de acidosis crónica (insuficiencia renal crónica, tubulopatías, etc.) se preferirá el empleo de soluciones orales (contraindicadas en acidosis láctica y cetoacidosis diabética).

IV. 3. **ALCALOSIS**

Definición

Estado caracterizado por la disminución de la concentración de hidrogeniones en sangre por debajo de 36 mEq/L, lo que significa un aumento del pH mayor de 7,44.

Diagnóstico

Las manifestaciones propias de la alcalosis comienzan a hacerse evidentes cuando el pH supera 7,55. Estas incluyen signos de aumento de la excitabilidad neuromuscular (signos de Chvostek y Trousseau, fasciculaciones y tetania), alteraciones cardíacas (aumento del intervalo Q-T, aumento de la probabilidad de intoxicación digitálica) y tendencia a la hipoglucemia.

Para calcular la variación esperable del otro componente del par ácido-base en cada

TABLA IV.3.1. **Índice de corrección y límite de adaptación del par ácido-base en alcalosis**

Trastorno primario	Índice	Límite adaptación
Acidosis metabólica	0,7	55 mm Hg
Acidosis respiratoria aguda	0,2	16-18 mEq/l
Acidosis respiratoria crónica	0,5	12-15 mEq/l

TABLA IV.3.2. **Diagnóstico diferencial en alcalosis metabólica**

Tipo		Causa	
Respiratoria	Disminución de CO ₂		Hiperventilación en las crisis hísticas
Metabólica	Aumento de bicarbonato	Sensible al cloro (cloro urinario <15 mEq/L)	Vómitos, diuréticos (de asa o tiazídicos), diarrea perdedora de cloro, fibrosis quística, poshipercapnia.
		Resistente al cloro (cloro urinario >20 mEq/L)	Con hipertensión Síndromes de Cushing y de Liddle, enfermedad renovascular, déficit de 11-beta o 17-alfa hidroxilasa.
			Sin hipertensión Síndrome de Gitelman, de Bartter, administración de álcalis.

trastorno primario se deberá multiplicar el índice correspondiente por la variación del trastorno primario del par bicarbonato - $p\text{CO}_2$.

Tratamiento

El tratamiento siempre estará orientado a resolver la patología de base.

En los casos de alcalosis metabólica que comprometan la vida del paciente, se podrá tener como guía general lo siguiente:

- 1. Si el líquido extracelular está normal o disminuido se administrarán soluciones de cloruro de sodio o de potasio.
- 2. Si el líquido extracelular está aumentado y existe buena función renal se administrará acetazolamida; en caso contrario se podrá recurrir a la diálisis.

IV. 4. DESHIDRATACIÓN

Definición

Puede definirse a la deshidratación como el estado patológico resultante de un balance negativo de agua y electrolitos.

La causa más frecuente de deshidratación en pediatría es la diarrea, pero puede ser secundaria a cualquier patología que origine balance hidrosalino negativo, ya sea por disminución de los ingresos, por aumento de las pérdidas o por coexistencia de ambas situaciones.

El reconocimiento temprano y la adecuada intervención en cuanto al manejo hidroelectrolítico, previene la aparición de shock hipovolémico.

Clasificación

1. De acuerdo a los valores de natremia

- Hipotónica: las pérdidas de sales son mayores que las de agua. El líquido intracelular (LIC) pierde en proporción menos agua que el líquido extracelular (LEC). Los signos de hipovolemia son más precoces y manifiestos. Natremia < 130 mEq/L.
- Hipertónica: las pérdidas de agua son mayores en proporción que las sales, el LIC pierde más agua que el LEC. Las manifestaciones clínicas son más tardías debido a que se mantiene la

TABLA IV.4.1. Etiopatogenia de la deshidratación		
Aumento de pérdidas	Gastrointestinales	• Heces (diarrea) • Vómitos (gastroenteritis, hipertrofia pilórica, hiperplasia suprarrenal congénita) • Fístulas • Drenajes
	Orina	• Diuresis osmótica (diabetes mellitus) • Tubulopatías • Hiperplasia suprarrenal congénita • Diabetes insípida • Terapéutica diurética
	Sudor	• Fibrosis quística
Disminución de ingresos	Falta de aporte adecuado Uso de soluciones hipotónicas	
Alteración en la distribución de líquidos corporales	Formación de “Tercer espacio”	• Oclusión intestinal • Enteritis

tonicidad. Natremia > 150 mEq/L. Es el tipo menos frecuente.

- Isotónica: la pérdida de agua y sales es proporcional, se mantiene el equilibrio entre el LEC y el LIC. Natremia: 130-150 mEq/L.

2. De acuerdo al grado de deshidratación (Tabla IV. 4. 2)

- Leve: Antecedentes de balance hidrosalino negativo (generalmente pérdidas aumentadas). Sin signos clínicos de deshidratación. Disminución de la diuresis y aumento de la sed.
- Moderada: Antecedentes de balance hidrosalino negativo (generalmente pérdidas aumentadas). Presenta signos clínicos de deshidratación.
- Grave: Antecedentes de balance hidrosalino negativo. Presenta signos clínicos de deshidratación y signos de colapso periférico (shock).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se pondrá especial énfasis en la valoración de la magnitud de las pérdidas (heces, orina, vómitos, etc.). Deberá interrogarse acerca de las medicaciones recibidas (medicaciones caseras, antiespasmódicos, etc.). Se recabarán datos sobre cuadros similares previos y progresión de peso. También se interrogará acerca de datos familiares relacionados con patologías que puedan originar este cuadro (diabetes, enfermedad fibroquística, etc.).

B. CLÍNICA: Todos los signos son variables en su intensidad y pueden o no estar presentes de acuerdo a la magnitud del déficit. A los signos propios de la deshidratación se pueden agregar aquellos que correspondan a otras alteraciones del medio interno concomitantes (acidosis, hipernatremia, hiponatremia, hipoglucemia, etc.).

TABLA IV.4.2. Valoración del grado de deshidratación

SIGNOS Y SINTOMAS	GRADO DE DESHIDRATACIÓN		
	Leve	Moderada	Grave
Mucosas	Húmedas	Secas	Secas
Enoftalmos	Ausente	Presente	Presente, muy marcado
Fontanela anterior	Normal	Deprimida	Deprimida
Persistencia del pliegue	Inexistente	> 2 segundos	> 2 segundos
Respiración	Normal	Rápida	Rápida y profunda
Frecuencia cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Tensión arterial	Normal	Normal	Hipotensión
Relleno capilar	< 2 seg.	2-3 seg.	> 3 seg.
Diuresis	Normal	Oliguria	Oligoanuria
Sensorio	Alerta, con sed	Irritabilidad, letargo	Obnubilación
Pérdida de peso (%)			
• Lactante	<5	5-10	>10
• Niño mayor	<3	3-7	>7
Déficit hídrico (ml/Kg)			
• Lactante	<50	50-100	>100
• Niño mayor	<30	30-70	>70

Los signos habituales de deshidratación incluyen pérdida de peso aguda, disminución de la turgencia cutánea (signo del pliegue), enoftalmos, fontanela deprimida y sequedad de mucosas. Los mismos pueden acompañarse de alteraciones del estado de conciencia, apareciendo deprimido (en la mayoría de las deshidrataciones y especialmente en las hiponatrémicas) o excitado (más común en las hipernatrémicas).

También suele observarse oliguria, excepto en aquellos casos en que la deshidratación haya sido causada por poliuria (diabetes, terapéutica diurética, etc.).

La hipertermia en el paciente deshidratado puede corresponder a la disminución del agua corporal, y consiguientemente de su poder refrigerante; esto se observa especialmente en las deshidrataciones hipertónicas.

En los casos de deshidratación grave se podrán observar signos de colapso periférico como hipotensión, mala perfusión periférica, hipotermia, acrocianosis, palidez y taquicardia.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se solicitarán solamente los que surjan de la orientación etiológica, y los necesarios para estudiar al medio interno cuando se sospechen alteraciones graves del mismo. Es conveniente estudiar el medio interno en los pacientes que van a recibir soluciones endovenosas.

Controles

Durante el tratamiento se controlarán signos vitales (frecuencias cardíaca y respiratoria y tensión arterial), signos de deshidratación o sobrehidratación, diuresis y densidad urinaria, balance de ingresos y egresos y peso.

Tratamiento

Consiste en la correcta reposición del déficit hidroelectrolítico, además de la eventual solución de la causa desencadenante.

La forma de reponer dicho déficit varía de acuerdo a la patología causal y forma parte del tratamiento de cada una de ellas. Los esquemas de rehidratación sugeridos para cada una de las patologías son sólo una orientación y han surgido del estudio del balance hidrosalino en las mismas, debiéndose los adaptar a la situación particular de cada paciente.

IV.5. REHIDRATACIÓN PARENTERAL (PARA GASTROENTERITIS)

Indicaciones

1. Deshidratación grave (siempre).
2. Deshidratación moderada o leve (con contraindicación o fracaso de hidratación oral).
3. Patología asociada que dificulte la hidratación oral (dificultad respiratoria, hipertrofia pilórica, etc.).
4. Necesidad de hidrataciones especiales (cardiopatías, patología renal, deshidratación hipotónica, etc.).

Esquemas de hidratación

La composición de las soluciones y los volúmenes a administrar dependerán de la gravedad del cuadro. Actualmente se tiende a acortar el período en que se repara el déficit hidroelectrolítico, aumentando la velocidad de infusión y utilizando soluciones con mayor concentración de sodio.

Se utilizará un plan de hidratación que denominamos Rehidratación Endovenosa Rápida (RER), que consiste en infundir 25 ml/kg/hora de una solución que contenga 90 mEq/L de sodio, 80 mEq/L de cloro, 30 mEq/L de bicarbonato, 20mEq/L de potasio y 20 g/L de glucosa.

Este ritmo de infusión continuará hasta que desaparezcan los signos clínicos de

deshidratación, lo cual habitualmente ocurre entre las 3 y 6 horas de tratamiento.

Esta solución puede prepararse con 200 ml de solución fisiológica (cloruro de sodio 0,9%), 200 ml de dextrosa al 5%, 90 ml de bicarbonato de sodio 1/6 molar y 10 ml de cloruro de potasio 1 molar.

La solución mencionada infundida a razón de 25 ml/kg/hora aporta 8,3 mg/kg/minuto de glucosa, 2,25 mEq/kg/hora de sodio, 0,5 mEq/kg/hora de potasio, y 0,7 mEq/kg/hora de bicarbonato, estando todos estos flujos dentro de márgenes de seguridad. Alcanzada la rehidratación del paciente se intentará realimentarlo, ofreciendo además una ración de solución de rehidratación oral por cada deposición diarreica que presente (ver Rehidratación Oral).

Durante la RER se controlará periódicamente al paciente y se vigilará el correcto ritmo de infusión. Una vez finalizada se lo citará diariamente a control mientras persista la diarrea, salvo que las circunstancias aconsejen mayor asiduidad.

En los pacientes deshidratados graves la RER se utilizará luego de superado el estado de shock por medio de la expansión del extracelular (ver Shock).

En pacientes con cardiopatías, insuficiencia renal o deshidratación hipertónica, el ritmo de infusión será más lento (24 hs.) y se emplearán soluciones polielectrolíticas balanceadas. En estos casos, el cálculo del volumen a administrar surgirá de la suma del déficit previo, pérdidas concurrentes y necesidades basales. En todos los casos se

deberán adecuar los volúmenes, soluciones y ritmos de infusión al estado del paciente, su evolución y las alteraciones concomitantes del medio interno.

Complicaciones

- A. LOCALES:
 - 1. Tromboflebitis.
 - 2. Celulitis.
 - 3. Escaras.
- B. GENERALES (“ACCIDENTES HIDROELECTROLÍTICOS”):
 - 1. Sobrehidratación (edemas, colección subdural, insuficiencia cardiaca, convulsiones).
 - 2. Hipernatremia, hiponatremia, etc.
 - 3. Tetania post-acidótica (síndrome de Rappaport).

IV.6. REHIDRATACIÓN ORAL

Indicaciones

Se podrá utilizar esta modalidad terapéutica en todo paciente deshidratado leve o moderado por gastroenteritis, salvo contraindicación expresa.

Contraindicaciones:

- 1. Deshidratación grave, shock.
- 2. Sepsis.
- 3. Alteraciones del estado de conciencia.
- 4. Íleo paralítico.

TABLA IV.5.1. Estimación de las necesidades basales hídricas		
PESO CORPORAL		LÍQUIDO AL DÍA
0-10 kg		80 ml/kg
11-20 kg	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg >10kg	o 1500 ml/m² sup.corp.
>20 kg	1500 ml + 20 ml/kg por cada kg >10kg	

5. Obstrucciones intestinales (hipertrofia pilórica, etc.).
6. Enteritis.
7. Dificultad respiratoria grave.

En pacientes con patología cardíaca o renal asociada deberán extremarse las precauciones debido al aporte de sodio que se realiza.

Esquemas de hidratación

Se utilizará una solución polielectrolítica con glucosa, conocida como solución de rehidratación oral. La misma se administrará en raciones de 20 a 30 ml/kg de peso cada una (equivalente aproximado a la capacidad gástrica), cada 20 a 30 minutos (tiempo aproximado de vaciamiento gástrico).

En los deshidratados moderados se procederá de acuerdo a lo antedicho, continuando hasta que desaparezcan los signos de deshidratación. De no conseguirse esto a las 4 horas, se procederá a:

1. Si el paciente está igual o mejor se continuará con el mismo plan hasta un máximo de 2 horas más.
2. Si disminuyó de peso o aumentó la intensidad de los signos clínicos de deshidratación se indicará hidratación parenteral.

En todo paciente en el que a las 6 horas persistan signos clínicos de deshidratación de cualquier intensidad se indicará hidratación parenteral.

En los casos de vómitos se esperará 15 minutos y luego se volverá a ofrecer la solución pero con menor volumen, el cual se incrementará posteriormente de acuerdo a tolerancia.

Si vomita en más de tres oportunidades sucesivas se procederá a colocar sonda nasogástrica y administrar los volúmenes previamente establecidos por bolos o por goteo (gastroclisis). De igual forma se pro-

cederá en los casos de rechazo ostensible de la solución. Al desaparecer los signos de deshidratación (y en el caso de los pacientes deshidratados leves) se procederá a realimentar al paciente con alimentación específica o la fórmula que recibía, y con el volumen y frecuencia con que lo hacía habitualmente.

Se ofrecerá una ración de la solución de rehidratación por cada deposición líquida y abundante. Se incorporará dieta hipofermentativa (si correspondiera) en forma paulatina y de acuerdo a la evolución. Se continuará de esta forma hasta que desaparezca la causa de la deshidratación.

Este esquema de hidratación es especialmente apto para ser desarrollado en forma ambulatoria, luego del período necesario para lograr que desaparezcan los signos de deshidratación (rehidratación rápida de 4 a 6 horas).

Durante la segunda fase (de mantenimiento) se citará diariamente al paciente para controlar su estado de hidratación. Si durante el seguimiento el paciente se volviera a deshidratar se recomenzará el plan (rehidratación rápida), pero si esto ocurre en más de tres oportunidades o si la diarrea durara más de diez días, se internará al paciente para mejor estudio y tratamiento.

La terapéutica de rehidratación oral comúnmente suele aumentar el volumen y número de deposiciones, obteniéndose de todas formas un balance hidrosalino positivo.

Solución de rehidratación oral

La solución que se utiliza actualmente para la rehidratación oral y que se conoce como "Solución de la OMS" o "Solución para TRO" (tratamiento de rehidratación oral), es una solución polielectrolítica balanceada con glucosa. Contiene sodio, cloro, bicarbonato, potasio y glucosa, al igual que la mayoría de las soluciones que se han empleado

clásicamente para rehidratación. Su diferencia estriba en el equilibrio existente entre las concentraciones de sodio y de glucosa y en su isosmolaridad con respecto al plasma. Esto mejora su absorción, consiguiendo reparar balances hidrosalinos negativos en menor tiempo.

IV. 7. HIPERNATREMIA

Definición

Concentración plasmática de sodio superior a 145 mEq/L. De acuerdo a que las hipernatremias se acompañen o no de alteraciones del volumen plasmático se las puede clasificar en hipovolémicas, hipervolémicas o euvolémicas.

TABLA IV.6.1. Solución de rehidratación oral

COMPOSICIÓN	PREPARACIÓN
Sodio 90 mEq/l	Cloruro de sodio 3,5 g
Cloro 80 mEq/l	Bicarbonato de sodio 2,5 g
Bicarbonato 30 mEq/l	Cloruro de potasio 1,5 g
Potasio 20 mEq/l	Glucosa 20,0 g
Glucosa 20 g/l	Agua (c.s.p.) 1,0 L

FIGURA IV.6.1. Esquema de rehidratación oral

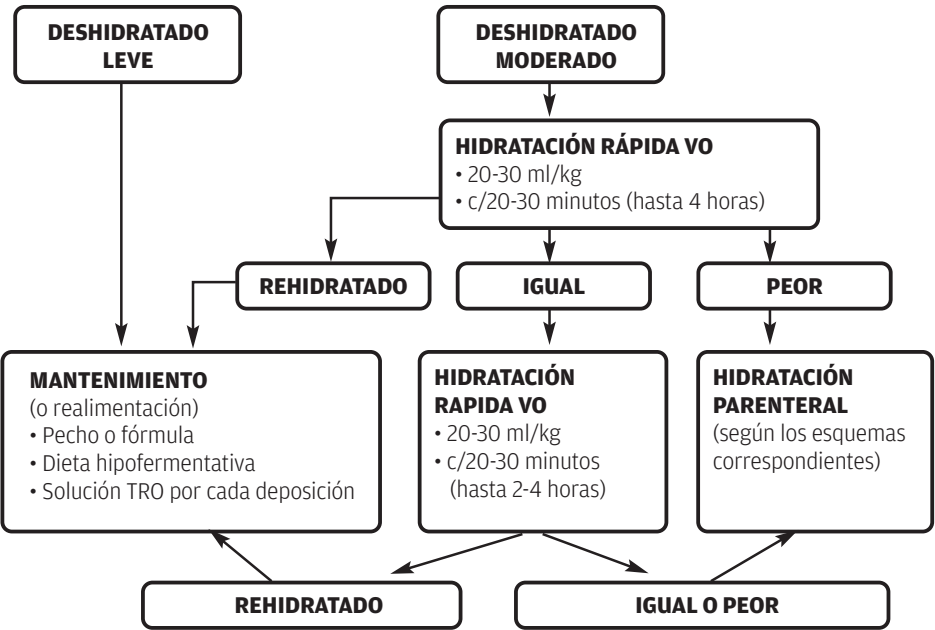


TABLA IV.7.1. **Causas de hipernatremia**

EUVOLÉMICA	PÉRDIDA RENAL	• Diabetes insípida central o nefrogénica • Hipodipsia
	PÉRDIDA EXTRARRENAL	• Aumento de pérdidas insensibles por piel y pulmón • Administración de fórmulas lácteas muy concentradas
HIPOVOLÉMICA	PÉRDIDA RENAL	• Diuréticos de Asa u Osmóticos • Post- desobstrucción urinaria • Enfermedades túbulo-intersticiales
	PÉRDIDA EXTRARRENAL	• Piel (sudor, quemaduras) • Gastrointestinal (diarrea, fístulas) • Escasa lactancia materna
HIPERVOLÉMICA	GANANCIA DE SAL	• Exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo, Cushing.) • Administración de soluciones hipertónicas (por vía oral, endovenosa o dialítica) • Ingestión de agua de mar

Diagnóstico

Los síntomas suelen no aparecer hasta que el sodio plasmático alcance una concentración superior a 160 mEq/L.

Los síntomas habitualmente presentes son debilidad muscular, letargo con irritabilidad ante el estímulo, hipertonía, hiperreflexia e incluso coma. También pueden presentar sed patológica, hipertermia y vómitos. Las convulsiones están típicamente ausentes, excepto en casos de una sobrecarga de sodio inadvertido o una rehidratación agresiva.

Los pacientes hipovolémicos con pérdidas de agua proporcionalmente mayores que las de sodio (la modalidad más frecuente), generalmente presentan menos trastornos circulatorios en relación con la cantidad de líquido perdido que aquellos con pérdidas proporcionales de agua y sodio.

En las hipernatremias crónicas la sintomatología puede no aparecer hasta natremias muy elevadas.

Tratamiento

A medida que la hipernatremia se desarrolla y con ella la situación de hiperosmolaridad,

las neuronas pierden agua y comienzan a disminuir su volumen. Contra esta situación se ponen en marcha dos mecanismos de protección: rápido ingreso de electrolitos a las células y generación lenta de idiosmoles. Si debido al tratamiento de la hipernatremia la concentración de sodio extracelular desciende rápidamente, al encontrarse el intracelular con mayor osmolaridad, se producirá edema celular y convulsiones. Por esta razón el ritmo de descenso de la natremia no tendría que exceder 0,5 -1 mEq/L por hora, especialmente en aquellos pacientes en los que la hipernatremia se desarrolló en un período mayor de tiempo.

Consecuentemente se recomienda un descenso de natremia no mayor a 12 mEq/L en 24 horas, con la meta de alcanzar una natremia final de 145 mEq/L.

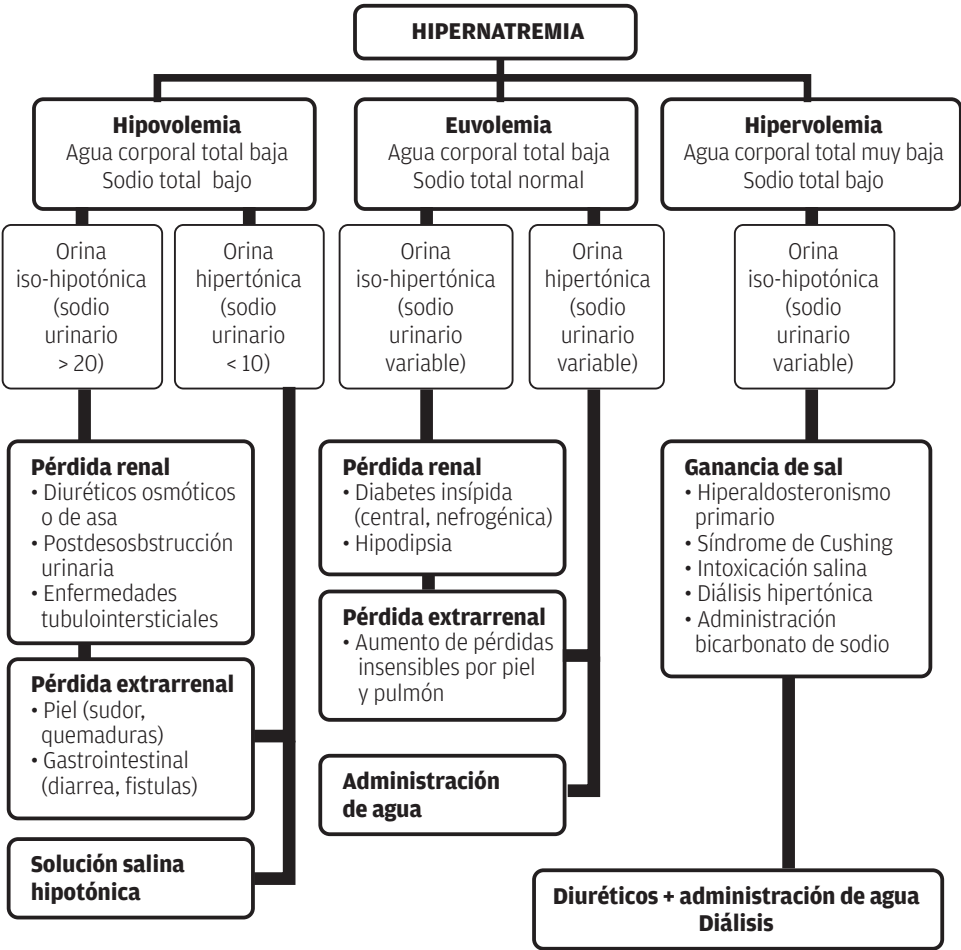
Hipernatremia sintomática: En estos casos la natremia no debe descender más de 6 mEq/L y a un ritmo no mayor de 1 mEq/L/hora. Para ello se contemplará la cantidad de agua libre de solutos que el paciente requiere. Dicho volumen se administrará en

6 horas, sumándole el valor de las pérdidas insensibles de ese periodo (y de la diuresis en pacientes con diabetes insípida). Para su cálculo se utilizará la siguiente fórmula:

Déficit de agua libre de solutos =
 $([Na^+]_{\text{actual}} \times 0,6 \times \text{peso en kg} / [Na^+]_{\text{deseado}})$
- $(0,6 \times \text{peso en kg})$

Por ejemplo, considerando una natre-mia actual de 165 mEq/L, natremia deseada de 159 mEq/L y peso de 15 kg, el défi-cit de agua libre de solutos será: $(165 \times 0,6 \times 15 / 159) - (0,6 \times 15) = 0,33$. El volumen de agua a reponer es de 330 ml en 6 horas, a lo que se sumará el valor de las pérdidas insensibles de ese periodo.

La vía de administración preferida es la oral o por sonda nasogástrica, en cuyo caso se puede utilizar agua o dextrosa al 5%.



Si se debe administrar por vía intravenosa se utilizará una solución equivalente a un cuarto de solución fisiológica (aproximadamente 40 mEq/L de sodio). Una vez controlados los síntomas, se puede continuar con una solución con 40 mEq/L de sodio y 30 mEq/L de potasio, con el objetivo de no corregir la natremia más de 12 mEq/L/día y llegar a una natremia de 145 mEq/L en aproximadamente 48 horas.

Hipernatremia hipervolémica: En estos casos son útiles los diuréticos de asa, pero su empleo requiere monitoreo cauteloso de la natremia ya que, al producir orinas hipotónicas, puede agravarse la hipernatremia. Cuando no hay respuesta a esta terapia y el paciente presenta síntomas de hipervolemia, el tratamiento por diálisis peritoneal, hemodiálisis o hemofiltración constituyen las terapéuticas de elección.

Hipernatremia hipovolémica: Se infundirá solución fisiológica como medida inicial, para mejorar la condición hemodinámica del paciente y aportar agua libre, ya que es una solución hipotónica con respecto a la osmolaridad del paciente.

Posteriormente, la corrección de la natremia debe ser a un ritmo no superior a 12 mEq/L/día (0,5 mEq/L/hora), planeando alcanzar una natremia final de 145 mEq/L en 48 horas, siguiendo las consideraciones expresadas en hipernatremia sintomática.

IV.8. HIPONATREMIA

Definición

Concentración plasmática de sodio inferior a 135 mEq/L en pacientes eutróficos, y a 130 mEq/L en desnutridos y neonatos.

Etiología

Ante el hallazgo de hiponatremia conviene recordar que existen tres situaciones diferentes en su producción.

- Pseudohiponatremia (por hipertrigliceridemia o hiperlipemia cuando la determinación se realiza por fotómetro de llama).
- Hiponatremia translocacional (por ganancia de agua en el líquido extracelular debido a la presencia de solutos osmóticamente activos, por ejemplo por cada 100 mg/dl que aumenta la glucemia disminuye 1,6 mEq/L la natremia).
- Hiponatremia verdadera (por ganancia neta de agua o pérdida de sodio).

De acuerdo a que las hiponatremias verdaderas se acompañen o no de alteraciones del volumen plasmático se las puede clasificar en hipovolémicas, hipervolémicas o euvolémicas.

TABLA IV.8.1. Causas de hiponatremia	
EUVOLÉMICA	• Déficit de glucocorticoides • Sobrecarga hídrica iatrogénica • Hipotiroidismo • Nueva fijación del osmostato (accidente cerebrovascular, tuberculosis, otras infecciones, desnutrición) • Intoxicación por agua (potomanía, maltrato infantil, fórmulas diluidas, iatrogenia, enemas con agua) • Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

HIPOVOLÉMICA

- Por pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, fístulas o drenajes)
- Por pérdidas renales (insuficiencia suprarrenal, acidosis tubular renal, terapéutica diurética, enfermedad multiquistica o poliquística, nefritis túbulo-intersticiales, fase poliúrica de la necrosis tubular aguda, uropatía obstructiva y desobstrucción)
- Por pérdidas cutáneas (enfermedad fibroquistica, insuficiencia suprarrenal, quemaduras extensas)
- Por formación de “3er espacio” (peritonitis, enteritis)
- Por falta de aporte (dieta pobre en sodio, soluciones endovenosas con bajo contenido de sodio y utilización de resinas que conjugan sodio)

HIPERVOLÉMICA

- Trastornos que producen edemas (desnutrición, insuficiencia cardiaca o renal, cirrosis, síndrome nefrótico)
- Pérdidas capilares por sepsis
- Hipoalbuminemia por patología gastrointestinal

Diagnóstico

Habitualmente la signo-sintomatología sólo se hace presente si la hiponatremia se desencadena en forma brusca. Ésta incluye obnubilación, calambres musculares, anorexia, vómitos, hipotonía, irritabilidad y finalmente otras manifestaciones del sistema nervioso central como hiporreflexia, alteraciones sensoriales, hipotermia, convulsiones y coma (dependiente del edema cerebral).

Los casos de hiponatremia crónica, como en la desnutrición, habitualmente no dan sintomatología.

Los pacientes con hiponatremia con deshidratación presentan más manifestaciones clínicas de esta última que las que corresponderían por el déficit de agua, debido a la mayor disminución de agua en el espacio extracelular.

Tratamiento

Cuando exista compromiso neurológico grave (convulsiones) se procederá a corregir

rápidamente la natremia, administrando solución de cloruro de sodio 3% (15 ml de ClNa 20% + 85 ml de agua destilada), a razón de 4-6 ml/kg endovenoso lento, aproximadamente en 2-3 horas (cada ml de esta solución contiene 0,5 mEq de sodio y aumenta la natremia aproximadamente 1 mEq/L). Se deberá tener en cuenta que a medida que se desarrolla hiponatremia (hiposmolalidad) las neuronas sufren cambios en su equilibrio osmolar. Por esta razón una rápida corrección de la natremia (más de 12 mEq/L en las primeras 24 horas) puede causar serios trastornos neurológicos.

En las hiponatremias asintomáticas o con sintomatología leve a moderada y que tengan agua corporal total disminuida se podrá corregir la natremia más lentamente, calculando el sodio a administrar en base a la suma del déficit previo más las necesidades de mantenimiento (**Figura IV.8.1**) y adecuando el aporte posterior a controles periódicos de la natremia.

FIGURA IV.8.1. Cálculo de sodio a administrar en hiponatremia en base a déficit y necesidades

$$\text{mEq/L de sodio a aportar} = [(\text{Na}^+\text{deseado} - \text{Na}^+\text{real}) \times 0,6 \times \text{peso en kg}] + (2 \times \text{peso en kg})$$

En aquellos casos en que se encuentre aumentada el agua corporal total (hiponatremias dilucionales: síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, etc.) no se aportará sodio extra, tratándose en cada caso en base a la fisiopatología correspondiente, fundamentalmente con restricción hídrica.

En caso de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, se restringirá el aporte hídrico y se utilizarán soluciones isotónicas.

IV. 9. HIPERKALEMIA

Definición:

Concentración plasmática de potasio superior a 5,5 mEq/L. Se debe corroborar que se trate de hiperkalemia verdadera y no causada por valores falsos de laboratorio dados por hemólisis, isquemia tisular durante la toma de la sangre, trombocitosis o leucocitosis.

Fisiopatología

El aumento de potasio extracelular aproxima el potencial de reposo al potencial umbral, tornando la célula hiperexcitable. La hiperexcitabilidad persistente puede llevar a una marcada despolarización que, finalmente, trae aparejada la inexcitabilidad celular.

Diagnóstico

Los principales efectos de la hiperkalemia se evidenciarán a nivel cardíaco. En el electrocardiograma se podrá observar onda T picuda, intervalo P-R alargado, complejo QRS amplio, segmento S-T deprimido, bloqueo aurículo-ventricular o intraventricular. Cuando la kalemia supera los 7 mEq/L puede aparecer bloqueo cardíaco, aleteo ventricular y fibrilación ventricular.

Tratamiento

El objetivo es estabilizar el miocardio para disminuir el compromiso cardíaco. Una vez lograda la estabilización se abocará el tratamiento a disminuir el potasio corporal total,

TABLA IV.9.1. Causas más frecuentes de hiperkalemia	
EXCESO DE APORTE EXÓGENO	• Transfusiones de sangre de banco • Suplementos excesivos de potasio
MOVILIZACIÓN DE POTASIO ENDÓGENO	• Hemólisis, hematomas, sangrado gastrointestinal • Necrosis tisular extensa, síndrome de lisis tumoral • Déficit de insulina • Acidosis • Hiperosmolaridad plasmática • Parálisis periódica familiar • Rabdomiólisis • Ejercicio • Hipertermia maligna
DISMINUCIÓN EN LA EXCRECIÓN	• Insuficiencia renal • Hiperplasia córtico-suprarrenal • Enfermedad de Addison • Uso de diuréticos ahorradores de potasio • Hipoaldosteronismo • Pseudohipoaldosteronismo

aumentando la excreción y disminuyendo el aporte.

En la hiperkalemia asintomática (potasio sérico $< 6,5$ mEq/L y ECG normal) se disminuirá el aporte de potasio (restricción dietaria) y suspenderá el uso de medicamentos ahorradores de potasio o que promuevan la retención del mismo, si hubieren sido indicados. De ser necesario se incrementará la excreción renal de potasio con el empleo de diuréticos de asa y/o resinas de intercambio.

Diuréticos de asa: la furosemida puede utilizarse en aquellos pacientes que presentan función renal conservada, hiperkalemia crónica o hiperkalemia secundaria a hiperaldosteronismo e insuficiencia cardíaca. Se utilizará 1 mg/kg/dosis IV; su acción comienza a los 15 minutos y dura 6 hs.

Resinas de intercambio: el sulfato de poliestireno sódico (Kayexalate) promueve el intercambio de K^+ por Na^+ en la luz del intestino, permitiendo que el potasio se elimine con la materia fecal. En el caso de necesitar aumentar el ritmo catártico podrán indicarse laxantes para asegurar la eliminación del ión. Se utiliza en dosis de 1 g/kg, cada 6 horas, por vía oral o vía rectal; comienza a actuar a las dos horas de iniciado el aporte y los resultados se evidencian luego de las primeras 24 hs.

Los pacientes con valores de kalemia superiores a 6,5 mEq/L, sintomáticos, o con alteraciones electrocardiográficas requieren hospitalización. El tratamiento consta de dos fases: la primera busca estabilizar el miocardio rápidamente y la segunda disminuir el potasio corporal del paciente a largo plazo.

Estabilización miocárdica: El gluconato de calcio 10% tiene función como estabilizador de membrana porque disminuye la excitabilidad de la misma. Se indicará 1 ml/kg/dosis, vía intravenosa lenta. Comienza a actuar 1-2 minutos luego de infundido, con corta duración de acción (aproximadamente 30-60 minutos).

Bicarbonato de sodio: estimula temporalmente el ingreso de potasio a la célula, es especialmente útil cuando la hiperkalemia se acompaña de acidosis metabólica severa. Se utiliza en dosis de 1 mEq/kg/ dosis, iniciando la acción a los 1-3 minutos de infundido, con duración de 2 horas.

Los agonistas beta adrenérgicos, como el salbutamol en nebulizaciones, estimulan el ingreso de potasio al interior de la célula. Su inicio de acción es rápido y dosis dependiente. La duración de la acción es de 1 a 2 horas.

Insulina y glucosa: estimulan el ingreso de potasio a la célula. Se administrará la insulina en dosis de 0,1 – 0,3 UI junto con 0,5-1 g/kg/dosis de glucosa intravenosa. Comienza a actuar a los 15 minutos y tiene una duración de acción de aproximadamente 2 horas.

Fase de mantenimiento: se instaura para disminuir el potasio total. Se utilizará kayexalate (1g/kg cada 6 horas vía oral o rectal) y furosemida (1mg/kg/dosis).

La diálisis peritoneal es muy efectiva, se utiliza cuando han fracasado las otras medidas.

IV.10. HIPOKALEMIA

Definición:

Concentración plasmática de potasio inferior a 3,5 mEq/L. La misma puede originarse en un aporte inadecuado, en un aumento de las pérdidas o en movilización de potasio endógeno. También podemos encontrar una falsa hipokalemia por alto recuento de leucocitos.

Diagnóstico

La hipokalemia suele manifestarse por debilidad muscular, calambres, hiporreflexia, íleo paralítico, globo vesical, letargo y confusión. En el estudio del estado ácido-base

TABLA IV.10.1. **Causas de hipokalemia**

APORTE INSUFICIENTE	• Disminución de la ingesta • Reposición intravenosa insuficiente
PÉRDIDAS EXCESIVAS	• Cetoacidosis diabética • Tubulopatías (acidosis tubular renal Tipo I y II, anfotericina, etc.) • Diarrea y vómitos • Abuso de laxantes • Hiperaldosteronismo • Uso de diuréticos • Síndrome de Bartter • Síndrome de Gitelman
MOVILIZACIÓN DE POTASIO ENDÓGENO	• Alcalosis • Parálisis periódica familiar • Aumento de la incorporación de potasio al espacio intracelular (leucosis, anemia megaloblástica) • Insulina • Agonistas β-adrenérgicos • Déficit de magnesio

podrá observarse alcalosis metabólica, que podrá ser causa o efecto de la hipokalemia.

El electrocardiograma puede mostrar onda T de bajo voltaje, depresión del segmento ST, presencia de onda U, e intervalo Q-T prolongado.

La depleción crónica de potasio puede llevar a dificultad en la capacidad de concentración y acidificación urinaria.

Tratamiento

Hipokalemia asintomática: Puede aumentarse el aporte de alimentos ricos en potasio y suplementos del mismo. En los casos de hipokalemia asociada a alcalosis metabólica con déficit de cloro se aportará cloruro de potasio. Si existiera acidosis metabólica acompañante se podrá utilizar gluconato de potasio o bicarbonato de potasio.

En general, debe considerarse que se debe aportar las necesidades basales (1-2 mEq/kg/día), el déficit previo calculado (el descenso de 0,3 mEq /L equivale a un déficit de 100 mEq) y las pérdidas concurrentes estimadas.

Cuando el déficit del ión sea secundario a gastroenteritis, el tratamiento con sales de rehidratación oral suele ser suficiente para resolver el cuadro.

Hipokalemia sintomática (o menor de 2,5 mEq/L): Requiere hospitalización y corrección rápida por vía endovenosa. Se utiliza cloruro de potasio diluido en solución fisiológica (se trata de evitar la dilución en soluciones dextrosadas, ya que estas estimulan la liberación de insulina que promueve el ingreso de potasio a las células). Si se utiliza un acceso venoso periférico se utilizará una concentración de potasio no mayor de 20-40 mEq/L, con un flujo de 0,25-0,5 mEq/kg/hora. En el caso de poder acceder a una vía central la concentración podrá elevarse a 150-200 mEq/L, con un flujo de 0,5-1 mEq/kg/hora.

Durante la infusión es importante monitorizar el aspecto cardiovascular del paciente. Una vez finalizada la corrección de la hipokalemia resulta imprescindible mantener un adecuado aporte de potasio, así como resolver la causa que condujo a esa situación.

IV.11. HIPERCALCEMIA

Definición

Concentración plasmática de calcio superior a 12 mg/dl (se considera grave cuando supera 15 mg/dl). Los mecanismos que la condicionan son el aumento de la absorción intestinal y el aumento de la movilización del calcio óseo, raras veces el aporte exógeno de calcio.

Etiología

Las causas más frecuentes incluyen hipervitaminosis D, sarcoidosis, hiperparatiroidismo, inmovilizaciones prolongadas, enfermedad de Addison, hipofosfatasia, síndrome lácteo-alcalino, tumores que secretan polipéptidos semejantes a paratohormona, tirotoxicosis y síndrome de Williams.

Diagnóstico

La signo-sintomatología incluye dolor óseo (por aumento de la reabsorción de calcio), fatiga muscular, alteraciones de la conducta, anorexia, náuseas y vómitos, poliuria y polidipsia, nefrolitiasis, aumento de la contractilidad y excitabilidad del miocardio, acortamiento del intervalo QT, hipertensión.

También puede presentarse dificultad para la concentración y acidificación urinaria (nefropatía hipercalcémica).

Tratamiento

Se eliminarán las fuentes de calcio y vitamina D de la dieta. Podrán utilizarse corticoides,

ya que éstos disminuyen la absorción de calcio al bloquear la acción de la vitamina D (prednisona 1 mg/kg/día).

También se intentará aumentar la eliminación renal de sodio, dado que la misma está en función lineal con la de calcio. Esto puede lograrse administrando soluciones isotónicas de cloruro de sodio (solución fisiológica). Se puede fomentar la diuresis con diuréticos de asa (furosemida); en caso de no obtener resultados se considerará diálisis con soluciones sin calcio.

Otras posibilidades terapéuticas incluyen el empleo de calcitonina y bifosfonatos.

IV.12. HIPOCALCEMIA

Definición

Concentración plasmática de calcio menor de 7 mg/dl o, más exactamente concentración plasmática de calcio ionizado menor de 4 mg/dl. Debido a esto, es importante conocer la concentración plasmática de proteínas totales ya que si éstas se hallan disminuidas disminuirá el calcio total sin alterarse la fracción ionizada.

Etiología

La etiología es diferente en los recién nacidos y en lactantes y niños mayores. En los recién nacidos se puede presentar en forma precoz (antes de los 3 días de vida) debido

FIGURA IV.12.1. Estimación de la calcemia real en base a la concentración de albúmina plasmática

Ca_c = Ca_m [0,8 x (Alb_n - Alb_m)]

Ca _c : Calcio total corregido (ionizado)	Alb _n : Albuminemia normal (en g/dl)
Ca _m : Calcio total medido	Alb _m : Albuminemia medida (en g/dl)

a causas maternas (diabetes, toxemia, déficit de ingesta, hiperparatiroidismo), causas intraparto (asfixia, prematuridad) o causas postparto (hipoxia, sepsis, shock, corrección rápida de acidosis metabólica, exanguinotransfusión, transfusión con sangre citratada, síndrome de dificultad respiratoria). También se puede presentar en forma tardía (luego de los 3 días de vida) debido a la ingesta de alimentos con alta concentración de fosfatos (leche de vaca), hipoparatiroidismo transitorio y déficit de vitamina D o alteraciones en su metabolismo (ambas por déficit de absorción del calcio). Si el cuadro de hipoparatiroidismo transitorio del recién nacido persiste más allá de dos o tres meses se debe pensar en hipoparatiroidismo primitivo por agenesia o hipoplasia de la paratiroides que, asociado a aplasia tímica, configuran el síndrome de Di George.

En lactantes y niños, las causas más frecuentes incluyen raquitismo carencial, insuficiencia renal, hipoalbuminemia, transfusiones con sangre citratada, síndromes de malabsorción y el empleo de ciertos fármacos (furosemina, glucagón, calcitonina, mitramicina, bicarbonato y corticoides). También deberá tenerse en cuenta como causante de hipocalcemia al hipoparatiroidismo por autoanticuerpos.

Diagnóstico

En los recién nacidos la hipocalcemia suele manifestarse por irritabilidad, apneas, rechazo del alimento, mioclonías, temblores y convulsiones.

En lactantes y niños es más frecuente que presenten signos de tetania (signos de Chvostek y Trousseau, espasmo carpo-pedal

luego de insuflar un manguito ligeramente por encima de la presión arterial por 3 minutos), confusión o letargo, y convulsiones.

En el electrocardiograma suele manifestarse por prolongación del intervalo Q-T, cuya estimación deberá ser corregida según la frecuencia cardíaca (Q-Tc). También se puede observar segmento ST prolongado, ondas T picudas, arritmias y bloqueo cardíaco.

Tratamiento

En el recién nacido asintomático pero con factores de riesgo (asfixia, prematuridad, etc.) se administrará calcio en dosis de 75 a 100 mg/kg/día oral o endovenoso. Por vía oral se emplearán los sellos de lactato de calcio (500 mg de calcio al 13%, que proveen 65 mg de calcio elemental). Por vía endovenosa se utiliza el gluconato de calcio al 10% (provee 9 mg de calcio elemental por ml), o cloruro de calcio al 10% (provee 27 mg de calcio elemental por ml).

Cuando la hipocalcemia sea sintomática, se administrará por vía intravenosa 0,5-1 ml de gluconato de calcio 10% por kg de peso (10-20 mg/kg/dosis) diluido al 1 o 2 %, en forma lenta y con control de frecuencia cardíaca y de la permeabilidad de la vía (la extravasación provoca necrosis tisular local). Esta dosis puede repetirse de ser necesario. Luego se continuará con 45 a 60 mg/kg/día de calcio por vía oral o parenteral; al mismo tiempo que se administrarán leches con bajo contenido de fosfatos. Se mantendrá el tratamiento por 4 o 5 días, controlando la calcemia en forma seriada.

En lactantes y niños sintomáticos se administrará 10 mg/kg de calcio (1 ml/kg de gluconato de calcio 10% diluido al 1 o 2 %)

FIGURA IV.12.2. Cálculo del intervalo Q-T corregido según la frecuencia cardíaca

$$Q-Tc = Q-T / (R-R)$$

endovenoso lento, con control de frecuencia cardíaca y de la permeabilidad de la vía de infusión. Luego se continuará administrando 40 mg/kg/día de calcio por vía endovenosa o 75 mg/kg/día por vía oral; al mismo tiempo que se excluirán de la dieta los alimentos ricos en fosfatos (leche de vaca, pescado, etc.). El calcio vía oral puede ser administrado en forma de sellos de carbonato de calcio (400 mg de calcio elemental por cada 1g de la sal) o de lactato de calcio.

IV.13. HIPERMAGNESEMIA

Definición

Concentración plasmática de magnesio superior a 2,5 mg/dl.

Etiología

- Iatrogénica, por administración excesiva de magnesio (antiácidos, enemas o nutrición parenteral)
- Insuficiencia renal crónica (antiácidos, catárticos, diálisis)
- Insuficiencia renal aguda: rabdomiólisis
- Hipercalcemia familiar hipocalciúrica
- Ingestión de litio

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando la magnesemia supera los 4,5 mg/dl

Neuromuscular: El aumento del Mg inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Es la sintomatología más común en la hipermagnesemia, y puede incluir pérdida de reflejos tendinosos profundos, parálisis muscular, cuadriplejía flácida y parálisis de los músculos respiratorios.

Cardiovascular: Aparecen con concentraciones superiores a 3-5 mEq/L. Incluyen bradicardia, hipotensión y alteraciones del ECG (prolongación del intervalo PR, prolongación del intervalo QT, ensanchamiento del QRS). Paro cardíaco con concentraciones séricas superiores a 15 mEq/L.

Hipocalcemia: Ejerce un efecto supresor sobre la PTH y en la inducción de la resistencia a la acción de la PTH.

Tratamiento

Supresión de aportes de magnesio (hipermagnesemia asintomática). Inducción de la diuresis.

En intoxicaciones graves se administrará gluconato de calcio 10% en dosis de 1 ml/kg por vía endovenosa y en forma lenta para contrarrestar el efecto de la hipermagnesemia a nivel neuromuscular. Hemodiálisis en pacientes con insuficiencia renal.

IV. 14. HIPOMAGNESEMIA

Definición

Concentración plasmática de magnesio inferior a 1,8 mg/dl (1,5 mEq/L).

Etiología

- Trastornos gastrointestinales: diarrea, déficit de absorción, vómitos, pancreatitis.
- Trastornos renales: por fármacos como la anfotericina o cisplatino, necrosis tubular aguda en fase de recuperación, enfermedades renales crónicas, síndrome de Gitelman y de Bartter.
- Misceláneas (hipomagnesemia primaria, hipoparatiroidismo, síndrome del “hueso hambriento”, administración de insulina, retraso del crecimiento intrauterino y exanguinotransfusión).

- Como la hipomagnesemia suele acompañarse de hipocalcemia e hipokalemia concomitantes, si al corregir estas últimas persiste la tetania, debe sospecharse hipomagnesemia.

Clínica

Aunque la mayoría de los casos son asintomáticos, pueden presentarse:

- Manifestaciones neuromusculares: Hiperexcitabilidad neuromuscular, tetania latente, Signos de Chvostek y Trousseau, espasmo carpopedal, convulsiones, vértigo, ataxia, nistagmus, fasciculaciones musculares.
- Manifestaciones cardiovasculares: ECG: aplanamiento de onda T, acortamiento del segmento ST, prolongación del PR y QRS. Aparece onda U. Ritmos de unión, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular.
- Homeostasis del potasio: Hipokalemia

- Efectos sobre el hueso y metabolismo mineral: El magnesio puede modular la actividad de la PTH en forma similar al calcio.

Tratamiento:

En la hipomagnesemia aguda sintomática se administrará 25-50 mg/kg de sulfato de magnesio (0,1 - 0,2 ml/kg de sulfato de magnesio 25%), infundiéndolo por vía endovenosa y en forma lenta; se puede repetir la dosis cada 6 horas. Repetir medición del magnesio recién después de 2 o 3 dosis. Hipotensión, depresión respiratoria, bloqueo cardíaco e hipermagnesemia pueden presentarse durante la infusión. El gluconato de calcio debe estar disponible como antídoto.

Por vía oral se puede administrar cloruro de magnesio 5% que contiene 0,6 mg de magnesio por ml, en dosis de 3-6 mg/kg/día, con intervalos de 6-8 horas. Los efectos colaterales de los preparados orales incluyen diarrea.

Patología cardiovascular

V.1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Dada la importancia que revisten las cardiopatías congénitas dentro de la patología infantil (1% de los recién nacidos vivos y 10% de la mortalidad infantil) es fundamental para el clínico pediatra conocer los elementos básicos de diagnóstico de las mismas.

• COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

La comunicación interauricular representa el 10-15% de las cardiopatías congénitas. Determina un cortocircuito de izquierda a derecha dependiente de la distensibilidad de las cavidades derechas y del tamaño del defecto, llevando a la dilatación de la aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar, con aumento del flujo pulmonar.

TABLA V.1.1. Clasificación de las cardiopatías congénitas		
TIPO	FLUJO PULMONAR	CARDIOPATÍA
ACIANÓTICAS	Aumentado	• Comunicación interventricular • Comunicación interauricular • Persistencia del ductus arterioso • Persistencia del canal aurículo-ventricular
	Disminuido	• Estenosis pulmonar • Estenosis aórtica • Coartación de aorta
CIANÓTICAS	Disminuido	• Tetralogía de Fallot • Atresia Pulmonar • Atresia tricuspídea
	Aumentado	• Transposición completa de los grandes vasos • Anomalía total del retorno venoso pulmonar • Tronco Arterioso

De los tipos anatómicos, la variedad más frecuente es el defecto de la zona de la fosa oval u ostium secundum (75%). La variedad ostium primum será tratada junto con el canal AV por compartir muchas de sus características. En el 15% de los casos se trata de un defecto del seno venoso con anomalía del retorno venoso del pulmón derecho. Predomina en mujeres en proporción de 2 a 1. Dado que en general es bien tolerada en la infancia, y que no se cierra espontáneamente, se trata de la cardiopatía más frecuentemente diagnosticada en adultos. **(Figura V.1.1)**

A. CLÍNICA

Es muy poco frecuente que los síntomas comiencen antes de los 6 meses de vida. Ausencia de cianosis. Latido del ventrículo derecho hiperdinámico con Dressler positivo. Segundo ruido pulmonar desdoblado en forma amplia, permanente y fija. Soplo sistólico de eyección en área pulmonar. Puede haber tercer ruido por hiperflujo tricuspídeo.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Radiografía de tórax:** Cardiomegalia de ligera a moderada (cavidades derechas). Aumento de la vascularización pulmonar. Aurícula izquierda normal.

2. **Electrocardiograma:** Hipertrofia y sobrecarga de tipo diastólico del ventrículo derecho, con bloqueo incompleto de rama derecha (rSR' en V1). Sobrecarga auricular derecha.

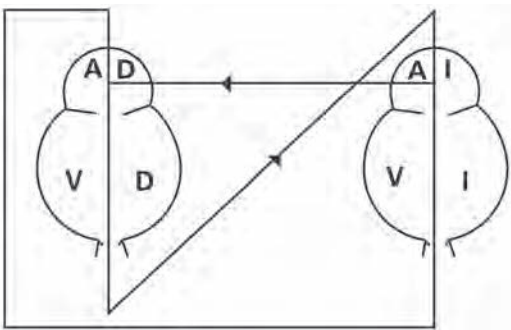
3. **Ecocardiograma:** La ecocardiografía 2D permite precisar la localización del defecto, el tamaño y anomalías asociadas. El estudio Doppler color ofrece un apoyo importante para localizar los cortocircuitos así como también para valorar la presión pulmonar. Por ecocardiografía modo-M se puede valorar el tamaño del ventrículo derecho y la presencia de movimiento septal paradójico como signo de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.

Tratamiento

En el momento actual existen dos formas reconocidas de tratamiento de la comunicación interauricular: el cierre quirúrgico y el cierre percutáneo con dispositivo, siendo la edad para la corrección entre los 2 y 5 años. No requieren en ningún momento prevención de endocarditis bacteriana.

La evolución natural de la comunicación interauricular es buena en el 30% de los casos, el 20% presenta hipertensión pulmonar y el 50% restante insuficiencia cardíaca o arritmias después de los 20 años de edad.

FIGURA V.1.1. Esquema hemodinámico de la comunicación interauricular



• COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Es la cardiopatía congénita más frecuente, pues constituye, si se considera a la CIV en forma aislada, alrededor de 20-30% de todas las cardiopatías. La magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha que se produce es dependiente del tamaño del defecto y de la resistencia pulmonar. Cuando el cortocircuito de izquierda a derecha es significativo ($Q_p/Q_s > 2$) se agrandan ambos ventrículos y la aurícula izquierda.

Los defectos pequeños o enfermedad de Roger (65% de los casos) son asintomáticos y se cierran espontáneamente en el 80% de los casos. Los defectos de tamaño mediano se encuentran en 25% de los casos y determinan sobrecarga cardíaca y aún insuficiencia cardíaca leve en el lactante. En la evolución, pueden cerrarse en 30% de los casos y en otro 30% pueden desarrollar una estenosis pulmonar infundibular.

Los defectos de tamaño grande se encuentran en 10% de los casos. Determinan insuficiencia cardíaca precoz y elevada mortalidad en los primeros meses de vida. Un 20% pueden hacerse restrictivas. Un 10% se fallotizan antes del año y los restantes desarrollan Eisenmenger antes de los 5 años de edad. (Figura V.1.2)

A. CLÍNICA

Varía según el tamaño del defecto y la edad del paciente. Es acianótica. En el neonato con CIV grande puede no haber soplo hasta que no caen las resistencias pulmonares. Pasado este período existe frémito sistólico precordial. Latido hiperdinámico del ventrículo izquierdo (ápex) desplazado hacia afuera y abajo. Soplo sistólico de regurgitación en mesocardio, transmitido en todas direcciones y al dorso. Segundo ruido reforzado de acuerdo al grado de hipertensión pulmonar. Tercer ruido con soplo mesodistal por hiperflujo en área mitral. En las

CIV pequeñas, en cierre espontáneo, puede haber soplo protosistólico suave en mesocardio, sin otras manifestaciones.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Radiografía de tórax:** Cardiomegalia ligera a severa con agrandamiento biventricular. Agrandamiento de la aurícula izquierda. Arco medio saliente. Aumento de la vascularización pulmonar.

2. **Electrocardiograma:** Hipertrofia biventricular. Sobrecarga de aurícula izquierda.

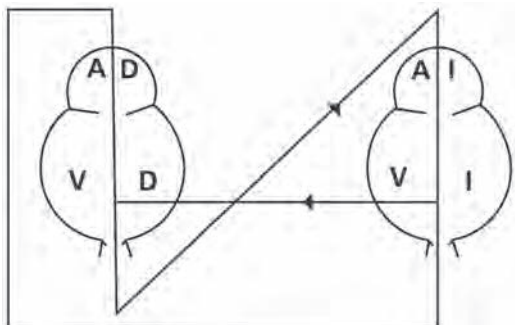
3. **Ecocardiograma:** La ecocardiografía bidimensional con los avances del Doppler y el color es un método no invasivo que permite diagnosticar con precisión la comunicación interventricular (tipo, tamaño, relación con las válvulas, presiones pulmonares, gradiente de presión interventricular, magnitud del cortocircuito).

4. **Cateterismo cardíaco:** Aumento de saturación de oxígeno mayor a 5% entre vena cava superior y arteria pulmonar. Permite valorar el tamaño y localización del defecto así como también la magnitud del cortocircuito y las resistencias pulmonares y sistémicas.

Tratamiento

El tratamiento médico, de acuerdo al grado de repercusión hemodinámica, consiste en diuréticos, digitálicos y vasodilatadores. Si persiste la repercusión hemodinámica, el paciente requerirá cirugía, sin importar la edad. En los defectos medianos la cirugía se realizará entre 1 y 2 años de edad y en los defectos grandes entre 3 y 12 meses de edad. En casos seleccionados se indicará cierre con dispositivo (musculares preferentemente). Requieren profilaxis para endocarditis bacteriana (la cuál puede suspenderse en caso de cierre espontáneo o quirúrgico sin shunt residual) luego del año de edad.

FIGURA V.1.2. Esquema hemodinámico de la comunicación interventricular



• PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO

Es la persistencia del conducto arterial que en la vida fetal comunica la aorta con la arteria pulmonar. Predomina en el sexo femenino en proporción 2 a 1. Es frecuente en los prematuros (15% en los de peso menor de 1750 g y 45% en los de peso menor de 1500 g) y en la embriopatía rubeólica.

La fisiopatología es similar a la de la comunicación interventricular. La magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha depende del tamaño del ductus y de la resistencia pulmonar. Cuando el cortocircuito es significativo se agrandan las cavidades izquierdas. El tamaño del ductus es pequeño en 65% de los casos, asintomáticos y se cierran espontáneamente en 25% de los pacientes. Es de tamaño mediano en 20%, determinan sobrecarga cardíaca y aún insuficiencia cardíaca (especialmente en el prematuro). El ductus de tamaño grande se encuentra en 15% de los casos, determinando insuficiencia cardíaca precoz y elevada mortalidad en los primeros meses de vida; los que sobreviven evolucionan al Eisenmenger. (**Figura V.1.3**)

A. CLÍNICA

Soplo continuo con refuerzo telesistólico y protodiastólico en área pulmonar (soplo de Gibson). Pulsos arteriales amplios con presión diferencial aumentada. Ausencia de cianosis.

Latido hiperdinámico del ventrículo izquierdo desplazado hacia afuera y abajo. Desarrollo pondoestatural deficiente.

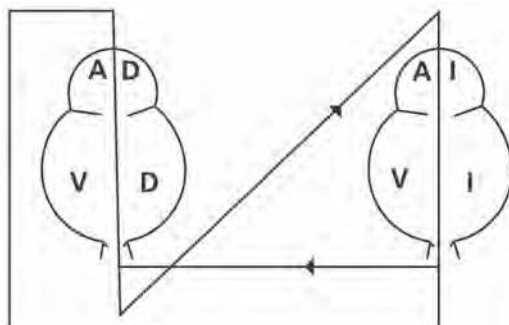
B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Radiografía de tórax:** Aumento de la vascularización pulmonar. Agrandamiento de aurícula y ventrículo izquierdos. Dilatación de aorta ascendente y botón aórtico.

2. **Electrocardiograma:** Hipertrofia ventricular izquierda con signos de sobrecarga diastólica. Sobrecarga auricular izquierda.

3. **Ecocardiograma:** En el ecocardiograma bidimensional en proyección paraesternal subclavicular se observa la rama izquierda de la arteria pulmonar, y angulando se puede ver el ductus hasta su continuidad con la aorta descendente. Con el Doppler color se puede observar el flujo del ductus en la rama pulmonar izquierda. Dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos. En modo-M se observa aumento de la relación aurícula izquierda/aorta ($> 1,2$).

FIGURA V.1.3. Esquema hemodinámico del ductus persistente



Tratamiento

En los ductus pequeños la cirugía se llevará a cabo luego del año de vida; en los medianos entre los 6 meses y el año y, en los grandes, antes de los 6 meses de vida. Puede ocluirse mediante cateterismo con un dispositivo especial en los ductus pequeños o medianos, después del año de vida. En el recién nacido prematuro puede intentarse el cierre farmacológico con indometacina o ibuprofeno.

Requieren profilaxis para endocarditis bacteriana. Puede suspenderse en caso de cierre espontáneo o quirúrgico (sin shunt residual) luego de los 6 meses.

• PERSISTENCIA DEL CANAL AURÍCULO-VENTRICULAR

Representa 3% de las cardiopatías congénitas. Es uno de los integrantes de los defectos atrioventriculares. Clínicamente se reconocen 5 variedades: forma parcial u ostium primum (25%); aurícula única (5%); ostium completo con hiperflujo pulmonar (45%); ostium completo con Eisenmenger (20%) y con estenosis pulmonar (5%).

El síndrome de Down se asocia con frecuencia al ostium completo (35-40%) y la aurícula única al síndrome de poliesplenia y Ellis Van Creveld.

CLÍNICA

Los pacientes con ostium completo se presentan con insuficiencia cardíaca e hiperflujo dentro del primer o segundo mes de vida. Se observa polipnea, ápex hiperdinámico, hepatomegalia. Es frecuente encontrar un primer ruido aumentado, segundo ruido desdoblado con componente pulmonar reforzado, soplo sistólico regurgitativo en mesocardio y en punta, tercer ruido con soplo mesodiastólico y estertores pulmonares.

1. **Radiografía de tórax:** Poco específica. Muestra cardiomegalia importante a predominio de cavidades derechas. Aumento del arco medio e hiperflujo pulmonar. Puede existir edema de pulmón.

2. **Electrocardiograma:** hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo AV de primer grado, bloqueo incompleto de rama derecha y sobrecarga auricular derecha.

Tratamiento

En general requieren tratamiento de la insuficiencia cardíaca desde los primeros meses

de vida con diuréticos y digital. Además deberán tratarse las intercorrientes respiratorias muchas veces asociadas.

Los pacientes con ostium completo se deben operar dentro de los primeros 6 meses de vida debido a que pueden desarrollar enfermedad vascular pulmonar e hipertensión pulmonar. Los pacientes con ostium parcial se pueden operar en los primeros años de vida.

• ESTENOSIS PULMONAR

La variedad más frecuente es la valvular (80%), con válvulas generalmente bien formadas pero unidas en su borde libre y anillo valvular de tamaño normal. La estenosis pulmonar infundibular (15%) es frecuentemente secundaria a una comunicación interventricular con cierre espontáneo. La estenosis pulmonar supraválvular (5%) de las ramas pulmonares y/o del tronco de la arteria pulmonar se asocia frecuentemente a la embriopatía rubeólica.

Fisiopatológicamente, y en función de la gravedad de la obstrucción, ocurre un aumento de la presión sistólica en el ventrículo derecho; cuando este aumento no supera el 75% de la presión sistólica, se trata de una estenosis pulmonar leve. Cuando alcanza el 75-100% de dicha presión es una estenosis pulmonar moderada y si supera la presión sistémica la estenosis pulmonar será severa.

A. CLÍNICA

Generalmente, la estenosis pulmonar es bien tolerada y prácticamente asintomática en el niño, debido a que la estenosis no suele ser extrema y por consiguiente el volumen minuto circulatorio no disminuye en condiciones basales. Los niños con grado severo de estenosis pulmonar pueden presentar diversos grados de incapacidad para los esfuerzos y excepcionalmente síncope y aún anginas de esfuerzo.

Se ausculta un ruido de eyección pulmonar y un soplo sistólico de eyección pulmonar. Segundo ruido desdoblado o disminuido. Ausencia de cianosis.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Radiografía de tórax:** Arco medio saliente. Vascularización pulmonar normal o disminuida. Agrandamiento del ventrículo derecho (en formas moderadas y severas).

2. **Electrocardiograma:** Sobrecarga auricular derecha. En las formas moderadas y severas hipertrofia y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (ondas T positivas en precordiales derechas o negativas por sobrecarga sistólica, eje eléctrico entre $+90^\circ$ y $+160^\circ$).

Tratamiento

En los casos moderados o severos de estenosis valvular se efectuará la valvuloplastia con catéter. En las demás variedades se indica la corrección quirúrgica (antes del año de vida en las severas, después del año en las moderadas).

• ESTENOSIS AÓRTICA

La variedad más frecuente es la valvular (65%) generalmente en una válvula bicúspide. La estenosis subaórtica fija (25%) puede ser membranosa o fibromuscular. La estenosis subaórtica hipertrófica dinámica (7%) por hipertrofia septal asimétrica se considera dentro de las miocardiopatías hipertróficas obstructivas. La estenosis aórtica supraválvular (3%) puede ser localizada o difusa y se asocia al síndrome de Williams en 50% de los casos.

La estenosis aórtica puede ser leve (gradiente sistólico menor de 50 mmHg), moderada (gradiente entre 50 y 80 mmHg), o severa (gradiente mayor de 80 mmHg).

Predomina en los varones en proporción de 1,5:1. La mayoría de los pacientes toleran bien la cardiopatía y cursan en forma asintomática en la infancia, salvo las formas muy severas con insuficiencia cardíaca en las primeras semanas o meses de la vida.

Los dolores anginosos y/o síncope de esfuerzo son poco frecuentes en la infancia y patrimonio solamente de las formas severas.

A. CLÍNICA

Soplo sistólico de eyección en área aórtica y mesocardio con propagación al cuello y frémito supraesternal. Ruido de eyección aórtico. Desdoblamiento paradójico o falta del desdoblamiento fisiológico del segundo ruido. Segundo ruido aórtico disminuido. Ausencia de cianosis. Pulsos arteriales periféricos disminuidos. Síncope, angor, palpitaciones de esfuerzo.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Radiografía de tórax:** Arco inferior convexo por crecimiento del ventrículo izquierdo. Dilatación de la aorta ascendente. Vascularización pulmonar normal o congestión pasiva.

2. **Electrocardiograma:** Hipertrofia ventricular izquierda con o sin sobrecarga sistólica.

3. **Ecocardiograma:** La ecocardiografía bidimensional es un método sensible para el diagnóstico de la variedad anatómica; permite definir la anatomía de la válvula, el diámetro del anillo aórtico y la dilatación post-estenótica. Por Modo-M se podrá evaluar el grado de hipertrofia ventricular. Con Doppler continuo pueden estimarse los gradientes transvalvulares.

Tratamiento

Se realizará cirugía o valvuloplastia con catéter en las formas moderadas o severas. Se efectuará prevención de la endocarditis bacteriana.

• COARTACIÓN DE AORTA

Se trata en su forma típica de una obstrucción de la aorta torácica en forma de cuña, ubicada en el origen de la aorta descendente e inmediatamente por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda y en la vecindad de la implantación del ductus arterioso.

La coartación de aorta es 2 veces más frecuente en el varón, mientras que en la mujer se asocia en 10% de los casos con síndrome de Turner.

La coartación de aorta “infantil”, o sea con hipoplasia del arco aórtico se asocia a ductus distal (80%), comunicación interventricular (50%), patología mitral, aórtica, miocardiopatía del ventrículo izquierdo, etc.

El cuadro clínico depende del grado de la obstrucción, del desarrollo de circulación colateral y de la capacidad funcional del ventrículo izquierdo.

La coartación típica es bien tolerada e incluso asintomática en la infancia, por lo que el diagnóstico es tardío, al descubrirse la hipertensión arterial y/o ausencia o disminución de pulsos femorales. En otras ocasiones, la claudicación intermitente en las piernas y cefaleas, alertan al médico.

En el lactante es mal tolerada, con signos de insuficiencia cardíaca en casos de coartación “infantil” o coartación extrema con escasa circulación colateral.

Clínicamente se puede clasificar la coartación de aorta en cuatro grupos: sin hipertensión arterial, con hipertensión arterial leve (tensión arterial 120-150/80-100), con hipertensión severa (tensión arterial mayor de 150/100), con insuficiencia cardíaca.

A. CLÍNICA

Pulsos femorales ausentes o disminuidos y retardados con respecto a los humerales. Hipertensión arterial. Tensión arterial mayor en brazos que en piernas. Auscultación de un soplo sistólico de mayor intensidad en región

interescapulovertebral. Ausencia de cianosis. Cefalea, claudicación intermitente, frialdad de miembros inferiores.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Radiografía de tórax:** Arco inferior izquierdo convexo por crecimiento del ventrículo izquierdo. Aorta ascendente dilatada con botón aórtico deformado. Erosión del borde inferior de las costillas (signo de Rösler) en mayores de 6 años de edad.

2. **Electrocardiograma:** Habitualmente normal, o bloqueo incompleto de rama derecha asociado a hipertrofia ventricular izquierda. En el lactante, hipertrofia ventricular derecha o biventricular.

3. **Ecocardiograma:** Visualización del estrechamiento localizado o difuso de aorta desde el hueco supraesternal con eco bidimensional. Hallazgo de patología asociada (aórtica, bicúspide y/o miocardiopatía). Con el Doppler desde fosa supraesternal se logra estimar simultáneamente la velocidad del flujo pre y post-coartación. La presencia de un componente diastólico siempre indica obstrucción severa.

Tratamiento

Angioplastia con catéter en casos seleccionados. Tratamiento quirúrgico oportuno (precoz en mal tolerados, después de los 6 meses en asintomáticos). Angioplastia complementada con Stent después de los 8 años de edad.

• TETRALOGÍA DE FALLOT

Se entiende por Tetralogía de Fallot a un complejo anatómico caracterizado por cuatro elementos:

Estenosis pulmonar infundibular (y habitualmente también valvular), **Comunicación interventricular** amplia infracristal (subaórtica), **Cabalgamiento aórtico**

sobre la comunicación interventricular e **Hipertrofia ventricular derecha.**

Cuando la estenosis pulmonar es extrema o existe una atresia pulmonar adquirida, pero con arteria pulmonar distal permeable se habla de Fallot extremo o Hiperfallot (5%) y en casos de atresia pulmonar congénita (10%) se habla de Fallot con atresia pulmonar. El Fallot típico (70%) se caracteriza por estenosis pulmonar de grado moderado a severo. El Fallot acianótico o “rosado” (10%) tiene estenosis pulmonar de grado leve. En 5% de los casos no presentan estenosis pulmonar en los primeros meses de la vida (“fallotización” de una comunicación interventricular), por lo que se comportan en forma similar a una amplia comunicación interventricular.

La sintomatología en el Fallot típico comienza a partir de los 2-3 meses de edad, con cianosis progresiva y crisis hipóxicas de disnea y cianosis con pérdida de conocimiento en los lactantes. En el niño es característica la incapacidad de realizar esfuerzos y la adopción de la posición en cuclillas.

A. CLÍNICA

Cianosis progresiva. Crisis de disnea y cianosis en el lactante. Posición en cuclillas en el niño. Soplo sistólico de eyección en mesocardio y foco pulmonar. Segundo ruido único en área pulmonar. Hipocratismo digital.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Radiografía de tórax:** Silueta cardíaca con morfología en “zueco”, por arco medio hundido y punta redondeada y levantada. Disminución de la vascularización pulmonar. Corazón de tamaño normal.

2. **Electrocardiograma:** ÂQRS entre +120° y +150°. T positivas en todas las precordiales. Sobrecarga auricular derecha.

3. **Ecocardiograma:** Hipertrofia del ventrículo derecho y visualización de la

comunicación interventricular, cabalgamiento aórtico y obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. La ecocardiografía Doppler y el color complementarán el estudio, permitiendo valorar la severidad de la obstrucción y si la misma es sólo infundibular o valvular e infundibular; además permite valorar si existe estenosis de ramas pulmonares.

Tratamiento

Corrección quirúrgica oportuna. En los casos severos podrá intentarse previamente cirugía paliativa (anastomosis subclavio-pulmonar). Tratamiento de la crisis de disnea y cianosis.

• ATRESIA TRICUSPÍDEA

Se caracteriza por una tetrada anatómica (Ausencia de válvula tricúspide y de conexión aurícula derecha-ventrículo derecho, Septum interauricular permeable, Agrandamiento de la válvula mitral y del ventrículo izquierdo, Hipoplasia del ventrículo derecho).

Para que la vida sea posible, debe existir una comunicación interauricular (habitualmente un foramen oval distendido) que permite el cortocircuito de derecha a izquierda y en 90% de los casos una comunicación

interventricular y/o ductus (10%) que permiten el cortocircuito de izquierda a derecha y el flujo pulmonar. (**Figura V.1.4**)

A. CLÍNICA

Cianosis desde el nacimiento. Segundo ruido único en área pulmonar. Soplo sistólico en mesocardio. Ápex desplazado hacia abajo y hacia afuera.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

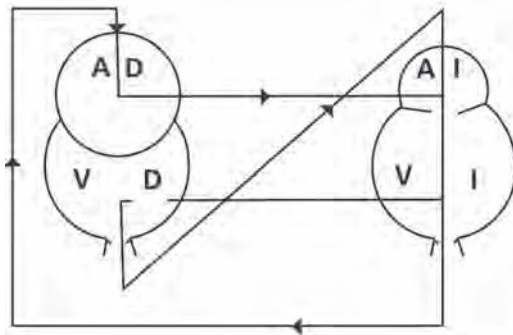
1. **Radiografía de tórax:** Disminución de la vascularización pulmonar con arco medio hundido. Cardiomegalia de ligera a moderada. Agrandamiento del ventrículo izquierdo con arco inferior izquierdo convexo. Ventrículo derecho hipoplásico.

2. **Electrocardiograma:** ÂQRS entre 0° y -60° . Sobrecarga auricular derecha. Hipertrofia ventricular izquierda. Habitualmente hemibloqueo anterior izquierdo. Falta de potenciales de ventrículo derecho.

Tratamiento

Tratamiento quirúrgico paliativo temprano, cuando la hipoxia es pronunciada. A la edad oportuna se indicará bypass de ventrículo derecho parcial y luego total.

FIGURA V.1.4. Esquema hemodinámico de la atresia tricuspídea



• TRANSPOSICIÓN COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS

Se trata de una malformación caracterizada por una anormal conexión de los grandes vasos con los ventrículos (discordancia ventrículo-arterial) con conexión aurículo-ventricular normal (concordancia aurículo-ventricular). Para que la vida sea posible, es imprescindible la existencia de comunicaciones con cortocircuitos bidireccionales; siempre existe un foramen oval y, en la mitad de los pacientes, una comunicación interventricular y/o ductus permeable. (Figura V.1.5)

La transposición completa predomina en los varones en proporción de 2 a 1, siendo la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en el recién nacido.

Clinicamente, la transposición completa de los grandes vasos puede clasificarse en:

- Con foramen oval o pequeños defectos septales (60%) y acidosis metabólica.
- Con comunicación interventricular grande (20%).
- Con estenosis pulmonar moderada o severa (20%).

El peso del recién nacido es normal o alto para la edad gestacional y habitualmente son sintomáticos desde el nacimiento y, en los casos con foramen oval, la cianosis es severa y presentan acidosis metabólica. La PaO_2 es menor de 30 mmHg y la cianosis no mejora con administración de oxígeno suplementario. Después de la semana de vida el hiperflujo pulmonar lleva a insuficiencia cardíaca. Si presenta comunicación interventricular grande se presenta insuficiencia cardíaca congestiva en las primeras semanas o meses de vida, con hiperflujo pulmonar, desnutrición e infecciones respiratorias a repetición sin cianosis o con cianosis leve, de aparición tardía.

Los pacientes con estenosis pulmonar se presentan como un síndrome de Fallot con cianosis en relación al hipoflujo pulmonar.

Radiografía: Los casos típicos con foramen oval se caracterizan por la morfología ovoide de la silueta cardíaca, pedículo vascular angosto por hipoplasia tímica y vasos rectos. En el recién nacido, la cardiomegalia es ligera y la vascularización pulmonar normal. Después de la semana de vida, la cardiomegalia es moderada a severa y global, con aumento de la vascularización pulmonar y agrandamiento de la aurícula izquierda en el perfil. Si existe comunicación interventricular amplia, la cardiomegalia es severa y global con morfología de tipo ovoide-globulosa, aumento de la vascularización pulmonar y aún signos de hipertensión capilar pulmonar.

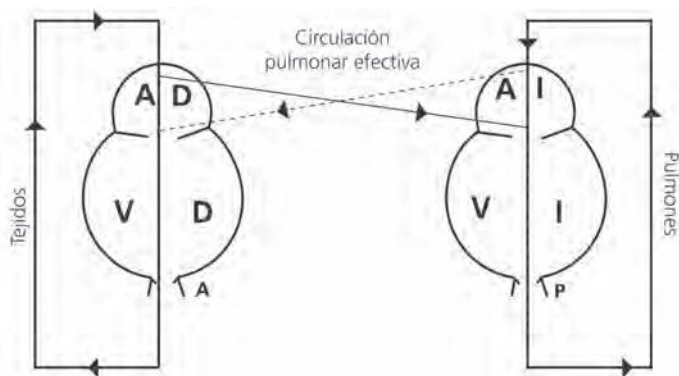
Los casos con estenosis pulmonar, tienen relación cardiorrácica normal o cardiomegalia leve, con morfología ovoide y vascularización pulmonar disminuida.

El electrocardiograma característico (casos con foramen oval) tiene sobrecarga auricular derecha, $\hat{\text{AQRS}}$ a la derecha, con signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular derecha y con ondas T positivas en precordiales derechas y negativas en precordiales izquierdas.

Tratamiento

El cateterismo cardíaco en el recién nacido posibilita efectuar la septostomía auricular con catéter balón de Rashkind, lo que permite la sobrevida en la mayoría de estos pacientes. Posteriormente se indicará el tratamiento quirúrgico. Si tiene anatomía favorable (sin estenosis pulmonar) se intentará realizar el switch arterial (Jatene) dentro de los primeros días de vida.

FIGURA V.1.5. Esquema hemodinámico de la transposición completa de los grandes vasos



• ANOMALÍA TOTAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR

Cardiopatía en la cual las venas pulmonares no desembocan en la aurícula derecha. Se reconocen 4 variedades: supracardíaca (50%) cuando desembocan en la vena innominada o vena cava superior (VCS); cardíaca (35%) cuando desembocan en aurícula derecha o seno coronario; infracardíaca (15%) desembocan en vena cava inferior o sistema porta (siempre obstructivas) y mixtas (7%).

Representa 1,5% de las cardiopatías congénitas y es más frecuente en varones.

A. CLÍNICA

Auscultación similar a la comunicación interauricular, cianosis leve, signos de insuficiencia cardíaca en el lactante, signo de Dressler y latido epigástrico positivo.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Radiografía de tórax: Cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, aumento de la vascularización pulmonar, signo de 8 por dilatación de la vena cava superior

derecha e izquierda en la variedad supracardíaca. En las obstructivas se observa silueta cardíaca normal y edema agudo de pulmón.

2. Electrocardiograma: ÂQRS entre $+120^\circ$ y $+160^\circ$, hipertrofia ventricular derecha, y sobrecarga auricular derecha.

Tratamiento

La conducta es el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y el tratamiento quirúrgico precoz.

• TRONCO ARTERIOSO

Un vaso arterial único, cabalgando sobre una comunicación interventricular, da origen a la aorta, arteria pulmonar y arterias coronarias.

Embriológicamente se explica por la falta de división del tronco cono parcial (tipo I en el 70 %) o total (tipo II ó III en el 30 %).

La frecuencia del tronco arterioso es del 1% de las cardiopatías congénitas. Predomina en la mujer (1.5 /1) y se asocia en el 30 % de los casos con síndromes cromosómicos (Di George), malformaciones esqueléticas o urinarias.

En la tercera parte de los pacientes la aorta describe su cayado a la derecha. Las valvulas troncales son habitualmente gruesas, de tipo mixomatoso (2/3 de los pacientes), lo que determina estenosis valvular troncal y/o insuficiencia troncal.

Determina signos severos de insuficiencia cardíaca en los primeros días o semanas de la vida, con disnea progresiva. La subcianosis leve, los pulsos arteriales periféricos amplios y un segundo ruido único y reforzado, completan el cuadro clínico.

A. CLÍNICA

- Síntomas de insuficiencia cardíaca precoz
- Pulsos arteriales periféricos amplios
- Segundo ruido cardíaco único y reforzado, desdoblamiento del primer ruido cardíaco por ruido de eyección. Sopro diastólico aspirativo en base, en caso de insuficiencia troncal.
- Cianosis leve
- Predominio en mujeres

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Radiografía de tórax

- Cardiomegalia global (ovoide-globuloso) con pedículo vascular ensanchado (aorta dilatada) y frecuente cayado aórtico a la derecha (35 %).
- Aumento de la vascularización pulmonar, sin arco medio formado por el tronco de la pulmonar

2. Electrocardiograma

- Sobrecarga biventricular y biauricular

3. Ecocardiograma

- Un vaso único, dilatado, con válvula única frecuentemente engrosada, ca-

balgante sobre una comunicación interventricular no restrictiva, con origen de las arterias pulmonares, habitualmente, de su pared posterior izquierda.

Tratamiento

- Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca
- Tratamiento quirúrgico (operación de Rastelli) precoz en las primeras semanas o meses de la vida.

• CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL RECIÉN NACIDO

La incidencia de cardiopatías congénitas es del 1% de los recién nacidos vivos. De este porcentaje de niños afectados, un tercio de los casos se detectan en el primer mes de vida, siendo la mortalidad elevada.

Una cardiopatía de alto riesgo se define por manifestarse con insuficiencia cardíaca y/o cianosis. Habitualmente presentan signos y síntomas en los primeros días de vida y constituyen una verdadera urgencia para establecer un correcto diagnóstico y orientación terapéutica médica y/o quirúrgica. Tal es el caso de la transposición completa de los grandes vasos y la atresia pulmonar sin comunicación interventricular que presentan cianosis e insuficiencia cardíaca, con elevada mortalidad librados a su evolución espontánea. Otras cardiopatías que dan signos clínicos precoces son las obstructivas izquierdas: coartación de aorta y atresia aórtica con hipoplasia del ventrículo izquierdo.

TABLA V.1.2. **Clasificación clínica de las cardiopatías congénitas de alto riesgo en el recién nacido**

CLÍNICA		CARDIOPATÍA	CONDUCTA
Con insuficiencia cardíaca	Cianosis severa	TCGV	Rashkind / Switch arterial
		Atresia pulmonar	Anastomosis sistémico-pulmonar
	Cianosis leve	ATRV	Cirugía correctora
		Hipoplasia Ventrículo Izq.	Cirugía paliativa (Norwood)
	Acianóticas	Coartación de aorta	Cirugía
		CIV grande	Tratamiento médico o cirugía
		Ductus	Tratamiento farmacológico o cirugía
Sin insuficiencia cardíaca	Cianosis severa	Fallot extremo	Anastomosis sistémico-pulmonar
		Atresia tricuspídea	Anastomosis sistémico-pulmonar

TCGV: Transposición completa de grandes vasos; **ATRV:** Anomalia total del retorno venoso pulmonar
CIV: Comunicación interventricular

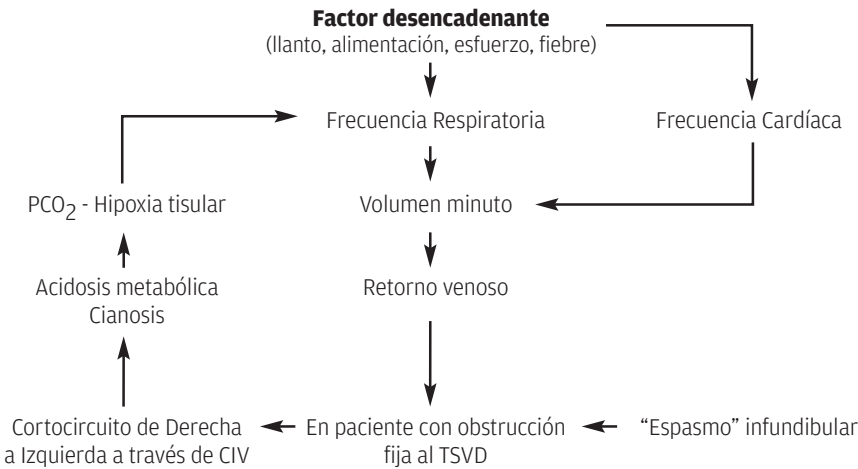
V.2. **CRISIS DE DISNEA Y CIANOSIS**

Definición

Son sucesos alarmantes e hipóxicos que ocurren en pacientes con cardiopatías con

atresia o estenosis de la válvula pulmonar y una comunicación intracardiaca (Tetralogía de Fallot es la más frecuente, otras pueden ser atresia tricuspídea, atresia pulmonar, etc).

Fisiopatología



Se inician en general con un factor desencadenante que genera aumento de frecuencia respiratoria y cardíaca. Esto lleva a un aumento del volumen minuto y por tanto del retorno venoso. Puede sumarse un espasmo del tracto de salida pulmonar. En un paciente con una obstrucción fija al tracto de salida del ventrículo derecho, se genera aumento del cortocircuito de derecha a izquierda que lleva a desaturación, hipoxia tisular, acidosis metabólica que genera mayor hiperpnea lo que perpetúa el círculo. De no limitarse puede llevar a la muerte.

Epidemiología

Se observa más frecuentemente entre los 2 meses y los 2 años de edad, con mayor frecuencia alrededor de los 6 meses. Son factores predisponentes la infección respiratoria o gastrointestinal, el esfuerzo físico, el dolor, el llanto, la anemia.

Diagnóstico

A. CLÍNICA

- Irritabilidad
- Hiperpnea.
- Taquicardia.
- Aumento de cianosis (si ésta se halla ausente debe descartarse anemia).
- Disminución o desaparición del soplo en la Tetralogía de Fallot
- Hipotonía muscular.
- Sintomatología neurológica (obnubilación, coma, convulsiones).

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS (EN GENERAL NO SE RECOMIENDA REALIZARLOS INICIALMENTE PARA NO EMPEORAR EL CUADRO)

- Estado ácido-base: Acidosis metabólica.
- Glucemia: hipoglucemia, que se establece por aumento de consumo por metabolismo anaeróbico.

- Hemograma: para descartar anemia, policitemia y/o infección.
- Ionograma: para realizar correcto manejo del medio interno.

Tratamiento

1. Tranquilizar al paciente (ej: en brazos de su madre).
2. Maniobras para aumentar la resistencia vascular sistémica: posición fetal o flexión de las piernas contra el tórax.
3. Oxígeno 100% con máscara (sólo si no empeora la irritabilidad)
4. Morfina: Se administrará por vía intramuscular o subcutánea 0,05-0,1 mg/kg/dosis, no superando los 10 mg (acción sedante y disminuye la resistencia pulmonar) o ketamina: se administrará por vía IM o EV en dosis de 0,25 a 1 mg/kg/dosis (aumenta la resistencia vascular sistémica y produce sedación).

Si persiste el cuadro:

5. Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio en forma rápida (1-2 mEq/kg, en solución medio molar). Se realizará control de estado ácido-base en cuanto sea posible, evaluándose nuevas correcciones de ser necesario.
6. Propanolol: 0,1-0,2 mg/kg/dosis en goteo IV lento, o 1-3 mg/kg/día en 4 dosis vía oral (puede ocasionar bloqueo A-V).
7. Fenilefrina 0,01 mg/kg IV lento o 0,1 mg/kg IM o SC.
8. Expansión con 5-10 ml/kg de albúmina 5% o solución fisiológica (en casos de deshidratación) o transfusión con glóbulos rojos en caso de anemia.
9. Dar aviso al equipo quirúrgico para una eventual cirugía de urgencia.

V.3. ENDOCARDITIS

Definición

Proceso infeccioso de evolución aguda o subaguda del endocardio o endotelio vascular, que afecta en general corazones con defectos congénitos o adquiridos aunque puede afectar un corazón sano.

Epidemiología

Es una patología de aparición relativamente infrecuente en la infancia (0,5% de las cardiopatías), generalmente en niños mayores de 2 años. Su incidencia ha aumentado últimamente como complicación de la cirugía cardiovascular.

Aproximadamente 70% de los casos asientan sobre cardiopatía congénita previa. También puede desarrollarse sobre valvulopatía reumática, ser complicación de infección valvular en pacientes con catéteres centrales prolongados o en niños sanos.

Fisiopatología

Consiste en la formación de vegetaciones a nivel del endocardio valvular o parietal, con

o sin daño previo del mismo, como consecuencia de la colonización microbiana secundaria a bacteriemia. Las válvulas más frecuentemente afectadas son la mitral y aórtica (cardiopatías congénitas izquierdas, cardiopatía reumática) y en menor proporción las válvulas pulmonar y tricúspide (cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha y estenosis pulmonar). Pueden cursar con lesiones orgánicas de acuerdo al sitio embolizado.

De acuerdo a su evolución se puede considerar como aguda cuando es menor a un mes o subaguda cuando es mayor a un mes.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Interrogar sobre factores predisponentes (cardiopatías congénitas, cirugía cardíaca previa, cardiopatías adquiridas como la valvular por fiebre reumática, inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, drogadicción endovenosa, catéteres centrales) y factores precipitantes (tratamientos odontológicos, endoscopías de vías digestivas bajas, cateterismos o cirugías genitourinarias, cirugías de adenoides o amígdalas, quemaduras

TABLA V.3.1. Gérmenes más frecuentes en endocarditis infecciosa		
TIPO		GÉRMENES MÁS FECUENTES
VÁLVULA NATIVA		45-65% <i>Streptococcus spp.</i> (90% <i>S. Viridans</i>) 10-27% <i>S. Aureus</i> 5-18% <i>Enterococcus spp.</i> Otros (Hongos, Grupo HACEK, <i>S. coagulasa</i> neg)
VÁLVULA PROTÉSICA 10-20% DEL TOTAL	Precoz	30% <i>S. coagulasa</i> negativo, 20% <i>S. Aureus</i> , 20% bacilos Gram -, 10% hongos, 5-10% <i>Enterococcus spp.</i> , 5% <i>S. viridans</i>
	Tardía	25% <i>S. Viridans</i> , 20% <i>S. coagulasa</i> negativo, 10% <i>S. Aureus</i> , 10% bacilos Gram -
UDIV	El derecha	50% <i>Staphylococcus aureus</i> , 15% <i>Streptococcus viridans</i> , 15% bacilos Gram -, 5% hongos, 5% polimicrobianas
	El izquierda	igual que no UDIV

El: Endocarditis infecciosa; UDIV: Usuario de drogas intravenosas

extensas, venopunciones repetidas por hospitalizaciones).

B. **EXAMEN FÍSICO:** Habitualmente presentan síntomas generales como hipertermia, sudoración, escalofríos, piel pálida terrosa, anorexia, soplos cardíacos y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. Puede presentar síntomas de origen embólico esplénico (esplenomegalia –de aparición brusca en el infarto esplénico–), renal (hematuria macro y microscópica, proteinuria e insuficiencia renal aguda), pulmonar (tos y hemoptisis en el infarto pulmonar, disnea paroxística, dolor tipo puntada de costado, y cor pulmonale agudo), del sistema nervioso central (convulsiones, hemiplejía, absceso cerebral, coma, compromiso de los pares craneanos), cutáneos (petequias, nódulos de Osler –nódulos dolorosos, eritematosos con centro blanquecino en pulpejo de dedos de manos y pies–, manchas de Janeway –lesiones hemorrágicas indoloras en palmas de manos y plantas de pies–), oculares (manchas de Roth –hemorragia retiniana con centro blanquecino–).

C. **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:**

1. **Laboratorio:** Se solicitarán hemocultivos seriados (por lo menos tres), reactantes

de fase aguda (proteína C reactiva y eritrosedimentación suelen encontrarse alterados), hemograma (puede presentar leucocitosis con desviación a la izquierda, leucocitos con granulaciones tóxicas y/o anemia hipocrómica).

2. **Radiografía de tórax:** Muy importante si se sospechan embolias pulmonares.

3. **Electrocardiograma:** No es específico. Puede servir para valorar isquemia aguda o arritmias.

4. **Ecocardiograma:** muy útil para localizar las vegetaciones, valorar su tamaño y el grado de afectación valvular cuando lo hubiere.

5. **Fondo de ojo:** para visualizar manchas de Roth.

6. **Otros más específicos:** cultivo de lesión embólica, histología de válvulas reseca­das, cultivos específicos para hongos, serología (específica para aspergillus, cándida, *H. capsulatum* y otros), ácido teicoico, TAC ó RMN de cerebro para ver embolismos.

Actualmente se utilizan los criterios de DUKE modificados para realizar diagnóstico.

TABLA V.3.2. Criterios de Duke (modificados) para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa		
ANATOMOPATOLÓGICOS		Gérmenes detectados por cultivo o histología de una vegetación o absceso intracardíaco
		Presencia de vegetación o absceso intracardíaco que muestre endocarditis activa
CLÍNICOS	Mayores	Hemocultivos: • 2 hemocultivos positivos para gérmenes típicos de EI (S. Viridans, S. Bovis, Grupo HACEK, S. Aureus o Enterococo de la comunidad sin foco primario) • 1 hemocultivo positivo para Coxiella burnetti • 2 o más hemocultivos positivos para gérmenes sugestivos de EI, separados por 12 horas

CLÍNICOS	Mayores	Ecocardiograma positivo para EI (masas intracardíacas móviles en válvulas, estructuras de soporte, o material protésico; abscesos; nuevas insuficiencias valvulares)
	Menores	Trastorno cardíaco predisponente, uso de drogas endovenosas
		Fiebre > 38º C
		Fenómenos vasculares (embolias arteriales, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, lesiones de Janeway, hemorragias conjuntivales, hemorragia intracraneal)
		Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, nódulos de Osler, factor reumatoideo, manchas de Roth)
		Hemocultivos positivos para gérmenes atípicos o evidencia serológica de infección por germen compatible con EI
ENDOCARDITIS CONFIRMADA		Presencia de 1 criterio anatomopatológico o • 2 criterios clínicos mayores • 1 criterio clínico mayor y 3 menores • 5 criterios clínicos menores
ENDOCARDITIS POSIBLE		• 1 criterio clínico mayor y uno menor • 3 criterios clínicos menores
ENDOCARDITIS DESCARTADA		Diagnóstico alternativo que explique el cuadro Resolución del síndrome con menos de 4 días de tratamiento antibiótico Sin evidencia de EI en cirugía o autopsia (con menos de 4 días de ATB)

EI: *Endocarditis infecciosa*

Diagnóstico diferencial

Deberá realizarse con el síndrome febril prolongado, enfermedades del colágeno (LES), fiebre reumática, enfermedades malignas (leucemias, linfomas), síndrome pospericardiotomía, absceso de cerebro en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas, tuberculosis.

Tratamiento

Principios generales: Internación del paciente, reposo absoluto y monitoreo cardíaco. Antes de iniciar el tratamiento deberán tomarse todas las muestras necesarias que permitan aislar al agente etiológico: hemocultivos (2-3), urocultivo, cultivo de focos (puerta de entrada o focos secundarios).

Las bacteriemias asociadas a endocarditis infecciosa generalmente son de bajo grado y suelen ser continuas. No debe esperarse el resultado de los cultivos para iniciar tratamiento si hay fuerte sospecha de endocarditis infecciosa aguda o presencia de signos de enfermedad severa, insuficiencia cardíaca o prótesis valvular. Por otro lado, se esperará el resultado de los cultivos si se sospecha endocarditis infecciosa subaguda, los síntomas sistémicos son leves y no hay signos de descompensación ni prótesis valvular.

El tratamiento antibiótico empírico inicial será dirigido a los gérmenes sospechados o más frecuentes.

Se seleccionarán antibióticos bactericidas para administrar a altas dosis en forma endovenosa, en combinación sinérgica y por

tiempo prolongado. Identificado el germen, el tratamiento deberá adecuarse al mismo y al antibiograma.

Los anticoagulantes están contraindicados, salvo que sean estrictamente necesarios. En aquellos niños con válvula protésica se mantendrá la anticoagulación con heparina por si es necesario realizar cirugía de urgencia. En caso de complicación neurológica se suspenderá la anticoagulación por 48-72hs.

Tratamiento antibiótico empírico inicial: Debe iniciarse inmediatamente en la endocarditis infecciosa aguda, incluyendo cefalotina 100-150 mg/kg/día cada 6 horas, gentamicina 3-5 mg/kg/día cada 8 horas y penicilina 200.000-300.000 UI/kg/día cada 4 horas. En el caso de endocarditis infecciosa postquirúrgica deberá utilizarse vancomicina 40-60 mg/kg/día junto a gentamicina. Posteriormente se adecuará el tratamiento definitivo de acuerdo al microorganismo aislado y a su sensibilidad antibiótica.

En los pacientes con EI subaguda y sin repercusión severa se deben esperar los resultados de los hemocultivos para iniciar el tratamiento antibiótico.

Tratamiento quirúrgico

Indicado en casos de:

- 1. Falla cardíaca persistente con infección activa y vegetaciones visibles en ecocardiograma
- 2. Obstrucción valvular significativa
- 3. Cuadro toxoinfeccioso persistente a pesar de tratamiento adecuado por siete días
- 4. Endocarditis micótica
- 5. Abscesos de válvulas, miocardio o pericardio
- 6. Vegetaciones persistentes con gran riesgo de embolización
- 7. Prótesis inestables
- 8. Episodios embólicos múltiples

TABLA V.3.3. Tratamiento antibiótico con germen documentado		
GERMEN		ANTIBIÓTICO
Streptococcus spp.	Sensible a penicilina (CIM < 0,1 mg/dl)	Penicilina EV 200.000 UI/kg/día por 4 semanas o por 2 semanas asociada a gentamicina 3 mg/kg/día. Otra opción: ceftriaxone 100mg/kg/día.
	Resistencia intermedia (CIM 0,1 - 0,5 mg/dl)	Penicilina 300.000 UI/kg/día durante 4 semanas junto con gentamicina 3 mg/kg/día las primeras 2 semanas
	Resistencia alta (CIM > 0,5 mg/dl)	Penicilina 300.000 UI/kg/día más gentamicina por 6 semanas o vancomicina más gentamicina
Enterococcus sp		Penicilina más gentamicina por 6 semanas
Staphylococcus aureus	Meticilino sensible	Cefalotina 100 mg/kg/día durante 6 semanas más gentamicina los 3-5 primeros días
	Meticilino resistente	Vancomicina 40 mg/kg/día (agregar gentamicina y rifampicina 20mg/kg/día por 6 semanas si es válvula protésica)
Grupo HACEK		Ampicilina 200-300 mg/kg/día con o sin gentamicina por 4 semanas
Hongos		Anfotericina B 1 mg/kg/día por 6 a 8 semanas asociado a cirugía

Complicaciones

Son complicaciones graves el tromboembolismo, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal aguda, el shock séptico y el cardiogénico.

Profilaxis de la endocarditis bacteriana

Deberá realizarse con antibióticos en los pacientes con cardiopatía congénita o reumática ante procedimientos instrumentales comunes, maniobras odontológicas, amigdalectomía, adenoidectomía, procedimientos diagnósticos o quirúrgicos del aparato respiratorio, genitourinario, gastrointestinal, etc., por potenciales bacteriemias transitorias que pueden producirse.

En procedimientos odontológicos y del tracto respiratorio superior se administrará amoxicilina por vía oral en dosis de 50 mg/kg (máximo 2 g) una hora antes del procedimiento. En alérgicos a la penicilina se indicará eritromicina por vía oral 40 mg/kg/dosis o clindamicina 20 mg/kg/dosis, 1 hora antes del procedimiento.

En los procedimientos gastrointestinales y genitourinarios se administrará ampicilina (IM o IV) 50 mg/kg/dosis más gentamicina (IM o IV) 2 mg /kg/dosis, 30 minutos antes y 8 horas después del procedimiento. En los alérgicos a la penicilina se indicará vancomicina 20 mg/kg y gentamicina 2 mg/kg/dosis, 30 minutos antes y 8 horas después del procedimiento.

V.4. MIOCARDIOPATÍAS

Definición

Son un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio que en general exhiben una hipertrofia o dilatación cardíaca inapropiada y tienen orígenes muy variados. Pueden estar confinadas al corazón o formar parte de desórdenes sistémicos generalizados. Es frecuente que lleven a cardiomegalia e insuficiencia cardíaca e incluso a la muerte. Pueden ser primarias del miocardio o secundarias a una enfermedad sistémica.

CLASIFICACIÓN DE MIOCARDIOPATÍAS

A. ETIOLÓGICA

PRIMARIAS	Genéticas	Miocardopatía hipertrófica (25-30%) Displasia arritmogénica de VD Miocardio no compactado
	Mixtas	Dilatada (60-70%) Restrictiva (2-5%)
	Adquiridas	Miocarditis (miocardopatía dilatada con etiología específica) Infecciosas: • Virales (Coxsackie A y B, ECHO, Influenza, Embriopatía rubeólica) • Bacterianas (Difteria, Haemophilus influenzae) • Parasitarias (Chagas, Toxoplasmosis) • Fúngicas Tóxicas (cocaína, antineoplásicos, etanol)
SECUNDARIAS	De depósito	Hemocromatosis Enfermedad de Pompe Niemann-Pick Enfermedad de Fabry

SECUNDARIAS	Infiltrativas	Amiloidosis Enfermedad de Gaucher Enfermedad de Hunter Enfermedad de Hurler
	Endocrinas	Tirotoxicosis Diabetes Mixedema
	Colagenosis	Lupus eritematoso sistémico Esclerodermia Periarteritis nodosa Dermatomiositis Artritis reumatoidea
	Neuromusculares / Neurológicas	Distrofia muscular de Duchenne Ataxia de Friedrich Esclerosis tuberosa Neurofibromatosis
	Tóxicas	Radiación Alcohol Drogas (antraciclinas, cardiotónicos, hidantoínas, fenotiazina, litio, nafazolina, ciclofosfamida, propelentes de aerosoles, antiarrítmicos)

B. FISOPATOLÓGICA

- Dilatada o Congestiva
- Hipertrófica asimétrica o simétrica
- Restrictiva

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deben recabar datos de antecedentes familiares de miocardiopatías o muerte súbita (hipertróficas), antecedentes personales de infecciones previas, síndrome febril, CVAS (miocarditis), antecedentes de otras enfermedades sistémicas (secundarias).

B. EXAMEN FÍSICO: Puede presentar manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo cardíaco. Los hallazgos semiológicos variarán según la etiología.

a. **Miocardiopatía hipertrófica:** dificultad para alimentarse, taquipnea, taquicardia (en lactantes), disnea, palpitaciones, síncope, arritmias (en el niño mayor). Soplo sistólico por obstrucción al tracto de salida

del ventrículo izquierdo y por insuficiencia mitral secundaria, ritmo de galope.

b. **Miocardiopatía dilatada:** signos de insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia global, taquicardia, ritmo de galope, soplos de regurgitación mitral y tricúspide, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas, rales subcrepitantes.

c. **Miocardiopatía restrictiva:** disnea, ortopnea, choque de punta débil, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas, ascitis, signo de Kussmaul, rales pulmonares.

d. **Miocarditis:** disnea brusca, polipnea, taquicardia, ruidos cardíacos alejados, galope, pulsos disminuidos, hepatomegalia.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Hemograma:** Puede demostrar signos de anemia o infección.

2. **Enzimas hepáticas y LDH:** fracción 1 aumentada.

3. **Proteinograma:** hiper/hipogammaglobulinemia.

4. **Determinación serológica de anticuerpos:** virales, Chagas, toxoplasmosis, otros.

5. **Inmunoelectroforesis:** aumento de IgM en miocarditis crónicas.

6. **Radiografía de tórax:** puede visualizarse cardiomegalia e hipertensión venosa pulmonar.

7. **Electrocardiograma y ecocardiograma**

8. **Cateterismo cardíaco:** podrá requerirse según la patología.

9. **Resonancia nuclear magnética con y sin gadolinio:** detecta miocarditis dentro de los primeros 6 meses de evolución.

Tratamiento

Reposo absoluto, especialmente en las miocardiopatías congestivas, en las cuales mejora la sintomatología y disminuye la cardiomegalia.

En las miocardiopatías agudas inespecíficas o idiopáticas, se indicará prednisona 2 mg/kg/día vía oral por 2 a 3 semanas. En caso de tromboembolismo se indicarán antiagregantes plaquetarios o anticoagulación. Se tratarán las arritmias cardíacas si se presentan (ver capítulo de arritmias).

Si existe insuficiencia cardíaca se tratará con inotrópicos, diuréticos y vasodilatadores (ver capítulo de insuficiencia cardíaca).

• MIOCARDIOPATÍAS EN EL RECIÉN NACIDO

En general las miocardiopatías congénitas son de etiología infecciosa, representan un síntoma más dentro de un gran síndrome de infección intrauterina, asociándose a ictericia, hepatoesplenomegalia, edemas, púrpura, síntomas neurológicos, etc. Pueden iniciarse con síntomas respiratorios (taquipnea, distress), de insuficiencia cardíaca o bien con alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica).

Las más frecuentemente halladas son debidas a virus Cocksackie B, rubéola, toxoplasmosis, chagas congénito, agresión miocárdica aguda o en el hijo de madre diabética.

• MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA ASIMÉTRICA

(Hipertrofia septal asimétrica)

Puede ser primaria (Hipertrofia septal asimétrica congénita, 95%) o secundaria (Engrosamiento septal asimétrico).

En la hipertrofia septal asimétrica primaria, la transmisión genética es autosómica dominante, predominando en el sexo masculino. La hipertrofia septal asimétrica puede asociarse a cardiopatías congénitas (comunicación interventricular, ductus, coartación de aorta) y a otras entidades como ataxia de Friedrich, síndrome de Noonan, etc. Clínicamente es más frecuente su aparición alrededor de los 20 a 30 años. En los lactantes puede presentarse como una hipertrofia ventricular derecha, con cianosis y marcada obstrucción del ventrículo derecho, lo que obliga a hacer diagnóstico diferencial con cardiopatías congénitas cianóticas. La instalación de insuficiencia cardíaca en el primer año de vida señala muy mal pronóstico. Al examen físico se ausculta un soplo sistólico eyectivo en mesocardio y punta que aumenta con la maniobra de Valsalva (diferencia con soplo funcional), o pansistólico apical (diferenciar de patología mitral). Generalmente se descubre después de los 5 años. Tiene una mortalidad del 15 al 30%.

1. **Electrocardiograma:** Hipertrofia ventricular izquierda con ondas Q profundas en precordio izquierdo, DIII y AVF, alteración en la repolarización ventricular por sobrecarga (segmento ST y onda T), síndrome de Wolff-Parkinson-White, arritmias. En el lactante puede observarse hipertrofia del ventrículo derecho.

2. **Radiología:** Cardiomegalia con predominio ventricular izquierdo (sin dilatación aórtica).

3. **Ecocardiografía:** Relación diastólica del septum y pared posterior del ventrículo izquierdo mayor de 1,3, movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral (que contribuye a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo) y cierre mesosistólico de la válvula aórtica. Función sistólica normal o aumentada.

4. **Cateterismo cardíaco:** Presenta un gradiente sistólico en reposo entre ventrículo izquierdo y aorta entre 20 y 100 mmHg.

Tratamiento

En los casos en que hubiere signos de obstrucción se administrarán β bloqueantes como propranolol, estando totalmente contraindicados los digitálicos. Tratamiento de las arritmias con amiodarona. Tratamiento quirúrgico (miectomía, implantación de cardiodesfibrilador).

Es importante controlar a los familiares de primer grado con electrocardiograma y ecocardiograma reiterados (cada 5 años) hasta la edad adulta.

• MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Pueden presentar manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda que posteriormente se hace global, con disnea paroxística o con el esfuerzo, ritmo de galope, 1° ruido cardíaco disminuido, soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea o mitral, ruidos cardíacos alejados, etc.

1. **Electrocardiograma:** complejos QRS de bajo voltaje, ondas T aplanadas, hipertrofia ventricular, sobrecarga biauricular.

2. **Radiología:** Cardiomegalia, hipertensión venocapilar pulmonar, derrame pleural.

3. **Ecocardiografía:** Dilatación de cavidad ventricular (predominantemente izquierda), hipokinesia septal y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, cierre diastólico mitral precoz (por rápido llenado ventricular).

4. **Cateterismo cardíaco:** Gran volumen de fin de diástole y sístole del ventrículo izquierdo, gran dilatación cavitaria del ventrículo izquierdo, con función ventricular disminuida.

Tratamiento

Tratamiento en episodio agudo: inotrópicos endovenosos, diuréticos, vasodilatadores.

Tratamiento crónico: digital, diuréticos, vasodilatadores, β -bloqueantes, marcapasos, trasplante cardíaco.

Tiene una sobrevida a los 10 años de 50%.

• MIOCARDITIS

Miocardopatía dilatada con una etiología específica conocida. Se define como inflamación miocárdica que se manifiesta con insuficiencia cardíaca.

En general presentan el antecedente de síndrome febril agudo, infección respiratoria o gastroenteritis.

Clínicamente se manifiestan con disnea de comienzo brusco, polipnea y aleteo nasal. Presentan taquicardia (en ausencia de fiebre), ausencia de soplos, ruidos cardíacos alejados, galope y colapso periférico.

1. **Laboratorio:** reactantes de fase aguda elevados (eritrosedimentación y proteína C reactiva), creatinfosfoquinasa y CPK MB elevadas y serología viral positiva.

2. **Electrocardiograma:** Taquicardia, voltajes disminuidos, alteraciones de repolarización.

3. **Radiología:** Cardiomegalia severa, arco inferior elongado, signos de hipertensión venocapilar.

4. **Ecocardiograma:** Alteración global de la función ventricular izquierda, dilatación de aurícula y ventrículos, derrame pericárdico, insuficiencias valvulares por dilatación del anillo.

5. **Resonancia nuclear magnética con y sin gadolinio:** para evaluar proceso inflamatorio miocárdico agudo.

Tratamiento

Tratamiento de soporte: Internación, reposo absoluto, restricción hídrica, oxígeno, manejo del medio interno, inotrópicos (dopamina, dobutamina), diuréticos (furosemida, espironolactona) y vasodilatadores (enalapril).

Tratamiento específico: gammaglobulina 2 g/kg única dosis IV. Corticoides: Prednisona 1-2 mg/kg por tres o cuatro semanas, descendiendo gradualmente (2 o 3 meses).

• MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

Es una miocardiopatía de etiología desconocida que presenta severa fibrosis subendocárdica con o sin eosinofilia. Comprende la endocarditis de Löffler y la fibrosis endomiocárdica.

A. **CLÍNICA:** Manifestaciones de insuficiencia cardíaca afectando ventrículo izquierdo (congestión pulmonar), ventrículo derecho (insuficiencia tricuspídea, aumento de presión venosa sistémica con hepatomegalia, edemas) o biventricular (signos de insuficiencia cardíaca global).

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Electrocardiograma:** Ondas P aumentadas, complejos QRS de bajo voltaje, trastornos en la onda T (aplanada), depresión del segmento ST.

2. **Radiografía de tórax:** Cardiomegalia con aumento del tamaño auricular y signos de congestión venocapilar.

3. **Ecocardiograma:** Agrandamiento auricular con ventrículos de tamaño normal. Aumento de la presión de llenado que dificulta el vaciado auricular (patrón restrictivo) con función sistólica conservada. Ausencia de pericarditis o cardiopatía congénita.

4. **Cateterismo cardíaco:** Muestra constricción del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea. Debe hacerse diagnóstico diferencial con la estenosis mitral y pericarditis constrictivas.

Tratamiento

Diuréticos, drogas antiarrítmicas, antiagregación con aspirina.

V.5. PERICARDITIS

Definición

Es la inflamación del pericardio visceral, parietal o ambas hojas. Puede ser aguda o crónica y responder a diversas etiologías.

Fisiopatología

Cuando la inflamación genera aumento del líquido pericárdico (pericarditis con derrame) se produce alteración en el llenado de las cámaras cardíacas que puede llevar hasta el taponamiento, generando severa alteración del llenado cardíaco en inspiración, con hipotensión arterial, pulso paradójico e ingurgitación venosa. Si la inflamación genera fibrosis con aumento del grosor del pericardio (pericarditis constrictiva), se produce alteración en el llenado ventricular en diástole por la imposibilidad del miocardio de distenderse.

Epidemiología

Constituyen el 1% de las cardiopatías en los niños. De acuerdo a su evolución puede ser

aguda (“seca”), con derrame (aguda o subaguda) o constrictiva (crónica).

Etiología

- Infecciones
 - Viral: Coxsackie A y B, Echovirus, Adenovirus, (menos frecuentemente parotiditis, varicela, Hepatitis B, Epstein-Barr, Citomegalovirus, VIH)
 - Bacteriana: neumococo, *S. aureus*, *H. Influenzae*, meningococo, *M. tuberculosis*
 - Hongos: candida, histoplasma, coccidioides
 - Otros: mycoplasma, rickettsias
- Colagenopatías: fiebre reumática, artritis reumatoidea, lupus, enfermedad de Takayasu
- Neoplasias: linfoma no Hodgkin, neuroblastoma, tumor de Wilms
- Trastornos metabólicos: urémica, mixe-dema
- Síndrome pospericardiotomía
- Radiación
- Medicamentos: procainamida, isoniácida, anticoagulantes
- Idiopática

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se pesquisarán antecedentes personales de cardiopatías congénitas, fiebre reumática, tuberculosis, septicemias, colagenopatías, neumonías, traumatismo torácico, tumores, faringitis, catarro de vías aéreas superiores, neumonitis, síndrome febril prolongado, dolor precordial, tos seca, pérdida de peso.

B. EXAMEN FÍSICO: Puede presentarse con dolor precordial (irradia a hombro, espalda o epigastrio, aumenta con la inspiración, esfuerzos torácicos o cambios de decúbito), frote pericárdico (agudo, sistólico y

diastólico, audible en mesocardio y foco pulmonar), fiebre, palidez y taquicardia.

En los casos en que exista derrame pericárdico moderado, puede encontrarse aumento de la matidez cardíaca, síndrome seudoneumónico (con broncofonía, crepitantes y subcrepitantes), disminución en el tono de los ruidos cardíacos e ingurgitación yugular. Es frecuente el hallazgo de hepatomegalia, a menudo dolorosa.

El taponamiento cardíaco se manifiesta con acentuación franca de los signos anteriores, cianosis, ortopnea, pulso paradójico con colapso inspiratorio (signo de Kussmaul), alteraciones en el relleno capilar y oliguria.

En la pericarditis constrictiva se puede hallar edema de pulmón, ingurgitación yugular, hepatomegalia dura, ascitis, choque de punta negativo, pulso paradójico y bajo gasto cardíaco.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Hemograma:** puede presentar neutrofilia en infecciones bacterianas o linfocitosis en el caso de las pericarditis tuberculosas.

2. **Eritrosedimentación y proteína C reactiva:** aumentadas.

3. **Hemocultivos:** Según sospecha etiológica.

4. **Otros exámenes de laboratorio:** según sospecha etiológica.

5. **Radiografía de tórax:** (frente) Se observará imagen cardíaca agrandada, simétrica, en botellón con pedículo vascular acortado, ángulo cardiofrénico agudo (en casos de derrame moderado a severo). Calcificaciones en la pericarditis constrictiva.

6. **Electrocardiograma:** Puede presentar elevación del segmento ST en etapas agudas, aplanamiento e inversión de la onda T en etapas subagudas o crónicas; complejos de bajo voltaje si hay derrame y alterancia eléctrica en el taponamiento agudo y subagudo.

7. Ecocardiografía: Permite clasificar a las pericarditis en 4 grados:

- I: Derrame entre el pericardio posterior, pared del ventrículo izquierdo y epicardio (sólo en sístole)
- II: Derrame entre pericardio posterior y pared posterior de ventrículo izquierdo (en sístole y diástole)
- III: Derrame en cara anterior y posterior y pericardio del ventrículo derecho. Movimiento paradójal del septum.
- IV: Derrame en cara anterior y de mayor magnitud (> 1000 cc). Ventriculos colapsados ("swimming Heart"). Movimiento paradójal del septum.

Diagnóstico diferencial

Deberá realizarse con cuadros que presenten similar sintomatología (neumonía, infarto pulmonar, neumotórax, insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis, abdomen agudo).

Tratamiento

Se tratará según la gravedad del cuadro y la etiología.

En casos de pericarditis aguda con derrame nulo o mínimo se indicará reposo absoluto, antiinflamatorios no esteroideos (aspirina, ibuprofeno) por siete a diez días.

De coexistir miocarditis, o si el dolor y la fiebre no ceden luego de 48 horas de tratamiento, se indicarán corticoides (prednisona 1-2 mg/kg/día) por al menos un mes.

Si se presenta una pericarditis tuberculosa debe realizarse pericardiostomía evacuadora y tratamiento específico para tuberculosis.

En caso de pericarditis purulenta por otros gérmenes se aconseja tratamiento antibiótico de amplio espectro hasta la confirmación microbiológica y antibiograma. Se indica la toracotomía con drenaje pericárdico en caso de cuadro séptico.

El taponamiento cardíaco es una emergencia. Se debe asegurar el adecuado estado hemodinámico al paciente. Puede requerirse

diuréticos o eventualmente líquidos endovenosos (a pesar de tener presiones venosas centrales altas). Se debe efectuar pericardiocentesis dejando drenaje cerrado para permitir la evacuación del líquido.

V.6. ARRITMIAS CARDÍACAS

Definición

Son las alteraciones del ritmo cardíaco por trastornos en la generación y/o conducción del impulso.

Clasificación

1. Según mecanismo de generación

- a. Alteración en la generación del impulso
 - Automatismo normal
 - Automatismo anormal
 - Potenciales gatillados

- b. Alteración en la conducción del impulso
 - Conducción lenta y bloqueo
 - Reentrada

- c. Alteración mixta

2. Según su influencia en la frecuencia cardíaca

- a. Taquiarritmias
- b. Bradiarritmias

Epidemiología

Las arritmias en la infancia pueden producirse en pacientes con cardiopatías congénitas o sobre un corazón sano.

Las más frecuentes son las que corresponden a los trastornos auriculares, y dentro de éstos es la taquicardia paroxística supraventricular la que mayor importancia adquiere por sus manifestaciones clínicas.

La cirugía cardíaca aumenta la incidencia de arritmias, ya que existen ciertos factores

(hipoxia, acidosis, anestésicos, trastornos electrolíticos, fármacos) que predisponen a alteraciones en el ritmo cardíaco.

• **Arritmias benignas**

(variaciones del ritmo sin importancia vital ni tratamiento específico)

Taquicardia sinusal: Se denomina así a la frecuencia cardíaca elevada en forma persistente y regular, superando los límites máximos para la edad. Responde con un muy breve enlentecimiento al masaje carotídeo retomando la frecuencia inicial al suspenderse el mismo. Se produciría por una hipertonía simpática con marcada disminución del tono vagal.

Generalmente es una respuesta compensatoria a diversas situaciones como hipertermia, anemia, stress, infecciones, insuficiencia cardíaca, fármacos (adrenalina, atropina, etc.).

El electrocardiograma muestra ondas P y complejos QRS normales con acortamiento de la duración de la onda P, PR y QT. El tratamiento es el de la causa.

Bradicardia sinusal: Es la frecuencia cardíaca disminuida por debajo de los límites inferiores para la edad (aproximadamente menos de 100 latidos/minuto en el lactante y 60 latidos/minuto en el niño mayor). Se produciría por aumento persistente del tono vagal. Puede observarse en niños deportistas en reposo y en ciertos estados patológicos como ictericia, hipotermia, hipotiroidismo, hipertensión endocraneana. En niños operados de cardiopatías puede ser la primera expresión de disfunción sinusal. En estos casos se requerirá tratamiento con colocación de marcapasos definitivo.

El electrocardiograma muestra ondas P y complejos QRS normales, baja frecuencia cardíaca.

Arritmia sinusal respiratoria: Se la considera una irregularidad normal del ritmo. Hay un incremento de la frecuencia en inspiración y disminución con la espiración. Se observa con mayor frecuencia en la segunda infancia y adolescencia. No requiere tratamiento ni seguimiento.

Extrasístoles (latidos ectópicos): Son latidos originados en focos ectópicos que aparecen prematuramente, sustituyendo al ritmo normal. Según donde se origine el estímulo pueden ser ventriculares o auriculares.

- **Extrasístoles auriculares:** Pueden producirse en corazones normales, siendo de carácter benigno. También aparecen en la carditis reumática, hipoglucemia, hipokalemia, hipoxia, presencia de catéteres centrales, etc. Sobre cardiopatías previas tienen la importancia de la patología de base. El electrocardiograma muestra ondas P anómalas que preceden complejos QRS normales; pausa compensadora incompleta (intervalo entre el latido sinusal anterior a la extrasístole y el latido posterior es menor a dos ciclos sinusales).
- **Extrasístoles ventriculares:** Pueden presentarse en niños sanos correspondiendo la mitad de los casos a parasis-tolia ventricular (que desaparece con el esfuerzo), o ser la manifestación de una miocardiopatía, trastornos metabólicos, hipoxemia, cardiopatías congénitas. El electrocardiograma muestra complejos QRS anchos y deformados no precedidos por onda P, ondas T opuestas; presenta pausa compensadora completa.

Parasis-tolia: Son latidos ectópicos que pueden originarse en ventrículos, aurículas y nódulos.

En las ventriculares, el impulso (uno o más) se origina en un foco ventricular y produce contracciones cardíacas aisladas que no

interfieren con la conducción del impulso responsable de la arritmia. El electrocardiograma muestra intervalos entre latidos ectópicos en relación aritmética con distintos tipos de acoplamiento. Puede haber latidos fusionados (simultáneamente un latido normal dominante con un latido ectópico) dando como consecuencia un latido intermedio con características de ambos. La frecuencia es más lenta que el ritmo dominante.

Por alteración en la conducción del impulso (mecanismo de reentrada)

Taquicardia paroxística supraventricular: Se puede presentar en niños sin cardiopatía previa (más frecuentemente lactantes menores de 6 meses), frente a alteraciones hidroelectrolíticas, posterior a cirugía o cateeterismo cardíacos, etc.

Las manifestaciones son variables. En el lactante puede manifestarse desde un síndrome bronquioltítico hasta insuficiencia cardiorrespiratoria con fallo cardíaco irreversible de no tratarse precozmente. En el niño mayor pueden desencadenarse por ejercicio o stress.

Las crisis duran minutos, horas o días y pueden asociarse a síndrome de Wolff-Parkinson-White. En general son de buen pronóstico en niños sin cardiopatía previa (cuando se presenta antes del año de vida desaparece en 80% de los casos, cuando aparece luego del año de vida recidiva en 80% de los casos).

El electrocardiograma muestra frecuencia ventricular de aproximadamente el doble de la frecuencia cardíaca normal para la edad (250-300 latidos/minuto en el lactante y 150-220 en el niño), QRS angostos, ondas P retrógradas alejadas del QRS (intervalo RP > 70 mseg), estas últimas difíciles de ver por la elevada frecuencia cardíaca.

Para el tratamiento inicial se podrán rea-

lizar maniobras vagales (agua fría en la cara en lactantes), adenosina 0,1 mg/kg IV en bolo rápido, amiodarona 5 mg/kg en 30 min y luego mantenimiento 10 mg/kg/día IV. Para el tratamiento crónico puede utilizarse atenolol 1 mg/kg/día o amiodarona 3 mg/kg/día vía oral.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White:

Presencia de una vía accesoria evidente que se manifiesta por trastornos electrocardiográficos característicos: PR corto (de acuerdo a edad y frecuencia cardíaca), QRS ensanchado y onda delta (activación ventricular prematura) más episodios de Taquicardia paroxística supraventricular. Aparece en 1-5 cada mil recién nacidos; 30% se asocia a cardiopatías congénitas. Pueden presentar síncope y arritmia ventricular aunque es infrecuente.

Taquicardia ventricular: Se define como una serie de tres o más latidos ventriculares seguidos. En general tienen disociación AV con frecuencias cardíacas ventriculares entre 150 a 250 latidos por minuto. Pueden darse en corazones sanos con alteraciones metabólicas, síndrome de QT prolongado, cardiopatías, tumores, displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Se intentará corregir la causa desencadenante. De haber descompensación se realizará cardioversión eléctrica sincronizada 1 J/kg.

Alteración de la conducción

(conducción lenta y bloqueo)

Bloqueo AV de primer grado: Se produce un retraso en la conducción del impulso en el nódulo AV, prolongando el intervalo PR. En ocasiones puede observarse en infección estreptocócica, fiebre reumática, por drogas (digoxina, propranolol), estimulación

vagal, postcateterismo o cirugía cardíaca, cardiopatías congénitas, etc.

Bloqueo AV de segundo grado: Puede producirse por un intervalo PR que se va prolongando progresivamente hasta la falta de captura de una onda P con desaparición del complejo QRS (Mobitz I o Wenckebach) o ausencia de QRS sin prolongación previa del PR (según ocurra el pasaje de latidos será 2:1, 3:1, 4:1 = Mobitz tipo II).

Bloqueo AV completo: No existe pasaje del impulso de la aurícula al ventrículo, latiendo independientemente con frecuencia ventricular menor que la frecuencia auricular. Puede ser congénito o adquirido, asociado a cardiopatías congénitas, fiebre reumática, miocardiopatías, digital o cirugía cardíaca. Puede manifestarse con síncope (crisis de Stokes-Adams).

Se indicará la colocación de un marcapaso en pacientes con antecedentes de bradicardia sintomática, crisis sincopales, insuficiencia cardíaca, frecuencias cardíacas promedio menores de 50 latidos por minuto o factores de riesgo asociados.

Síndrome de QT prolongado: Puede ser congénito o adquirido (hipocalcemia, hipokalemia, hipomagnesemia, por drogas como amiodarona, quinidina, cisapride, claritromicina, secundario a hemorragia subaracnoidea, hipertrofia o dilatación miocárdica).

En el electrocardiograma presenta complejos QRS normales, QT prolongado (favorece las instalaciones de arritmias ventriculares), ondas T anómalas (picudas e invertidas) y ondas U. El principal peligro es la aparición de arritmias ventriculares graves, síncope y muerte súbita.

Se debe tratar la causa de base de ser posible. En el QT prolongado congénito se deben medicar con beta bloqueantes (atenolol 1

mg/kg/día) y eventualmente cardiodesfibrilador implantable (CDI).

V.7. INSUFICIENCIA CARDÍACA

Definición

Es la incapacidad del corazón para satisfacer las necesidades metabólicas y hemodinámicas del organismo.

Es la emergencia cardiovascular más frecuente en pediatría.

Clasificación

SISTÓLICA (BAJO VOLUMEN MINUTO, BAJA FUNCIÓN VENTRICULAR)

- Por sobrecarga de presión = aumento de la poscarga (Ej: cardiopatías congénitas obstructivas como estenosis aórtica, pulmonar, coartación de aorta)
- Por alteración miocárdica = alteración de la contractilidad (Ej: cardiopatías adquiridas como miocarditis, miocardiopatías, isquemia)

DIASTÓLICA (FUNCIÓN VENTRICULAR CONSERVADA)(ES LO MÁS FRECUENTE EN PEDIATRÍA)

- Por sobrecarga de volumen (Ej: cortocircuitos de izquierda a derecha como CIV, Ductus, Canal AV, etc)
- Por rigidez o relajación retardada (Ej: Aumento de espesor de la pared, hipertrofia, miocardiopatía, isquemia)
- Por restricción ventricular = falta de complacencia (Ej: miocardiopatía restrictiva, pericarditis constrictiva, rechazo de transplante, etc)

Etiología (según la edad)

RECÉN NACIDO

- Disfunción miocárdica (asfixia perinatal,

sepsis, hipoglucemia, hipocalcemia, incompatibilidad Rh, anemias hemolíticas, hemorragias severas)

- Isquemia miocárdica transitoria
- Hiperviscosidad sanguínea
- Fístulas A-V hepáticas y cerebrales
- Cardiopatías congénitas no ductus dependientes (Anomalía total del retorno venoso pulmonar obstructiva, Enfermedad de Ebstein, agenesia de válvula pulmonar, Ductus del prematuro)
- Cardiopatías congénitas ductus dependientes (Transposición completa de los grandes vasos, estenosis aórtica severa, coartación de aorta, interrupción del arco aórtico, estenosis pulmonar severa)
- Arritmias (Taquicardia paroxística supraventricular, Bloqueo AV completo con cardiopatía asociada)

LACTANTE

- Cardiopatías congénitas (Comunicación interventricular, Ductus, Canal Auriculoventricular, Tronco arterioso, ventrículo único, Coartación de aorta, Anomalía total del retorno venoso pulmonar)
- Miocardiopatías-Miocarditis
- Arritmias (Taquicardia paroxística supraventricular)
- Corazón pulmonar
- Sobrehidratación

NIÑO MAYOR

- Carditis reumática y valvulopatía reumática
- Glomerulonefritis aguda e hipertensión arterial sistémica
- Miocardiopatías-Miocarditis
- Cardiopatías congénitas (complicaciones postquirúrgicas cardiovasculares y complicaciones de las cardiopatías congénitas)
- Endocarditis bacteriana
- Eisenmenger
- Arritmias

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: En el recién nacido y en el lactante se indagará fundamentalmente sobre antecedentes de cardiopatías congénitas, trastornos metabólicos y sobrehidratación. En el niño mayor se investigarán antecedentes de infecciones de vías aéreas superiores, cardiopatías congénitas y cirugía cardiovascular.

B. EXAMEN FÍSICO: La insuficiencia cardíaca puede presentarse con signos de:

1. Bajo volumen minuto (taquicardia, ritmo de galope, sudoración, disminución de los pulsos periféricos, mala perfusión periférica, oliguria),

2. Congestión venosa pulmonar (taquipnea, disnea, 2º ruido pulmonar reforzado, cianosis, tos irritativa, expectoración)

3. Congestión venosa sistémica (hepatomegalia dolorosa, edemas –sacro, pretibial–, ingurgitación yugular)

Las manifestaciones clínicas del lactante son habitualmente las de una insuficiencia global.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Laboratorio:** Se solicitará ionograma (manifestará hiponatremia dilucional, con sodio total aumentado, o hiperkalemia por acidosis metabólica), ionograma urinario (demuestra una relación sodio/potasio invertido con hiperaldosteronismo secundario), hematocrito (disminuido por hemodilución), estado ácido-base (suele hallarse acidosis metabólica por hipoxia y aumento del trabajo muscular).

2. **Radiografía de tórax frente:** podrá observarse aumento del índice cardiorácico (mayor de 65% en el recién nacido, mayor de 60% en el lactante y mayor de 50% en el niño mayor), signos de hipertensión veno-capilar pulmonar.

3. **Electrocardiograma:** Se realizará para seguimiento y control del tratamiento (efectividad de los cardiotónicos), permitiendo descartar complicaciones (alteraciones hidroelectrolíticas, intoxicación digitálica, arritmias cardíacas, etc.).

CRITERIOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LACTANTES

(Kreutzer E et al. Cardiología y cirugía cardiovascular infantil, Doyma Argentina, Buenos Aires; 1993: 218)

CRITERIOS MAYORES

- Cardiomegalia (ICT > 65%)
- Edema de pulmón (evidencia clínica o radiológica)
- Ritmo de galope

CRITERIOS MENORES

- Frecuencia cardíaca > 170 por minuto
- Frecuencia respiratoria > de 60 por minuto
- Hepatomegalia > 3 cm

Dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores definen insuficiencia cardíaca

GRADOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA
(New York Heart Association)

- CLASE I: sin limitaciones (actividad física ordinaria)
- CLASE II: ligeras limitaciones (< de 10 cuadras)
- CLASE III: marcada limitación (1 cuadra)
- CLASE IV: incapacidad severa para cualquier actividad física. Síntomas aún en reposo.

Diagnósticos diferenciales

En el recién nacido deberá realizarse con la enfermedad de membrana hialina, síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial y neumonía. En el lactante con bronquiolititis, intoxicación por aspirina, neumonía y las crisis de disnea y cianosis debidas a cardiopatías congénitas cianóticas. En el niño mayor con la intoxicación por organofosforados, organoclorados y la crisis asmática.

Tratamiento

Sus objetivos son eliminar el exceso de líquido, evitar la retención hídrica y mejorar la función miocárdica.

Medidas generales: Reposo, posición semisentada (disminuye el retorno venoso y aumenta la capacidad vital), oxígeno calentado y humidificado permanente, sonda

TABLA V.7.1. **Signos de hipertensión veno-capilar en la radiografía de tórax**

GRADO	PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO	IMAGEN
1	15 mmHg	Inversión del patrón vascular normal (flujo en vértices > ó = que en bases)
2	15 - 20 mmHg	Nebulosidad y nódulos hiliares (macrófagos cargados de hemosiderina)
3	20 - 25 mmHg	Derrame cisural y/o parietal, líneas de Kerley e hiponeumatoses del lóbulo superior derecho
4	> 25 mmHg	Imagen en ala de mariposa por edema agudo de pulmón

nasogástrica (para evitar la distensión gástrica), alimentación suspendida (dependiendo de la severidad). Hidratación parenteral (80 ml/kg/día o 1500 ml/m²/día); la solución a administrar deberá aportar 4-5 mg/kg/min de glucosa, 2 mEq/kg/día de potasio (que se aumentará a 4 mEq/kg/día si se administran diuréticos) y no contendrá sodio.

Diuréticos: Se administrará furosemida (1-2 mg/kg/dosis IV como dosis de ataque y luego 0,5-1 mg/kg/día como mantenimiento, o más según necesidad). Si existe hiperaldosteronismo secundario se utilizará espironolactona (2-5 mg/kg/día en 2 ó 3 tomas).

Vasodilatadores:

- Venosos (disminuyen la precarga): Nitroglicerina 0,5-5 µg/kg/min IV.
- Arteriales (disminuyen la resistencia sistémica, se usan cuando falla la terapia convencional con digital y diuréticos): Nifedipina 0,1-0,2 mg/kg/dosis c/ 8 hs vía oral, o hidralazina 0,1-0,5 mg/kg/dosis cada 6-8 hs IV.
- Mixtos: Enalapril (disminuye resistencia sistémica y pulmonar, efecto antialdosterona), en lactantes 0,08 mg/kg/ dosis cada 12 hs, en niños 0,1-0,2 mg/kg/día y en adolescentes 10-20 mg/ día, en todos los casos por vía oral.

Inotrópicos:

- Digital:
 - Digitalización rápida (IV) (es excepcional utilizarla actualmente): Se utilizará digoxina administrando el 50% de la dosis total inicialmente, 25% a las 6-8 horas y 25% a las 12-14 horas. (Recién nacido pretérmino: 20-25 µg/kg, recién nacido de término: 30 µg/kg, lactantes y niños: 30-40 µg/kg)
 - Digitalización lenta (oral): Se utilizará digoxina en una sola dosis diaria. (Recién nacido 10 µg/kg/día, lactantes 10-20 µg/kg/día, preescolares 10 µg/kg/día y escolares 5 µg/kg/día).
 - Mantenimiento: La dosis de mantenimiento se comenzará a las 12 horas de la última dosis de digitalización rápida. Se utilizarán las mismas dosis de digoxina que para la digitalización lenta. Eventualmente, podrá suspenderse la administración de digital un día a la semana para prevenir la intoxicación.
- Dopamina: la dosis varía de acuerdo al efecto deseado (efecto predominante alfa: 5-20 µg/kg/minuto; efecto predominante beta: 3-10 µg/kg/minuto; efecto dopaminérgico: 2-5 µg/kg/minuto)

TABLA V.7.2. **Objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca**

Modificar la precarga	Aumentarla (con infusión de volumen para incrementar el retorno venoso en caso de insuficiencia cardíaca con bajo volumen minuto o hipovolemia) o disminuirla (diuréticos y vasodilatadores).
Disminuir la postcarga	Disminuyendo la resistencia sistémica con vasodilatadores arteriales o venosos.
Aumentar el inotropismo	Mejorando el estado metabólico del paciente (ph, PO ₂ , glucemia, calcemia, hemoglobina) y/o utilizando drogas inotrópicas (dopamina, adrenalina, dobutamina, milrinona, digital)
Controlar mecanismo neurohumoral	Inhibidores del SRAA (Enalapril), drogas antialdosterona (Espironolactona)
Controlar las arritmias	

- Dobutamina: (efecto beta y vasodilatador: aumenta la eyección sin modificar mucho FC ni TA) 5-20 µg/kg/min.
- Adrenalina: se comenzará con dosis bajas (0,01 mg/kg), aunque recientemente se ha aceptado el uso de dosis altas.

En caso de falta de respuesta a estas medidas, deben utilizarse recursos mayores tales como ECMO y asistencia mecánica uni o biventricular. Estos recursos son transitorios y cuando se instauran debe pensarse en la posibilidad de trasplante cardíaco.

Controles clínicos

Se deberá controlar en forma estricta peso, signos vitales, diuresis, presencia de edemas y hepatomegalia, y perfusión periférica y sensorio del paciente.

Complicaciones

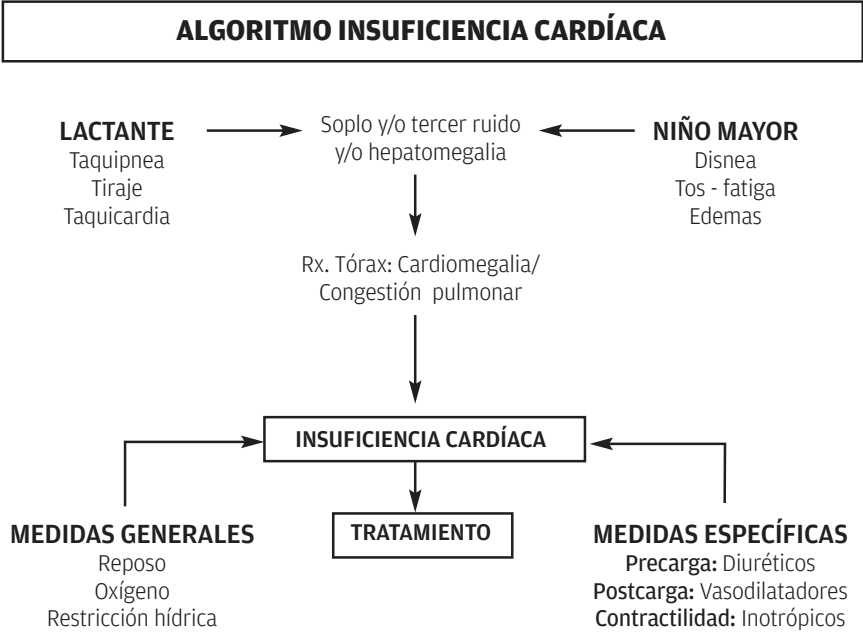
Las más corrientes son intoxicación digitalica (y consecuentemente arritmias), atelectasias, sobreinfección bacteriana e insuficiencia renal aguda.

V.8. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Definición

Registro de la tensión arterial en por lo menos tres oportunidades que supera el percentilo 95 correspondiente a edad, sexo y talla del niño (basados en las tablas elaboradas por la Task Force 1987).

Se define presión arterial normal alta cuando los registros se encuentran entre el percentilo 90 y 95.



Etiología

La hipertensión arterial puede ser primaria (esencial) o secundaria. (Tabla V.8.1)

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se pesquisarán antecedentes familiares (hipertensión arterial, coronariopatías, nefropatías, diabetes, obesidad, etc.), antecedentes personales (infecciones de vías aéreas superiores, piodermitis, hematuria, diarrea sanguinolenta, diabetes, traumatismos abdominales o craneales, síndrome febril prolongado –pielonefritis–, dolor de miembros inferiores en ejercicio –coartación aórtica–, medicamentos –anfetaminas,

corticoides–, malformaciones congénitas, etc.). Recordar que la hipertensión arterial no produce síntomas, los que pueden manifestarse son los de la enfermedad de base.

B. EXAMEN FÍSICO: Se deberá medir la presión arterial como parte del examen físico pediátrico desde los primeros días de vida. Frente a valores elevados de tensión arterial se efectuará examen físico completo que incluirá determinación de peso y talla, pesquisa de edemas y evaluación de diuresis. El examen cardiovascular comprenderá la valoración de pulsos periféricos, frecuencia cardíaca y respiratoria, soplos torácicos y abdominales, ritmo cardíaco y signos de

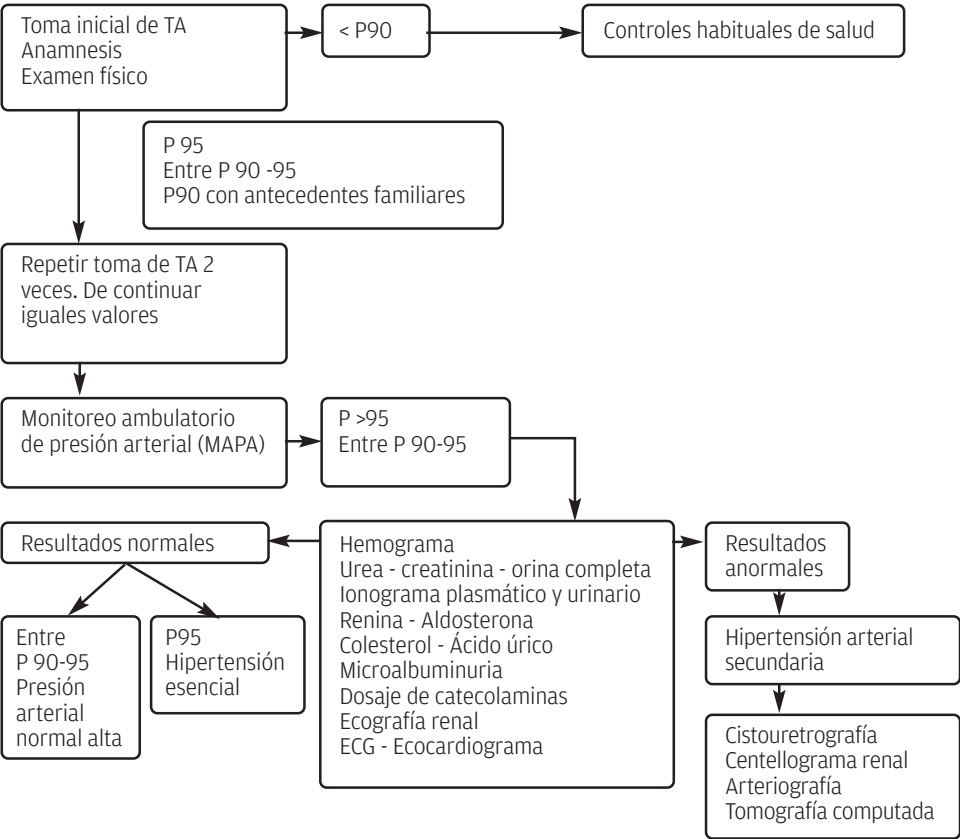
TABLA V.8.1. Causas de hipertensión arterial	
Renales	Pielonefritis Glomerulonefritis Hidronefrosis Nefropatía por reflujo vesicoureteral Tumores renales Colagenopatías (LES) Púrpura de Schonlein-Henoch Síndrome urémico hemolítico Necrosis tubular aguda
Vasculares	Coartación de aorta Lesiones de la Arteria Renal Vasculitis
Endocrinas	Hipertiroidismo Hiperparatiroidismo Síndrome de Cushing Hiperaldosteronismo Hiperplasia suprarrenal congénita Feocromocitoma Diabetes
Sistema nervioso	Masas intracraneales Hemorragias Porfiria Aumento de presión intracraneal
Fármacos y tóxicos	Cocaína, anticonceptivos orales Corticoides y ACTH Ciclosporina
Varios	Preeclampsia Posreparación de coartación

insuficiencia cardíaca. El examen abdominal incluirá la búsqueda de tumoraciones (hidronefrosis, tumores, poliquistosis, etc.). En piel se valorará la existencia de cianosis, manchas café con leche y Petequias. También se evaluará la región perineal (para descartar genitales ambiguos o malformaciones anorrectales) y efectuará examen neurológico con fondo de ojo, valoración de signos de lesión focal (parálisis, paresias) y alteraciones del sensorio.

Técnica para la determinación de la tensión arterial: Es fundamental lograr en el paciente un adecuado reposo físico y psi-

quico, en posición sentado, a fin de evitar diagnósticos errados de hipertensión arterial. El brazo debe estar a la altura del corazón; el manguito adecuado es el que cubre las 2/3 partes de la longitud del brazo del niño. En la práctica podrá utilizarse el manguito de 3 cm para el recién nacido hasta los 3 meses, 7 cm para el niño hasta los 6 años y 12 cm para niños mayores y adultos. El uso de manguitos angostos o sueltos puede dar una falsa idea de hipertensión.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
(ver cuadro)



Tratamiento

Hipertensión arterial primaria: Inicialmente se sugieren medidas generales como aumentar la actividad física, disminuir el consumo de sal, descenso de peso (en pacientes obesos), disminuir el colesterol y no fumar. Se recomienda esperar por un período de 6 meses con controles periódicos. Si luego de este lapso la presión arterial continúa $> 160/95$ se comenzará con medicación específica. Inicialmente se indicará enalapril $10, 20, 40$ mg/kg/día. Si no obtiene respuesta adecuada se asociará un diurético tiazídico (hidroclorotiazida $6-25$ mg/día) y posteriormente bloqueantes cálcicos (amlodipina $5, 10$ mg/kg/día). Si el enalapril se encuentra contraindicado se puede comenzar el tratamiento con bloqueantes cálcicos.

Hipertensión arterial secundaria: Se intentará resolver la enfermedad de base.

Independientemente de ello se debe recordar que la hipertensión arterial debe ser controlada, por lo que en la mayoría de los casos (enfermedad renal, renovascular, coartación de aorta) se indicará enalapril.

Emergencia hipertensiva

- Nitroprusiato de sodio: $0,5-8$ $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión IV continua protegiendo el frasco de la luz y controlando continuamente la tensión arterial, ya que produce una exagerada y brusca caída tensional (no usar en insuficiencia hepática, enfermedad coronaria severa ni hipertensión endocraneal).
- Enalaprilato: $5-10$ $\mu\text{g/kg/dosis}$ cada 8 a 12 horas IV.
- Diazóxido: $3-5$ mg/kg/dosis IV rápido, pudiéndose repetir con intervalos de 3 horas. Asociar con furosemida para evitar la retención de sodio.

- Nifedipina: $0,25-0,50$ mg/kg/dosis sublingual. Utilizar en niños mayores sin alteración neurológica o cardíaca.
- Diálisis peritoneal: en los casos de hipertensión secundaria a hipervolemia o hipernatremia.

Criterios de internación

Pacientes con signos de emergencia hipertensiva, definida como una situación en la que la presión arterial elevada se asocia a compromiso de órgano blanco (ej: encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca con edema de pulmón, hemorragia intracraneal, eclampsia). Dentro de las posibles causas están la glomerulonefritis aguda, vasculitis, tumores (sistema nervioso, feocromocitomas), porfiria, etc.

V.9. SHOCK

Definición

Es una entidad clínica compleja debida a una disfunción circulatoria sostenida que ocasiona disponibilidad insuficiente de oxígeno en relación a la demanda metabólica y defecto en la eliminación de sustancias tóxicas para la célula.

Etiología y clasificación

Habitualmente se clasifica al shock en base al mecanismo fisiopatológico primario vinculado a la etiología. Así, se pueden reconocer tres tipos de shock: hipovolémico, cardiogénico y distributivo. Cualquiera sea el mecanismo inicial del shock, todas las situaciones pueden estar presentes y deben considerarse al decidir la terapéutica.

Shock hipovolémico: Es el más frecuente en pediatría. Resulta de una disminución en el volumen intravascular con la consiguiente

disminución de precarga y volumen sistólico. La deshidratación por diarrea aguda y la hemorragia por trauma son las causas más frecuentes.

Shock cardiogénico: Aparece cuando la alteración de la función cardíaca progresa hasta el punto de generar un volumen minuto crítico frente al requerimiento metabólico. Entre las causas más frecuentes en pediatría se encuentran arritmias de alta frecuencia, miocarditis y miocardiopatías, post-operatorio de cirugía cardiovascular, isquemia miocárdica y taponamiento cardíaco. El shock cardiogénico también aparece como consecuencia tardía de otros tipos de shock.

Shock distributivo: Es consecuencia de una alteración de la distribución del flujo sanguíneo a los tejidos. Esta alteración en la distribución puede deberse a vasoplejía, aumento de la capacitancia venosa o “shunt”

en los lechos capilares. Las causas más frecuentes de shock distributivo en la infancia son sepsis (“shock séptico”), anafilaxia e intoxicaciones (hipotensores, relajantes musculares).

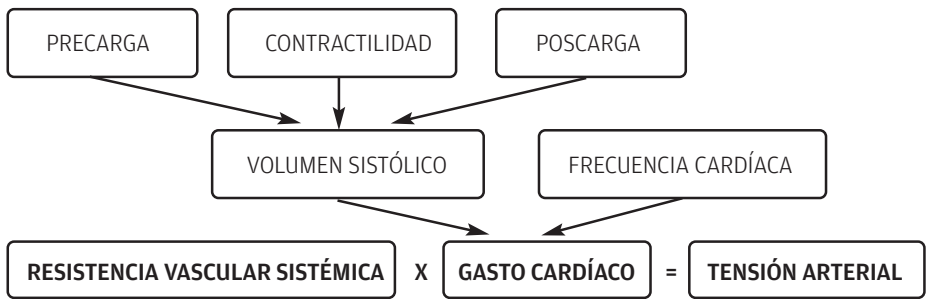
Fisiopatología

Cuando sobreviene el shock se altera el metabolismo celular, lo que ocasiona progresivamente alteraciones en la función y estructura celular. Debido a esto se puede dividir al shock en tres estadios: compensado, descompensado e irreversible. En el primer estadio las funciones vitales son mantenidas debido a la puesta en juego de mecanismos compensadores. El fracaso de estos mecanismos compensadores lleva a fases más avanzadas por lo cual es importante el reconocimiento precoz. **La hipotensión arterial es un signo tardío, por lo que no puede ser el elemento para determinar que un paciente está en shock.**

TABLA V.9.1. Mecanismos compensadores en el shock		
RESPONSABLE	MECANISMO	ACCION
Barorreceptores (responden a pequeños cambios de volumen o tono vascular)	Disminución de tono vagal	Aumento de frecuencia cardíaca Disminución de resistencia coronaria
	Aumento de tono simpático	Venoconstricción Constricción de reservorios de sangre (piel y músculos esqueléticos)
Quimiorreceptores (sensores de hipoxia por flujo inadecuado)		Mayor vasoconstricción Estimulación respiratoria (mejoría del retorno venoso, lo cual colabora a compensar acidosis)
Hipoflujo cerebral (presión de perfusión cerebral < 40 mmHg)		Activa sistema simpático Aumenta liberación de catecolaminas de suprarrenales y nervios simpáticos
Vasoconstrictores endógenos	Adrenalina y noradrenalina (liberadas por suprarrenal y nervios simpáticos)	Vasoconstricción y aumento del gasto cardíaco

Vasoconstrictores endógenos	Vasopresina (liberada por hipófisis posterior)	Potente vasoconstrictor
	Renina	Induce producción de angiotensinógeno que se transforma en angiotensina, potente vasoconstrictor.
Liberación de aldosterona	Reabsorción de sodio en túbulos distales	Retención de agua
Disminución en presión venosa en capilares	Constricción arteriolar	Reabsorción de fluidos hacia el intravascular

FIGURA V.9.1. Factores involucrados en la regulación de la tensión arterial



Evaluación clínica

El reconocimiento clínico precoz del shock tiene el valor de activar los recursos de monitoreo y terapéutica antes que la progresión de eventos lleve al shock refractario o al fallo multiorgánico.

Siempre que exista un volumen minuto cardíaco inadecuado se presentarán signos de perfusión disminuida a nivel de algunos lechos vasculares: a nivel cutáneo palidez o reticulado, disminución de la temperatura o enlentecimiento del relleno capilar (mayor de 3 segundos); a nivel renal caída del volumen urinario; en sistema nervioso central alteraciones del sensorio y menor respuesta al dolor; a nivel intestinal tiene poca expresión clínica, pero su importancia es crítica en el desarrollo del fallo multiorgánico por provocar traslocación bacteriana y absorción de toxinas.

La taquicardia será un hallazgo constante excepto en estadios agónicos o intoxicaciones. La **hipotensión es un signo tardío**; la compensación adrenérgica tiende a mantener la tensión arterial dentro de límites normales (aún con pérdidas de volemia de hasta 25 %).

También podrán estar presentes los signos clínicos de alteraciones metabólicas que se presentan en el shock (hipoglucemia, hiperglucemia, hiperlactacidemia, acidosis metabólica, hipocalcemia, aumento de urea, creatinina y enzimas hepáticas).

En el shock séptico se describen clásicamente dos estadios: uno temprano o hiperdinámico y otro tardío o hipodinámico. En el hiperdinámico el paciente se presenta febril, taquicárdico, taquipneico, con extremidades calientes y buen relleno capilar. En la fase tardía se asemeja al shock cardiogénico

y presenta taquicardia, depresión respiratoria, hipotermia, hipotensión arterial, relleno capilar enlentecido y letargia.

Monitoreo

El monitoreo de las funciones vitales es fundamental en el paciente con shock ya que permite una correcta evaluación del estado cardiovascular y respiratorio, y valoración de la respuesta a las medidas terapéuticas.

La determinación de la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso es imprescindible en la valoración de todo paciente grave.

El monitoreo hemodinámico necesario puede ser mínimo cuando la causa es claramente reconocida y limitada, como en la deshidratación, o más complejo cuando la causa está ligada a múltiples cambios en la respuesta cardíaca y vascular, como en el shock séptico.

Una vía arterial permite la medición continua de la presión arterial, la valoración de la onda de pulso y facilita las extracciones de sangre.

La evaluación de la presión venosa central estará condicionada por la gravedad y complejidad del cuadro, siendo imprescindible cuando se necesita monitorear en forma permanente el uso de expansiones de volumen reiteradas o drogas vasoactivas.

La ecocardiografía también resulta útil en la valoración del paciente en shock a través de la determinación de la fracción de acortamiento y del volumen minuto cardíaco.

Tratamiento en la emergencia

Inicialmente el shock debe ser siempre tratado como hipovolémico (sea real o por vasodilatación, o capilaritis).

El tratamiento del shock siempre deberá contemplar el “ABC”.

A. Vía aérea (“airway”): Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

B. Respiración (“breath”): Todo paciente en shock debe recibir oxígeno aún cuando la saturometría indique valores normales. Si empeora puede requerir intubación y asistencia respiratoria mecánica, no sólo para mejorar la disponibilidad, sino para disminuir el trabajo respiratorio.

C. Circulación

1. Colocar 1 o 2 accesos periféricos (si se demora más de 90 segundos colocar vía intrósea).

2. Comenzar tratamiento con infusión de bolos de 20 ml/kg de solución fisiológica (pasar en 5 a 20 minutos) para mejorar la precarga.

3. Continuar hasta que desaparezcan los signos de shock o presente signos de congestión o mala tolerancia a líquidos (60-200 ml/kg).

4. Si no hay mejoría luego de 60 ml/kg se considerará shock refractario. Evaluar empleo de inotrópicos (dopamina 5-10 µg/kg/min o dobutamina 5-10 µg/kg/min), siempre que no haya hipotensión, para mejorar la contractilidad.

5. En el shock cardiogénico realizar expansiones de menor volumen y en forma cuidadosa porque suelen ser mal toleradas. Puede ser necesario el uso de vasodilatadores en aquellos casos con resistencia periférica elevada que, junto a mala contractilidad, empeora el cuadro clínico.

6. Si la hipotensión es muy severa, puede ser necesario el uso de vasoconstrictores como adrenalina 0,05-0,1 µg/kg/min, para mejorar la poscarga.

Otras medidas que pueden ser necesarias:

1. Luego de efectuar diagnóstico e iniciar tratamiento el paciente debe ser derivado a una unidad de cuidados intensivos; de ser posible se realizará comunicación directa con el médico receptor y se remitirá resumen escrito de todo lo realizado.

2. Para disminuir el consumo de oxígeno es necesario reposo, sedación y analgesia, control de hipertermia o hipotermia, disminución del esfuerzo respiratorio y evitar hipoglucemia.

3. Para optimizar la disponibilidad de oxígeno se debe corregir eventual anemia y mantener $\text{SaO}_2 > 90\%$.

4. Recordar que la sobrevida en el shock séptico depende de una rápida y adecuada reposición de volumen y de la administración de antibióticos (empíricos según foco probable) en la primera hora del diagnóstico.

5. Es fundamental el control del medio interno (estado ácido-base, ionograma), ya

que la acidosis no permite que las drogas inotrópicas actúen correctamente; de ser necesario se administrará bicarbonato.

6. El empleo de plasma sólo está indicado en casos de sangrado activo o frente a necesidad de realizar procedimientos invasivos (con parámetros alterados de laboratorio).

7. Se controlará, y eventualmente corregirá, glucemia, kalemia y calcemia.

8. Se controlará los parámetros de coagulación por posible coagulación intravascular diseminada.

9. En caso de no constatarse diuresis luego de correcta reposición hídrica se puede intentar el uso de furosemida o manitol. Si hay progresión a la insuficiencia renal puede

TABLA V.9.2. **Drogas que incrementan la contractilidad cardíaca**

Dobutamina	Agente simpaticomimético que presenta actividad específica sobre los receptores beta1, por lo cual es la droga para el tratamiento inicial del shock cardiogénico
Dopamina	Agonista dopaminérgico y alfa y beta adrenérgico; estimula receptores beta del miocardio. A bajas dosis (menos de 10 µg/kg/minuto) posee efecto vasodilatador a nivel renal y mesentérico; a dosis altas predominan los efectos alfa adrenérgicos. Puede aumentar la resistencia vascular pulmonar y causar arritmias. Se utiliza en dosis de 3-20 µg/kg/minuto, en infusión continua.
Adrenalina	Presenta efecto sobre los receptores alfa y beta, y a mayor dosis estimula más a los primeros, por lo cual es capaz de generar vasoconstricción intensa. Se utiliza en dosis de 0,01-2 µg/kg/minuto.
Milrinona	Actúa por mecanismos distintos a los anteriores (inhibe fosfodiesterasas) y su acción fundamental es inotrópica y vasodilatadora periférica. Dosis: 0,3- 0,7 µg/kg/minuto.

TABLA V.9.3. **Drogas utilizadas en el shock para disminuir la resistencia vascular periférica**

Nitroprusiato de sodio	El más utilizado de los vasodilatadores; tiene efectos sobre venas y arterias. Su efecto es rápido pero su vida media muy corta, por lo que se utiliza en infusión continua. Puede producir efectos colaterales como vómitos, sudoración y acidosis. Se utiliza en dosis de 0,3-7 µg/kg/minuto en infusión continua, con estricto monitoreo de la tensión arterial. Debe monitorearse la producción de tiocianatos con su uso prolongado.
Nitroglicerina	Es un venodilatador, no tan efectivo como el nitroprusiato para disminuir la tensión arterial, pero produce vasodilatación coronaria, lo que mejora el flujo miocárdico y la demanda de oxígeno. Su uso puede producir metahemoglobinemia.
Furosemida	El uso de diuréticos puede estar indicado en el shock con falla miocárdica, ya que por la excreción de agua y sodio a nivel renal y por aumento de la capacitancia venosa disminuye la presión de llenado ventricular.

TABLA V.9.4. **Drogas vasoconstrictoras**

Noradrenalina	Estimula fundamentalmente receptores alfa, con lo cual ejerce intenso efecto vasoconstrictor, en algunas ocasiones con riesgo de isquemia. Se encuentra indicado en estados de intensa vasodilatación e hipotensión, en dosis de 0,05-1 µg/kg/minuto
Fenilefrina	Tiene efecto alfa selectivo. Puede utilizarse en situaciones muy específicas, en dosis de 0,1-0,5 µg/kg/minuto

ser necesaria la hemodiafiltración continua para manejo adecuado de los líquidos.

10. El uso de corticoides en el shock sigue siendo controvertido. Se ha reconocido la existencia de insuficiencia suprarrenal relativa en muchos pacientes con shock por lo que, en estos casos o cuando no exista respuesta al tratamiento enérgico con drogas vasoactivas, se puede infundir hidrocortisona.

Resumen de tratamiento

La analogía del sistema circulatorio más comúnmente usada incluye tres componentes: una bomba (el corazón), conductos (el sistema vascular) y líquidos (volumen sanguíneo circulante), y sobre cada uno de ellos se debe actuar de acuerdo con la etiología.

Shock hipovolémico (problemas con el fluido): Aumentar la precarga (“volumen, volumen, volumen”).

Shock cardiogénico (problemas con la bomba): Volumen inicialmente, hasta llegar al mejor punto de la curva de Frank-Starling, evitando el riesgo de sobrecarga, que puede llevar a insuficiencia cardíaca congestiva. Uso temprano de inotrópicos para mejorar la contractilidad (inicialmente dobutamina). Sólo después que la tensión arterial ha sido estabilizada y el paciente ha recibido los líquidos adecuados se puede considerar la reducción de la postcarga con vasodilatadores.

Shock distributivo (problemas con los conductos): Volumen inicialmente para “llenar el tanque”. Agentes vasoconstrictores

para aumentar el tono vascular (inicialmente dopamina y luego adrenalina.)

Shock séptico (combinación de los tres): Volumen inicialmente, frecuente y suficiente.

Agentes vasoconstrictores (dopamina, adrenalina y, eventualmente, noradrenalina). Antibióticoterapia precoz (dentro de la primera hora).

V.10. PARO CARDIORRESPIRATORIO

Definición

Es la interrupción brusca, potencialmente reversible, de la ventilación y la circulación. Puede comenzar como paro respiratorio (más frecuente en pediatría), o bien desde el principio constituir un paro cardiorrespiratorio.

El paro cardiorrespiratorio puede llevar a la muerte o secuelas graves si no se actúa con celeridad y en forma correcta.

Etiopatogenia

Causas de paro cardiorrespiratorio en pediatría (según edad):

- 1. Lactantes (menores de 1 año)
 - a. Enfermedad respiratoria
 - b. Sepsis
 - c. Muerte súbita del lactante
 - d. Obstrucción de vía aérea
 - e. Ahogamiento

2. Niños (de 1 año a la pubertad)

- a. Lesiones de tránsito
- b. Ahogamiento
- c. Quemaduras
- d. Intoxicaciones
- e. Lesiones por arma de fuego

De manera práctica se deberá recordar las causas reversibles de paro cardiorrespiratorio más frecuentes (regla de las 6 H: Hipovolemia, Hipoxia, Hidrogeniones –acidosis–, Hipokalemia/Hiperkalemia, Hipoglucemia, Hipotermia) y las causas de falta de respuesta a la resucitación cardiopulmonar (regla de las 5 T: Toxinas, Taponamiento cardíaco, Trombosis, Traumatismo, neumotórax a Tensión).

Reanimación cardiopulmonar (RCP)

Evaluación inicial:

- Ubicar al paciente sobre superficie rígida (recordar posible lesión cervical; no movilizar la cabeza).
- Determinar estado de conciencia.
- Si el niño respira con dificultad, mantener la vía aérea permeable en la posición más confortable.
- Evaluar presencia y eventual extensión de lesiones.

- Solicitar ayuda sin abandonar al paciente (Cuando se trate de un solo rescatador, frente a paciente adulto o síncope presenciado a cualquier edad solicitará ayuda de inmediato, mientras que frente a paciente pediátrico realizará 5 ciclos de RCP y luego solicitará ayuda.).

Vía aérea: Se debe establecer y mantener vía aérea permeable para sostener una adecuada ventilación. En el paciente inconsciente, la relajación de los músculos del cuello y el desplazamiento pasivo de la lengua en sentido posterior pueden provocar obstrucción de la vía aérea. En este caso se realizará la maniobra de inclinación de la cabeza con elevación del mentón (posición de olfateo), o tracción de la mandíbula si se sospecha lesión de columna cervical.

El óptimo control de la vía aérea se logra mediante la intubación orotraqueal, pero antes de la intubación debe realizarse una correcta ventilación con bolsa autoinflable y máscara. La reanimación no debe suspenderse más de 30 segundos para la intubación; si no se logra en este tiempo, se volverá a ventilar con bolsa y máscara durante un minuto.

TABLA V.10.1. Técnica de la inclinación de la cabeza

1. colocar el cuello en posición neutra apoyando una mano sobre la frente del niño
2. colocar los dedos de la otra mano debajo del maxilar inferior y llevar la mandíbula hacia arriba y afuera

TABLA V.10.2. Técnica de la tracción de mandíbula

1. mantener cabeza en posición neutra
2. colocar dos o tres dedos por debajo de cada lado del ángulo maxilar inferior y llevar la mandíbula hacia arriba y afuera (el operador deberá estar ubicado detrás de la cabeza del paciente)

Ventilación: Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea se debe evaluar si el paciente respira. Para esto se deberá Mirar si existen movimientos respiratorios en tórax y abdomen, Escuchar las respiraciones y Sentir el aire espirado por boca y nariz. Si el paciente respira espontáneamente, se lo colocará en la posición más confortable (en pacientes sin traumatismo se sugiere decúbito lateral con el miembro inferior que no contacta con el suelo flexionado).

Si no se detecta respiración espontánea se comenzará con respiración artificial. Independientemente de la técnica empleada, las respiraciones deben tener volumen suficiente para expandir visiblemente el tórax del paciente.

Se realizarán dos respiraciones lentas (1-1,5 seg), haciendo una pausa breve entre ellas para permitir la espiración, e inmediatamente después se abordará el aspecto circulatorio.

En reanimación básica, la ventilación se realizará con técnica boca-boca/nariz (en menores de un año) y boca-boca (niños mayores). En el ámbito hospitalario siempre se deberá contar con bolsa autoinflable con reservorio, máscara facial y fuente de oxígeno. Durante la ventilación con máscara se debe cerrar la válvula de seguridad de la bolsa ya que la presión requerida puede superar los límites de apertura generando una ventilación inefectiva. Esta válvula debe estar abierta durante la ventilación con el paciente intubado. Recordar que la ventilación con bolsa y máscara puede ser tan efectiva como la efectuada por tubo endotraqueal.

La frecuencia respiratoria si el paciente está sólo en paro respiratorio será de 12 a 20 respiraciones por minuto, cada una de 1 segundo de duración. Se debe evitar la hiperventilación (impide el retorno venoso, disminuye el volumen minuto cardíaco, el flujo sanguíneo cerebral y la perfusión coronaria por aumento de la presión intratorácica).

Circulación: Una vez permeabilizada la vía aérea y comenzada la ventilación se debe determinar la necesidad del soporte circulatorio por medio de la evaluación del pulso en las arterias centrales. En lactantes se recomienda palpar el pulso humeral y en niños mayores de un año la arteria central más accesible es la carótida.

Si el pulso no es palpable o la frecuencia cardíaca es inferior a 60 por minuto se comenzará con compresiones cardíacas. Recordar que el niño debe estar sobre una superficie rígida.

Las compresiones deben ser fuertes y rápidas, pero se deberá liberar completamente el tórax entre cada compresión para permitir el retorno venoso.

Si una sola persona está llevando a cabo el procedimiento, efectuará 30 compresiones cardíacas seguidas de 2 ventilaciones. Si se trata de dos personas, efectuarán 15 compresiones cardíacas seguidas de 2 ventilaciones. Si el paciente ya se encuentra intubado y a cargo de dos operadores no se realizarán ciclos de ventilación-compresión.

El control del pulso deberá hacerse cada 2 minutos.

TABLA V.10.3. Técnica de las compresiones torácicas en el lactante	
Ubicar la zona de compresión (mitad inferior del esternón)	
Colocar el dedo índice en el esternón en una línea imaginaria que pase por debajo de las tetillas, evitando comprimir el apéndice xifoides	
Comprimir el esternón utilizando dos o tres dedos, deprimiéndolo aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax (12-24 mm)	
Establecer una frecuencia de compresión mínima de 100 por minuto	

TABLA V.10.4. **Técnica de las compresiones en niños mayores de un año**

Ubicar la zona de compresión (un centímetro por encima de la escotadura del apéndice xifoides)
Colocar el talón de la mano sobre el esternón, haciendo coincidir el eje longitudinal de la mano con el del esternón)
Comprimir el esternón con el talón de la mano, deprimiéndolo aproximadamente un tercio de la profundidad torácica
Establecer una frecuencia de compresión mínima de 100 por minuto

Medicación utilizada y vías de infusión

Dado que el paro cardiorrespiratorio en los niños suele ser previsible, todo paciente internado en esta situación debe tener un acceso vascular seguro.

En el paciente en paro cardiorrespiratorio se recomienda la colocación inmediata de un acceso intraóseo si no hay un acceso endovenoso ya colocado. Eventualmente, si el paciente está intubado, se pueden administrar drogas vasoactivas por el tubo endotraqueal (no infundir sodio o calcio).

Adrenalina: Es la principal droga en la reanimación. Su efecto alfa-adrenérgico aumenta la resistencia vascular sistémica y eleva las presiones sistólica y diastólica. Su efecto beta-adrenérgico aumenta la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca. El efecto más importante en el paro cardiorrespiratorio es el alfa-adrenérgico. La acidosis puede limitar el efecto de las catecolaminas, por lo tanto debe corregirse la acidosis mediante una correcta ventilación, reestableciendo la circulación periférica y en algunos casos administrando bicarbonato de sodio, recordando que el bicarbonato inactiva a la adrenalina, por lo que no debe ser infundido por la misma vía periférica.

La dosis inicial será 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de dilución 1:10.000), y las dosis sucesivas de 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de dilución 1:1.000). Por vía endotraqueal la dosis será siempre 0,1 mg/kg. Durante la RCP la

adrenalina se repetirá cada 3-5 minutos. Se sugiere tener dos jeringas cargadas (dilución 1:10.000 y dilución 1:1000), correctamente rotuladas y administrar siempre a 0,1 ml/kg/dosis.

Bicarbonato de sodio: la acidosis detectada durante la reanimación es corregida idealmente a través del restablecimiento de la ventilación y la perfusión sistémica efectivas. Por lo tanto el bicarbonato no se considera un fármaco de primera línea para la reanimación. Sólo corresponde considerar su uso en la acidosis metabólica severa comprobada, asociada a paro cardiorrespiratorio prolongado o estado hemodinámico inestable, hiperkalemia o sobredosis con antidepresivos tricíclicos.

Se administrará 1 mEq/kg endovenoso lento, pudiéndose administrar dosis ulteriores de 0,5 mEq/kg cada 10 minutos.

Atropina: es un antagonista parasimpático que acelera el marcapaso sinusal o auricular y la conducción auriculoventricular. Está indicada en la bradicardia sintomática y en la prevención o tratamiento de la bradicardia de causa vagal. Se administrarán 0,02 mg/kg IV o por tubo endotraqueal, pudiendo repetirse a los 5 minutos.

Adenosina: causa bradicardia sinusal transitoria enlenteciendo la circulación. Posee una vida media corta (10 segundos a 2 minutos). Está indicada en la taquicardia supraventricular. Se administrarán 0,1 mg/kg IV en bolo.

Amiodarona: inhibe receptores alfa y beta adrenérgicos provocando supresión del nódulo aurículo-ventricular (lentifica la conducción a través del mismo), inhibe la corriente externa de potasio (prolonga intervalo QT) e inhibe canales de sodio (lentifica conducción en los ventrículos). Está indicada en arritmias supraventriculares y ventriculares, ambas asociadas a shock.

Se administrará 5 mg/kg IV en 20-60 min. Se puede repetir hasta alcanzar 15 mg/kg/día.

Desfibrilación y cardioversión eléctrica

La desfibrilación es el tratamiento para la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso. Consiste en la despolarización súbita de un grupo crítico de células miocárdicas que generalmente termina con el ritmo anómalo para luego reanudar la actividad organizada del marcapaso natural. La desfibrilación se debe intentar en forma inmediata, debiéndose realizar maniobras de RCP hasta que se cargue el desfibrilador.

1° Aplicar una descarga de 2 joules/kg, continuando inmediatamente con RCP; luego de dos minutos se verificará el ritmo cardíaco.

2° Si persiste un ritmo que requiere descarga se aplicará 4 joules/kg y adrenalina, continuando inmediatamente con RCP; luego de dos minutos se verificará el ritmo cardíaco.

3° Si persiste un ritmo que requiere descarga se aplicará 4 joules/kg y amiodarona, continuando inmediatamente con RCP.

En la taquicardia ventricular con pulso, taquicardia supraventricular y aleteo auricular se utilizará la descarga o cardioversión sincronizada, para evitar el riesgo de inducir fibrilación ventricular (que ocurre cuando se administra el impulso durante el período refractario relativo). La dosis de energía

inicial en estos casos es de 0,5-1 joules/kg y si persiste el ritmo se repetirá 1-2 joules/kg.

Se debe recordar que el uso de desfibrilación y cardioversión eléctrica en menores de un año es controvertido.

V.11. SÍNCOPE

Definición

Pérdida súbita y transitoria de la conciencia y del tono muscular, de corta duración y recuperación espontánea debida a una disminución brusca de la perfusión cerebral. Se denomina presíncope a la sensación de desvanecimiento inminente, pero sin pérdida de conciencia (mareo).

Etiología

Síncope neurocardiogénico o vasovagal: es el más frecuente (70%). Raro antes de los 10 años, suele desaparecer pasada la adolescencia. El 90% tienen antecedentes familiares, más frecuente en las mujeres. La presentación en lactantes se denomina espasmo del sollozo. Es desencadenado por distintos estímulos (dolor, temor, agotamiento, hambre, posición de pie por tiempo prolongado o al incorporarse bruscamente, en lugares mal ventilados, fiebre, deshidratación, etc.) que desarrollan una respuesta vasomotora y neurohumoral que lleva a marcada hipotensión arterial con o sin bradicardia, hipoperfusión cerebral y pérdida de conciencia.

Puede ser reactivo a situaciones estresantes (extracción sanguínea, hemorragia traumática) o periodos emocionales determinados (cambio de estilo de vida al reiniciar actividades escolares, mitad o fin de año con exámenes de evaluación). Puede producirse posterior a un ejercicio extremo (en este caso se debe realizar una minuciosa historia

para diferenciar si fue durante el ejercicio o al finalizar el mismo).

Suele precederse de síntomas prodrómicos (malestar, mareos, palidez, sudoración fría, vértigo, alteraciones visuales) presentándose luego el episodio sincopal que es breve (menos de 1 minuto de duración), con pérdida de conciencia, bradicardia e hipotensión, y en ocasiones contracciones tónicas de los músculos y desviación sostenida de la mirada.

La recuperación del paciente es rápida, encontrándose en el período post-sincopal lúcido y, en ocasiones, con un estado de alerta característico, sin otras manifestaciones neurológicas (convulsiones, obnubilación persistente, incontinencia de esfínteres).

Síncope cardíaco: Representa 20% de los episodios sincopales. Es el que reviste mayor gravedad, ya que puede ser potencialmente fatal. Se caracteriza por asociarse al ejercicio y presentar dolor torácico tipo anginoso. Como antecedentes previos puede constataarse examen cardiovascular anormal (soplos, ECG anormal) y familiares directos con muerte súbita, arritmias o miocardiopatías.

Puede ser causado por obstrucción al tracto de salida (estenosis aórtica o subaórtica severa, miocardiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar severa, Tetralogía de Fallot), disfunción miocárdica (miocardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, miocarditis, arterias coronarias anómalas, enfermedad de Kawasaki) o arritmias (síndrome de QTc prolongado, displasia arritmogénica, bloqueo AV completo, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular –Wolff Parkinson White–, disfunción del nódulo sinusal). También puede presentarse en el posoperatorio alejado de cardiopatías congénitas.

La obstrucción del tracto de salida limita la capacidad de aumentar el volumen minuto

cardíaco, que unido a la disminución de la resistencia vascular periférica durante el ejercicio lleva a irrigación coronaria insuficiente, disminución del flujo sanguíneo e hipoflujo cerebral.

Síncope no cardíaco: Incluye diversas entidades:

- **Crisis comiciales:** Generalmente son crisis parciales complejas. Suelen diferenciarse del síncope por la presencia de movimientos asociados y de período postictal característico. Ante la sospecha, deberá realizarse valoración neurológica y electroencefalograma.
- **Migraña:** Suele precederse de aura y alteraciones visuales, y la cefalea se prolonga luego de recuperar el conocimiento.
- **Hipotensión ortostática (Síncope disautonómico):** Por caída igual o mayor a 20 mmHg en la presión sistólica, o igual o mayor a 10 mmHg en la presión diastólica, o un valor absoluto de presión sistólica menor a 90 mmHg (el 90% de los casos ocurre dentro de los 2 minutos de estar en posición de pie). Su característica radica en brusca aparición sin pródromos y ausencia de bradicardia. Más frecuente a primeras horas de la mañana, luego de las comidas o posterior al ejercicio.
- **Hiperventilación:** por ansiedad, histeria, encefalopatía, etc. Puede observarse taquipnea con debilidad global y parestesias.
- **Situacional:** por micción, defecación, deglución, tos, distensión abdominal, etc.
- **Metabólica:** rara en pediatría, asociado generalmente a hipoglucemia, anemia o alteraciones hidroelectrolíticas.
- **Psicológico-psiquiátrico:** cuadros de histeria, usualmente en adolescentes. Sospechar si el episodio es prolongado,

sin pródromos, ni cambios en los signos vitales o daño al caer.

- **Narcolepsia:** Ataques paroxísticos de sueño invencible, que puede acompañarse de pérdida transitoria del tono muscular. Recuperación rápida y alerta ante el estímulo.
- **Otros:** Síndrome de maltrato infantil, Síndrome de Munchausen, abuso sexual, abuso de sustancias lícitas o ilícitas (alcohol, tabaco, cocaína, etc.).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Debe interrogarse exhaustivamente sobre características específicas y duración del episodio, factores desencadenantes y entorno geográfico y situacional que precede y acompaña al episodio, signos y síntomas prodrómicos y acompañantes, asociación con la alimentación, alcohol o drogas, relación con el ejercicio (todo síncope ocurrido durante el mismo debe considerarse de causa cardíaca) o la postura (generalmente disautonómico), cantidad y frecuencia de los episodios, estado general al despertar, presencia de interurrencias.

Deberá investigarse antecedentes personales o familiares de evento aparentemente amenazador de la vida (ALTE), síndrome de muerte súbita infantil, enfermedades cardíacas, síncope, epilepsia, enfermedad neurológica, etc.

B. EXAMEN FÍSICO: Deberá realizarse el examen físico en forma completa, prestando especial atención a los signos vitales, examen cardiovascular (ruidos cardíacos anormales, soplos, pulsos periféricos, etc), evaluación neurológica (alteración de la conciencia, signos neurológicos focales o generales) y coloración de la piel (palidez o cianosis).

Se medirá frecuencia cardíaca y tensión arterial con el paciente sentado, acostado y en posición de pie (luego de 3 a 5 minutos).

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **ECG:** Se efectuará ECG completo con el agregado de tira de ritmo (en derivación II).

2. **Laboratorio:** Si se justifica, solicitar glucemia y medio interno.

3. **Holter de 24-48 horas:** ante síntomas recurrentes o alta sospecha de causa arrítmica.

4. **Ergometría:** cuando el episodio sincopal se relaciona con el esfuerzo.

5. **Ecocardiograma doppler color:** para descartar cardiopatías estructurales.

6. **Estudio electrofisiológico:** Método invasivo reservado para pacientes con cardiopatía estructural y asociación con taquiarritmias, taquicardia con complejo QRS ancho, TSV sostenida o no sostenida, Síndrome de Wolff Parkinson White.

7. **Tilt Test (Prueba de provocación o de la camilla basculante):** Para diagnóstico de síncope neurocardiogeno. Se coloca al paciente en la camilla en decúbito supino, conectado a registros de ECG continuo y de tensión arterial. Se obtienen valores basales durante 10 minutos, luego se bascula la camilla continuando el registro seriado de signos vitales y clínicos. La prueba finaliza cuando se reproducen los síntomas, cuando hay caída de la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial. Ocasionalmente puede utilizarse isoproterenol para sensibilizar la prueba.

Tratamiento

Una vez identificada la causa, la conducta terapéutica debe considerarse individualmente.

El tratamiento sintomático se basa principalmente en la educación del paciente para prevenir y evitar los mecanismos des-

encadenantes, y mantener el volumen circulante mediante ingesta de líquidos y sal, alimentación regular, medias elásticas para evitar rémora venosa, incorporación lenta, etc.

El tratamiento farmacológico se plantear   frente a alteraciones cardíacas estructurales, síncopes recurrentes o que alteran la calidad de vida del paciente, o en episodios sincopales relacionados con el ejercicio. Los fármacos más utilizados (solos o asociados) son beta-bloqueantes (atenolol, propanolol, metoprolol), mineralocorticoides (fludrocortisona), agonistas alfa-adrenérgicos (midodrina, etilefrina, metilfenidato, dextroanfetamina) e inhibidores de la recaptación de serotonina (paroxetina, sertralina, fenoxetina).

Se desconoce la eficacia de la colocación de marcapasos para el tratamiento del síncope en pediatria.

El tratamiento con ablación por radiofrecuencia tiene como indicaciones el Síndrome de Wolff Parkinson White con episodio de muerte súbita abortada o asociado a síncope, la taquicardia supraventricular crónica o recurrente con disfunción ventricular y la taquicardia ventricular asociada a compromiso hemodinámico.

Algunos autores insisten en retrasar el tratamiento medicamentoso en niños dado que hay una alta tasa de remisión espontánea del síncope que podría deberse al reconocimiento de los síntomas prodrómicos y por ende a la utilización de maniobras que lo inhiben.

Recomendaciones a efectuar al paciente que presentó episodios de síncope

- No se incorpore bruscamente, hágalo por etapas (primero sentarse y luego pararse).
- Evite prolongados tiempos al sol o calor intenso, sin ventilación adecuada.
- No permanezca de pi   por periodos prolongados, por ejemplo en formaciones en fila (escuela o en fila de espera). Como los pacientes tienen disminución del retorno venoso, se recomienda, si deben estar de pi   por periodos relativamente prolongados, hacer movimientos de las piernas (flexión de rodillas) sin deambulación, en el mismo lugar.
- Incentive la actividad física programada y ejercicios respiratorios regulados.
- Ingiera buena cantidad de líquidos.
- No realice ayunos prolongados.
- Alim  ntese con sal, a menos que se le hubiera indicado lo contrario.
- Si recibe medicación consulte con su médico sobre la posibilidad de que alguno de ellos pueda favorecer la aparición de episodios sincopales.
- Evite las situaciones que reconoce como desencadenantes (Ej: presenciar curaciones o extracciones de sangre, incorporarse bruscamente).
- Si percibe alguno de los síntomas que preceden al síncope no intente llegar a otro lugar. Siéntese o mejor ac  stese en el lugar (aunque sea en el piso) y si puede eleve las piernas.

Patología del sistema nervioso

VI.1. CONVULSIONES

Definición

Alteración clínica o subclínica de la función cortical secundaria a una descarga repentina, anormal y/o desorganizada de células cerebrales. Puede incluir manifestaciones clínicas motoras, sensoriales y/o fenómenos psíquicos. Las convulsiones repetidas habitualmente son referidas como epilepsia.

Un análisis detallado de todas las variantes que pueden darse en este encuadre escapa al objetivo de esta publicación, por lo que nos referiremos a las cuatro entidades más importantes que el pediatra debe conocer: convulsiones febriles, convulsiones neonatales, espasmos infantiles (síndrome de West) y estado de mal epiléptico.

Convulsiones febriles

El National Institute of Health las define como un “evento” de la infancia o niñez que generalmente ocurre entre los tres meses y los cinco años de edad asociado a fiebre pero sin evidencia de infección intracraneal o causa definida para la convulsión.

La International League Against Epilepsy considera como límite una edad de un mes

a cinco años, y agrega como criterio que no debe haber padecido convulsiones neonatales.

La mayoría de este tipo de convulsiones ocurre entre los seis meses y los tres años de vida con un pico de incidencia a los dieciocho meses.

No hay consenso para determinar cual es la temperatura que desencadena las convulsiones, sin embargo, habitualmente ocurren entre 37,8 y 38,9 °C, siendo importante el ritmo de ascenso.

Las convulsiones febriles se clasifican en “simples” y “complejas”. La convulsión febril simple se caracteriza por una actividad generalizada tónico-clónica sin formas focales, de menos de diez minutos de duración, sin recurrencia en las veinticuatro horas siguientes y que resuelve en forma espontánea.

La convulsión febril compleja se caracteriza por presentar una o más de las siguientes características: convulsión focal, duración prolongada mayor de diez o quince minutos y/o recurrencia dentro de las primeras veinticuatro horas o durante el mismo cuadro infeccioso.

El antecedente familiar de primer grado con convulsiones febriles constituye el factor

de riesgo más importante para la ocurrencia de convulsiones febriles. Otros factores estudiados (antecedentes neonatales, infecciones por herpes virus, desordenes neurológicos) son considerados provocadores y no de riesgo.

Un tercio de los niños con convulsiones febriles repiten el episodio. La edad es el factor de riesgo más importante para la recurrencia de las mismas. Más de la mitad de los que tuvieron su primer episodio antes del año recurren dentro de los dos años siguientes. Otros factores de riesgo conocidos para la recurrencia son: antecedentes familiares, primer convulsión febril con relativa poca fiebre y múltiples convulsiones durante el mismo cuadro infeccioso.

Las convulsiones febriles constituyen el antecedente más común en pacientes con epilepsia, sin embargo el riesgo de desarrollar epilepsia luego de una convulsión febril es poco claro. Los factores asociados al desarrollo posterior de epilepsia incluyen: historia familiar de epilepsia, formas complejas de convulsión febril y alteraciones tempranas del neurodesarrollo.

Hasta el momento no hay estudios que demuestren un menor desarrollo intelectual de los pacientes con convulsiones febriles.

Evaluación del niño con convulsión febril

Debe incluir antecedentes de embarazo y perinatológicos, todo tipo de antecedentes familiares de convulsión febril y de epilepsia. Se realizará examen físico minucioso buscando signos clínicos de meningitis, déficit de foco neurológico, signos de enfermedad neurocutánea o neurometabólica, medición de perímetro cefálico. La punción lumbar, el EEG y la obtención de neuroimágenes para el estudio de pacientes con un primer episodio de convulsión febril no está justificada. La punción lumbar deberá realizarse en pacientes con signos de irritación meníngea o mal estado general, pacientes

sin foco infeccioso demostrable y en menores de 6 meses. También debe ser considerada en casos de historia de irritabilidad y letargo, convulsión prolongada focal o múltiples convulsiones en el mismo episodio febril, pacientes con tratamiento antibiótico previo, y pacientes con período post-ictal prolongado o déficit neurológico focal. Siempre se deberá realizar el diagnóstico diferencial con meningitis y encefalitis herpética.

Previo a la realización de una punción lumbar se efectuará ecografía cerebral o tomografía de cerebro para descartar hipertensión endocraneana. En todos los casos deberá valorarse internación del paciente.

Tratamiento

Existen dos situaciones distintas según se trate de un niño que consulta en curso de una convulsión febril o que consulte inmediatamente después de haberla sufrido. En el primer caso, se mantendrá vía aérea permeable, y se administrará oxígeno 100% por máscara, diazepam (0,1-0,5 mg/kg/dosis) o lorazepam (0,1-0,25 mg/kg/dosis) intravenoso o intra-rectal, en forma lenta, hasta que cese la convulsión. Se reducirá la temperatura por medios físicos y farmacológicos. En el segundo caso, se cumplirán los pasos a partir del examen clínico y de acuerdo a ello se decidirá la conducta terapéutica a seguir.

Se derivará al neurólogo a aquellos pacientes con edad menor de 6 meses o mayor de 6 años, con convulsiones febriles complejas y/o mala respuesta terapéutica.

Diagnóstico diferencial y valor del EEG en la urgencia

Nos referiremos a las convulsiones febriles complejas. Un 25% de los casos de estado de mal epiléptico comienzan como una convulsión febril compleja. La aparición de una hemiparesia residual puede corresponder a

un síndrome de hemiconvulsión-hemiparesia que ocurre luego de un estado de mal epiléptico, en estos casos el electroencefalograma muestra una asimetría en las ondas cerebrales del hemisferio contralateral a la hemiparesia. Está indicada la administración de corticoides para reducir el edema cerebral, con el objeto de evitar la evolución hacia una atrofia y organización de un foco epileptógeno definitivo (hemiconvulsión-hemiparesia).

En un grado menor, puede observarse un foco de ondas lentas en áreas posteriores del hemisferio contralateral que merece control de su evolución ya que puede derivar en un futuro foco de espigas. Por último, debe descartarse también mediante EEG la presencia de paroxismos eléctricos focales con características periódicas o pseudoperiódicas que hagan sospechar el diagnóstico de encefalitis herpética.

Tratamiento preventivo de las convulsiones febriles

La Academia Americana de Pediatría recomienda el uso de diazepam intrarectal en dos situaciones: en pacientes febriles previo al comienzo de la convulsión y tan pronto como esta comience. Otra alternativa posible es indicar diazepam vía oral a 0,5 mg/kg/día durante tres días corridos a partir del inicio de la fiebre, conjuntamente con el tratamiento antipirético. Sin embargo no existe evidencia que el tratamiento intermitente con diazepam sea efectivo para la prevención de convulsiones febriles recurrentes. Por otra parte, el uso de esta droga puede producir modificaciones neurológicas (ataxia y somnolencia) que interfieren con el examen físico del paciente.

Es recomendable entrenar a los padres en el manejo de la fiebre y la indicación de antitérmicos con temperatura axilar superior a 37,5 °C, aunque esta medida tampoco disminuye la recurrencia de las

convulsiones febriles mejora el bienestar del paciente.

Aunque algunos estudios mostraron reducción en la tasa de recurrencia de convulsiones febriles mediante el uso de drogas antiepilépticas (fenobarbital, primidona, ácido valproico), no existe suficiente evidencia que avale su uso rutinario.

Síndrome de “convulsión febril plus”

Este síndrome comprende un espectro de fenotipos de convulsiones febriles, el más común son niños con convulsiones febriles múltiples en niños mayores de 6 años. Otros fenotipos incluyen convulsiones febriles con ausencias y convulsiones febriles con crisis mioclónicas. Este síndrome epiléptico tiene una base genética y se hereda en forma autosómica dominante.

Convulsiones neonatales

En Estados Unidos de América se estima que la incidencia de convulsiones neonatales es aproximadamente 0,15 % en recién nacidos en los primeros cuatro días de vida y 0,3 % en el primer mes de vida.

Es la manifestación más frecuente, y habitualmente la única, de una enfermedad neurológica grave en el recién nacido. Su pronóstico es reservado en la mayoría de los casos, sobre todo si fueron secundarias a asfixia perinatal, que es la causa más frecuente. Justamente, la causa de las convulsiones es el principal factor pronóstico en cuanto al desarrollo neurológico. Puede originarse por el efecto directo de la hipoxia o del edema cerebral asociado, también puede ser resultado de hipertensión endocraneana causada por el aumento del flujo sanguíneo cerebral secundario a hipercapnea. Todo esto también puede originar hemorragia intracraneana, especialmente en los prematuros, la cual también puede ser causa de nuevas convulsiones.

Otras causas incluyen alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperamoniemia, déficit de piridoxina) e infecciones.

Una rápida terapéutica es imprescindible para evitar un mayor daño cerebral no sólo por la causa de origen sino por el círculo vicioso “hipoxia-convulsión-hipoxia” que puede perpetuar una crisis aumentando el efecto deletéreo de la primera.

El diagnóstico diferencial debe incluir electroencefalograma en las primeras horas y, si fuera posible, estudio poligráfico de sueño y ecografía cerebral. La punción lumbar debe ser rutinaria. Se extraerá muestra sanguínea para estudio del medio interno y

en caso de duda diagnóstica para estudio neurometabólico (aminoácidos orgánicos, biotinidasa, amonio, ácido láctico, entre otros). Descartadas las causas metabólicas, el tratamiento de elección es el fenobarbital (10-20 mg/kg/dosis) intravenoso, disminuyendo luego de 36 horas a una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día, en una o dos dosis diarias. Si las crisis no ceden, la difenilhidantoína es la droga más utilizada (10-20 mg/kg/dosis).

En crisis clónicas prolongadas que no responden al tratamiento habitual debe considerarse la administración de piridoxina (50 mg por vía intravenosa); en caso de obtener una respuesta favorable se deberá

TABLA VI.1.1. Formas más frecuentes de las crisis convulsivas del recién nacido
(Tomado de: Fejerman N, Medina C. Convulsiones en la infancia, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1986)

Tipo de convulsión		Signos clínicos
Sutiles o Mínimas		Movimientos oculares anormales. Desviación tónica de los ojos con o sin movimientos nistagmoideos. Movimientos faciales anormales. Parpadeos rápidos. Movimientos masticatorios y bucolinguales. Automatismos (natatorio, "pedaleo", "chupeteo"). Temblores leves en los miembros. Apneas. Salivación excesiva. Cambios autonómicos.
Clónicas	Focales	Movimientos clónicos irregulares que afectan uno o los dos miembros del mismo lado del cuerpo. Cuando son rítmicas tienen una fase rápida seguida de una corta. No son estímulo-sensibles
	Multifocales (fragmentarias o anárquicas)	Afectan tanto los miembros como la cara. Cambian rápidamente de lugar sin seguir ninguna regla establecida; no jacksoniana (por eso el nombre de anárquicas)
	Hemiconvulsivas	Las convulsiones envuelven un solo lado de cuerpo
Tónicas	Generalizadas o focales	Consisten en extensiones de los 4 miembros pero pueden simular la posición de decorticación con los miembros superiores flexionados y los inferiores en extensión. A veces interrumpidas por movimientos clónicos o temblores. Puede haber desviación tónica de los ojos, apnea y cianosis.
Mioclónicas		Contracciones breves, masivas, únicas o múltiples. En general en flexión. Más comunes en los miembros superiores.
Tonicoclónicas		Raras en el recién nacido

diferenciar si se trata de deficiencia o dependencia de piridoxina. Si se dispone de asistencia respiratoria mecánica podrá utilizarse tiopental (10 mg/kg/dosis) intravenoso, pudiéndose intentar previamente lorazepam (0,05-0,1 mg/kg/dosis).

• SÍNDROME DE WEST

El síndrome de West comprende 1 a 10 % de los casos de epilepsia en niños entre 0 y 15 años de edad, con una incidencia estimada de 1:4000 a 1:6000 nacidos vivos. Si se excluyen las convulsiones neonatales y febriles es la forma más frecuente y grave de encefalopatía epiléptica. Aparece generalmente antes de los 2 años de edad con un pico entre los 4 y 6 meses.

Ha sido clasificado de acuerdo al conocimiento de su causa como sintomático en el 68% de los casos, no sintomático (con causa, pero ésta no es conocida) en el 24% e idiopático en el 8% de los casos.

Entre las formas secundarias del síndrome se encuentran:

- Genéticas: síndromes neurocutáneos como la esclerosis tuberosa, ligadas al cromosoma X, etc.
- Cromosómicas: distintas cromosopatías entre ellas el síndrome de Down
- Metabólicas: déficit de piridoxina, enfermedad de Menkes, enfermedades mitocondriales, fenilcetonuria, déficit de biotinidasa, acidemia propiónica, enfermedad de Hurler, entre otras enfermedades metabólicas
- Malformaciones del sistema nervioso central, trastornos de la migración neuronal, displasias corticales
- Adquiridas: posterior a infecciones del sistema nervioso central, hipoxia cerebral, tumores del sistema nervioso central
- Infecciones prenatales: citomegalovirus, rubéola, toxoplasmosis

Clínicamente se caracteriza por la tríada de espasmos infantiles, hipsarritmia y deterioro del desarrollo psicomotor a partir del comienzo de las convulsiones. Otras manifestaciones incluyen irritabilidad, llanto y desinterés por los alimentos. Los espasmos se presentan como “salvas” de contracciones tónicas breves, generalmente en flexión del tronco y cabeza y extensión de extremidades. Los episodios suelen ser más manifestos en las horas de la mañana o cuando el niño se adormece. Es frecuentemente confundido con “cólicos abdominales”.

El electroencefalograma muestra una severa anormalidad conocida como hipsarritmia, con atenuaciones del voltaje durante el sueño. Debe considerarse que al inicio de la enfermedad el electroencefalograma en vigilia puede ser normal, por lo cual se aconseja realizarlo siempre bajo sueño con distintos estímulos para modificar la profundidad del mismo con el fin de favorecer la aparición de hipsarritmia.

El plan de estudios debe incluir, además, una adecuada descripción de las crisis y de la evolución del niño desde que comenzaron los espasmos, examen neurológico completo, investigar infecciones perinatales, examen de piel con lámpara de Wood, fondo de ojo, estudio neurometabólico y resonancia magnética nuclear.

Se debe diferenciar del síndrome de Fejerman y Lombroso (1977) conocido como “Mioclonías benignas de la infancia temprana”, que tiene episodios similares pero el electroencefalograma es normal y el desarrollo psicomotor es normal en todos los casos.

Existe falta de consenso sobre el manejo inicial del síndrome de West. Una alternativa es el tratamiento inicial con piridoxina, evaluando su respuesta clínica y de electroencefalograma a las 72 hs. De no obtener respuesta favorable, el tratamiento de elección es vigabatrin (100-150 mg/kg/día); de no responder al mismo, una alternativa es ACTH

3-5 UI/kg/día durante 15 días, pudiendo asociarse cualquier droga anticonvulsio-
nante mayor y una benzodiazepina.

La respuesta terapéutica y la evolución
clínica del paciente con síndrome de West
depende de su causa, siendo en general más
favorable en las formas idiopáticas. Sin em-
bargo, se ha observado en algunas causas de
síndrome de West secundario una rápida res-
puesta a la medicación con buen pronóstico
epiléptico y neurológico. Otras alternativas
terapéuticas incluyen el topiramato, usado
con buenos resultados tanto solo como aso-
ciado a vigabatrin. En algunos casos de
resistencia terapéutica y con identificación
de una alteración estructural del sistema ner-
vioso correlacionable se puede optar por una
alternativa quirúrgica.

Los niños tratados con ACTH no deben
recibir vacuna antipoliomielítica a virus
vivos y se sugiere la utilización de cuádrup-
le bacteriana acelular (DPTa+Hib).

• ESTADO DE MAL EPILÉPTICO

Se denomina así a la convulsión prolon-
gada o al estado con convulsiones repeti-
tivas, sin recuperación de la conciencia
entre cada una, durante un período de 30
minutos o más.

Las formas clínicas más frecuentes son las
convulsiones tónico-clónicas generalizadas;
otras formas descriptas son las ausencias y
convulsiones parciales complejas.

Se denomina estado de mal epiléptico
refractario a aquel que no responde al tra-
tamiento luego de 30-90 minutos de trata-
miento, según el algoritmo terapéutico que
se utilice.

Su implicancia clínica radica en el con-
sumo metabólico, la hipoxia y el edema
cerebral secundario. También se observa el
compromiso de las funciones vitales y
riesgo de muerte.

TABLA VI.1.2. Guía para el tratamiento del Mal Epiléptico *	
Tiempo desde el inicio (en minutos)	Conducta
0	Control signos vitales, asegurar vía aérea, oxígeno 100%, examen físico breve, medir glucemia, guardar muestra de sangre para estudio, colocar hidratación parenteral
	<i>Si no cede</i>
5	Lorazepam 0,05 a 0,1 mg/kg/dosis o diazepam 0,5 mg/kg/dosis IV. En caso de no contar con acceso IV se puede utilizar midazolam 0,1 a 0,2 mg/kg/dosis o diazepam 0,5 a 0,75 mg/kg/dosis intrarrectal
	<i>Si no cede</i>
10	Repetir la benzodiazepina elegida en igual dosis. Piridoxina 200 mg IV en menores de 2 años
	<i>Si no cede</i>
15	Difenilhidantoína 20 mg/kg/dosis IV Valorar internación en Terapia intensiva pediátrica
	<i>Si no cede</i>
20	Dexametasona 0,5 mg/kg/dosis IV
	<i>Si no cede</i>

30	Traslado a Terapia intensiva, intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Fenobarbital 20 mg/kg IV
<i>Si no cede</i>	
40	Midazolam 0,15 a 0,3 mg/kg dosis en bolo IV, seguido de infusión IV de 1 a 2 µg/kg/minuto
<i>Si no cede</i>	
60	Anestesia general con barbitúricos o halotano y bloqueadores de la unión mioneural

* Tomado de Caraballo H y Fejerman N. Estado de mal epiléptico o status epilepticus. En Fejerman, Fernandez Alvarez. Neurología pediátrica. Buenos Aires, Ed. Panamericana; 2007: 649-53

Lorazepam: una revisión sistemática reciente determinó que el lorazepam endovenoso presenta la misma eficacia que el diazepam administrado por la misma vía, y además tendría menor incidencia de efectos adversos.

Difenilhidantoína: Dosis 20 mg/kg IV. El ritmo de infusión no debe superar 1 mg/kg/minuto por el riesgo de hipotensión, bradicardia y arritmias. Se diluye en solución fisiológica 10-20 mg/ml.

Midazolam: Dosis 0,5 mg/kg IV lento. Si persiste la convulsión se utiliza en infusión continua a razón de 1-18 µg/kg/minuto. Además, en caso de no contar con una vía venosa, existe la posibilidad de la administración bucal durante la crisis.

Fenobarbital: Dosis 20 mg/kg IV lento, sin superar los 100 mg por minuto.

llevará indefectiblemente a error. Por otra parte, estas calificaciones impiden comparar gravedad entre distintos pacientes.

El coma es un diagnóstico funcional que implica la pérdida de la conciencia y sus manifestaciones clínicas. Por ello deben evaluarse también otras anomalías en las funciones del sistema nervioso central como reacción pupilar, movimientos oculares y reflejos oculares, respuestas motoras y ritmo respiratorio. Estas funciones proporcionan información útil sobre lesiones subyacentes, pero no siempre existe correlación entre estas anomalías y la profundidad del coma.

Alteraciones parciales de la conciencia

Existen estados en los cuales la afectación de la conciencia no es completa. Se los denomina alteraciones parciales de la conciencia o estados de respuesta reducida (obnubilación, confusión y estupor).

La conciencia es el completo reconocimiento que posee un individuo de sí mismo y de lo que lo rodea. Tiene dos componentes clínicos explorables: el contenido y la reactividad. El primero se refiere al contenido psíquico e intelectual, o sea la capacidad de relación e interacción con el medio ambiente. La reactividad que se vincula con la capacidad de “despertar” o “ponerse alerta” es

VI.2. COMAS

El coma o pérdida de la conciencia, es el estado en que el paciente “no obedece órdenes, no pronuncia palabra y no abre los ojos” (Jennett-Teasdale).

La utilización en la práctica diaria de la palabra “coma” con cierta ligereza, y aún ampliar su alcance mediante adjetivos como “coma superficial”, “coma profundo”, etc.,

llamada inespecífica. La reactividad específica es la que se traduce en respuestas motoras y vegetativas ante los estímulos externos. La distinta intensidad en que se afecta uno u otro componente repercutirá en el restante, progresando hasta la ausencia de ambos o coma. Aunque pueden afectarse ambos simultáneamente, si la patología causante es progresiva desde cortical a subcortical (formación reticular activadora del tronco del encéfalo), el primero en afectarse será el contenido, hasta finalmente afectar la reactividad.

Evaluación

Se debe precisar la duración del coma, ya que éste es un elemento importante para elaborar un pronóstico de morbimortalidad. La evaluación inicial del paciente en coma implica el control de signos vitales y establecer el grado de compromiso de la conciencia. El nivel de conciencia no sólo es importante como índice de gravedad de la lesión cerebral, sino que, las determinaciones repetidas del estado de conciencia son la base del control del paciente. El control del paciente debe ser continuo, por lo cual es necesario contar con un sistema de evaluación estandarizado, pasible de ser

utilizado por distintos observadores. Esto permite no sólo reconocer inmediatamente el estado del paciente en un momento dado, sino también como éste se relaciona con su situación previa en las últimas horas o días.

Para esto fue diseñada, en el Institute of Neurological Sciences de Glasgow (Jennett y Teasdale, 1974), una escala de evaluación de la conciencia que hoy en día es utilizada en la mayoría de los centros de atención de pacientes críticos de origen traumático (para los cuales originalmente fue pensada) y no traumático. Teniendo en cuenta las diferencias existentes entre adultos y niños, se realizaron adaptaciones de esta escala para ser utilizadas en pacientes pediátricos. Una de ellas, propuesta por Simpson y Reilly del Hospital de Niños de Adelaida (Australia), es a nuestro juicio la más simple y confiable. Esta escala tiene una puntuación que va de un mínimo de 3 a un máximo de 15, según la edad. Según dicen los autores “en el intervalo de 3 a 15 no existe punto alguno que permita discernir en forma absoluta entre los pacientes en coma y los que tienen una capacidad de respuesta mayor”. Sin embargo la suma de todas las combinaciones que alcancen 8 o menos, y ninguna de aquellas que superen 9, definen al coma.

TABLA VI.2.1. Alteraciones parciales de la conciencia			
Estado		Contenido	Reactividad
Vigilia	Obnubilación (afectación parcial leve)	Reducido + Habla orientada o confusa Pensamiento lento Percepción levemente alterada	Reducida + Somnolencia que alterna con irritabilidad
	Confusión (afectación parcial moderada)	Reducido ++ Desorientación temporoespacial Palabras inapropiadas	Reducida ++ Somnolencia muy acentuada Cumple ordenes con dificultad
Respuesta reducida	Estupor (afectación parcial máxima)	Reducido +++ Ausencia de sonidos o contenidos incomprensibles	Reducida +++ Solo respuesta a estímulos dolorosos intensos
Coma			

Por otra parte esta escala orienta sobre la necesidad de tratamiento más o menos intensivo, aunque no sustituye una completa exploración neurológica.

Etiología

Los estados de coma pueden dividirse, según sea la causa, en estructurales y no estructurales. Al mismo tiempo, los estructurales pueden dividirse en traumáticos y no traumáticos. Estas divisiones sólo tienen un sentido orientador, ya que sabemos que las causas orgánicas pueden involucrar en

algunos momentos trastornos metabólicos aunque sólo sea a nivel celular, y que cualquier coma “metabólico” es pasible de transformarse en estructural si la noxa supera los distintos mecanismos homeostáticos del sistema nervioso central. No obstante, existe una situación patológica que acompaña a casi todas las causas, sean traumáticas o no, que es el edema cerebral. Referirnos detalladamente a él escapa a las finalidades de este texto, pero deberá ser siempre tenido en cuenta.

TABLA VI.2.2. Escala de evaluación de la conciencia adaptada a pacientes pediátricos (Jennett y Teasdale, modificado por Simpson y Reilly, 1982)		
Condición		Puntuación
Respuesta de apertura ocular		
Espontánea		4
A la voz		3
Al dolor		2
Nula		1
Respuesta verbal		
Orientada	(5 años)	5
Palabras	(mayor de 12 meses)	4
Vocaliza	(6-12 meses)	3
Llanto	(menor de 6 meses)	2
Nula		1
Respuesta motora		
Obedece órdenes	(mayor de 2 años)	6
Localiza el dolor	(6 meses-2 años)	5
Defensa al dolor	(menor de 6 meses)	4
Flexión al dolor (decorticación)		3
Extiende al dolor (descerebración)		2
Nula		1
Mejor puntaje esperado según la edad		
0-6 meses		9
6-12 meses		11
1-2 años		12
2-5 años		13
> 15 años		15

TABLA VI.2.3. **Etiología del coma**

ESTRUCTURALES	Traumáticas (accidentales o no) Abscesos; empiemas Hemorragias; trombosis; vasculitis Tumores
NO ESTRUCTURALES	Hidrocefalias Encefalopatía hipóxico-isquémica Infecciones del sistema nervioso central Encefalopatía hipertensiva Alteraciones metabólicas Síndrome urémico-hemolítico Intoxicaciones Convulsiones y estado postictal

TABLA VI.2.4. **Tipos de edema cerebral**

	Etiología-patogenia	Manifestaciones clínicas posibles
Vasogénico	Trauma craneal Proceso expansivo Infección sistema nervioso central Patología vascular cerebral	Cefaleas Afectación estado de la conciencia Afectación signos vitales Afectación función respiratoria
Citotóxico	Hipoxia Hipoxia-isquemia Metabólico	Alteración pupilar Focalización neurológica Papiledema
Intersticial	Hidrocefalia Pseudotumor	Rigidez espinal Convulsiones

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Debe considerarse circunstancias de aparición (sin causa aparente, post-traumatismo), forma de comienzo (brusca, gradual), signos y síntomas acompañantes (especialmente aquellos que sugieren hipertensión endocraneana), antecedentes de enfermedades previas y su tratamiento, antecedentes recientes de cefaleas, debilidad focal o pérdida de conciencia.

B. EXAMEN FÍSICO: Incluye la evaluación del estado de conciencia, ritmo respiratorio, ritmo y frecuencia cardíaca, tensión arterial, tamaño y reactividad pupilar, movimientos oculares y función motora. Es importante buscar signos de traumatismo, de uso de drogas y de infección del sistema nervioso central.

TABLA VI.2.5. **Evaluación del ritmo respiratorio en el paciente en coma.**
Modificado de Plum y Posner, 1973

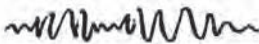
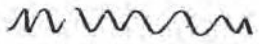
Tipo Respiratorio	Características	Nivel lesional
Respiración periódica de Cheyne-Stokes		Cerebro anterior-diencefalo (bilateral)
Hiperventilación central		Mesencéfalo (techo) Protuberancia (cara anterior)
Apneica		Protuberancia (inferior) Bulbo
En salvas		
Atáxica		

TABLA VI.2.6. **Evaluación del tamaño y reactividad pupilar.**
Modificado de Plum y Posner, 1973

Tamaño	Reactividad a la luz	Otros	Nivel lesional
Miosis unilateral	+	Ptois	Hipotálamo o bulbo homolateral
Miosis bilateral	+		Diencefalo
Miosis puntiforme	+/-		Protuberancia
Intermedias (4-5 mm)	-	Hippus	Mesencéfalo
Midriasis unilateral	-	Ptois	III par periférico
Midriasis bilateral	-	Parálisis VI par	III par central (extranuclear)

TABLA VI.2.7. **Evaluación de la motilidad ocular**

		Respuesta clínica	Nivel anatómico		
REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS					
				(+) Normal esperada	Diencefalo
				(-) Ausente	Afectación Mesencéfalo Protuberancia alta

REFLEJOS ÓCULOVESTIBULARES

				(+) Normal esperada	Diencefalo Afectación Mesencéfalo Protuberancia alta
Agua fría	Agua fría	Agua fría	Agua caliente		
				(-) Ausente	Afectación Protuberancia baja Bulbo alto

TABLA VI.5.1. Evaluación de la función motora

RESPUESTA MOTORA	LOCALIZACION DE LA LESION
Flexión de brazos con o sin extensión de piernas (postura de decorticación)	Supratentorial y/o diencefálica poco severas
Extensión de brazos y piernas (postura de descerebración)	Supratentorial diencefálica severa
Extensión de brazos con flexión de piernas	Protuberancial
Flaccidez difusa con respuesta leve o sin ella	Ponto-bulbar

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Se solicitarán en forma inmediata glucemia, uremia, hemograma, hepatograma, ionograma, estado ácido-base, dosaje de drogas en orina, electrocardiograma y tomografía computada. En forma programada se requerirán estudio de coagulación, amoniemia, lactacidemia, examen de líquido cefalorraquídeo (según la sospecha clínica), monitoreo de presión intracraneana, electroencefalograma, resonancia magnética nuclear, angiorresonancia y potenciales evocados. El examen de líquido cefalorraquídeo deberá realizarse luego de descartarse hipertensión endocraneana.

Tratamiento

Se tomarán medidas iniciales, orientadas a impedir una mayor agresión del sistema nervioso central.

- Asegurar vía aérea permeable. Garantizar oxigenación adecuada, por medio

de máscara, bolsa o incluso intubación endotraqueal.

- Asegurar vía venosa tanto para la administración de drogas como para medir presión venosa central.
- Mantener adecuado estado hemodinámico que asegure un flujo plasmático cerebral y renal eficiente.
- Monitorear signos vitales y tensión arterial (en casos necesarios vía arterial para medir tensión arterial media)
- Sonda nasogástrica
- Sonda vesical
- Administrar glucosa para mantener una glucemia que asegure un aporte adecuado al sistema nervioso central. Si es necesario corregir los trastornos electrolíticos.
- Mantener temperatura corporal dentro de límites fisiológicos.

- Colocar la cabeza en la línea media y elevar 30° con respecto al plano de la cama (para disminuir la posible hipertensión endocraneana).
- Si la hipertensión endocraneana no es significativa, la utilización de los corticoides continúa siendo de elección. Se administrará dexametasona (0,3-1 mg/kg/día en tres dosis intravenosas, durante no más de 72 horas). Si la evolución marca un empeoramiento rápido y la hipertensión endocraneana se incrementa en forma severa, se utilizará manitol (0,25-1 g/kg/dosis en goteo durante media hora, cada 6 horas). Si se cuenta con una unidad de cuidados intensivos que disponga de monitor de la presión intracraneana, el manitol será administrado sólo en el momento en que aumente la presión intracraneana. Otras medidas para controlar la hipertensión endocraneana incluyen hiperventilación e hipotermia.

VI.3. TRAUMATISMO DE CRÁNEO

Las lesiones no intencionales son una causa frecuente de morbilidad infantil y alrededor del 30 % de ellas son traumatismos craneoencefálicos. Si bien la mayoría suelen no ser graves, algunos de aparente poca importancia pueden ser peligrosos.

Patogenia

El traumatismo encefalocraneano (TEC) se clasifica en leve, moderado y grave, según el estado neurológico basado en la escala de coma de Glasgow modificada para su aplicación en niños. Una puntuación de Glasgow de 13 o más significa TEC leve, de 9 a 12 puntos indica un TEC moderado y 8 o menos puntos corresponden a TEC grave.

Se define conmoción cerebral al TEC leve que causa confusión o pérdida de la

conciencia de menos de un minuto, pudiendo acompañarse de convulsiones, vómitos, cefalea y letargo. La contusión cerebral se explica por una lesión directa del cerebro con áreas de lesión cortical focal tanto por traumatismo directo, fuerzas externas o por el contacto con superficies óseas intracraneales durante la aceleración y desaceleración.

El desgarro de la arteria meníngea media causa hemorragia extradural, pudiendo mostrar clínicamente una breve pérdida de conciencia seguida de intervalo lúcido de duración variable y por último deterioro progresivo del sensorio provocado por el efecto de masa del hematoma en expansión. Requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.

Cuando el traumatismo desgarra las venas penetrantes o la duramadre se produce hematoma subdural, que puede ser agudo, subagudo o crónico y sus manifestaciones clínicas proporcionales al tamaño y tipo del hematoma.

Las hemorragias subaracnoideas, comunes en el TEC grave, son consecuencia del desgarro de pequeños vasos con sangrado hacia el líquido cefalorraquídeo. Puede acompañarse de vasoespasmo e isquemia cerebral.

El daño difuso de la sustancia blanca es probablemente el factor determinante de la evolución del paciente con traumatismo craneoencefálico. Si bien no se conoce con exactitud el mecanismo, se sugiere un cizallamiento de los pequeños vasos que transcurren de la sustancia gris a la blanca al deslizarse la primera sobre la segunda. Las fibras más afectadas son las corticoespinales y las del lemnisco medio. El cerebro aparece normal macroscópicamente y la tomografía axial computada es frecuentemente normal. El cuadro clínico impresiona ser primariamente de tronco pero nunca está restringido al mismo.

El edema cerebral es una complicación frecuente y puede ser focal, unilateral o bilateral.

La hipertensión endocraneana es, en general, el resultado de edema cerebral o hemorragia. La isquemia y la hipoxia aparecen como consecuencia de la hipertensión endocraneana. En general, los sitios más frecuentemente afectados son el asta de Amón, los ganglios basales, la corteza cerebral y el cerebelo.

En el traumatismo craneoencefálico pueden distinguirse dos cuadros bien definidos de acuerdo a que el paciente presente fontanela permeable o cráneo cerrado. En el primer caso la modelación del cráneo por la elasticidad que dan las suturas no cerradas, permite una mejor “absorción” del golpe, no obstante lo cual ocurren más fracturas, laceraciones y contusiones. En el segundo caso el cráneo rígido, con o sin fractura, produce un doble riesgo: el golpe y el contra-golpe por desaceleración de la masa cerebral. Aquí el edema cerebral es mucho más significativo, así como la pérdida de conciencia por impactación del tracto cerebral contra el borde del tentorio y la laceración de la arteria meníngea media con el consecutivo hematoma extradural.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen de la edad del paciente y del tipo de traumatismo. Es fundamental identificar aquellos pacientes con factores de riesgo para lesión intracraneal. Debe tenerse en cuenta que incluso luego de un TEC leve con examen clínico normal, puede existir lesión intracraneal (90 % de los niños con fractura de cráneo aislada y 75 % de aquellos con lesión intracraneal presentaron inicialmente examen clínico y neurológico normales).

Es primordial para determinar la severidad del trauma, tener en cuenta la edad del niño y las circunstancias en que ocurrió el TEC. Los niños menores de 2 años deben ser evaluados de un modo diferente por el mayor riesgo de lesión intracraneal. Para un niño menor de 2 años una caída de 60-100 cm

(por ejemplo de la cama, de la silla de comer o del cambiador) es significativa. Estos niños suelen no perder la conciencia y se muestran quietos o sorprendidos para luego comenzar a llorar. La irritabilidad y los vómitos son síntomas frecuentes. Pueden aparecer convulsiones focales o generalizadas. El aumento de la presión intracraneana se manifiesta por hipertensión de la fontanela o diastasis de suturas. El edema de papila generalmente está ausente, más aún en los niños con fontanela abierta; en los niños mayores no suele aparecer hasta pasadas las primeras 12 o 18 horas de comenzados los síntomas. La diastasis de suturas y el aumento de las impresiones digitiformes son de aparición más precoz en los lactantes y niños mayores respectivamente.

Los vómitos recurrentes, la irritabilidad, letargia y cefaleas, así como los signos neurológicos focales y la asimetría de reflejos se relacionan con lesiones intracraneales por lo que tienen gran importancia diagnóstica y terapéutica.

Pueden hallarse signos inequívocos de fractura, como hemorragia en el oído medio u otorrea en las fracturas de base de cráneo, rinorraquia en las fracturas frontales y confusión y excitación psicomotriz en las temporales. El cefalohematoma en región parietal y las lesiones tipo scalp también están asociadas a mayor incidencia de fractura de cráneo.

En general la presencia o ausencia de fractura no se correlaciona con la seriedad de la injuria cerebral, aunque si la fractura es deprimida o con penetración de fragmentos en el cerebro, constituye un serio riesgo para el paciente sobre todo si la zona afectada involucra el transcurso de la arteria meníngea media.

En caso de hematoma, los signos de focales como anisocoria, obnubilación progresiva y hemiparesia constituyen signos claros de progreso hacia el coma. La presencia o ausencia de intervalos lúcidos carece de

significación diagnóstica entre hematoma extradural y subdural. Las convulsiones post-traumáticas inmediatas pueden aparecer en las primeras horas o días (no más de 7) posteriores al traumatismo y no revisten un significado de mayor gravedad para el niño.

En algunos casos, existen manifestaciones tardías relacionadas con el traumatismo de cráneo leve (cefalea persistente, alteración de la memoria, falta de concentración, irritabilidad, trastornos del sueño, deterioro del desempeño escolar o cambios de conducta).

Imágenes

Existe discusión sobre la utilidad de la radiografía en el TEC. Tradicionalmente se ha utilizado la radiografía de cráneo para el diagnóstico de fracturas y en caso de confirmar el diagnóstico se sugiere realizar tomografía axial computada (TAC). Los beneficios de la radiografía de cráneo son la rapidez, la fácil disponibilidad y la no necesidad de sedación del niño. Sin embargo, dado la baja sensibilidad y poder predictivo negativo se recomienda no realizar radiografía cuando existe disponibilidad de TAC.

El estudio CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury, 2010), reclutó 3866 pacientes con la idea de definir las indicaciones de TC para evitar la exposición innecesaria a los rayos y el costo excesivo para el sistema de salud. De acuerdo al mismo se sugiere solicitar una TAC cuando existe:

- a. Puntaje en la escala de Glasgow menor de 15 por 2 horas
- b. Fractura de cráneo expuesta o deprimida
- c. Empeoramiento de la cefalea
- d. Irritabilidad persistente
- e. Signos de fractura de base de cráneo (hematoma mastoideo, ojos de mapache)
- f. Herida cortante o hematoma importante del cuero cabelludo

g. Mecanismo de trauma peligroso (caída de más de 90 cm o 5 escalones, caída de vehículo en movimiento, bicicleta o peatón embestidos por vehículo a motor, golpe en la cabeza con objeto contundente por agresión o asalto)

Manejo del niño con TEC

En el niño que sufrió un TEC leve sin pérdida de conocimiento se debe realizar una completa evaluación física y del estado neurológico, seguida de observación en el sector de urgencias o en el hogar. En este caso no se recomienda el uso de tomografía ni radiografía de cráneo.

En los niños con TEC leve y pérdida de conocimiento menor o igual a un minuto se recomienda TAC o, bien observación del paciente en el servicio de guardia. En este caso tampoco se recomienda la radiografía de cráneo.

Actualmente, esta contraindicada la utilización de corticoides en cualquiera de sus formas dado que no hay estudios que demuestren su eficacia y además provocan una disminución significativa de la producción endógena de cortisol (Brain Trauma Foundation 2010).

No existe razón para que los niños con traumatismo craneoencefálico no deban dormir. En estos casos se lo despertará cada hora y media, controlando la simetría y reactividad pupilar y la rapidez con que se despierta.

Si el traumatismo ha sido grave, la prioridad es minimizar las lesiones secundarias. Debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea y un estado hemodinámico adecuado, evaluando el estado neurológico a través del puntaje de Glasgow modificado, el nivel de conciencia y la presencia de afectación en otros parénquimas. Los pacientes que presenten un puntaje de Glasgow menor o igual a 8, hipoventilación, apnea o paro cardiorrespiratorio deben ser

intubados y recibir ventilación mecánica. Se internará en unidad de terapia intensiva para el manejo de la hipertensión endocraneana: primero con drenaje ventricular, si no lo tuviera colocado, con manitol intravenoso (0,25 a 1g/kg bolo) o solución salina hipertónica al 3% (0,1 a 1 ml/kg). Se debe asegurar una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) mayor de 45 mmHg. Debe evitarse el uso profiláctico de la hipotermia, la hiperventilación y de los corticoides. La hiperventilación moderada debe reservarse para casos de aumento de la presión intracraneana aguda (enclavamiento) o como opción terapéutica con control de la oximetría cerebral. En caso de hipertensión endocraneana refractaria se puede indicar tienopental (10 mg/kg en 30 minutos y 1 mg/kg/hora de mantenimiento). Si no hubiera respuesta a los barbitúricos puede indicarse la craneotomía descompresiva.

McLeod, en 2005, ha realizado una revisión de 2134 estudios para predecir los

factores relacionados con el desarrollo de lesión intracraneal en los pacientes pediátricos identificando los siguientes:

- a. Puntaje en la escala de Glasgow menor de 15
- b. Fractura de cráneo
- c. Signos de focalidad neurológica

Cuando el paciente se haya compensado se deberá realizar estudio radiológico y tomografía axial computada. Esta deberá realizarse sin excepción en aquellos en que, por la evolución, se sospeche un hematoma extradural.

Generalmente las complicaciones mencionadas ocurren en las primeras 6 horas posteriores al traumatismo, por lo cual no se justifica una internación de mayor duración que ésta en caso de no agravarse el cuadro. En caso de presentar convulsiones, la droga de elección será la difenilhidantoína por vía intravenosa, según lo referido en el capítulo de convulsiones.

TABLA VI.3.1. Estrategia para el manejo de niños menores de 2 años con TEC según el riesgo de lesión intracraneal. Modificado de Thiessen M, Woolridge D. Pediatric minor closed head injury. *Pediatr Clin N Am* 2006; 53:1

Riesgo de lesión intracraneal	Recomendación	Elementos
ALTO	se recomienda TAC	Depresión del estado neurológico Hallazgos neurológicos focales Signos de fractura con hundimiento o fractura basilar Convulsiones Irritabilidad Fractura de cráneo aguda por clínica o por radiología Fontanela abombada Vómitos (≥ 5 episodios o ≥ 6 episodios en una hora) Pérdida de conocimiento ≥ 1 minuto
INTERMEDIO	con indicador de lesión intracraneal se recomienda TAC u observación	Vómitos 3-4 episodios Pérdida de conocimiento < 1 minuto Historia de letargia o irritabilidad, actualmente resuelta Conducta fuera de lo habitual, referida por los padres Fractura de cráneo no aguda (evolución > 24 horas)

INTERMEDIO	con mecanismo desconocido o hallazgos que pueden indicar fractura se recomienda Rx/TAC u observación	Alto impacto (choque vehicular a alta velocidad o con eyección; caída > 90 cm) Caída contra superficies duras Cefalohematoma especialmente si es grande o de localización temporoparietal Traumatismo no confirmado Ausencia de historia de traumatismo, o datos vagos del mismo en presencia de signos y síntomas de TEC (sospechar negligencia o abuso infantil)
BAJO	se recomienda observación	Bajo impacto (caída < 30cm) Sin signos y síntomas luego de 2 hs del TEC > 12 meses de edad

VI.4. CEFALEAS Y MIGRAÑAS

Es el síndrome doloroso más frecuente y constituye una causa habitual de consulta. Es común en la infancia y aún más en la adolescencia. Es más frecuente en varones antes de la pubertad y mujeres post pubertad.

Los mecanismos fisiopatológicos incluyen vasodilatación (migraña), inflamación (neuritis, arteritis, etc.), contracción muscular (cefalea tensional) y desplazamiento-tracción (tumores, malformaciones, abscesos, etc.).

Según la duración y forma de aparición del síntoma se pueden clasificar en agudas (duran minutos a varias horas) y crónicas (semanas a meses de duración). Estas últimas pueden tener un curso progresivo, no progresivo o recurrente.

Cefalea aguda

Las causas son numerosas, en su mayoría benignas. Usualmente se llega al diagnóstico mediante el interrogatorio y el examen físico completo. Ocasionalmente puede ser el síntoma inicial de una enfermedad grave que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato, o bien ser el primer episodio de una migraña. Siempre se debe considerar si el paciente está febril, su estado general y la presencia de signos de irritación meníngea o de foco neurológico.

Entre las causas a considerar se encuentran infecciones leves, sinusitis, meningitis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea, crisis hipertensiva, traumatismo de cráneo, glaucoma, uveítis, primer episodio de migraña, malformación arterio-venosa, neuralgia occipital, intoxicación por monóxido de carbono.

Cefalea crónica progresiva

Los pacientes con este patrón de cefalea padecen un aumento gradual en la frecuencia y gravedad del dolor a lo largo del tiempo. Por las causas a las que se asocia es la forma de cefalea de peor pronóstico. Debe sospecharse una patología intracraneal tipo masa ocupante, especialmente cuando se acompaña de alteraciones del estado de conciencia, movimientos oculares anormales, edema de papila y trastornos en la coordinación. Otras causas pueden ser hidrocefalia, seudotumor cerebral, hematoma subdural crónico, absceso cerebral, malformaciones vasculares o intoxicación por plomo. Siempre tienen indicación de neuroimágenes.

Cefalea crónica no progresiva

Corresponde a un grupo de cefaleas asociadas habitualmente con causas emocionales y que no tienen un sustrato orgánico, por lo que también se consideran cefaleas

funcionales. Debe considerarse la cefalea tensional y la de causa psicológica.

La cefalea tensional se caracteriza por ser más frecuente en adolescentes, con dolor descrito de forma compresiva “como una vincha” no pulsátil, bilateral, de intensidad leve a moderada, sin aura, generalmente dentro de un contexto familiar de stress y ansiedad. En estos pacientes el examen neurológico siempre es normal.

Cefalea recurrente

Son cefaleas que ocurren en forma periódica. Los episodios de dolor se separan por periodos libres. La migraña es la forma más frecuente de cefalea aguda recurrente. Su prevalencia aumenta desde la edad preescolar hacia la adolescencia. Si bien es un trastorno que puede durar toda la vida, en 40 % de los casos suele remitir, lo que es más frecuente en varones que en mujeres. En cefaleas recurrentes y también en las formas agudas, especialmente si son desencadenadas por flexión del cuello se debe valorar como posibilidad diagnóstica la enfermedad de Chiari tipo 1 o tipo 2, acompañada de descenso de las amígdalas cerebelosas.

Migraña

La migraña se caracteriza por episodios recurrentes de cefalea generalmente unilateral y de carácter pulsátil. En estos pacientes habitualmente son necesarios estudios por imágenes que permiten descartar los distintos diagnósticos diferenciales.

La migraña se clasifica en: común (sin aura), clásica (con aura) y complicada (incluye las formas hemipléjica, basilar, oftalmopléjica y confusional)

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, siendo necesarios al menos 3 de los siguientes:

- Dolor pulsátil
- Localización hemicraneal
- Síntomas digestivos (náuseas, vómitos)

- Dolor que calma con reposo
- Presencia de aura
- Antecedentes de migraña en familiares de primer grado

Existen desencadenantes de las crisis que deben ser tenidos en cuenta (stress, cansancio físico-intelectual, ayuno, fiebre, traumatismo de cráneo, ciertos alimentos).

El aura indica una disfunción transitoria cortical o del tronco cerebral, siempre reversible. Su desarrollo habitualmente es gradual, su duración no excede los 60 minutos y puede presentarse antes, durante o después de la crisis. Los síntomas más característicos del aura son: trastornos visuales (escotoma negativo, déficit del campo visual, fotopsias, distorsiones visuales), parestesias unilaterales, debilidad unilateral, afasia u otro trastorno del habla.

La migraña hemipléjica se caracteriza por la asociación de episodios recurrentes de cefalea y hemiparesia. La cefalea generalmente es contralateral a la hemiparesia. Esta última puede preceder, acompañar o seguir a la cefalea, y puede alternar la localización en distintos episodios. Puede asociarse también con otro déficit (visual o afasia).

La migraña basilar es la forma más frecuente de migraña complicada. Los pacientes afectados presentan intensos ataques de mareo, vértigo, trastornos visuales, ataxia y disfunción de los nervios oculomotores. Estos síntomas duran de minutos a una hora, y luego son seguidos por la fase de cefalea, que suele ser occipital.

La migraña oftalmopléjica habitualmente se presenta como oftalmoplejía dolorosa homolateral a la cefalea. Esta última puede ser mínima e incluso no mencionada por el paciente o referida como dolor orbital. Generalmente presenta afectación del nervio motor ocular, siendo los signos más constantes la ptosis palpebral y la limitación en la aducción y en movimientos verticales.

La migraña confusional es más frecuente en adolescentes varones, y se expresa por inquietud, desorientación. Cuando recuperan la conciencia, los pacientes tienen dificultad para comunicarse, están frustrados, confusos, desorientados en tiempo y no recuerdan el período de cefalea. El período de confusión puede durar minutos hasta horas.

Diagnóstico

Se realiza en base a la anamnesis, una correcta historia clínica y eventualmente RMN de cerebro, angioresonancia de cerebro y EEG, según la sospecha clínica.

Tratamiento

Los resultados de los tratamientos de las cefaleas sintomáticas dependerán casi exclusivamente de la causa subyacente. Si bien la psicoterapia en las cefaleas psicógenas no hace desaparecer rápidamente el síntoma, es la única salida satisfactoria para el futuro emocional del niño.

En cuanto al tratamiento de la migraña, en primer lugar debe tranquilizarse al niño y a la familia. De existir, se identificarán los factores desencadenantes de modo de evitarlos.

El tratamiento se divide en abortivo de la crisis y preventivo de las mismas. El tratamiento abortivo debe ser lo más precoz

posible; las alternativas terapéuticas son: antiinflamatorios no esteroideos a dosis habituales, antieméticos, ergotamina (sin superar 3 mg/día o 6 mg/semana en pacientes de 6-12 años y 6 mg/día o 10 mg/semana en mayores de 12 años). Se debe evitar el uso de ergotamina en todo paciente que presente trastornos del campo visual.

El tratamiento preventivo esta indicado cuando hay más de una crisis severa o más de dos moderadas por semana. El período habitual de tratamiento no excede los seis meses. Las opciones terapéuticas incluyen ciproheptadina (0,25 mg/kg/día), flunarizina (5 mg/día en pacientes de 6-12 años y 10 mg/día en mayores de 12 años), propranolol (1-2 mg/kg/día). Se deberá tener en cuenta el aumento del apetito y la somnolencia que produce la ciproheptadina.

VI.5. ATAXIAS

Definición

Incapacidad para realizar movimientos finos en forma coordinada. La ataxia puede ser la expresión clínica no sólo de afectación del sistema nervioso central, hemisferios, tronco cerebral y cerebelo, sino

TABLA VI.4.1. Criterios de riesgo de enfermedad estructural intracraneal en pacientes con cefalea	
Signo neurológico focal persistente	
Convulsión durante la cefalea	
Macrocefalia	
Signos clínicos de hipertensión endocraneana	
Déficit visual	
Dolor nocturno	
Dolor de frecuencia e intensidad en aumento	
Falta de antecedentes familiares de migraña	
Limitación de la movilidad del cuello (malformación de Chiari y tumores de fosa posterior)	

también de origen periférico (nervios periféricos sensitivo-motores, raíces, ganglios), y cordones posteriores. En las causas primarias o secundarias, el diagnóstico diferencial dependerá de los hallazgos físicos y los estudios complementarios, se citan a modo de ejemplo algunas de sus causas: (**Tabla VI.5.1)**

Ante un paciente con ataxia aguda de etiología desconocida es conveniente guardar muestras de sangre y orina para el estudio de enfermedades metabólicas.

VI.6. SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Este síndrome se caracteriza por una polineuritis inflamatoria autoinmune, mediada por una respuesta de células T contra la vaina de mielina. La desmielinización afecta nervios periféricos y del tronco cerebral, tanto motores como sensitivos. Este proceso generalmente sucede a un cuadro infeccioso viral o bacteriano, cirugía, vacunación, exposición a distintas toxinas o patología tumoral como el linfoma. Clínicamente presenta

TABLA VI.5.1. Etiología de las ataxias		
Agudas	Infecciosas	Poliovirus, Echovirus, Coxackie, Varicela, Citomegalovirus, Mycoplasma
	Post-infecciosa	Varicela
	Tóxicas	Alcohol, insecticidas, anticonvulsionantes, antihistamínicos, psicofármacos, monóxido de carbono
	Paraneoplásicas	Síndrome opsoclonus - mioclonus
	Traumáticas	Edema cerebeloso agudo
	Vasculares	Hemorragia cerebelosa, trombosis basilar, enfermedad de Von-Hipel-Lindau
	Metabólicas	Hipoglucemia, hiperamoniemia, acidosis láctica
Subagudas	Tumorales	Neoplasias frontales, cerebelosas, de médula o de protuberancia
	Congénitas	Estenosis del acueducto de Silvio, genéticas autosómicas dominantes, recesivas o ligadas al X
	Vasculares	Vasculitis lúpica, accidente cerebrovascular
	Metabólicas	Enfermedad de Wilson
Intermitentes	Metabólicas	Aminoacidopatías, acidurias orgánicas, alteraciones del ciclo de la urea
Crónicas	No progresivas	Parálisis cerebral, kernicterus, agenesia del vermis cerebeloso, malformación de Arnold-Chiari
	Progresivas	Degeneración espinocerebelosa, Ataxia de Friedreich, Ataxia Telangiectasia, enfermedad de Refsum, enfermedad de Hartnup, Ataxia episódica familiar tipo I y tipo II
	Tumorales	Neoplasias

debilidad muscular de más de un grupo muscular y ausencia de reflejos osteotendinosos.

Se reconocen cuatro subtipos: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, Neuropatía axónica motora aguda, Neuropatía axónica motora sensitiva aguda y Síndrome de Miller Fisher.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los pacientes se encuentra el antecedente de infección en los siete días previos. Habitualmente corresponde a infecciones respiratorias por *Mycoplasma pneumoniae* o diarrea por *Campylobacter jejuni*; otros gérmenes descritos son *Escherichia coli*, virus Epstein-Barr y citomegalovirus.

El subtipo más frecuente es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que comienza con debilidad en miembros inferiores, progresión ascendente hacia tronco y miembros superiores, y por último músculos respiratorios. Esto último habitualmente es precedido por disfagia y debilidad de los músculos faciales. La enfermedad progresa en días a semanas, pudiendo presentar inicialmente dolor muscular, parestias, irritabilidad y rechazo a la deambulación. Es característica la ausencia de reflejos osteotendinosos aunque pueden estar presentes al inicio, hecho que confunde el diagnóstico. También puede observarse labilidad de la presión arterial, hipotensión ortostática y episodios de bradicardia.

El síndrome de Guillain-Barré congénito es una entidad rara, con hipotonía generalizada, debilidad y arreflexia presente en un recién nacido, sin antecedentes patológicos en la madre.

El síndrome de Miller-Fisher es un subtipo bien conocido, caracterizado por la tríada oftalmoplejía externa aguda, ataxia y arreflexia descrita en asociación a infecciones por *Campylobacter jejuni*. La evolución habitualmente es benigna presentando recuperación

espontánea luego de dos a tres semanas. La recuperación se manifiesta en forma inversa a la aparición, recuperando primero los músculos respiratorios y por último los reflejos. Algunos pacientes persisten con debilidad residual.

Si el síndrome no es diagnosticado a tiempo y el paciente no recibe el apoyo necesario, se corre riesgo de muerte por insuficiencia respiratoria.

Exámenes complementarios

Ante la sospecha clínica, y descartada la presencia de hipertensión endocraneana, el análisis de líquido cefalorraquídeo es uno de los elementos más importantes. Debe incluir análisis citoquímico, cultivo bacteriano y pesquisa viral. Se observa aumento significativo de las proteínas en el momento de mayor debilidad muscular; la glucorraquia y los leucocitos se mantienen dentro de límites normales (disociación albúmino-citológica), esta alteración es característica luego de la primera semana de evolución de la enfermedad.

También es característica la disminución de la velocidad de conducción a nivel de nervios motores y sensitivos. El electromiograma muestra signos de denervación aguda, prolongación de la onda F y abolición del reflejo H.

Si bien no se realiza rutinariamente, la biopsia del nervio safeno externo muestra desmielinización segmentaria, inflamación y degeneración waleriana.

En todo paciente con debilidad aguda de miembros inferiores se debe descartar un cuadro medular agudo con compresión medular. Dentro de los diagnósticos deben incluirse enfermedades del sistema nervioso (encefalitis, encefalomielitis, mielitis), síndromes miasténicos, neuropatías tóxicas y cuadros miopáticos, especialmente la miositis aguda infecciosa benigna y la neuromiopatía del paciente en la unidad de cuidados intensivos.

En general, la ausencia de compromiso esfinteriano, sensitivo y la arreflexia permiten el diagnóstico; sin embargo, si existen dudas la resonancia de médula está indicada.

Tratamiento

Todo paciente con sospecha de síndrome de Guillain-Barré debe ser internado para su confirmación diagnóstica y observación, dado que en ocasiones la evolución hasta el compromiso respiratorio puede ser de horas. En los casos de progresión ascendente rápida, insuficiencia respiratoria o asistencia respiratoria mecánica, y compromiso de pares craneales bulbares está indicado el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg, repartido en 2 días), pudiéndose repetir en caso de escasa respuesta.

Otra alternativa terapéutica es la plasmaféresis, que por ser un tratamiento invasivo se reserva para los casos de respuesta nula al tratamiento con inmunoglobulina. Otra posibilidad son los inmunosupresores.

Según publicaciones recientes el uso de corticoides no sería efectivo. El tratamiento de apoyo de las funciones vitales debe incluir, si es necesario, asistencia respiratoria mecánica.

VI.7. EPISODIO DE POSIBLE AMENAZA DE LA VIDA (ALTE)

El término ALTE deriva del acrónimo del nombre en inglés de este cuadro (Apparent Life Threatening Event). Es un episodio inesperado y brusco, caracterizado por compromiso de la actividad respiratoria (cese respiratorio, ahogo o sofocación) y/o cambio de coloración (cianosis, palidez o rubicundez), con o sin alteraciones del tono muscular. El episodio puede ocurrir durante el sueño, la vigilia o la alimentación.

El ALTE no es una enfermedad en sí misma, sino una forma de presentación

TABLA VI.7.1. Causas asociadas a ALTE	
Gastrointestinales	Reflujo gastroesofágico Infección gastrointestinal Invaginación intestinal Vólvulo
Neurológicas	Trastornos convulsivos (aislados o relacionados con hemorragia, hidrocefalia o hipoxia) Infección intracraneal Hipertensión intracraneal Reflejo vasovagal ("espasmos del sollozo") Malformaciones congénitas del tronco encefálico Alteraciones musculares (miopatía) Hipoventilación alveolar central congénita
Respiratorias	Infecciones de la vía aérea inferior y superior Anormalidades congénitas de la vía aérea Obstrucción de la vía aérea Apnea obstructiva durante el sueño
Cardiovasculares	Arritmias (Síndromes de Wolf-Parkinson-White y de QT prolongado) Malformaciones congénitas Miocarditis

Metabólicas y endócrinas

Alteración de la oxidación mitocondrial
Trastornos en el ciclo de la urea
Galactosemia
Síndrome de Menkes

Otros trastornos

Exceso en el volumen de alimentos
Medicaciones
Sofocación accidental y asfixia
Intoxicación con monóxido de carbono
Síndrome de Munchausen por poder

ALTE idiopático

clínica de diversos problemas o patologías. No está asociado al Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, en el cual no hay antecedentes de importancia y la autopsia no puede demostrar una causa de muerte.

El ALTE puede ser síntoma de muchas patologías. Alrededor de 50-70% de los casos poseen una explicación médica o quirúrgica, y la mitad son explicados por causas gastrointestinales.

Estudio del ALTE

Una historia clínica detallada, completa, centrada en el problema y un examen físico adecuado constituyen los elementos de mayor importancia para arribar al diagnóstico correcto.

Se realizará una anamnesis dirigida, incluyendo:

- Antecedentes familiares
- Antecedentes del embarazo
- Antecedentes perinatales
- Uso de medicación
- Hábitos generales y del sueño
- Características alimentarias
- Quien cuida al niño
- Exposición al humo de tabaco
- Características del evento (temperatura corporal, cambios en la rutina, quien estaba con el niño, momento en que ocurrió el episodio –sueño o vigilia–, cual era su posición, lugar dónde ocurrió, temperatura ambiente, cambios de coloración, movimientos anormales, estado

de conciencia durante y luego del evento, medidas realizadas frente al evento, tiempo necesario para la recuperación)

El examen físico debe ser exhaustivo y ordenado por aparatos, con especial énfasis en anomalías neurológicas, respiratorias y cardíacas. Se prestará especial atención al registro de tensión arterial, perímetro cefálico y peso.

Manejo del paciente con un episodio de ALTE

Clásicamente se clasifica al ALTE en mayor y menor, según el estímulo necesario para revertirlo. Se considera ALTE mayor aquel que necesita estimulación vigorosa o reanimación cardiopulmonar, y ALTE menor cuando revierte espontáneamente o por estimulación leve. Asimismo, se describen factores de riesgo que deben ser considerados en el manejo del paciente (ALTE recurrente, episodio durante el sueño, prematuridad menor a 37 semanas, antecedente familiar de Muerte Súbita del Lactante, riesgo social, drogadicción materna, HIV materno, exposición al humo del cigarrillo).

Si bien los pacientes con episodios de ALTE menor y examen físico normal no requerirían hospitalización y sí un seguimiento ambulatorio adecuado, esta conducta debe ser estudiada en cada caso. Los pacientes con episodios de ALTE mayor y

aquellos con ALTE menor sumado a factores de riesgo, siempre deben ser internados para su estudio y monitoreo.

Durante la internación se efectuará observación del vínculo madre-hijo y técnica alimentaria, monitoreo durante el sueño con oximetría de pulso, registro gráfico y/o de video, examen clínico completo diario. Se recomienda un trabajo multidisciplinario para evaluar los casos de ALTE durante su hospitalización. Si durante la misma se identifica la causa, no se requerirán investigaciones adicionales, excepto que los episodios se repitan a pesar de un tratamiento adecuado.

Estudios complementarios

En los casos que no se encuentre causa aparente, se recomienda comenzar con los estudios luego de 12-24 hs de internación y observación, siempre orientado por la sospecha diagnóstica.

ESTUDIOS INICIALES:

- Hemograma
- Glucemia
- Uremia
- Hepatograma
- Estado ácido-base, ionograma, calcemia, magnesemia

- Orina
- Pesquisa virológica en secreciones nasofaríngeas
- Hemocultivo
- Radiografía de tórax
- Ecografía cerebral
- Electrocardiograma
- Seriado esófago-gastro-duodenal
- Electroencefalograma
- Fondo de ojo

EN CASO DE NO HABER DETERMINADO LA CAUSA SE CONTINUARÁ CON ESTUDIOS DE SEGUNDA LÍNEA:

- Interconsulta con neurología
 - Electroencefalograma de sueño
 - Estudio polisomnográfico de sueño con oximetría de pulso
- Interconsulta con gastroenterología
 - Evaluación de reflujo gastroesofágico
- Interconsulta con otorrinolaringología
 - Endoscopia respiratoria
 - Laringoscopia
- Interconsulta con Cardiología
 - Holter
- Interconsulta con toxicología
- Tomografía computada cerebral
- Estudio metabólico
- Videgrabaciones

TABLA VI.7.2. Recomendaciones para el sueño del lactante

Posición supina
Evitar colecho
Evitar exceso de calor en la habitación
Evitar abrigo excesivo durante el sueño
Evitar uso de tabaco en el ambiente
Evitar posiciones en las que la cabeza del bebé quede flexionada contra el tórax, para evitar estrechamiento de la vía aérea
Los brazos del bebé deben quedar por fuera de la ropa de cama (evita la posibilidad de cubrir la cabeza)
Respetar el ciclo natural de sueño del lactante (no despertarlo ni impedir que se duerma)

Condiciones para el egreso hospitalario

Los pacientes con ALTE secundario, controlada la causa, deberán egresar con el tratamiento específico para su patología de base, haber realizado el curso de reanimación cardiopulmonar para padres y haber asegurado condiciones ambientales adecuadas, con un programa de seguimiento clínico y red de emergencia montada.

Monitoreo domiciliario

Si bien no existe consenso acerca de que pacientes deben contar con monitor de signos vitales en su domicilio, habitualmente se indica en niños con ALTE idiopático mayor, ALTE secundario hasta tener completamente definida y controlada la causa, y ALTE que persista con episodios de apneas y bradicardia durante la hospitalización.

Usualmente el monitoreo se mantiene hasta alcanzar al menos 6 semanas libres de eventos, sin embargo esta decisión debe ser evaluada en cada paciente.

Patología neonatal

VII.1. TERMORREGULACIÓN

El neonato humano, como ser homeotermo, posee la capacidad de mantener constante su temperatura corporal a pesar de los cambios que se produzcan en la temperatura ambiental, dentro de ciertos límites.

Al disminuir la temperatura ambiental el recién nacido tratará de mantener la temperatura corporal a expensas de un aumento del consumo de oxígeno que le permitirá generar cierta cantidad de calor adicional. En el recién nacido humano la grasa parda actúa como el órgano efector termogénico, y representa al término del embarazo 2 a 6 % del peso corporal total. Esta grasa, que es más abundante en el recién nacido que en el adulto, se halla en la región del cuello, zona interescapular, mediastino, riñón y glándulas suprarrenales. En condiciones de hipotermia se pone en marcha un mecanismo de producción rápida, metabolizando la grasa parda. Las células que componen la grasa parda se caracterizan por poseer un metabolismo muy activo. Esta actividad metabólica está dada no sólo por la abundante cantidad de mitocondrias y vacuolas grasas que contienen, sino también por contar con una

rica irrigación e inervación simpática que a través de la liberación de neurotransmisores (noradrenalina) inducirá la hidrólisis de los ácidos grasos libres y el glicerol.

Se denomina ambiente térmico neutro aquel que permite al recién nacido mantener una temperatura corporal normal con un mínimo consumo de oxígeno.

En el control clínico del recién nacido se utiliza la temperatura axilar, medida con un termómetro de mercurio durante 2 minutos. La temperatura axilar normal de un recién nacido es 36,5 a 37,2 °C, sin vasoconstricción periférica por estrés por frío.

En lo que respecta a la exposición del recién nacido a temperaturas elevadas, la regulación también será deficiente, ya que el mecanismo de sudoración no es muy efectivo en los recién nacidos de término y menos aún en los pretérmino. En caso de sobrecalentamiento, el recién nacido tratará de mantener su temperatura dentro de límites fisiológicos mediante modificaciones en el flujo sanguíneo cutáneo y con el aumento de la frecuencia respiratoria.

Se conoce como pérdida insensible de agua a la evaporación de agua en la piel y vía respiratoria. La finalidad de la pérdida

insensible de agua es la termorregulación, facilitando la pérdida de calor. A menor peso y menor edad gestacional, aumentan exponencialmente las pérdidas insensibles.

Además, por cada gramo de agua que se evapora se pierden 0,84 kcal.

En el prematuro, las mayores pérdidas insensibles de agua se producen durante los primeros días de vida, siendo a los 14 días similares a las de los recién nacidos de término debido a la cornificación de la piel. Así también, el prematuro es más susceptible a la hipotermia que el recién nacido de término, debido a que presenta menos tejido adiposo y cuanto más pequeño es el recién nacido, más difícil es prevenir la hipotermia. La pérdida de calor en el recién nacido es proporcionalmente mayor a la del adulto. Esto se debe a que posee un área de superficie corporal proporcionalmente mayor y a que la escasa grasa subcutánea no actúa como un aislamiento eficaz.

La pérdida de calor se realiza en dos etapas. La primera, denominada gradiente interno, es la que lleva a cabo desde el interior del cuerpo hacia la superficie. La segunda, denominada gradiente externo, es la que se efectúa desde la superficie cutánea hacia el ambiente.

Los mecanismos físicos por los que un cuerpo puede perder calor son:

Conducción: intercambio de calor entre dos sólidos. Se produce por el contacto directo de la piel del recién nacido con una superficie más fría. Esto deberá tenerse en cuenta durante la recepción del neonato evitando utilizar compresas no calentadas.

Evaporación: pérdida de calor a través de evaporación de agua. Esto también tiene importancia durante la recepción ya que el neonato nace mojado por líquido amniótico y deberá secarse rápidamente. La evaporación aumenta si el aire está más seco o la piel más caliente.

Convección: se produce desde la superficie cutánea del recién nacido hacia el aire más frío. Debido a esto deberá cuidarse estrictamente la temperatura ambiente que rodea al neonato, especialmente en la sala de partos y mesa de reanimación.

Radiación: se produce desde el cuerpo hacia una superficie con temperatura inferior que se halla situada a cierta distancia. A mayor temperatura y menor distancia, mayor irradiación de calor. Es el mecanismo más importante cuando el recién nacido se encuentra desnudo. Puede producirse también dentro de la incubadora (sobre todo en pre-terminos) cuando la pared externa de la misma pierde calor por radiación o convección hacia el exterior. Esto se puede evitar colocando una carcasa de acrílico sobre el niño o simplemente un plástico que lo cubra. De esta manera la pared del acrílico se calentará a igual temperatura que el interior de la incubadora y el recién nacido irradiará hacia la carcasa que impedirá la pérdida de calor.

VII.2. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL RECIÉN NACIDO

Calorías

Se requieren entre 80 y 90 calorías por kilogramo de peso y por día para el mantenimiento del peso corporal y entre 100 y 120 cal/kg/día para el crecimiento.

Estos requerimientos pueden verse incrementados por situaciones de estrés (frío, infección, etc.) o podrán verse disminuidos entre un 10% y 20% cuando el recién nacido se encuentre en ambiente térmico neutro y al eliminarse las pérdidas absortivas por alimentación parenteral.

Líquidos

Durante los primeros días de vida los requerimientos de líquidos oscilan entre 50 y 75 ml/kg/día, que se irán incrementando hasta alcanzar los 120 ml/kg/día a los 5 días de vida. Ciertas condiciones ambientales como la fototerapia o la cuna radiante pueden aumentar los requerimientos de líquidos. También los recién nacidos pretérmino, sobre todo los muy pequeños (menores de 1000 g), presentan mayores requerimientos, que estarán supeditados a la magnitud de sus pérdidas insensibles. Por este motivo muchas veces requieren una combinación de alimentación enteral y parental para asegurar aportes adecuados de calorías y líquidos.

Proteínas

El aporte proteico sugerido para el prematuro se encuentra entre 2,5 y 3 g/kg/día. Aportes menores de 2 g/kg/día pueden acarrear escaso crecimiento e hipoproteinemia en el prematuro. Por otro lado, aportes superiores a 4 g/kg/día pueden producir letargia, acidosis y aumento del nitrógeno ureico sanguíneo y de ciertos aminoácidos en sangre y orina. En cuanto a la calidad y tipo de proteínas utilizadas las fórmulas predominantemente caseínicas (basadas en proteínas de la leche de vaca con cociente suero/caseína de 18:82) pueden producir niveles elevados de fenilalanina y tirosina que no son bien metabolizados por el neonato. Además estas fórmulas podrían no aportar cantidades suficientes de cisteína, por la escasa capacidad del neonato para convertir la metionina en este aminoácido esencial.

Las fórmulas con cociente suero/caseína similar a la leche humana (60:40) son mejor toleradas por los recién nacidos, en especial prematuros.

Grasas

Las grasas deben ser aportadas en proporciones semejantes a la leche humana.

Deberán representar entre 40 % y 60 % de las calorías totales. Las fórmulas que contiene mayor cantidad de grasas podrían provocar cetosis y, aquellas con menor contenido de grasas, inducirían una carga excesiva de proteínas o una carga de hidratos de carbono que transformarían la fórmula en hiperosmolar.

Los requerimientos del recién nacido en ácidos grasos esenciales se cubrirán aportando 3 % de las calorías totales en forma de ácido linoleico, precursor de los omega 6 y 0,5% como alfa linolenico precursor de los omega 3. El ácido decosoxanoico, ácido graso poliinsaturado de cadena larga omega 3, juega un rol fundamental en el desarrollo cerebral, de la retina y en funciones neurales.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono se aportan en forma de lactosa, sacarosa y maltosa. Los recién nacidos prematuros son capaces de digerir sin mayores trastornos los disacáridos (incluyendo la lactosa) tras los primeros días de vida, ya que a pesar que la actividad de la lactasa aumente más lentamente, las disacaridasas son activas a partir de las 28 semanas de gestación.

Aportan carbono para la síntesis de triglicéridos y aminoácidos. La lactosa es el principal hidrato de carbono de la dieta, principalmente hasta el año de vida.

Sodio y potasio

Los requerimientos diarios de sodio y potasio son de 2-3 mEq/kg/día. Estos aportes son cubiertos por la leche humana y la mayoría de las fórmulas.

Calcio

Los recién nacidos prematuros suelen requerir un aporte suplementario de calcio ya que las tasas de acumulación intrauterina (130 a 150 mg/día) no son cubiertas por el contenido en calcio de la leche humana ni de las

fórmulas (entre 35 y 85 mg /100 ml). Se añadirá calcio suplementario a los recién nacidos prematuros a razón de 120 a 140 mg/kg calcio elemental una vez que el recién nacido reciba todos los aportes por vía oral (aporte de calcio total 250 mg /kg /día). El calcio se aportará lejos de los biberones ya que en presencia de las grasas de la leche forma jabones que impiden su absorción.

Fósforo

Al igual que el calcio las tasas de acumulación intrauterina de fósforo tampoco son cubiertas por la leche humana ni por las fórmulas. La recomendación para el aporte de fósforo es mantener la proporción con el calcio que presenta la leche humana (2:1). Por lo tanto el aporte de fósforo elemental será de 60 a 75 mg /kg (aporte de fósforo total 140 mg /kg /día).

Magnesio

Las tasas de acumulación intrauterina se consiguen con las fórmulas actuales, por lo que no se requieren aportes extras.

El magnesio se incorpora con la ingesta y se absorbe en el intestino delgado. La hipomagnesemia (nivel plasmático inferior a 1,6 mg/dl) a menudo se observa asociada a la hipocalcemia en hijos de madres diabéticas. La hipermagnesemia (nivel plasmático mayor a 2,8 mg/dl) suele encontrarse en hijos de madres que han recibido terapéutica con sulfato de magnesio durante el trabajo de parto o en situaciones excepcionales de intoxicación.

Oligoelementos

La leche humana aporta los requerimientos del recién nacido de término, como así también la mayoría de las fórmulas que están suplementadas con oligoelementos. Los recién nacidos menores de 1500 gramos requieren aportes extra de zinc y de cobre: por vía oral (1 mg/kg/día y 0,1 mg/ kg/día

respectivamente), o por vía parenteral (300 µg/ kg/día y 30 µg/kg/día respectivamente).

Hierro

La acumulación intrauterina de hierro en el tercer trimestre del embarazo es de 1,5 a 2 mg/ kg/ día. La concentración de hierro de la leche humana es baja a pesar de su elevada biodisponibilidad, por lo que el lactante utiliza sus reservas hepáticas durante los primeros 6 meses para suplir sus necesidades. En el recién nacido de término sano con lactancia materna exclusiva no es frecuente la anemia severa, sin embargo, en los recién nacidos de bajo peso, debido a que cuentan con menores reservas de hierro, existe mayor riesgo de presentar anemia. En el recién nacido de término sano con lactancia materna exclusiva se agregará hierro a razón de 1 mg kg/día a los 6 meses de edad, mientras que en los de bajo peso, se suplementará a partir de los 4 meses. Los recién nacidos prematuros deplecionados “per se”, pueden agravar esta deficiencia al reanudarse la eritropoyesis a partir de la sexta semana de vida. El aporte de hierro recomendado en los prematuros es de 2 mg/kg/día comenzando antes del segundo mes y hasta los 12 meses; en el caso de prematuros entre 750 g y 1500 g la dosis será 3 - 4 mg/kg/día comenzando en el primer mes y hasta los 12 meses; y cuando el peso es inferior a 750 g la dosis es 5 - 6 mg/kg/día comenzando en el primer mes y hasta los 12 meses, siempre y cuando hayan logrado un aporte enteral completo. Debe ser administrado lejos de la leche, ya que reduce su absorción en un 40-50 %, debido a la formación de complejos poco solubles.

Vitaminas ACD

Se presentan como un preparado polivitamínico que contiene vitamina A 5000 UI, vitamina D 1000 UI y vitamina C 50 mg cada 0,6 ml de la solución. Se administrará

una vez al día, en dosis de 0,3 ml a todo recién nacido hasta los 6 meses de edad.

Vitamina E

Los requerimientos de Vitamina E se ven incrementados en el recién nacido pretérmino, ya que sus depósitos corporales sólo alcanzan los 3 mg en el recién nacido de 1000 g, contra 20 mg en un recién nacido de 3500 g.

Los requerimientos de vitamina E se ven incrementados cuando existe ingesta elevada de ácidos grasos insaturados, que son aportados por la leche, especialmente las fórmulas específicas para prematuros. A causa del aporte elevado de ácidos grasos poliinsaturados se producen cambios en las membranas celulares e intracelulares que se tornan más susceptibles al daño oxidativo. La vitamina E ejercería un efecto antioxidante sobre estas membranas.

Los prematuros carentes de vitamina E pueden presentar un síndrome consistente en anemia hemolítica, trombocitosis y edema.

Acido fólico

Se suplementará en los recién nacidos prematuros, especialmente los de muy bajo peso, y enfermos que no se alimentan adecuadamente (dosis 1 mg /día).

Vitamina K

Tanto el recién nacido de término como el prematuro deben recibir al nacimiento una dosis de 1 mg de vitamina K por vía intramuscular para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Posteriormente, la flora bacteriana intestinal producirá cantidades suficientes de vitamina K. No obstante lo anterior, los recién nacidos que reciben antibióticos en forma prolongada, o aquellos que reciben alimentación parenteral, pueden tener muy alterada la flora intestinal y por lo tanto requerir una dosis semanal de 1 a 2 mg de vitamina K por vía intramuscular.

Alimentación Enteral Mínima (AEM)

Se la define como el aporte enteral de 5 - 25 ml/kg/día de leche humana, fórmula o ambas. Por lo general se la utiliza para comenzar el aporte enteral en aquellos pacientes en cuidados intensivos neonatales que reciben alimentación parenteral. Estos pequeños volúmenes estimularían muchos aspectos de la función intestinal (aumento de la masa intestinal, aumento de la síntesis de ADN y efecto trófico directo).

Este aporte contribuye a disminuir el tiempo para alcanzar la alimentación enteral exclusiva, posee efectos benéficos sobre la hiperbilirrubinemia e ictericia colestásica, mejora las respuestas hormonales y de péptidos intestinales, disminuye el volumen de residuo gástrico y la incidencia de intolerancia alimentaria, sin presentar mayor incidencia de enterocolitis necrotizante.

Está contraindicado en pacientes con alteración del flujo sanguíneo intestinal, hipoxia intestinal, hipotensión, ductus arterioso permeable y tratamiento con indometacina.

VII.3. REANIMACIÓN Y ASFIXIA EN RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO

Las maniobras de reanimación en la sala de partos están destinadas a ayudar al recién nacido en sus esfuerzos para efectuar los cambios necesarios en la transición de la vida fetal a la neonatal.

Estos cambios respiratorios y circulatorios deben efectuarse rápida y efectivamente durante los primeros minutos después del parto a fin de no poner en peligro la supervivencia del recién nacido.

Un 10 % de los neonatos necesita algún tipo de intervención y solo el 1% necesitará reanimación cardiopulmonar.

Un neonato no necesita reanimación si responde afirmativamente a estas 4 preguntas:

- ¿Es un recién nacido de término?
- ¿Tiene frecuencia cardíaca mayor a 100 por minuto?
- ¿Nace llorando?
- ¿Tiene buen tono muscular?

Equipo de reanimación

Es muy importante contar con los siguientes elementos en la recepción de un recién nacido.

- Fuente de calor radiante
- Fuente de luz
- Oxígeno calentado y humidificado
- Mezclador de oxígeno
- Oxímetro de pulso
- Estetoscopio
- Bolsa de reanimación con válvula de PEEP y manómetro
- Máscara laríngea
- Resucitador (Neopuff) para aplicar presión positiva.

- Aspiración
- Laringoscopio con hojas rectas N° 0 y N° 1
- Tubos endotraqueales 2,5-3,0 y 3,5
- Caja con material para canalización umbilical estéril
- Catéter de aspiración estéril
- Fármacos (adrenalina, naloxona, atropina)
- Soluciones parenterales (dextrosa 5% y 10%, solución fisiológica y agua destilada)
- Heparina
- Incubadora de transporte
- Respirador neonatal portátil

Indicaciones

La necesidad de reanimación puede decidirse incluso antes del parto, ya que existen ciertos factores que incrementan el riesgo de asfisia neonatal. (Tabla VII.3.1)

TABLA VII.3.1. Factores asociados con asfisia al nacer	
Factores maternos	• Enfermedad renal o cardíaca, diabetes, enfermedades infecciosas, anemia, collagenopatías, otras • Drogas: magnesio, alcohol etílico, barbitúricos, narcóticos • Desprendimiento de placenta • Placenta previa u otras hemorragias • Incompatibilidad sanguínea • Eclampsia, hipertensión • Cirugía durante el embarazo
Factores intraparto	• Desproporción feto materna • Drogas sedantes y/o analgésicas • Expulsivo prolongado • Parto dificultoso • Hipotensión materna • Compresión del cordón • Prolapso del cordón • Cesáreas • Presentaciones anómalas • Fórceps
Factores fetales	• Nacimiento múltiple • Polihidramnios • Oligoamnios • Índice lecitina/esfingomielina bajo • Postmadurez • Bajo peso para la edad gestacional • Alto peso para la edad gestacional • Frecuencia o ritmos cardíacos anormales • Acidosis fetal

Objetivos de la reanimación

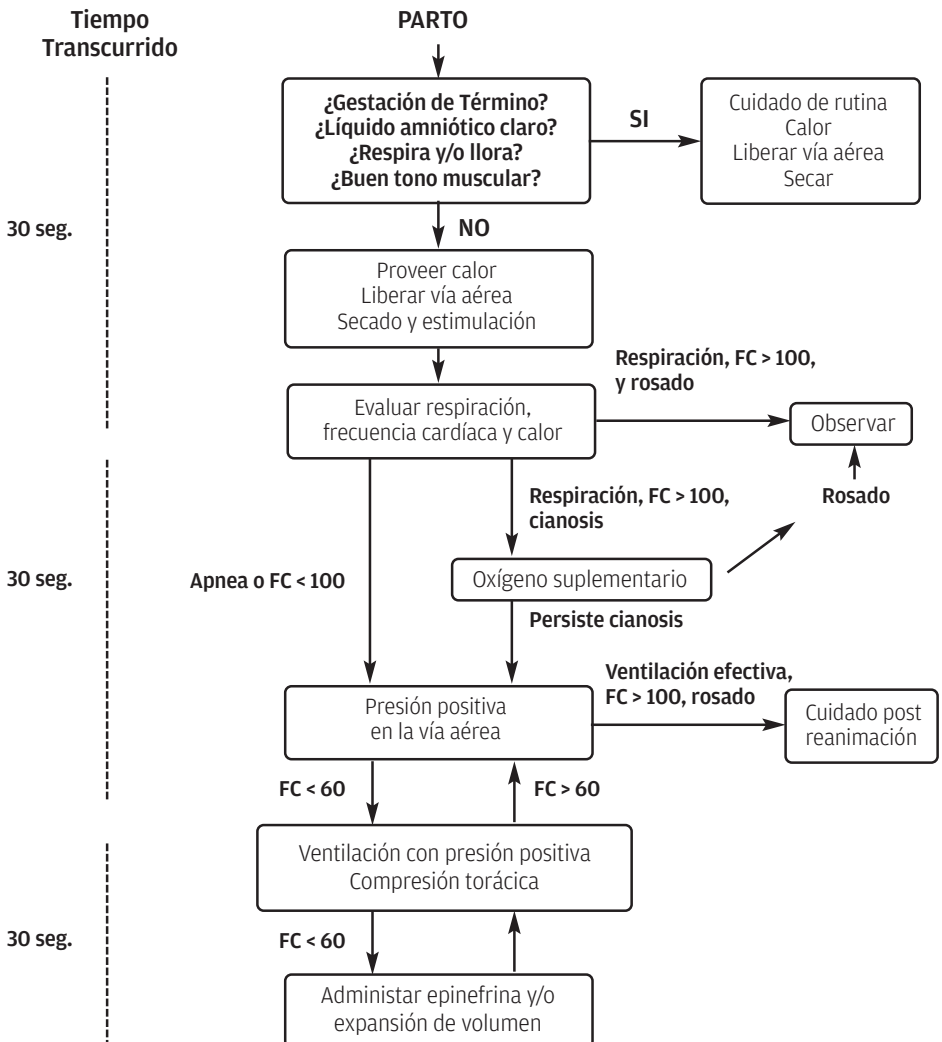
- Obtener la expansión de los pulmones por medio de la permeabilización de las vías aéreas.
- Aumentar la PaO_2 suministrando una ventilación alveolar adecuada, con O_2 suplementario si es necesario.
- Mantener un gasto cardíaco adecuado.
- Asegurar que el consumo de oxígeno

del neonato se minimice reduciendo las pérdidas de calor en el período postparto inmediato.

Secuencia de actuación (Figura VII.3.1)

- Proveer calor
- Posición de la cabeza (cuello en posición neutra)
- Liberar la vía aérea

FIGURA VII.3.1. Algoritmo de reanimación del Recién Nacido



- Evaluación de frecuencia respiratoria, cardíaca y color durante 30 segundos
- Si la frecuencia cardíaca es mayor de 100 latidos por minuto y el recién nacido se encuentra cianótico, debe administrarse oxígeno suplementario
- Si persiste la cianosis o la frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos por minuto debe aplicarse presión positiva de la vía aérea. La presión positiva puede realizarse con bolsa, máscara laríngea o intubación endotraqueal. Debe contarse con personal experimentado para realizar este último procedimiento
- En esta instancia, se observa nuevamente al neonato por 30 segundos
- Si persiste frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto, con buena expansión pulmonar, se comienza con compresión torácica
- Si, a pesar de lo realizado, persiste frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto, administrar adrenalina intravenosa en dosis de 0,01 mg/kg (dilución 1:10000, 1 mg/ml). Si no es posible la administración intravenosa, hacerlo por vía endotraqueal en dosis de 0,03 a 0,1 mg/kg. Si el recién nacido está en shock, efectuar expansión del espacio extracelular con 10 ml/kg de solución fisiológica. Si se sospecha depresión farmacológica administrar naloxona a 0,1 mg/kg. Es recomendable mantener la glucemia dentro de niveles normales

Actualmente está en discusión el uso de oxígeno al 100% en la reanimación, ya que la liberación de radicales libres provoca lesión intracelular. Sin embargo, aunque aún no hay una recomendación precisa, la guía de la Academia Americana de Pediatría recomienda un uso razonable e individual para cada paciente. De esta manera, si se comienza con aire ambiente y no se observan cambios, se debe agregar oxígeno suplementario

siendo necesario para tal fin contar con el mezclador correspondiente.

VII.4. DETERMINACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL

La determinación de la edad gestacional será realizada por el obstetra antes del parto, guiándose por la fecha de última menstruación y/o la ecografía precoz. El neonatólogo evaluará al recién nacido después del parto teniendo en cuenta la presencia de determinadas características físicas y del desarrollo neurológico que se relacionan con la edad gestacional.

Todo recién nacido deberá clasificarse de acuerdo al peso de nacimiento y a la edad gestacional:

1. Peso adecuado para su edad gestacional (PAEG): Peso entre percentilos 10 y 90.
2. Pequeños para su edad gestacional (PEG): Peso menor al percentilo 10.
3. Alto peso para su edad gestacional (APEG): Peso mayor al percentilo 90.

Por otro lado, se los identifica como recién nacidos:

1. Pretérmino (edad gestacional menor de 37 semanas cumplidas)
2. Término (edad gestacional entre 37 y 42 semanas)
3. Postérmino (edad gestacional mayor de 42 semanas)

La estimación de la edad gestacional del recién nacido es de utilidad clínica ya que cada grupo posee diferentes características y puede presentar complicaciones asociadas a la misma.

La estimación de la edad gestacional por medio de las características físicas es un método fácil que debe realizarse, si es posible, en forma inmediata al nacimiento. El método más comúnmente utilizado es el

de Capurro. El de Farr y colaboradores es un sistema igualmente bueno pero más completo, que evalúa 11 signos externos. El método de Amiel-Tieson se basa en la evaluación de parámetros como la postura, movimientos pasivos, tono activo, reacciones de enderezamiento y reflejos. Para efectuar la valoración neurológica es preciso que el niño se encuentre tranquilo y en reposo por lo que deberá realizarse al final del primer día y, en muchos casos, deberá esperarse hasta el 2º o 3º día. Este tipo de examen no puede realizarse en neonatos deprimidos, asfícticos o que padezcan algún tipo de trastorno neurológico. Estos dos sistemas de puntajes para valorar la edad gestacional (el de Farr según características físicas y el de Amiel-Tieson según características neurológicas) fueron reunidos por Dubowitz y colaboradores en un sistema combinado que incluye 10 signos neurológicos y 11 signos externos (ver anexos).

VII.5. RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

Se considera recién nacido pretérmino o prematuro a aquél que no ha completado 37 semanas de edad gestacional.

Las causas del parto prematuro no se conocen aún con exactitud. Algunas situaciones que frecuentemente se ven asociadas con parto pretérmino son bajo nivel socioeconómico materno, madres adolescentes, antecedentes de hijos prematuros previos, incompetencia cervical, malformaciones uterinas, gestaciones múltiples, enfermedades maternas agudas y ruptura prematura de membranas.

Los niños nacidos antes del término suelen presentar algunas dificultades específicas, debidas a la inmadurez de sus sistemas orgánicos.

Se clasifica a los recién nacidos prematuros en tres grupos de acuerdo a su edad gestacional:

A. **PREMATURO LIMITE** (34-36 semanas y 6 días): Este grupo de recién nacidos suele presentar peso de nacimiento entre 2.500 y 3.200 g. Problemas específicos:

1. Trastornos en la regulación térmica.
2. Trastornos en la alimentación, fundamentalmente succión débil y mayor período de sueño que el recién nacido de término.
3. Trastornos respiratorios: pueden presentar trastornos en la adaptación, reabsorción lenta de líquido pulmonar, taquipnea transitoria y enfermedad de membrana hialina. La incidencia de éstas, según algunos autores, aproximadamente de 8% en los nacidos por cesárea y 1% en los nacidos por vía vaginal.
4. Hiperbilirrubinemia.
5. Apnea.
6. Mayor riesgo de internación luego del alta
7. Podría presentar mayor riesgo de problemas en el neurodesarrollo.

B. **PREMATURO MODERADO** (32-33 semanas y 6 días): Suelen presentar un peso de nacimiento entre 1500 y 2500 g. Problemas específicos:

1. Asfixia.
2. Trastornos en la regulación térmica.
3. Trastornos en la alimentación: los recién nacidos adquieren el reflejo de succión-deglución coordinado a partir de las 34-36 semanas.
4. Trastornos metabólicos: pueden presentar hipoglucemia, hiperglucemia, glucosuria, hipocalcemia y/o acidosis.
5. Hiperbilirrubinemia.
6. Trastornos respiratorios: la incidencia de enfermedad de membrana hialina en este grupo es aproximadamente del 12%.

7. Anemia: debido a la menor acumulación de hierro en el periodo intrauterino.

C. PREMATURO EXTREMO (menor de 32 semanas): Los recién nacidos de este grupo suelen presentar pesos inferiores a 1500 g. Problemas específicos:

1. Hidroelectrolíticos y metabólicos: presentan una gran labilidad en su medio interno por lo que es frecuente hallar deshidratación, sobrehidratación, hiponatremia, hipernatremia, hiperkalemia, hiperglucemia, hipoglucemia e hipocalcemia.
2. Renales: son incapaces de tolerar sobrecargas de agua, solutos o ácidos, en parte debido a su bajo filtrado glomerular consecuencia de la inmadurez renal.
3. Respiratorios: suelen presentar apneas causadas por inmadurez del centro respiratorio y enfermedad de membrana hialina.
4. Ductus arterioso permeable: es frecuente en este grupo. Puede llevar, entre otras complicaciones, a la insuficiencia cardíaca congestiva.
5. Hemorragia intraventricular: este grupo presenta un alto riesgo de sufrir hemorragias intra o periventriculares. Algunos de los factores asociados con su producción serían: asfixia, hipoxia, hipercapnea, acidosis, ductus arterioso permeable, administración de soluciones hiperosmolares, mal manejo hidroelectrolítico, etc.
6. Infecciones: los recién nacidos prematuros presentan un riesgo mayor de sufrir infecciones debido a que su sistema inmune es muy deficitario.

Cuidados especiales del prematuro extremo

- a. Ante la posibilidad de un parto prematuro es conveniente contar con equipo

de reanimación adecuado, dada la mayor incidencia de asfixia en estos recién nacidos.

- b. Asegurar la termoneutralidad del ambiente en forma constante.
- c. Intentar llegar lo más precozmente posible a un aporte calórico-proteico adecuado (65 cal/kg/día habitualmente son suficientes para evitar el catabolismo), administrando volúmenes pequeños (algunos recién nacidos requerirán raciones horarias para poder disminuir el volumen por ración y otros sólo tolerarán alimentación por gavage). Se debe recordar la mayor incidencia de enterocolitis necrotizante en este grupo, por lo tanto se deberá ser cauto en el progreso de la alimentación, no superando un aumento diario de 15 a 20 ml/kg. En aquellos niños en los cuales no puede comenzarse precozmente la alimentación se deberá administrar precozmente alimentación parental.
- d. Colocar hidratación parental inmediatamente al nacimiento, con un flujo de glucosa inicial no mayor de 4 mg/kg/min que luego se adecuará según controles de glucemia y glucosuria. Se controlará estrictamente el balance hidroelectrolítico (habitualmente cada 8-12 horas). Se evitarán las importantes pérdidas insensibles que habitualmente presentan estos recién nacidos utilizando medios de calorificación por convección, cubierta plástica y gorro. Se indicará nutrición parenteral precozmente, cuando se obtengan niveles de glucemia estables. El aporte proteico precoz es muy importante para su desarrollo posterior.
- e. Si presenta apneas, se indicará cafeína a dosis de ataque 10 mg/kg (vía gástrica 20 mg de citrato de cafeína o intravenosa si presenta intolerancia gástrica) y mantenimiento 2,5 a 5 mg/kg/día.

Puede utilizarse también teofilina (6-8 mg/kg/día). Si las apneas persisten, recurrir a presión positiva continua por vía nasal o nasofaríngea o asistencia respiratoria mecánica.

- f. En los recién nacidos que presenten ductus arterioso permeable se indicará indometacina 0,1 a 0,2 mg/kg/dosis c/12 horas hasta 3 dosis o ibuprofeno a 10 mg/kg/dosis c/12 horas hasta 3 dosis. Se evaluará su administración en forma profiláctica en los menores de 1.000 gramos con síndrome de dificultad respiratoria.
- g. Buscar exhaustivamente signos clínicos y/o bioquímicos de sepsis, ya que estos recién nacidos son más proclives a la infección y, ante la sospecha se debe policultivar y medicar con antibióticos.
- h. Cuando sea necesario el empleo de oxigenoterapia, deberá monitorearse en forma continua la saturación de oxígeno para evitar la hiperoxia, ya que el oxígeno es tóxico para la retina en desarrollo pues provoca crecimiento anómalo de su vascularización, llevando a distintos grados de fibroplasia retrolental. Por esta razón es preferible mantener al prematuro con valores de SatO_2 entre 85 y 92 % o PO_2 de 50-65 mm Hg para evitar episodios de hiperoxia. Si es necesario ventilar con bolsa se hará con la misma FIO_2 que requería evitando concentraciones de O_2 mayores. A pesar que la morbilidad de estos recién nacidos aumenta paralelamente con la prematuridad, los problemas que pueden presentar son en su mayoría tratables, y las secuelas que eventualmente aparezcan son tal vez evitables. Por ello debe intentarse darle a estos recién nacidos un medio apropiado para su tratamiento, si es necesario derivándolo en forma oportuna (es ideal en este caso la derivación intrauterina) a un centro capaz de brindarles el apoyo necesario.

VII.6. RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO PARA SU EDAD GESTACIONAL

Se denomina recién nacido de bajo peso o pequeño para su edad gestacional a aquél cuyo peso se encuentra más de dos desvíos estándar por debajo de la media de peso para esa edad gestacional.

Se considera retardo de crecimiento intrauterino cuando el crecimiento fetal es menor que el esperado para la edad gestacional debido a factores ambientales o genéticos. Independientemente de la forma de retardo de crecimiento intrauterino (armónico o disarmónico), el feto presenta bajo peso para su edad gestacional (por debajo del percentilo 10).

Los recién nacidos con retardo de crecimiento armónico o simétrico, presentan reducción tanto en talla como en perímetro cefálico, comienza de forma temprana durante la gestación y se debe principalmente a factores intrínsecos como infecciones congénitas o anomalías cromosómicas.

Los niños con retardo de crecimiento disarmónico o asimétrico presentan disminución del peso, conservando la talla y el perímetro cefálico. Se observa en el segundo o tercer trimestre de gestación y se debe principalmente a una privación de nutrientes.

Los índices de morbi-mortalidad en estos pacientes son 5 a 6 veces mayores que para los neonatos con crecimiento normal a una edad gestacional similar.

Etiología

Existen múltiples causas capaces de provocar retardo del crecimiento intrauterino. De acuerdo al momento en que actúe la noxa y a la duración de su acción variará el efecto producido sobre el feto.

Aproximadamente un tercio de ellos se debe a factores genéticos, y los dos tercios restantes a factores intrauterinos.

TABLA VII.6.1. Características de diferentes tipos de retardo del crecimiento intrauterino

	TIPO I (armónico o simétrico)	TIPO II (intermedio)	TIPO III (disarmónico o asimétrico)
NOXA	PRECOZ (persiste todo el embarazo; afecta neuronas y adipocitos)		TARDIA (a partir del 3 ^{er} trimestre; altera el peso)
FETO	Hipotrófico, hipoplásico, proporcionado		Distrófico, desproporcionado
FRECUENCIA	30%		60%
ANTECEDENTES	Teratógenos, infecciones intrauterinas, malformaciones	Gemelares, tumores intraabdominales	Toxemia, hipertensión, cardiopatías maternas
BIOMETRIA	P	↓	↓
	T	↓	normal
	PC	↓	normal

P: peso; T: talla; PC: perímetro cefálico

Las causas del retardo de crecimiento intrauterino pueden clasificarse en:

- Factores propios del embarazo
 - Patología ovular.
 - Patología placentaria (desprendimiento normoplacentario, insuficiencia placentaria, placenta previa).
 - Patología funicular.
- Factores fetales
 - Infecciones intrauterinas (entre ellos rubeola, toxoplasmosis, citomegalovirus, varicela zoster)
 - Malformaciones
 - Cromosomopatías
- Factores maternos
 - Personales (edad, peso, talla, nutrición, paridad, raza, herencia, tabaco, alcohol, drogas)
 - Sociales (vivienda, estado civil, condición socioeconómica, control prenatal, educación, trabajo)

- Ambientales (altura, medio urbano, catástrofes, radiación)
- Patológicos (toxemia, infecciones, anemia, diabetes, eritroblastosis, cardiopatías, nefropatías, enfermedades del colágeno)

Características clínicas

Los recién nacidos de bajo peso distróficos, aunque de bajo peso, suelen conservar talla y perímetro cefálico dentro de límites normales. En general son muy activos y alertas y presentan buen apetito. La piel es seca, flácida y a menudo descama. Corrientemente pueden observarse manchas de meconio en piel, uñas y cordón umbilical. Estos niños impresionan adelgazados, con poco panículo adiposo y menor musculatura. La caída del cordón es en general más precoz que en los recién nacidos de peso adecuado. En cuanto a los de bajo peso hipotróficos (pequeños pero proporcionados) son proporcionalmente pequeños debido a haber

padecido un crecimiento subnormal en forma temprana durante el embarazo y parecen por lo tanto viejos en relación con su tamaño. La cabeza impresiona relativamente más grande comparada con el largo del tronco y extremidades. No parecen emaciados, ni presentan manchas meconiales. En este grupo es donde con mayor frecuencia aparecen anomalías, entre las que más comúnmente se hallan las infecciones intrauterinas, diversas cromosomopatías, así como anomalías digestivas, genitourinarias y cardíacas.

Problemas específicos del recién nacido de bajo peso

1. DURANTE EL PARTO

Los niños de bajo peso para la edad gestacional toleran mal el trabajo de parto por lo que pueden presentarse sufrimiento fetal, asfixia y muerte intraparto con mayor frecuencia que en los de peso adecuado.

2. EN EL PERÍODO NEONATAL

a. Hipoglucemia: La hipoglucemia suele manifestarse durante las primeras 12 horas de vida (hasta 96 horas) por lo que deberá monitorearse estrictamente la glucemia durante este período así como comenzar precozmente la alimentación. La hipoglucemia se debería a la asociación entre un elevado índice metabólico propio de estos niños y escasas reservas de glucógeno y grasas, ya que son incapaces de almacenar grandes cantidades de estos nutrientes in útero. El sufrimiento fetal moviliza los escasos depósitos de glucógeno de modo que posteriormente al nacimiento su disponibilidad es ínfima.

b. Hipocalcemia: Su frecuencia es menor que en los prematuros con igual peso. Se pesquisará el nivel de calcio en sangre si hay síntomas y en los que presentaron asfixia severa.

c. Hipotermia: Presentan dificultad en mantener su temperatura corporal por aumento de la pérdida de calor, con disminución en la producción del mismo debida a déficit de hidratos de carbono junto con falta de respuesta a los aminoácidos glucogénicos. A esto se suma alteración del metabolismo de los lípidos y una reserva de grasa parda disminuida, por lo que, en estos niños, no podrán aplicarse las tablas corrientes para establecer el ambiente térmico neutro basado en el peso. La temperatura de la incubadora se regulará mediante el monitoreo estricto de la temperatura del niño.

d. Policitemia: Los niños de bajo peso para la edad gestacional pueden presentar policitemia como resultado de la hipoxia intrauterina crónica. Deberá efectuarse control de hematocrito (central) a las 2 horas de vida, y controlar los signos clínicos asociados a policitemia durante las primeras horas de vida.

e. Malformaciones congénitas: Ha sido descripta una mayor asociación entre bajo peso para la edad gestacional y malformaciones congénitas.

f. Inmunodeficiencia: Puede observarse por depleción de la inmunidad celular en el periodo neonatal y durante la infancia.

Tratamiento

Es importante estar informado sobre la posibilidad del nacimiento de un feto con retraso del crecimiento intrauterino para preparar su recepción y, aunque sería de valor para ello conocer la causa del mismo, solo en un 40 % de los casos la etiología es conocida.

Sin embargo algunas medidas generales deben ser realizadas siempre en la recepción de estos niños. (Evitar la pérdida de calor, liberación de secreciones y/o meconio de vías aéreas, tratamiento de desórdenes de transición o metabólicos, alimentación precoz, etc.) En los casos mas graves será necesario indicar ayuno y alimentación por vía parenteral.

Evolución posterior

El crecimiento del niño variará de acuerdo con la duración de la noxa que provocó el retardo del crecimiento intrauterino. Así, en los casos en que la noxa actuó precozmente, los niños tendrán un índice de crecimiento menor en cualquier momento durante el primer año de vida. Por el contrario, los de bajo peso dismadiros muestran tendencia a no perder peso durante los primeros días de vida, luego ganan peso con rapidez, y no se encuentran diferencias con los niños de igual edad gestacional a los tres meses de vida.

- Conjugación y excreción defectuosa de la bilirrubina

Hiperbilirrubinemia no fisiológica

Los siguientes signos y síntomas definen a una hiperbilirrubinemia no fisiológica:

- Ictericia de aparición anterior a las 24 horas de vida.
- Bilirrubina sérica total superior a 16 mg/dl en los alimentados a pecho y 13 mg/dl en los que reciben biberón.
- Ictericia persistente después de 8 días.
- Bilirrubina directa superior a 1,5 mg/dl.
- Concentración de bilirrubina sérica que aumente más de 5 mg/dl por día.

VII.7. ICTERICIA NEONATAL

Hiperbilirrubinemia fisiológica

Se denomina hiperbilirrubinemia fisiológica al aumento de la bilirrubina sérica no conjugada en los recién nacidos de término sin una causa anormal que lo justifique y siempre que los valores no superen un determinado rango. Los valores de bilirrubina pueden no descender por debajo de los 2 mg/dl hasta el mes de vida tanto en los recién nacidos de término como en los de pretérmino.

La ictericia fisiológica está causada por:

- Aumento de la sobrecarga de bilirrubina sobre el hepatocito (mayor de 8,5 mg/kg/día)
 - Por aumento del volumen eritrocitario (en comparación con el adulto)
 - Por disminución de la vida media de los eritrocitos fetales (90 días)
 - Por aumento de la bilirrubina producida por vías alternativas
 - Por aumento de la reabsorción de bilirrubina por el intestino
- Captación hepática defectuosa
 - Por disminución de la proteína Y
 - Por fijación de las proteínas Z e Y por otros caminos

El diagnóstico diferencial entre hiperbilirrubinemia fisiológica y no fisiológica es habitualmente difícil de realizar y se debe tener en cuenta que, en los recién nacidos prematuros enfermos o en los recién nacidos de término con factores de riesgo, incluso una concentración de bilirrubina dentro de los límites fisiológicos puede ser riesgosa.

Kernicterus:

El kernicterus y la encefalopatía bilirrubínica se producen por la acción tóxica que ejerce la bilirrubina no conjugada sobre las células del sistema nervioso central, produciendo una pigmentación amarillenta sobre determinadas áreas del cerebro como los ganglios de la base y el hipocampo. Un valor de bilirrubina total entre 25 y 32 mg/dl se asocia con aumento de riesgo para la disfunción neurológica inducida por bilirrubina (DNIB).

El término encefalopatía bilirrubínica es usado para describir manifestaciones agudas de DNIB, mientras que kernicterus se utiliza para describir secuelas permanentes crónicas de DNIB.

La bilirrubina no conjugada se une a la albúmina en relación 2:1; no obstante, otros aniones orgánicos pueden ocupar los lugares de fijación. La fijación a la albúmina es

sensible al pH, la hipoxia y la hipoglucemia. La bilirrubina no conjugada que no está fijada (liposoluble) difunde fácilmente al cerebro y su pasaje depende de la concentración plasmática. La concentración de bilirrubina no conjugada plasmática no fijada y libre determina la cantidad que llega al cerebro.

Tratamiento

El tratamiento debe ser, si es posible, etiológico. La mejoría en la eficacia y frecuencia del amamantamiento o el suplemento con fórmula láctea cuando la lactancia es ineficiente, muchas veces evitan el aumento

excesivo de la bilirrubina. Cuando los valores de bilirrubina alcanzan valores riesgosos la fototerapia es la primera instancia de tratamiento. Si los valores alcanzados exponen al recién nacido a riesgo de kernicterus, deberá realizarse exanguinotransfusión a fin de remover mecánicamente la bilirrubina.

Se considera hiperbilirrubinemia significativa o grave aquella mayor de 17 mg/dl, aunque el riesgo varía de acuerdo a la edad del recién nacido, peso al nacer, edad gestacional y presencia de otros factores de riesgo (tabla VII.7.3).

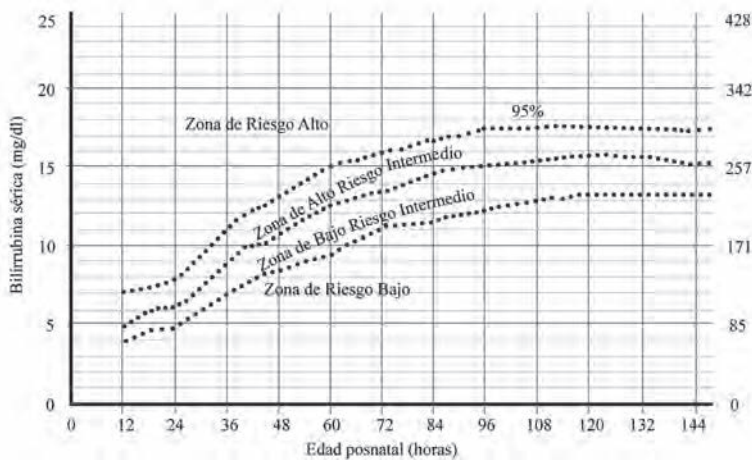
TABLA VII.7.1. Factores que incrementan el riesgo de kernicterus	
Asfixia perinatal	
Insuficiencia respiratoria	
Acidosis metabólica y respiratoria	
Hipotermia (temperatura axilar menor de 35º C)	
Peso de nacimiento menor de 1.500 g	
Infusión de sustancias hiperosmolares	

TABLA VII.7.2. Clasificación del kernicterus	
ESTADIO I: El recién nacido se presenta hipotónico, letárgico e incapaz de succionar con vigor.	
ESTADIO II: El recién nacido puede mostrar espasticidad generalizada, con opistótonos y convulsiones. Puede acompañarse de fiebre.	
ESTADIO III: En este estadio disminuye la espasticidad.	
ESTADIO IV: Secuelas tardías: espasticidad, sordera parcial o completa, retraso intelectual, atetosis, etc.	

TABLA VII.7.3. Factores de riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa (RN ≥ 35 semanas)	
RIESGO	FACTORES
Alto	Nivel de bilirrubina prealta en zona de alto riesgo (Bhutani)
	Ictericia observada entre 24 y 30 horas de vida
	Incompatibilidad sanguínea con prueba de Coombs positiva
	Otro test de hemólisis positivo
	Edad gestacional entre 35 y 36 semanas
	Cefalohematoma o tumor serosanguíneo significativo

Alto	Alimentación con leche humana exclusiva, particularmente si el neonato no se alimenta bien o tuvo pérdida de peso excesiva
	Raza asiática
Bajo	Nivel de bilirrubina prealta en zona alta intermedia (Bhutani)
	Edad gestacional entre 37 y 38 semanas
	Ictericia observada antes del alta
	Recién nacido macrosómico o hijo de madre diabética
	Edad materna entre 25 y 39 años
Muy bajo	Varón
	Edad gestacional 41 semanas
	Alimentación con biberón exclusivo
	Raza negra
	Alta después de las 72 hs

FIGURA VII.7.1. **Riesgo de hiperbilirrubinemia según edad posnatal (Diagrama de Bhutani)** Tomado de American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirrubinemia. Management of hyperbilirrubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297-316



Todas las mujeres embarazadas deberían ser testeadas para grupo sanguíneo (ABO) y factor RH (D), y tener pesquisa sérica para anticuerpos isoimunes inusuales. Si una madre no ha sido agrupada durante el embarazo, es RH negativo o presenta anticuerpos (test de coombs positiva), se debe verificar grupo y factor del neonato mediante sangre

de cordón. En cambio, si la madre es grupo O o RH positivo, esta medida no es mandatoria. Se deberá medir la bilirrubinemia sérica total o transcutánea en neonatos con ictericia en las primeras 24 horas de vida. Los valores de bilirrubinemia se interpretarán de acuerdo a las horas de vida del neonato (Figura VII.7.1).

Los recién nacidos de edad gestacional menor de 38 semanas, particularmente aquellos alimentados a pecho, tienen más riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia por lo tanto se deberá monitorear estrictamente la bilirrubina.

Como regla general, se debería realizar a todos los neonatos una evaluación de bilirrubina total con un medidor trascutáneo o por extracción sanguínea aprovechando la extracción de la pesquisa metabólica, antes del alta médica de las maternidades. La medición de la bilirrubina sumada a la pesquisa de factores de riesgo, disminuyen la posibilidad de desarrollar kernicterus en el recién nacido.

Debe indicarse fototerapia intensiva cuando el valor excede el percentil indicado para cada categoría o se considera de alto riesgo por los efectos potenciales negativos de la unión a proteínas, la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la susceptibilidad del cerebro al daño de la bilirrubina. Si la bilirrubina excede el percentil de exanguinotransfusión se colocará papel de aluminio o material blanco rodeando la incubadora o cuna para aumentar el área de exposición del recién nacido y la eficacia de la fototerapia.

La utilización de equipos de fototerapia adecuados implica la capacidad de administrar desde un enfoque estándar (8 a 10 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$) hasta fototerapia intensiva (35 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$) en una superficie de 60 x 30 cm, en el espectro de longitud de onda de 430-490 nm, a la altura de la piel debajo del centro de la fototerapia.

Fototerapia

A. PROCEDIMIENTO

1. Cubrir los ojos del paciente
2. Utilizar tubos de luz azul especial o fuentes de luz de emisión de diodos (LED). Colocar los tubos a 10-15cm por encima del niño, no utilizar tubos de luz halógena debido al peligro de quemaduras.
3. Controlar la temperatura del recién nacido cada 2 horas.
4. Administrar líquidos complementarios y controlar el peso.
5. Controlar los valores de bilirrubina cada 12 -24 hs, ya que el color de la piel deja de ser una guía de la hiperbilirrubinemia cuando el recién nacido recibe fototerapia.

B. PROBLEMAS DE LA FOTOTERAPIA

1. Puede causar daño ocular, por lo que se deberá cubrir los ojos, retirando la cobertura al amamantar al niño.
2. El tapaojos, al desplazarse, puede provocar obstrucción nasal causando apneas en el recién nacido pretérmino.
3. Puede aparecer una erupción.
4. Puede aumentar el número de deposiciones.
5. Pueden aumentar las pérdidas insensibles por evaporación (40 % en el recién nacido de término y 100% en el pretérmino).
6. Puede causar hipertermia.
7. En recién nacidos pretérmino puede aparecer distensión abdominal e hipocalcemia.
8. Si la bilirrubina directa está aumentada puede dar lugar al “bebe bronceado”, por lo tanto no debe utilizarse fototerapia si la bilirrubina directa es mayor de 2,5 mg/dl.

TABLA VII.7.4. **Causas de hiperbilirrubinemia neonatal**
Adaptado de Odell, Poland y Nostrea, 1993

Por sobreproducción	• Incompatibilidad sanguínea fetomaterna (Rh, ABO y otros) • Esferocitosis hereditaria • Anemias hemolíticas no específicas • Déficit de Glu-6P-DH y fármacos • Déficit de piruvatokinasa • Otras alteraciones enzimáticas eritrocitarias • Alfa talasemia • Hemólisis inducida por déficit de vitamina K • Sangre en espacio extravascular (petequias, hematomas, hemorragia cerebral oculta) • Policitemia • Transfusión materno-fetal o fetofetal • Ligadura tardía de cordón umbilical • Aumento de la circulación enterohepática • Estenosis pilórica • Atresia o estenosis intestinal • Enfermedad de Hirschprung • Ileo meconial o síndrome del tapón de meconio • Ayuno o hipoperistaltismo por otras causas • Ileo paralítico inducido por fármacos • Sangre deglutida
Hipersecreción	• Situaciones metabólicas y endócrinas • Síndrome de Crigler-Najjar • Galactosemia • Hipotiroidismo • Tirosinosis • Hipermetioninemia • Fármacos y hormonas (novobioscina, pregnandiol) • Síndrome de Lucey-Driscoll • Hijo de madre diabética • Prematurez • Hipopituitarismo • Anencefalia • Atresia biliar • Síndrome Dubin-Johnson • Síndrome de Rotor • Quiste de colédoco • Fibrosis quística • Tumores o bridas abdominales • Déficit de alfa-1-antitripsina
Mixtas	• Sepsis • Infecciones intrauterinas • Toxoplasmosis • Rubéola • Enfermedad de inclusión citomegálica • Herpes simple

FIGURA VII.2. Guía para fototerapia en recién nacidos mayores de 35 semanas de edad gestacional. Tomado de American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297-316

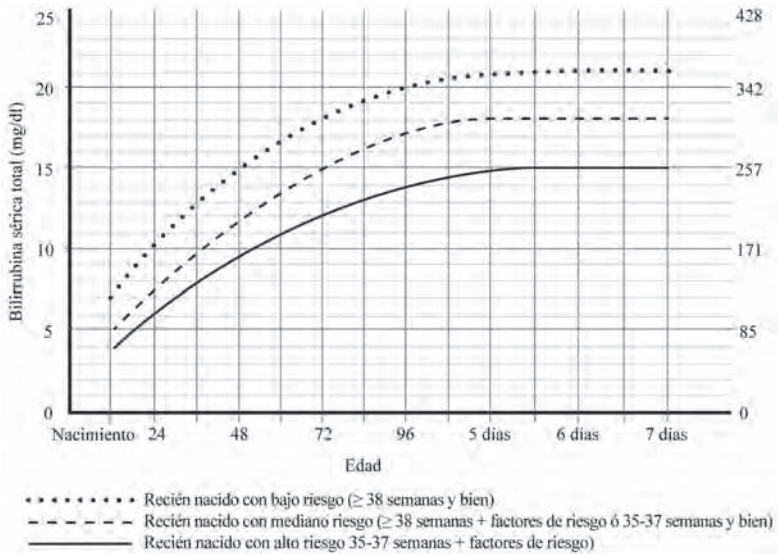
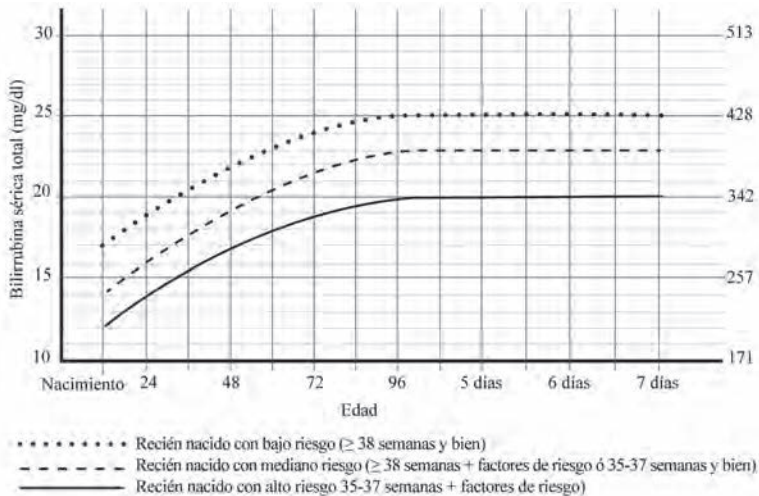


FIGURA VII.3. Guía para exanguinotransfusión en recién nacidos mayores de 35 semanas de edad gestacional. Tomado de American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114:297-316



VII.8. ERITROBLASTOSIS FETAL

La incompatibilidad del factor Rh (madre Rh negativa - hijo Rh positivo) es la causa más importante de enfermedad hemolítica en el recién nacido. Los eritrocitos fetales poseen un antígeno (Rh positivo) ausente en los hematíes maternos (Rh negativo). Al atravesar la placenta e ingresar a la circulación materna, este antígeno estimula la producción de anticuerpos (IgG), que al retornar a la circulación fetal inducen la destrucción de los eritrocitos fetales.

Este proceso hemolítico producido in útero estimula la producción compensadora de eritroblastos, que no siempre es suficiente, pudiendo desarrollarse diversos grados de anemia.

Debido a que la bilirrubina es eliminada por la placenta hacia la circulación materna, la hiperbilirrubinemia sólo puede ser peligrosa después del nacimiento. La incompatibilidad ABO protegería en diversos grados contra la enfermedad hemolítica Rh, porque los eritrocitos fetales serán destruidos por los anticuerpos anti-A o anti-B en la circulación materna antes de que se produzca la sensibilización Rh. La transferencia de eritrocitos a la circulación materna en general se ve asociada a hemorragia transplacentaria (HTP). Los anticuerpos sólo suelen aparecer después de estímulos preparadores (pequeñas transfusiones) por lo que la enfermedad hemolítica no suele presentarse en primigestas, sino en embarazos posteriores.

El aborto se acompaña de una elevada incidencia de HTP, por lo que debe ser tenido en cuenta para la prevención de la enfermedad. Otros determinantes obstétricos de HTP son toxemia, operación cesárea, presentación de nalgas o intervalo muy breve entre la sensibilización y embarazos siguientes.

Manifestaciones clínicas

ICTERICIA

Se hace evidente durante las primeras 24 horas de vida y alcanza un pico máximo entre el 3° y 4° día de vida para disminuir luego progresivamente. La severidad de la ictericia depende de la intensidad del proceso hemolítico y de la capacidad del hígado del neonato para conjugar bilirrubina.

Los niveles de bilirrubina y hematocrito en la sangre del cordón están relacionados de alguna manera con la severidad de la enfermedad y el índice de mortalidad. Son raros los valores superiores a los 4 mg/dl pero cuando se observan sugieren enfermedad severa o insuficiencia placentaria asociada.

ANEMIA

La severidad de la anemia dependerá de la capacidad que posea la masa eritropoyética del recién nacido para responder al déficit de eritrocitos producido por la hemólisis. La mayoría de los recién nacidos afectados por eritroblastosis presentan anemia leve con ligera palidez.

También pueden presentar anemia tardía luego de la exanguinotransfusión, donde puede existir una disminución gradual de la concentración de hemoglobina hasta 5-6 g/dl. No se conoce el mecanismo exacto, pero se cree que sería debido a que la exanguinotransfusión no remueve la totalidad de los anticuerpos por lo que la hemólisis continúa, a la exanguinotransfusión en sí, a que los glóbulos rojos de la sangre utilizada poseen menor vida media y, además, a la disminución de la producción de eritrocitos, reflejado en los recuentos reticulocitarios bajos, debido a que el reemplazo por sangre adulta disminuirá el estímulo hipóxico sobre la eritropoyesis. Otra situación en que puede presentarse anemia tardía se observa en niños que no requirieron exanguinotransfusión quienes, luego de la 2da semana, presentan

una disminución progresiva de la concentración de hemoglobina con anemia que puede ser severa. Esta situación se ve asociada con títulos anti-D maternos o concentración de pigmento en líquido amniótico elevados.

HIDROPESÍA FETAL

Cuando la anemia es severa se presenta el cuadro de hidropesía fetal caracterizado por palidez intensa, edema generalizado, ascitis y derrame pleural. Estos signos se deben principalmente a la baja presión coloidosmótica del plasma por disminución de la albúmina sérica probablemente por disminución de la síntesis hepática.

También pueden presentar petequias, taquicardia y hepatoesplenomegalia importantes. El hidrops es una situación con elevada mortalidad fetal y neonatal. Su tratamiento debe comenzar antes del nacimiento mediante la transfusión fetal intrauterina de glóbulos rojos. En el recién nacido el tratamiento se inicia ya en la sala de recepción con asistencia respiratoria, drenaje de ascitis y corrección de los trastornos metabólicos y la anemia.

Con la disminución progresiva de la frecuencia de eritroblastosis fetal gracias a la prevención con globulina anti D a la madre luego del 1^{er} nacimiento o procedimiento, las formas que se observan actualmente suelen ser las más graves. Es necesario que estas madres sean tratadas en centros de alta complejidad obstétrica y neonatal.

La hidropesía fetal no sólo se produce por incompatibilidad Rh; también se ha descrito en otros trastornos intrauterinos como anemia severa de otra causa, insuficiencia cardíaca, infecciones y otras anomalías con afectación del feto, la placenta y la madre.

HEPATOESPLENOMEGALIA

Varía en cuanto a su magnitud de acuerdo con la severidad de la enfermedad, encontrándose agrandamiento masivo en la hidropesía fetal.

HEMORRAGIA

El recién nacido con anemia severa puede en ocasiones presentar petequias y púrpura por trombocitopenia. Es signo de mal pronóstico. También puede observarse hemorragia intracraneana, pulmonar e intraabdominal en casos muy severos.

Exámenes complementarios

1. **Hemoglobina:** Se halla disminuida. Las determinaciones de sangre venosa de cordón reflejan con mayor exactitud la severidad del proceso hemolítico. Se hará control postnatal cada 4, 12 o 24 horas según gravedad. El descenso indicará la severidad del proceso hemolítico y será útil para determinar el tratamiento."

2. **Reticulocitos:** Están aumentados por encima del 6 % y pueden alcanzar hasta un 30 o 40 %.

3. **Eritrocitos nucleados en sangre periférica:** Suelen estar aumentados; es común observar recuentos superiores al 10%. Puede observarse policromasia y anisocitosis en el frotis de sangre periférica, lo que refleja la presencia de eritrocitos jóvenes.

4. **Plaquetas:** Pueden disminuir en los casos de anemia severa y tras la exanguinotransfusión.

5. **Glucemia:** Puede presentarse hipoglucemia sintomática en 1/3 de los neonatos desde unas horas antes y hasta unas horas después de la exanguinotransfusión.

6. **Anomalías serológicas:** La mayoría de los datos sobre la relación entre el título de anticuerpos maternos y la evolución del embarazo se han obtenido de anticuerpos IgG en albúmina. Existe una incidencia elevada de mortinatos e hidropesía fetal en hijos de madres con títulos de anticuerpos en albúmina superiores a 1/64. Los títulos de anticuerpos obtenidos por el método de Coombs indirecto suelen ser 2 a 3 veces superiores a los de albúmina.

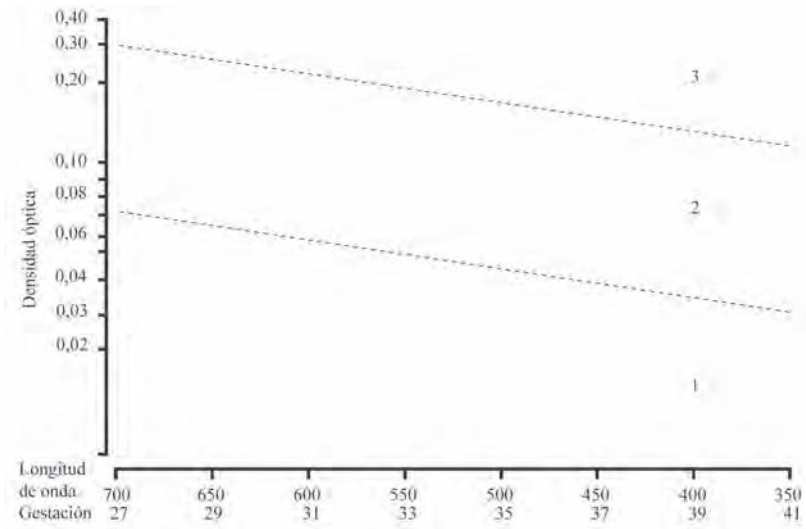
Aunque se demostró relación entre el título de anticuerpos maternos con técnica de albúmina y Coombs indirecta y la evolución fetal, estos métodos no son suficientemente confiables para tomar decisiones terapéuticas fundamentales; el análisis del líquido amniótico sería más apropiado. El valor fundamental de la determinación de anticuerpos maternos es detectar o excluir la sensibilización materna y decidir la realización de amniocentesis en madres sensibilizadas. Algunos autores consideran que títulos de anticuerpos maternos iguales o superiores a 1/16 para la Coombs indirecta y 1/32 para la albúmina representan el nivel crítico con el cual se puede anticipar la afectación fetal.

7. Examen de líquido amniótico: En los casos de enfermedad hemolítica severa el líquido amniótico, normalmente claro e incoloro, adquiere una coloración amarillenta por la presencia de bilirrubina que eleva su concentración a medida que aumenta la seve-

ridad de la hemólisis fetal. El método para determinar la concentración de bilirrubina es la espectrofotometría. La densidad óptica del líquido amniótico normal aplicada a una escala semilogarítmica describe una línea recta desde 350 a 700 mμ, pero cuando contiene pigmento biliar aparece una elevación a los 450 mμ. Esta elevación puede medirse y se describe como el aumento de la densidad óptica del pico de los 450 mμ. Liley demostró una correlación significativa entre la magnitud del aumento de la densidad óptica a los 450 mμ, y la severidad de la hemólisis fetal evaluada por la concentración de la hemoglobina en sangre de cordón. Esto permitió determinar tres zonas que indican el grado de afectación fetal:

- Zona 1: Niño Rh negativo o Rh positivo levemente afectado.
- Zona 2: Enfermedad indeterminada.
- Zona 3: Enfermedad severa, muerte fetal inminente.

FIGURA VII.8.1. Grados de afectación del feto según aumento de la densidad óptica del líquido amniótico



Prevención de la enfermedad hemolítica

La inmunoglobulina Rh es un concentrado de Ig anti-D que se administra a las madres Rh negativas en dosis de 300 mg por vía intramuscular, dentro de las 72 horas posteriores al parto de un niño Rh positivo. El índice de protección es de un 90% aproximadamente.

Los fracasos se atribuyen principalmente a hemorragia fetomaterna masiva y a sensibilización por transfusión fetomaterna anterior al parto.

Tratamiento

EXANGUINOTRANSFUSIÓN

Objetivos: El principal objetivo de la exanguinotransfusión inicial es la extracción de los eritrocitos recubiertos de anticuerpos que de permanecer en la circulación del recién nacido se destruirían produciendo grandes cantidades de bilirrubina. Con este procedimiento puede extraerse aproximadamente el 85 % de los eritrocitos del niño. La exanguinotransfusión temprana permite también corregir la anemia del niño hidrópico asfíctico.

Indicaciones: La anemia neonatal severa es la única indicación precisa de exanguinotransfusión inmediatamente después del nacimiento. En este caso deberá realizarse con glóbulos rojos sedimentados intercambiando 30-80 ml/kg (según la severidad de la anemia y el compromiso cardiopulmonar).

La exanguinotransfusión está indicada en presencia de hidropesía, hemoglobina menor de 10 g/dl, así como en aquellos casos en que la hemoglobina de sangre de cordón sea inferior a 12,5 g/dl y la bilirrubina de sangre de cordón superior a 4.5 mg/dl (77 μmol/l).

En todos los demás casos se recomienda utilizar el índice de aumento de la bilirrubina sérica indirecta durante las primeras 12 horas de vida para decidir la conducta terapéutica. Cuando la bilirrubina aumente más de 0,5 mg/dl/ hora (8 μmol/l), a pesar de luminoterapia intensiva, se debe realizar exanguinotransfusión. Cuando lo hace más lentamente, se adoptará conducta expectante, recordando que puede llegar a estar indicada cuando los valores absolutos de bilirrubina indirecta superen los 20 mg/dl en el recién nacido de término en cualquier momento o cuando la anemia se agrave rápidamente a pesar del control satisfactorio de la hiperbilirrubinemia.

Inmunoglobulina : Puede utilizarse una dosis de 1000 mg/ kg intravenosa en caso que la bilirrubina aumente 2 -3 mg % por hora, con luminoterapia intensiva, o si está contraindicada la exanguinotransfusión. Se puede repetir en 12 horas.

Eritropoyetina: Puede indicarse en casos de anemia no tan severa.

Transfusión: Está indicada en casos de anemia sin hiperbilirrubinemia.

VII.9. POLICITEMIA

Se denomina policitemia al aumento de glóbulos rojos circulantes y se define por un hematocrito venoso mayor de 65% en la primera semana de vida, independientemente del sexo y la edad gestacional, con sintomatología, o mayor o igual a 70% aún en ausencia de sintomatología.

En condiciones normales todo recién nacido posee un hematocrito que oscila entre 50 y 60%, con viscosidad sanguínea normal, que permite que la circulación capilar fluya a velocidad normal. Cuando el hematocrito asciende por encima de estos

valores se puede producir el síndrome de hiperviscosidad sanguínea.

Etiología

La incidencia de este trastorno en la población general es de alrededor del 0,4 y 2 % en estudios realizados a nivel del mar.

En el recién nacido de término, sin antecedentes patológicos y nacido a nivel del mar, la causa más frecuente de policitemia es la ligadura tardía de cordón. Este hecho puede ser intencional o no, por ejemplo en un parto sin asistencia médica, y se exacerba cuando el neonato es colocado en un nivel inferior del materno en la recepción inmediata, antes del clampeo del cordón.

El aumento de la eritropoyesis intrauterina se da generalmente debido a insuficiencia placentaria y a hipoxia intrauterina crónica. Es visto generalmente en recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional o aquellos nacidos de madre con preeclampsia u otros trastornos hipertensivos o desórdenes vasculares.

El valor del hematocrito se incrementa al aumentar la edad gestacional por lo cual esta patología es más frecuente en el recién nacido de término, especialmente en el de bajo peso para la edad gestacional.

FIGURA VII.9.1. Fisiopatología de la policitemia en el recién nacido

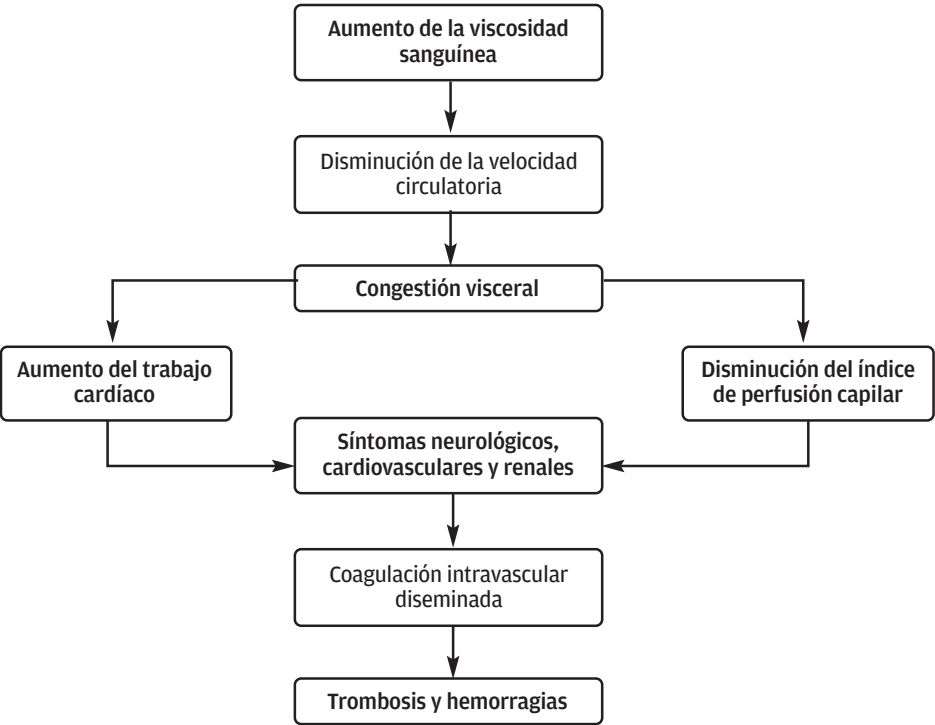


TABLA VII.9.1. Causas de policitemia en el recién nacido

Activa (por aumento de la eritropoyesis intrauterina)	Hipoxia intrauterina
	Insuficiencia placentaria
	Bajo peso para la edad gestacional
	Postmadurez
	Toxemia
	Drogas (propanolol)
	Alto peso para la edad gestacional
	Hijo de madre diabética
	Enfermedad cardíaca materna
	Hábito materno de fumar
Pasiva (secundaria a transfusión de eritrocitos)	Hiperplasia suprarrenal congénita
	Anomalías cromosómicas (trisomías 13, 18 y 21, síndrome de Beckwick)
	Ligadura tardía de cordón (mayor a 3 minutos)
	Parto no asistido
	Transfusión materno-fetal
	Transfusión intergemelar

Diagnóstico

A. ANTECEDENTES: Se deberá investigar la presencia de alguna de las situaciones enumeradas en etiología.

B. CLÍNICA:
El 15 % puede cursar en forma asintomática. El 85 % restante, presentará signos y síntomas asociados a la reducción de la perfusión tisular o trastornos metabólicos.

La sintomatología suele comenzar cerca de las 2 horas posteriores al nacimiento, cuando el hematocrito es más alto.

Los signos clínicos que pueden presentarse son:

- Plétora
- Distensión abdominal
- Rechazo del alimento
- Taquipnea
- Hipotonía
- Letargo
- Succión débil
- Dificultad para despertar

- Irritabilidad
- Cianosis (con la actividad o llanto)
- Vómitos
- Temblores
- Sobresaltos
- Convulsiones
- Mioclonías
- Ictericia
- Hepatomegalia
- Hematuria.

La rubicundez es uno de los síntomas más frecuentes. Generalmente las primeras manifestaciones se relacionan con el aparato digestivo (distensión abdominal, rechazo de la alimentación, vómitos). La enterocolitis necrotizante es una de las complicaciones más temidas de este síndrome.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Laboratorio:** La presencia de hiperviscosidad plasmática certifica el diagnóstico, sin embargo en la práctica diaria se

emplea la medición del hematocrito venoso, siendo diagnóstico un valor superior a 65%. Para poder determinar correctamente el hematocrito, se debe extraer sangre de la vena del pliegue del codo sin lazo. La policitemia neonatal suele acompañarse de otras manifestaciones de laboratorio tales como trombocitopenia, hipocalcemia, hipoglucemia e hiperbilirrubinemia.

En los recién nacidos sin antecedentes solo se determinará el hematocrito cuando exista algún signo clínico que lo haga sospechar.

2. Radiología: La radiografía de tórax puede mostrar aumento de la vascularización pulmonar, hiperaireación, infiltrados alveolares y cardiomegalia.

Tratamiento

Si el hematocrito es mayor de 70%, independientemente que el paciente presente síntomas o no, se indicará sangríatransfusión.

Si el hematocrito se encuentra entre 65% y 70%, y el paciente presenta síntomas

o anomalías de laboratorio, se indicará sangríatransfusión.

Si el hematocrito se encuentra entre 65% y 70% y el paciente no presenta síntomas ni otras anomalías de laboratorio, se mantendrá conducta expectante con hidratación a 100 ml/kg/día y flujo de glucosa 6 - 8 mg/kg/min durante las primeras 24 - 48 horas.

La sangríatransfusión se realizará en un ambiente adecuado y aséptico. Para calcular el volumen a intercambiar, dado que existe una correlación inversa entre volumen sanguíneo y peso de nacimiento, se sugiere no utilizar un valor estándar para el cálculo de la volemia (por ejemplo 80 ml/kg) sino referirlo al peso de nacimiento (**Tabla VII.9.2**).

La técnica utilizada consiste en extraer sangre de la arteria o vena umbilical, e infundir solución fisiológica a través de una vía periférica. La sangre debe ser removida al mismo tiempo que se infunde la solución salina, en alícuotas de 15 - 20 ml/kg.

TABLA VII.9.2. Volemia del recién nacido en relación al peso de nacimiento	
PESO DE NACIMIENTO (g)	VOLEMIA (ml/kg de peso)
1500	120
2000	100
2500	95
2500	90
3000	85
3500	75-80
4000	70

FIGURA VII.9.2. Cálculo del volumen a recambiar en pacientes con policitemia

$$\frac{(\text{Hto. real} - \text{Hto. deseado})}{\text{Hto real}}$$

$$\times \text{ peso } \times \text{ volemia (ml/kg)}$$

Complicaciones de la policitemia

- Dificultad respiratoria
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Convulsiones
- Gangrena periférica
- Priapismo
- Enterocolitis necrotizante
- Ileo
- Insuficiencia renal aguda

VII.10. ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una entidad de etiología y fisiopatología desconocida. La lesión isquémica de la mucosa intestinal producida por reducción del flujo sanguíneo mesentérico, en particular del intestino delgado, podría ser el factor desencadenante más importante pero probablemente no el único.

Epidemiología

La ECN afecta más frecuentemente a los recién nacidos de bajo peso al nacer y su incidencia muestra una relación inversa con la edad gestacional. Se han publicado incidencias entre 1 y 10% de los recién nacidos prematuros. Por otro lado, casi la mitad de los lactantes nacidos a término afectados son pequeños para la edad gestacional, especialmente aquellos que presentaron poliglobulia.

La bibliografía informa una mortalidad por esta patología entre 30% y 70%, en recién nacidos más pequeños y más gravemente afectados.

Etiopatogenia

La asfisia, la hipovolemia, las cardiopatías y la policitemia, la canalización de vasos umbilicales y las exanguinotransfusiones son algunos de los factores perinatales capaces

de producir alteraciones circulatorias suficientes como para condicionar la aparición de isquemia y lesión de la mucosa intestinal que puedan culminar en ECN.

A estas alteraciones circulatorias se suma la probable reducción de la motilidad intestinal y el peristaltismo anormal determinados por la prematurez que llevarían a obstrucción funcional del intestino y estenosis del mismo.

Si se administra alimentación antes de que la función intestinal sea adecuada, proliferarán bacterias (Gram negativos y anaerobios productores de toxinas) capaces de producir lesión ulterior de la mucosa, neumatosis intestinal, necrosis del intestino y ECN.

Puede producirse un pasaje de endotoxinas hacia la circulación portal dañando el hígado y hacia la circulación general, produciendo endotoxemia y probablemente shock y muerte.

Diagnóstico

A. CLÍNICA: Los signos y síntomas variarán de acuerdo al momento de la evolución.

- Signos iniciales
 - Ileo
 - Residuo gástrico
 - Residuo o vómitos biliosos
 - Distensión abdominal
 - Deposiciones con sangre
- Signos tardíos
 - Letargo
 - Episodios de apnea
 - Hipotermia
 - Hemorragias
 - Oliguria
 - Ictericia
 - Shock

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Laboratorio:** Ante la presunción de ECN se solicitará hemograma, recuento plaquetario, estado ácido-base, estudio de coagulación e ionograma sérico.

Se efectuarán cultivos de sangre, líquido cefalorraquídeo y orina y se buscará en forma seriada la presencia de sangre oculta en materia fecal (SOMF).

Las anomalías de laboratorio más frecuentemente observadas incluyen anemia, hiponatremia (puede indicar pérdida importante de volumen extracelular por formación de “tercer espacio”), disminución del recuento plaquetario (puede sugerir la presencia de intestino gangrenoso), coagu-

lación anormal, acidosis persistente y sangre en materia fecal.

2 **Radiología:** El estudio radiológico es imprescindible para el diagnóstico y posterior seguimiento de la ECN. Se realizará radiografía de abdomen de frente, repitiendo el estudio cada 8 horas si se ha confirmado el diagnóstico. Además se obtendrá una radiografía en decúbito lateral izquierdo con foco abdominal para visualizar aire hepático. Si el paciente no puede movilizarse se sustituirá por una radiografía en supino con foco lateral transversal. Están contraindicados los estudios con sustancias de contraste por el riesgo de perforación intestinal.

TABLA VII.10.1. **Estadios de la enterocolitis necrotizante en base a hallazgos clínico-radiológicos.** Modificado de Bell

ESTADÍO		SIGNOS SISTÉMICOS	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOLÓGICOS
Sospecha	I A	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia y letargia	Distensión abdominal leve, residuo gástrico, vómitos, SOMF	Normal Ileo moderado
	I B	Idem	+ sangrado intestinal	Idem
Definida	II A	Idem	+ ausencia ruidos intestinales	Dilatación, ileo, neumatisis
	II B	Idem + acidosis metabólica o trombocitopenia	+ inflamación de la pared con o sin celulitis o masa abdominal	+ portograma aéreo con ascitis o no
Avanzada	III A	Idem IIB más hipotensión, apnea, acidosis mixta, coagulación intravascular diseminada o neutropenia	+ signos francos de peritonitis, distensión e inflamación máxima	Idem IIB con ascitis definida
	III B	Idem IIIA	Idem IIIA	Idem IIB más neumoperitoneo

Tratamiento

A. TRATAMIENTO DE SOSTÉN

1. Suspender alimentación enteral durante 7 - 14 días.
2. Vaciamiento y descompresión gástrica por medio de sonda nasogástrica (aspiración intermitente a baja presión).
3. Administrar líquidos y electrolitos por vía endovenosa.
4. Nutrición parenteral.

B. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

El tratamiento inicial incluirá ampicilina más gentamicina o piperacilina con tazobactam.

C. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los signos clínicos que indican sepsis persistente y peritonitis progresiva son indicios útiles de la necesidad de cirugía (1 - 4 son indicaciones relativas; 5 es absoluta)

1. Enrojecimiento de la pared abdominal.
2. Masa palpable abdominal.
3. Asa centinela que no varía en 4 - 6 horas.
4. Disminución importante del recuento plaquetario
5. Neumoperitoneo

Las dos opciones en cuanto al tratamiento quirúrgico son la laparotomía exploradora o el drenaje peritoneal primario. Este último se hace en prematuros pequeños con anestesia local sin necesidad de movilizar al paciente.

D. OTRAS OPCIONES

Probióticos: Es una preparación de microbios no patógenos vivos que colonizan el intestino y brindan beneficios al huésped. Los más comúnmente utilizados son *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Streptococcus salivarius*, y *Saccharomyces boulardii*. Si bien aún están en etapa de investigación,

producirían una disminución en la incidencia de enterocolitis en el prematuro.

Complicaciones y secuelas

Las complicaciones agudas que pueden ocurrir son, entre otras, infecciones, coagulación intravascular diseminada, hipotensión, shock, falla respiratoria, hipoglucemia y acidosis metabólica.

Las secuelas más frecuentes son el síndrome de intestino corto y las estenosis intestinales (75% se localizan en intestino grueso, siendo múltiples en un tercio de los casos). Se manifiestan habitualmente en un plazo de 6 meses luego de la enfermedad aguda. Otras secuelas posibles son el quiste intestinal entre dos estenosis, los abscesos (paracólicos o retroperitoneales) y la fistula enterocólica.

VII.11. NUTRICIÓN PARENTERAL

Definición

Es el método utilizado para aportar, de manera parcial o total, los líquidos, calorías, minerales y vitaminas en cantidad suficiente para cubrir las necesidades del metabolismo basal y el crecimiento en recién nacidos que por diversas causas no pueden recibir sus requerimientos nutricionales por vía oral. Su uso está indicado, por ejemplo, en caso de anomalías gastrointestinales congénitas, post-quirúrgicos incapaces de alimentarse por vía oral durante un período prolongado, enterocolitis necrotizante o recién nacidos prematuros o bajo peso de más de 72-96 horas, si no toleran alimentación oral.

Vías

La nutrición parenteral puede realizarse por diferentes vías:

- a. **Canalización venosa percutánea:** se coloca un catéter de silastic (MR) a

través de la punción de una vena periférica. El catéter debe ubicarse en la zona previa a la entrada a la aurícula derecha.

- b. **Canalización venosa central:** Es menos empleada en neonatología, en general en niños que requieren alimentación parenteral total por tiempos prolongados (generalmente post-quirúrgicos)
- c. **Vía venosa periférica:** Es de elección en aquellos casos en que deba complementarse la alimentación oral para alcanzar los requerimientos energéticos durante pocos días, sin concentraciones osmolares elevadas. Los requerimientos calóricos necesarios pueden alcanzarse con la administración intravenosa periférica de lípidos sin que sea necesario utilizar soluciones hipertónicas de glucosa.

Calorías

Las necesidades calóricas diarias para el recién nacido son 100 a 120 cal/kg/día para lograr un aumento de peso de 20-30 g/día. Estas necesidades calóricas pueden verse incrementadas por diversos factores como hipotermia, infecciones, aumento del trabajo respiratorio, etc.

Los recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional que poseen un metabolismo normalmente superior al del recién nacido de pretérmino de peso adecuado para la edad gestacional, también requerirán mayor ingestión calórica. Sus órganos metabólicamente activos (corazón, hígado, riñón y especialmente cerebro), tienen proporciones corporales relativamente más grandes, por lo tanto también lo serán sus necesidades calóricas.

Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer a quienes se les administra alimentación parenteral total, requieren menos calorías para obtener un aumento de peso semejante por día

(80 a 100 cal/kg/día). Esto se debe a que son menores las pérdidas por materia fecal y por acción dinámica específica de los alimentos que las que se producen en la alimentación entérica.

Líquidos

Durante los primeros días de vida los recién nacidos deben recibir infusiones de bajo volumen de líquidos debido a que presentan metabolismo basal bajo, actividad disminuida y requieren una retracción normal del volumen del líquido extracelular.

Los aportes recomendados estarán entre 60-70 ml/kg/día en el 1^{er}. día que se irán incrementando gradualmente hasta alcanzar un volumen total de 150 ml/kg/día, alrededor del 5^{to} día.

Sin embargo existen diversos factores que pueden modificar las necesidades diarias de líquidos y que deben ser tenidos en cuenta al calcular los aportes diarios.

Algunas circunstancias en las que se ven incrementadas las necesidades de líquidos son:

- Aumento de pérdidas insensibles (prematuros muy pequeños).
- Fiebre.
- Pérdidas gastrointestinales (enterocolitis necrotizante, fistulas, diarreas).
- Calor radiante.
- Fototerapia.
- Aumento de la actividad.

Procesos que requieren una disminución en el aporte de líquidos:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Insuficiencia renal.
- Meningitis.

El estado de hidratación del recién nacido debe vigilarse constantemente. En forma práctica debe controlarse el examen físico, el peso y el volumen y densidad urinarios.

FIGURA VII.11.1. Cálculos de balance hídrico en el recién nacido

$$\text{Pérdidas insensibles} = (\text{Ingresos} - \text{Egresos}) - \Delta \text{ Peso}$$

$$\text{Necesidades basales} = \text{Pérdidas insensibles} + \text{diuresis}$$

Ingresos: oral + parental **Egresos:** diuresis + otras pérdidas **Δ Peso:** Diferencia de peso en gramos
 Todos los cálculos se extrapolarán a ml / kg / día

Hidratos de carbono

La glucosa es el principal sustrato energético para el feto y para el recién nacido. Su forma almacenada es el glucógeno, que se produce a partir del tercer trimestre.

La dextrosa es la fuente habitual de hidratos de carbono por su biodisponibilidad inmediata, en especial para el sistema nervioso central. Proporcionan aproximadamente 4 cal/g.

Inicialmente se comienza su administración a 5 g/dl, y se progresa lentamente hasta alcanzar la concentración deseada, en general entre 8 y 12 g/dl. Cuando se utiliza la vía periférica no deberían superarse los 12,5 g/dl pues podría ejercerse un efecto esclerosante sobre los vasos sanguíneos.

En ocasiones en que se requieran concentraciones mayores, deberá utilizarse la infusión por medio de un catéter colocado en un vaso central.

Concentraciones superiores al 20% son excepcionalmente requeridas en el período neonatal. El neonato es particularmente vulnerable a la hipoglucemia, capaz de producir lesión cerebral y a los cambios de osmolaridad resultantes de la hiperglucemia. Por lo tanto deberán realizarse controles seriados de glucemia y pesquisa de glucosuria.

Proteínas

Entre las fuentes se encuentran:

- Hidrolizados de proteínas (fibrina o caseína)
- Mezcla de aminoácidos puros

El inconveniente de los hidrolizados de proteínas es su elevado nivel de amonio y de aminoácidos de carácter ácido, que podrían producir lesiones a nivel del sistema nervioso central. Las soluciones de aminoácidos libres presentan mayor disponibilidad de nitrógeno.

Se comenzará con la administración de una dosis inicial de 1 a 1,5 g/kg/día que se irá incrementando en 0,5 g/kg/día hasta alcanzar una dosis máxima de 3 g/kg/día en el recién nacido de término y, de 3,7 a 4 g/kg/día en el prematuro. Se ha visto la asociación de hiperaminoacidemia, hiperamoniemia, acidosis y elevación en el nitrógeno sanguíneo ureico con la infusión de algunas soluciones proteicas por vía endovenosa. Deberán realizarse controles seriados de la urea y el pH sanguíneo. De todas formas, aún está en discusión si son marcadores apropiados para evaluar efectos tóxicos de las proteínas. Algunos pacientes pueden presentar alteraciones en la función hepática con aumento de las transaminasas y la bilirrubina directa.

Esta disfunción no sería una contraindicación para la continuidad de la alimentación parenteral ya que se resolverá por completo tras la interrupción del aporte proteico por vía endovenosa.

Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer presentan una pérdida equivalente a 0,5 a 1 gr/kg/día de proteínas debido al catabolismo proteico que se da durante los primeros días luego del nacimiento. El uso combinado de proteínas y glucosa en la infusión dentro de las primeras 24 horas de vida, compensa la pérdida urinaria proteica debido a su catabolismo.

La administración temprana de proteínas en los primeros días de vida, además de prevenir el catabolismo y favorecer el anabolismo, brinda otros beneficios, como son la reducción de la frecuencia y gravedad de la hiperglucemia al estimular la secreción endógena de insulina, y favorecer el crecimiento, aumentando la liberación de insulina y otros factores de crecimiento.

Grasas

En el periodo neonatal temprano, se administran lípidos endovenosos para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales (por ejemplo ácidos linoleicos y linolénicos), que no pueden ser sintetizados en el humano y son una fuente muy importante de energía no proteica. Los lípidos endovenosos tienen una osmolaridad relativamente baja, por lo tanto las venas periféricas los toleran bien. La densidad calórica total es de 1,1 cal/ml (9 Kcal/g). Las emulsiones grasas están provistas de un alto contenido de ácidos grasos poli-insaturados por lo que se evitarán los problemas de déficit de los ácidos grasos esenciales. Las partículas grasas emulsificadas se metabolizan y depuran en la circulación de manera semejante a los quilomicrones naturales. Esto dará como resultado el aumento de las concentraciones séricas de triglicéridos y fosfolípidos que son hidrolizados por la lipasa de las lipoproteínas hasta ácidos grasos libres. Al aumentar la edad postnatal, mejora la capacidad del metabolismo de las emulsiones grasas administradas por vía endovenosa. Se comenzará

la administración en dosis iniciales de 1 g/kg/día que se incrementarán, según tolerancia, hasta un máximo de 3 g/kg/día. Una dosis de 4 g/kg/día es utilizada ocasionalmente en pacientes crónicamente enfermos incapaces de tolerar la administración enteral, para poder compensar sus necesidades energéticas. El ritmo de infusión no debe superar 0,25 g/kg/h, para evitar la hiperlipemia. Conviene infundirlos junto con los aminoácidos y la glucosa durante las 24 hs. Complicaciones y efectos tóxicos de los lípidos:

- a. **Reacciones agudas:** Pueden presentarse durante la 1^{ra}. infusión, exantema generalizado, vómitos, irritación local de la piel, dificultad respiratoria, cianosis, fiebre.
- b. **Hiperlipidemia:** Es muy poco frecuente. Concentraciones elevadas de ácidos grasos no esterificados (NEFA) o hipercolesterolemia de causa desconocida. Los NEFA, compiten con la bilirrubina no conjugada por su fijación con la albúmina por lo que en general se los utiliza sólo en recién nacidos con bilirrubina inferior a 8 mg/dl (5 mg/dl en prematuros).
- c. **Disfunción plaquetaria:** Se ha observado disminución de la adhesividad plaquetaria por lo que en casos de recuentos plaquetarios bajos o hemorragias clínicas estaría contraindicado su uso.
- d. **Anomalías hepáticas:** Se han visto trastornos de la función hepática de diversos grados. Estas anomalías se eliminan en general después de la interrupción de la administración de lípidos.
- e. **Infección:** Disfunción de glóbulos blancos.
- f. **Alteración de la función pulmonar:** Puede alterarse por aumento de lípidos en macrófagos del pulmón.

Sodio

Las necesidades de sodio de un recién nacido, son habitualmente entre 2 a 4 mEq/kg/día, que deben ser aportados a partir del segundo día de vida (debido a que nacen normalmente con abundante líquido extracelular, fuente de sodio y potasio, que es eliminado mediante diuresis durante las primeras 24 a 48 horas de vida).

Debe tenerse en cuenta que los recién nacidos de muy bajo peso al nacer pueden requerir mayores concentraciones de sodio luego del 2º o 3º día de vida. Esto se debería a que presentan mayor excreción urinaria de dicho electrolito. En estos prematuros pequeños se recomiendan dosajes periódicos de sodio en sangre para detectar tempranamente alguna alteración.

Potasio

Las necesidades diarias de potasio de un recién nacido son habitualmente de 2 a 4 mEq/kg/día (después del primer día de vida si presentan diuresis). Debe vigilarse su administración por medio de determinaciones séricas y trazados electrocardiográficos, que mostrarán ondas T acuminadas en caso de hiperpotasemia y ondas T aplanadas y ondas U en caso de hipopotasemia, en especial cuando se trate de pacientes con afecciones renales o trastornos hidroelectrolíticos y del estado ácido-base. Se sugiere la toma de muestras de sangre venosa central lo que evitaría la hemólisis producida por las punciones de talón ya que ésta se acompaña de valores elevados de potasio.

Cloro

Las necesidades habituales de cloro en un recién nacido son de 3-5 mEq/kg/día. Debe tenerse en cuenta que las mezclas de aminoácidos cristalinos y la administración de electrolitos en forma de cloruros pueden sobrepasar las necesidades diarias, llevando al recién nacido a una acidosis metabólica hiperclorémica.

Otros minerales

CALCIO: Las necesidades diarias de calcio elemental varían sensiblemente, según peso, edad gestacional y patología subyacente. Los recién nacidos prematuros suelen requerir 25-50 mg/kg/día de calcio elemental. El 50% del calcio sanguíneo se encuentra en estado ionizado libre, el 40 % se halla unido a proteínas formando complejos no difusibles, y el 10% forma complejos difusibles con el bicarbonato, citrato y fosfato. Los factores que afectan la fijación del calcio a la albúmina (cambios de pH, administración de citrato con transfusiones de recambio, alteraciones de la concentración de proteínas), pueden provocar alteraciones de la concentración sérica. La hipocalcemia (calcio iónico menor a 4,4 mg/dl) puede manifestarse en forma de irritabilidad, temblores, mioclonías o convulsiones. La hipercalcemia (calcemia total mayor a 12 mg/dl) puede provocar depresión del sistema nervioso central y trastornos cardíacos como arritmias y bradicardia, vómitos, estreñimiento y nefrocalcinosis. Deberán realizarse dosajes periódicos de la concentración sérica total de calcio, de albúmina o de sólidos séricos totales. Los intervalos Q-T y Q-Tc no son de real utilidad en neonatología.

FÓSFORO: Los requerimientos de fósforo elemental por vía endovenosa se encuentran en el rango de los 20-40 mg/kg/día. Sin embargo en recién nacidos prematuros en los cuales las reservas corporales iniciales tanto de fósforo como de calcio son bajas, pueden requerir mayores aportes para igualar el ritmo de mineralización del esqueleto de las últimas semanas de vida intrauterina. Para evitar la precipitación pueden administrarse el calcio y el fósforo en soluciones alternas durante 12 hs. cada una. En general no administramos fósforo durante la 1ª semana de vida ya que el producto de ambos

que supere 70 se acompañará de depósitos anormales de calcio.

El 85% del fósforo elemental se encuentra en el esqueleto, y el 15% restante como fosfato inorgánico y ésteres en los líquidos extra e intracelulares.

MAGNESIO: Los requerimientos endovenosos de magnesio son de 15-25 mg/kg/día.

COBRE: Dosis recomendada para sulfato de cobre: 15-30 µg/kg/día. El cobre es excretado fundamentalmente por vía biliar. Administrar por lo tanto con precaución en caso de obstrucción biliar.

CINC: Dosis recomendada en recién nacidos de término 100 µg/kg/día, recién nacidos pretérmino y recién nacido de muy bajo peso (menor de 1500 g) 300 µg/kg/día. Es excretado fundamentalmente por riñón, por lo tanto deberá tenerse en cuenta en caso de alteraciones renales. Estos requerimientos pueden ser cubiertos con la administración de plasma o sangre fresca 2 veces por semana.

Complicaciones de la alimentación parenteral

PRODUCIDAS POR EL CATÉTER:

- Trombosis de vena central

- Embolia
- Arritmia cardíaca
- Neumotórax- hidrotórax
- Extravasación

PRODUCIDAS POR VENOCCLISIS:

- Infiltración
- Infección local
- Flebitis

INFECCIONES:

- Sepsis- en especial: S. epidermidis y Cándida.
- Infección local

METABÓLICAS:

- Deshidratación
- Hiperglucemia- glucosuria-diuresis osmótica
- Hipoglucemia-convulsiones
- Hiperazoemia
- Hipernatremia-Hiponatremia
- Hiperpotasemia-Hipopotasemia
- Hipermagnesemia- Hipomagnesemia.
- Hipercalcemia-Hipocalcemia
- Hipofosfatemia
- Hipervitaminosis- Hipovitaminosis
- Déficit de ácidos grasos esenciales
- Déficit de Fe, Ca, Zn, Cr y Mn.
- Trastornos del equilibrio ácido-base (acidosis metabólica hiperclorémica)

TABLA VII.11.1. **Controles a realizar a los neonatos que reciben nutrición parenteral total**

VARIABLE	FRECUENCIA DE CONTROL	
	AL INICIO	EN PERIODO ESTABLE
Peso	diario	diario
Talla	semanal	semanal
Perímetro cefálico	semanal	semanal
Ionograma	según clínica	2 veces por semana
Glucemia	diario	2 veces por semana
Urea / creatinina	según clínica	según clínica
EAB	según clínica	2 veces por semana

VARIABLE	FRECUENCIA DE CONTROL	
	AL INICIO	EN PERIODO ESTABLE
Ca/P	en días alternos	1 vez por semana
Transaminasas	con ictericia	semanal
Proteínas	1 vez por semana	cada 2 semanas
Hematocrito	diario	2 por semana
Diuresis	horaria	diaria
Aporte oral	diario	diario
Clínica de infección	diario	diario
Hemograma	semanal	semanal
Cultivos	según clínica	según clínica
Trigliceridemia	con incrementos de aporte	semanal
Bilirrubinemia (total y fraccionada)	con ictericia	semanal
F 5-nucleotidasa	con ictericia	semanal
Coagulograma	con ictericia	semanal
Orina (glucosuria, ph, densidad por tira reactiva)	2 por día	diario

VII.12. HIJO DE MADRE DIABÉTICA

El embarazo impone cierta intolerancia a los hidratos de carbono en la madre normal; en los embarazos de madres no diabéticas se registra glucosuria, deterioro de la utilización de glucosa en respuesta a una sobrecarga, a pesar del aumento de la actividad insulínica y aumento de los niveles séricos de ácidos grasos libres en ayunas. Durante las primeras 8 a 12 semanas de gestación existe, tanto en los embarazos normales como en las madres diabéticas, una mejor utilización de la glucosa. En la segunda mitad del embarazo se produce un aumento progresivo en los requerimientos de insulina debido a una disminución en su capacidad para introducir glucosa en la célula.

El aumento en los niveles de somatotrofina coriónica humana, estrógenos y progesterona tendrían un papel importante en la insulinoresistencia del embarazo.

Pronóstico del embarazo diabético
Debido a que existe una mayor incidencia de complicaciones durante el embarazo la mortalidad fetal y perinatal son elevadas. La embriopatía diabética (malformaciones y abortos) ocurren entre la sexta y séptima semanas de gestación, mientras que la fetopatía diabética (predominantemente macrosomía e hiperinsulinemia fetal) ocurre en el segundo y tercer trimestres.

La mayoría de los recién nacidos hijos de madres diabéticas tienen una evolución neonatal normal, pero existe un alto riesgo de complicaciones, aún en recién nacidos cuyas madres padecen diabetes gestacional.

Composición orgánica
Con el mejor control de la diabetes materna el peso de los hijos de madre diabética, aunque superior al de los niños normales, se redujo. Por otro lado, no todos los niños son grandes ya que aquellos nacidos de

madres diabéticas con enfermedad vascular severa pueden ser pequeños para la edad gestacional.

Poseen una apariencia característica, con pilosidad y grasa abundante y generalmente plétora.

El hijo de madre diabética es más obeso que edematoso, y otros órganos como corazón, corteza adrenal y en menor medida hígado y riñón, comparten este exceso. El cordón y la placenta también se encuentran agrandados. La talla esquelética se encuentra aumentada en proporción al peso. La osificación no se correlaciona con el peso ni con la talla, sino con la edad gestacional del niño. Existe además una reducción del agua corporal total y extracelular.

Fisiopatología

La hiperglucemia materna induce hiperglucemia fetal lo que lleva a una hipertrofia de los islotes pancreáticos en el feto con el consiguiente hiperinsulinismo (la insulina es la hormona del crecimiento durante la vida fetal). Se producen además distintos cambios metabólicos en el feto como niveles aumentados de otros nutrientes (aminoácidos, lípidos y cuerpos cetónicos). La macrosomía propia del hijo de madre diabética se basaría en la acción conjunta del hiperinsulinismo y el aumento de nutrientes que llevarían a un aumento en la captación hepática de glucosa y mayor síntesis de glucógeno con aumento en la síntesis proteica y lipogénesis acelerada.

El tipo de diabetes, el grado de control de la enfermedad, los antecedentes de embarazos previos, las complicaciones registradas en el embarazo actual, como así también los datos de los estudios realizados al feto para determinar el tamaño y la maduración fetal, son factores fundamentales para determinar el grado de compromiso del recién nacido.

Problemas específicos observados en el hijo de madre diabética

1. Macrosomía: Aumenta el riesgo de traumatismo de parto y asfixia neonatal. Luego de la semana 24 la hiperglucemia materna, dada por un mal control durante el embarazo, resulta en un aumento desproporcionado de la circunferencia abdominal secundario a la deposición grasa y visceromegalias, mientras que el perímetro cefálico permanece normal. Macrosomía se define como peso de nacimiento por encima del percentilo 90 o más de 4000 gr. Suele determinar un parto vaginal difícil, el cual aumenta las posibilidades de asfixia neonatal y lesiones traumáticas (cefalohematoma, hemorragia subdural, parálisis facial, hemorragia ocular, fractura de clavícula, lesiones del plexo braquial, lesiones de órganos abdominales, hemorragia en genitales externos).

La macrosomía ocurre en casi todas las diabéticas gestacionales, excepto las que cursan con vasculopatías, dando como resultado neonatos con retardo de crecimiento intrauterino.

2. Enfermedad de membrana hialina: Los hijos de madre diabética tienen un riesgo 6 veces mayor de padecer enfermedad de membrana hialina en comparación con los hijos de madre no diabética de la misma edad gestacional, independientemente de la forma del parto. La maduración pulmonar se encuentra retrasada probablemente por acción de la insulina sobre la síntesis del surfactante. Debe realizarse de todas formas el diagnóstico diferencial con otras causas de dificultad respiratoria: hernia diafragmática, neumotórax, cardiopatía congénita, aspiración meconial, taquipnea transitoria, infección, cardiomiopatía diabética (con hipertrofia septal asimétrica), hipertensión pulmonar, etc.

3. Hipoglucemia: Es característico del hijo de madre diabética que la glucemia

caiga rápidamente luego del parto, en especial cuando la madre no fue bien controlada. La hipoglucemia puede aparecer a los 30 minutos de la ligadura del cordón.

Los episodios de hipoglucemia pueden persistir durante 48 horas o más, como también aparecer luego de las 24 horas de vida. La hipoglucemia puede ser asintomática o acompañarse de hipoactividad, letargia, apnea, taquipnea, dificultad respiratoria, colapso, cianosis o convulsiones.

Cuando se constata en un recién nacido glucemias menores de 30 mg/dl, se deberá administrar glucosa endovenosa. No debe administrarse glucosa en bolos sin infusión posterior, ya que solo se exagera la hipoglucemia por mecanismo rebote.

Cuando la glucemia se estabiliza por encima de 45 mg/dl, se deberá bajar lentamente el ritmo de infusión, y al mismo tiempo iniciar o progresar el aporte oral.

Si persiste la hipoglucemia sintomática, está indicado administrar infusiones al ritmo de 8 a 12 mg/kg/minuto. Se realizarán controles de glucemia cada 45 minutos y se disminuirá progresivamente el flujo de glucosa hasta llegar a 4 mg/kg/minuto. Se controlará además la glucosuria por el riesgo de diuresis osmótica y consiguiente deshidratación. No debe interrumpirse bruscamente la administración de glucosa por el riesgo de hipoglucemia reactiva y, a medida que se aumente la alimentación oral, se disminuirá el flujo de glucosa. En caso de hipoglucemia resistente a la administración de glucosa se puede administrar hidrocortisona (5 mg/kg/día intramuscular dividido en 2 o 3 dosis).

4. Hipocalcemia: La embarazada diabética presenta niveles de calcio en sangre elevados. Este hecho, que se acentúa durante el 3er. trimestre, induce hipoparatiroidismo en el feto.

La hipocalcemia se define como calcio sérico menor a 7 mg/dl o calcio iónico menor a 4 mg/dl (o menor a 3,2 mg/dl en neonatos

menores a 1500 gr al nacer). Por lo general se asocia a hiperfosfatemia y se presenta entre 24 y 72 horas posteriores al nacimiento. Generalmente cursa en forma asintomática, aunque también puede presentarse con letargia, taquipnea, apneas o convulsiones. Otros factores, más frecuentes en los hijos de madre diabética (prematurez, trabajo de parto y parto dificultoso y asfixia) predisponen a hipocalcemia.

5. Policitemia: Se observa con frecuencia en el hijo de madre diabética (hematocrito venoso mayor de 65% en 20-40 %) durante los primeros días de vida. Las pruebas recientes de hipoxia fetal en el hijo de madre diabética explicarían la policitemia, ya que se han encontrado niveles aumentados de eritropoyetina en sangre de cordón. Esto se debería a menor entrega de oxígeno a la placenta en la madre diabética debido a su elevada concentración de Hb glicosidada A1.

Puede llevar al síndrome de hiperviscosidad, con la consecuente isquemia e infartos de órganos vitales y también contribuye a un aumento de la incidencia de trombosis de vena renal.

6. Hiperbilirrubinemia: Los niveles de bilirrubina elevados a las 48-72 horas son más frecuentes en el hijo de madre diabética que en otros recién nacidos de peso y edad gestacional similares.

El hematocrito más elevado, el volumen extracelular menor y el gran tamaño de los hijos de madre diabética con su mayor tendencia a la hemorragia interna, podrían ser los factores condicionantes.

7. Trombosis de la vena renal: No se conoce aún su etiología pero podría estar relacionada con policitemia, disminución del líquido extracelular y deshidratación transitoria en los primeros días de vida. El diagnóstico se realiza por la presencia de masas palpables en el flanco, hematuria y proteinuria.

8. Malformaciones congénitas: Se encuentran más a menudo en el hijo de madre diabética que en recién nacidos de madres no diabéticas. La frecuencia de las malformaciones aumenta con la gravedad de la diabetes materna. El periodo crítico de la teratogenia ocurre previo a la séptima semana desde la concepción. La patogenia asociada permanece aún sin aclararse. Se pueden presentar cardiopatía congénita grave (congestiva o hipertrófica), deformidades musculoesqueléticas (síndrome de regresión caudal) y malformaciones del SNC (anencefalia, espina bífida, hidrocefalia) entre otras.

9. Otros problemas: Síndrome de hipoplasia de colon izquierdo, estenosis subaórtica hipertrófica transitoria, cardiomegalia transitoria, hipoalimentación, exceso de secreciones, náuseas, reflejo de succión deficiente, grandes retenciones gástricas y agenesia de sacro.

Controles que se deben realizar al hijo de madre diabética

1. **Glucemia:** Por tira reactiva a la hora de vida y a las 2, 3, 6, 12, 24, 36 y 48 horas.
2. **Calcemia:** A las 24 y 48 horas de vida.
3. **Hematocrito:** A las 2 horas y a las 24 horas de vida.
4. **Bilirrubina:** Cuando esté indicado de acuerdo a la clínica.

VII.13. DIFICULTAD RESPIRATORIA

El diagnóstico diferencial de dificultad respiratoria en el recién nacido incluye, además de las causas puramente respiratorias, alteraciones de otros sistemas del organismo. Entre las causas extrapulmonares de dificultad respiratoria deben destacarse las metabólicas (hipotermia, hipoglucemia, acidosis metabólica), hematológicas (anemia aguda, hipovolemia, policitemia), car-

díacas (cardiopatías congénitas cianóticas y acianóticas) y causas dependientes del sistema nervioso central (hemorragia intracranéa, efecto de drogas maternas, asfixia perinatal, alteraciones neuromusculares). Una vez descartadas las causas extrapulmonares de dificultad respiratoria se deberá realizar el diagnóstico diferencial entre las causas respiratorias primarias. Entre ellas las más frecuentes incluyen taquipnea transitoria, enfermedad de membrana hialina, aspiración de líquido amniótico meconial, hipertensión pulmonar persistente, neumonía y neumotórax. Menos frecuentemente se puede hallar hernia diafragmática, hipoplasia pulmonar, parálisis diafragmática y obstrucción de las vías aéreas superiores (atresia de coanas).

Cuidados y controles generales

Ante todo recién nacido con dificultad respiratoria se efectuará estudio radiológico de tórax, determinación del hematocrito y gases en sangre. Se controlará periódicamente el medio interno (sodio, potasio, calcio, glucemia) y el balance hídrico. Se medirá la saturación de oxígeno en forma continua. El monitoreo de los signos vitales deberá incluir el de la tensión arterial. La termoneutralidad del ambiente reviste gran importancia ya que la disminución de la temperatura ocasiona un mayor consumo de oxígeno para la producción metabólica de calor.

La administración de alimentos se suspenderá inicialmente hasta estabilizar la condición del paciente, reemplazándolo por fluidos parenterales. Luego podrá intentarse la alimentación por sonda naso urogástrica. La administración de oxígeno deberá ser siempre previa calorificación y humidificación del mismo. Se deberá vigilar la concentración de oxígeno, sobre todo en los recién nacidos pretérmino para evitar la hiperoxia.

El empleo de asistencia respiratoria mecánica obliga a controles más estrictos: deberá asegurarse constantemente la permeabilidad y correcta ubicación del tubo endotraqueal y se practicará periódicamente kinesioterapia respiratoria y aspiración de secreciones según los requerimientos individuales del paciente.

• Taquipnea transitoria

Este cuadro se relaciona clásicamente con reabsorción lenta del líquido pulmonar en recién nacidos de término o casi término, fundamentalmente en nacidos por cesárea sin trabajo de parto previo.

Su incidencia es de 5,7 cada 1000 nacimientos. Se caracteriza por presentar frecuencia respiratoria elevada (por encima de 60 respiraciones por minuto) con escaso tiraje. La cianosis es moderada, pudiendo requerir concentraciones de oxígeno superiores a la ambiental, aunque habitualmente no mayores de 40 %. Generalmente el cuadro se resuelve en las primeras 24 horas, aunque puede persistir hasta 72 horas en los casos más severos. El diagnóstico se realiza por exclusión de las otras causas de dificultad respiratoria. La radiografía de tórax puede mostrar signos de aumento de líquido en el pulmón con trazos vasculares prominentes, presencia de líquido en las cisuras y ocasionalmente pequeño derrame pleural. El tratamiento se basará en la administración de oxígeno para mantener la saturación de oxígeno en 90 % o más y la infusión de líquidos parenterales hasta la mejoría del cuadro clínico.

• Enfermedad de membrana hialina

La enfermedad de membrana hialina continúa siendo una de las causas principales de morbilidad entre los recién nacidos de pretérmino y su incidencia varía

inversamente con el aumento de la edad gestacional. Otros factores de riesgo de esta entidad incluyen diabetes materna, nacimiento por cesárea no precedida por trabajo de parto o segundo gemelar, asfixia perinatal y sexo masculino.

La causa primaria de este cuadro se debe a déficit de surfactante pulmonar, un complejo lipoproteico que estabiliza la tensión superficial de la membrana alveolar y se produce en mayor medida durante el tercer trimestre de gestación. Así también, mutaciones de las apoproteínas B y C del surfactante, como también del ATP binding y el transportador A3, pueden ser causas de síndrome de dificultad respiratoria por déficit de surfactante en recién nacidos de término.

La predicción prenatal de la maduración pulmonar puede hacerse a través del índice lecitina/esfingomielina en líquido amniótico (un índice superior a 2:1 indica madurez pulmonar). En aquellos pacientes con riesgo aumentado de déficit de surfactante realizar la prueba es sumamente importante, ya que permitirá la derivación prenatal a centros de mayor complejidad o la uteroinhibición y administración de corticoides a la madre con el fin de acelerar la maduración pulmonar.

PRESENTACIÓN CLÍNICA: El déficit de surfactante produce inestabilidad del pulmón al final de la espiración, bajo volumen pulmonar y disminución de la compliance, llevando a colapso alveolar, con alteración en la relación ventilación-perfusión, y posterior hipoxemia.

Es característico el comienzo temprano de los signos clínicos, generalmente dentro de las primeras 2 horas de vida, con empeoramiento progresivo de los mismos. En algunos casos las manifestaciones clínicas aparecen varias horas luego del nacimiento, debido al consumo de surfactante remanente o su inactivación posterior.

La severidad de los síntomas es máxima alrededor de las 48 horas comenzando el período de recuperación después de las 72 horas en casos no complicados, debido al incremento de la producción endógena del surfactante y el cuadro suele resolverse aproximadamente a la semana de vida. Los signos clínicos incluyen quejido respiratorio continuo, taquipnea, tiraje subcostal e intercostal, retracción xifoidea, aleteo nasal, cianosis pasible de corrección con la administración de oxígeno y murmullo vesicular disminuido.

Actualmente, la terapia con surfactante ha modificado esta presentación clínica.

Radiología: Aunque es factible que el estudio radiográfico dentro de las primeras 3- 6 horas sea normal, este estudio precoz tiene importancia para correlacionarla con la evolución posterior y efectuar diagnóstico diferencial con otras entidades. Típicamente podrá observarse menor aireación pulmonar e imágenes retículo-nodulillares difusas (imagen de vidrio esmerilado) debidas a atelectasia alveolar. Podrá presentar broncograma aéreo más evidente en lóbulos inferiores.

Tratamiento

Es esencial en todos los síndromes de dificultad respiratoria y especialmente en la enfermedad de membrana hialina, mantener un estricto balance hídrico para evitar la sobrehidratación y la deshidratación. Se comenzará la administración de líquidos por vía parenteral a 50- 60 ml/kg/día y posteriormente nutrición parenteral, adecuándola a cada situación particular. Deberá asegurarse una adecuada volemia que permita una correcta perfusión y capacidad transportadora de oxígeno.

En cuanto el paciente se encuentre estabilizado debe iniciarse la alimentación oral lo más precozmente posible.

Esto proporciona una mejor nutrición, disminuye las complicaciones de la nutrición parenteral y el tiempo de permanencia de vías centrales, probable puerta de entrada de gérmenes.

Con respecto a la medicación antibiótica, se indicará en aquellos recién nacidos que presenten una enfermedad de membrana hialina grave y no pueda descartarse el diagnóstico de neumonía por estreptococo grupo B. Los antibióticos se suspenderán luego de 72 horas si los cultivos son negativos y el niño está mejorando clínicamente.

La presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) ha modificado la terapéutica respiratoria de la enfermedad de membrana hialina. Se lo define como la presión positiva continua en la vía aérea en pacientes que respiran espontáneamente. Se considera CPAP óptimo al nivel de presión de distensión que resulta en un incremento de la PaO_2 sin marcado aumento de la PaCO_2 , ni disminución del PH o efectos adversos cardiovasculares. Es más efectivo cuando se utiliza en forma precoz. Suele iniciarse con una presión positiva de fin de espiración (PEEP) de 4 a 6 cm de agua, y se evalúa respuesta de acuerdo a clínica, radiografía y laboratorio. Se utiliza combinado con una dosis de surfactante exógeno, el cual se administra mediante una breve intubación, necesaria para su instilación. Luego se retira el tubo endotraqueal para continuar con el CPAP, evitándose en un alto porcentaje de casos el ingreso a asistencia respiratoria mecánica, que se reserva para los prematuros más pequeños. Esta estrategia colaboraría con la reducción del número total de días en asistencia respiratoria mecánica y las complicaciones pulmonares que ello implica.

También puede utilizarse la ventilación nasal a presión positiva, en la cual

se adapta el respirador a una pieza nasal, evitando así la injuria provocada por el tubo endotraqueal y el respirador directamente en la vía aérea. Presenta más beneficios en aquel grupo de pacientes con mayor riesgo de desarrollar un cuadro de displasia broncopulmonar.

En aquellos pacientes que presenten fallo respiratorio, se utilizará la ventilación mecánica, que se adaptará a cada caso en particular.

El fallo respiratorio se define como:

- acidosis respiratoria (pH arterial $< 7,20$ y $\text{PCO}_2 > 60$ mmHg)
- hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con FIO_2 mayor o igual a 70% en cpap nasal)
- apnea severa

El uso de la ventilación mecánica debería minimizarse para evitar el posterior desarrollo de displasia broncopulmonar y escapes aéreos.

Surfactante exógeno: La administración intratraqueal de surfactante exógeno ha mejorado sustancialmente la evolución y pronóstico de los neonatos con enfermedad de membrana hialina.

El surfactante debe administrarse como profilaxis post estabilización de los recién nacidos más prematuros o como rescate precoz (antes de las primeras 2 hs.), y se pueden administrar hasta 4 dosis según la gravedad del cuadro.

Por otro lado se está ampliando el uso de surfactante en otras entidades como la aspiración de líquido amniótico meconial, hipertensión pulmonar, neumonía, y otros cuadros de dificultad respiratoria en pacientes de término o cercanos a él.

Cabe destacar la importancia de la acción de los corticoides prenatales en la maduración pulmonar fetal, disminuyendo la frecuencia y severidad del síndrome de dificultad respiratoria.

Complicaciones de la enfermedad de membrana hialina:

1. **Escapes de aire:** una de las complicaciones más frecuentes es la pérdida de aire por rotura alveolar que se manifiesta en forma de neumotórax, neumomediastino, neumopericardio o enfisema intersticial. Debe sospecharse siempre ante el deterioro repentino de un recién nacido que se encontraba estabilizado (hipotensión, bradicardia, apneas, hipoxia, acidosis metabólica, etc.). En este caso, se realizará una radiografía de tórax, procediéndose a la punción y drenaje en forma inmediata. El surfactante ha disminuido sensiblemente la frecuencia de los escapes de aire.

2. **Accidentes del tubo endotraqueal:** la obstrucción del tubo endotraqueal se pondrá de manifiesto por deterioro del recién nacido, y en ocasiones desadaptación al respirador. El desplazamiento del tubo hacia un bronquio fuente se manifiesta por colapso pulmonar contralateral, que se constata en la radiografía de tórax (atelectasia y ubicación del tubo endotraqueal).

3. **Infecciones:** son menos frecuentes en la actualidad como complicación de la asistencia respiratoria mecánica. Deberá mantenerse estrictamente la asepsia durante la intubación, la aspiración del tubo y recolección de muestras para exámenes de laboratorio. Ante la menor sospecha de infección deberá policultivarse al recién nacido y comenzar el tratamiento antibiótico o rotar los antibióticos que previamente recibía.

4. **Persistencia del conducto arterioso:** La incidencia de ductus arterioso permeable se encuentra entre 15 y 36 % de los recién nacidos pretérminos, siendo mayor a menor edad gestacional y en los que padecen enfermedad de membrana hialina. Se puede presentar desde el primer día de vida, retrasando la recuperación

respiratoria del paciente. El ecocardiograma doppler es útil para evaluarla magnitud del mismo y la respuesta al tratamiento. El tratamiento médico consistirá en restricción hídrica, diuréticos y cierre farmacológico con indometacina (0,1 a 0,2 mg/kg/dosis cada 12 horas, hasta 3 dosis) o ibuprofeno (10 mg/kg/dosis cada 12 horas, hasta 3 dosis). Ante el fracaso del tratamiento farmacológico se realizará cierre quirúrgico.

5. Retinopatía del prematuro: La retina en crecimiento de los niños prematuros es especialmente susceptible al oxígeno por lo tanto deberán controlarse estrictamente los niveles de PaO_2 . Se consideran valores adecuados de saturación entre 88 y 92 % en prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional o peso menor o igual a 1200 gramos y entre 88 y 94 % para los mayores de 32 semanas o 1200 gramos (corresponde a valores de PaO_2 entre 50 y 70 mm Hg). Todos los niños prematuros que han recibido oxigenoterapia deberán ser sometidos a controles oftalmológicos seriados a partir de las 4 semanas de edad.

6. Displasia broncopulmonar: Es la principal complicación crónica de los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria. Su etiología es multifactorial (volutrauma, barotrauma, toxicidad de oxígeno, infecciones). Se relaciona estrictamente con el daño producido sobre el tejido pulmonar por la exposición prolongada al oxígeno y a las técnicas de ventilación mecánica. Se manifiesta por requerimientos persistentes de oxígeno después de las 36 semanas de edad gestacional post menstrual (menores de 32 semanas de edad gestacional al nacer), o 28 a 56 días de edad post natal (mayores de 32 semanas de edad gestacional al nacer), y cambios radiológicos pulmonares. Deberá, idealmente, mantenerse una oxigenación

adecuada con la menor concentración de oxígeno posible.

7. Alteraciones neurológicas: Estos niños deberán ser controlados periódicamente en su maduración neurológica, desarrollo intelectual, visión y audición.

• Síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial

Se define como síndrome de dificultad respiratoria o requerimiento aumentado de oxígeno en todo recién nacido con antecedente de líquido amniótico meconial, cuya sintomatología no puede ser atribuida a otra etiología.

El líquido amniótico es meconial en 2 - 25% de todos los partos; entre ellos, el 11% de los recién nacidos presentará síndrome de dificultad respiratoria. La eliminación de meconio in útero por parte del feto, que se presenta con mayor frecuencia en recién nacidos pequeños para la edad gestacional y en recién nacidos postmaduros, es generalmente consecuencia de un episodio de asfixia ya sea preparto o intraparto; o de un proceso infeccioso materno. Suelen ser niños mayores de 34 semanas de edad gestacional, ya que la capacidad de liberar meconio hacia el líquido amniótico se adquiere a partir de esta edad prenatal.

Ante el antecedente referido por el obstetra de líquido amniótico meconial, sobre todo cuando es espeso o en “puré de arvejas”, era frecuente la aspiración orofaríngea con sonda luego de la extracción de la cabeza y antes del parto de los hombros. A partir del año 2005, “The American Heart Association Neonatal Resuscitation Guidelines”, no recomienda más esta práctica como rutina en la recepción, ya que no se encontraron diferencias significativas en la evolución de recién nacidos en que se llevaba a cabo esta práctica y aquellos que no.

En niños con depresión neonatal, se procederá a la inmediata intubación traqueal, en lo posible antes de iniciarse los esfuerzos respiratorios, aspirando el contenido del tubo endotraqueal a medida que se retira. Se repite el procedimiento hasta no obtener material de tráquea. En el recién nacido vigoroso no esta indicada la intubación y aspiración.

Es importante recordar que no deberá utilizarse presión positiva hasta después de haber limpiado completamente la tráquea.

Fisiopatología

En aquellos casos en que se produce sufrimiento fetal con liberación de meconio el feto podrá, antes o durante el parto, inhalar líquido amniótico meconial hasta tráquea y vías aéreas grandes. Es infrecuente que el meconio penetre en la pequeña vía aérea previo al parto dada su viscosidad pero, una vez iniciada la respiración, será impactado distalmente en todo el pulmón.

Esta impactación de meconio provocará la obstrucción total de las vías aéreas en algunas zonas provocando áreas atelectasiadas mientras que en otras la obstrucción será parcial con producción de un mecanismo valvular que llevará a atrapamiento aéreo con el consiguiente riesgo de rotura alveolar. Esta obstrucción sumada a la neumonitis química producida por acción del meconio provocará hipoxemia acentuada como consecuencia de cortocircuitos intrapulmonares. Esta hipoxemia puede agravarse aún más por la asociación de hipertensión pulmonar persistente con cortocircuito extrapulmonar (ductus y foramen oval).

También existe un aumento en la incidencia de infección. A pesar que el meconio es estéril, al estar compuesto por mucopolisacáridos, provee un excelente medio de crecimiento para microorganismos como *Escherichia coli*. Aún más, el meconio

puede inhibir la fagocitosis efectuada por los polimorfonucleares.

CLÍNICA: Debido a la asfixia intrauterina que condicionó la eliminación de meconio, estos niños suelen nacer deprimidos por lo que en muchos casos requerirán asistencia respiratoria desde el primer momento. Presentarán un cuadro de dificultad respiratoria acentuada con cianosis, taquipnea, reducción de la complacencia pulmonar y tiraje universal. También puede observarse aleteo, quejido y clásicamente el tórax se presentará hiperinsuflado. Los gases en sangre mostrarán, en los casos severos, hipoxemia intensa e hipercapnia como manifestación de la asfixia y la insuficiencia respiratoria.

Radiografía de tórax: puede mostrar tórax hiperinsuflado con densidades irregulares que se intercalan con áreas radiolúcidas que representan zonas de hiperinsuflación. Los diafragmas pueden observarse horizontalizados.

Tratamiento

Comienza con una buena recepción neonatal, conociendo antecedentes maternos y en un centro capacitado para la recepción de estos niños. Es importante una adecuada oxigenación y ventilación, manteniendo un ambiente térmico neutro para minimizar el consumo de oxígeno. La asistencia respiratoria es utilizada cuando el intercambio gaseoso no es óptimo mediante la ventilación espontánea del recién nacido. Aproximadamente el 30% de los recién nacidos con síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial requieren asistencia respiratoria mecánica, que se indicará en aquellos casos en que, otros medios de administración de oxígeno (halo o cpap), no puedan mantener una adecuada oxigenación. Es importante mantener la

PaO₂ en niveles cercanos a 100 mmHg para evitar vasoconstricción pulmonar por hipoxia. Como tratamiento complementario, se considerarán la sedoanalgesia, fármacos vasoactivos, bicarbonato de sodio para regular el pH sanguíneo y surfactante exógeno. No deben indicarse sistemáticamente antibióticos sólo se utilizarán si se sospecha infección.

Complicaciones

Entre las complicaciones esperables más frecuentes se encuentran los escapes aéreos, que se incrementan en asistencia respiratoria mecánica y la hipertensión pulmonar. Puede observarse hiperreactividad bronquial como secuela.

• Hipertensión pulmonar persistente o persistencia de circulación fetal

La hipertensión pulmonar persistente o persistencia de circulación fetal, es un síndrome que se presenta en forma clásica en recién nacidos de término o postérmino, caracterizado por la presencia de hipoflujo pulmonar, que ocasiona hipoxemia y labilidad en la saturación arterial de oxígeno o en la PaO₂.

La relación entre presión de la arteria pulmonar y presión aórtica es elevada por hipertensión pulmonar, hipotensión sistémica o ambas. La hipertensión pulmonar se debería a vasoconstricción arterial pulmonar secundaria a hipoxia, acidosis o hipertrofia arterial pulmonar prenatal. Durante la hipertensión pulmonar persiste el patrón de la circulación fetal con cortocircuito de derecha a izquierda a través del agujero oval y el conducto arterioso, condicionando hipoxemia grave. Las causas relacionadas con hipertensión pulmonar persistente son asfixia perinatal, aspiración de líquido amniótico meconial, enfermedad de membrana hialina, neumonía,

sepsis, isquemia e hipoxia miocárdica (en este caso la presión arterial pulmonar puede ser normal pero la presión arterial sistémica estará reducida), hijo de madre diabética (por hipoflujo pulmonar), hipotermia, hiperviscosidad, poliglobulia, hipoglucemia, hipocalcemia e idiopático, que se debería a aumento en la concentración de tromboxano (vasoconstrictor).

Diagnóstico

La presentación típica es la hipoxemia con la consecuente cianosis y labilidad en la saturación de oxígeno. Además suele presentarse taquipnea y taquicardia, segundo ruido intenso, soplo de regurgitación tricuspídea, hipotensión arterial, bajo gasto cardíaco y oliguria.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente surgirá ante un recién nacido con dificultad respiratoria y cianosis intensa. La SO₂ mostrará hipoxemia. El cortocircuito de derecha a izquierda a nivel ductal se sospecha cuando los valores de PaO₂ de sangre tomada de arteria temporal o radial derecha (preductal) son superiores en más de 20 o 30 mmHg a los valores de la arteria aorta descendente (postductal). La radiografía de tórax muestra campos pulmonares con escasa o nula vascularización, también es útil para identificar enfermedades pulmonares asociadas como escapes aéreos, enfermedad parenquimatosa, o hernia diafragmática congénita. La silueta cardiográfica puede ser normal o levemente aumentada de tamaño. La ecografía es útil para descartar cardiopatía congénita, confirmar el grado de hipertensión arterial, y el shunt de derecha a izquierda, y valorar el compromiso cardíaco.

Tratamiento

El concepto más importante es el de prevenir su aparición evitando que se produzcan

los factores predisponentes en el recién nacido. Debe corregirse la hipovolemia y/o hipotensión sistémica; y aquellas anormalidades metabólicas que perturban la transición a la vida extrauterina, como por ejemplo hipoxemia, hipotermia, acidosis, hipoglucemia, anemia o policitemia.

La corrección de la hipoxemia requerirá en la mayoría de los casos asistencia ventilatoria para mantener PaO_2 en valores superiores a 100 mmHg y PCO_2 entre 35-45 mmHg. En los casos extremos es útil la parálisis muscular y sedación. El destete de asistencia respiratoria mecánica debe ser lento para evitar el fenómeno de flip-flop, que es un descenso acentuado de la PaO_2 , desproporcionado con respecto al descenso de la FIO_2 . Suele ser necesario utilizar dopamina (7-10 $\mu\text{g/kg/min}$) y en algunos otros casos, dobutamina.

En los pacientes con falla respiratoria hipoxémica severa, se recomienda la utilización de óxido nítrico inhalado, vasodilatador pulmonar selectivo, para disminuir la presión pulmonar y mejorar la relación presión sistémica/pulmonar.

El tratamiento global de los recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente es muy complejo por lo que debe efectuarse en unidades capacitadas.

• Neumonía

Ante la presencia de dificultad respiratoria en un recién nacido debe tenerse en cuenta el diagnóstico de neumonía. Se investigarán antecedentes del embarazo y parto que puedan aumentar el riesgo de infección, en especial la rotura de membranas mayor de 24 horas.

En la neumonía de presentación temprana (habitualmente durante los 3 primeros días de vida) los recién nacidos pueden infectarse por vía transplacentaria in útero o por inhalación de líquido amniótico

infectado durante el parto. Deberá sospecharse sepsis con neumonía en niños con antecedentes de líquido amniótico purulento o con olor fétido, hipertermia materna antes o después del parto, corio-amnionitis, parto prematuro, o taquicardia fetal.

Entre los gérmenes involucrados, el estreptococo grupo B es el que desempeña el papel más importante en la morbilidad neonatal dada su severidad. Otros microorganismos saprófitos de la flora vaginal y rectal de las embarazadas como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Listeria monocytogens*, *Haemophilus influenzae*, enterobacter, etc, pueden ser aislados como agentes causales.

Estos niños se presentarán con un cuadro de dificultad respiratoria con cianosis, quejido, retracción costal e intercostal, requerimientos variables de oxígeno y retención de dióxido de carbono. Puede resultar difícil el diagnóstico diferencial con otros cuadros de dificultad respiratoria, fundamentalmente en el caso de recién nacidos pretérmino con enfermedad de membrana hialina. Los recién nacidos con neumonía intrauterina pueden presentar además otros síntomas de infección generalizada, como letargia, mala perfusión periférica, inestabilidad térmica, acidosis metabólica (ninguno de estos signos es específico de neumonía). La radiografía de tórax, sobre todo durante las primeras 24- 72 horas, puede no ser útil en el diagnóstico diferencial. En todos los casos se efectuarán hemocultivos antes de la medicación antibiótica. Ante la sospecha diagnóstica por antecedentes o examen clínico deberá instituirse el tratamiento de inmediato, reevaluándose según evolución clínica o resultado de hemocultivos y antibiograma.

En la neumonía que se manifiesta de forma tardía debe sospecharse la adquisición de gérmenes durante la hospitalización,

sobre todo si fue prolongada; o posterior a la misma. La sintomatología aparece como un cambio en la condición general del bebé, con signos no específicos como apnea, taquipnea, mala alimentación, distensión abdominal, ictericia, distrés respiratorio, hasta colapso circulatorio.

Se comenzará el tratamiento con ampicilina y gentamicina en dosis de sepsis. Este esquema puede ser reemplazado por cefotaxime y amikacina en caso de sospecha de germen intrahospitalario (por ejemplo embarazadas con rotura prematura de membranas internadas por más de 48 horas). En los casos de neumonía tardía en que se sospecha infección intrahospitalaria, debe tenerse en cuenta la prevalencia y sensibilidad de gérmenes en la unidad y utilizar el esquema antibiótico adecuado para los mismos.

La mayoría de las infecciones virales respiratorias son adquiridas de forma perinatal o postnatal (herpes, virus sincicial respiratorio) y el tratamiento recomendado es de soporte.

• Neumotórax

Consiste en la presencia de aire entre la pleura visceral y parietal. Los recién nacidos con un pequeño neumotórax pueden ser asintomáticos. Deberá sospecharse la presencia de neumotórax ante un recién nacido que presenta un súbito deterioro en su estado clínico, en el curso de una enfermedad respiratoria, ya que es infrecuente que ocurra en forma espontánea en un recién nacido sin patología pulmonar. Puede producirse en forma iatrogénica en pulmones sanos cuando se aplica una presión positiva excesiva en un pulmón todavía lleno de líquido durante la reanimación de un recién nacido deprimido. Los estados patológicos que más frecuentemente se asocian con pérdida de aire espontánea

son aspiración de líquido amniótico meconial (por el atrapamiento aéreo con sistema valvular), enfermedad de membrana hialina (por distensibilidad pulmonar disminuida e hipoplasia pulmonar) y antecedente de empleo de asistencia respiratoria y presión positiva de fin de espiración.

El neumotórax ha sido asociado con un aumento del riesgo de hemorragia intraventricular, enfermedad pulmonar crónica y muerte.

Diagnóstico

Los recién nacidos suelen presentar deterioro repentino del estado general con cianosis, taquipnea y quejido. Puede observarse asimetría de tórax, menor expansión torácica del lado afectado, disminución del murmullo vesicular por auscultación y desplazamiento de los latidos cardíacos. Suele existir una súbita disminución de la saturación de oxígeno debido a la alteración de la ventilación alveolar y el shunt intrapulmonar en las áreas atelectasiadas. La disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, puede conducir a un cuadro de shock.

Ante la sospecha de neumotórax, un método rápido para confirmarlo es la transiluminación torácica mediante fibra óptica de alta intensidad, que mostrará un halo de luz en el hemitórax afectado. Si no se cuenta con transiluminación o ésta es dudosa y el estado clínico del recién nacido lo permite, se realizará una radiografía de tórax que mostrará la localización exacta del neumotórax. Un gran neumotórax a tensión se presentará con colapso de los lóbulos homolaterales y descenso del diafragma. Ante la sospecha clínica, con grave estado general (desplazamiento del choque de punta, cianosis y bradicardia) se deberá efectuar la punción para drenaje siendo ésta diagnóstica y terapéutica.

Tratamiento

El tratamiento conservador está indicado en aquellos recién nacidos que no padezcan enfermedad pulmonar de base y en los que el neumotórax no provoque descompensación del estado general, y siempre que el niño no se halle en asistencia respiratoria mecánica. Habitualmente el aire extrapulmonar se reabsorbe en 24 o 48 horas. El uso de oxígeno al 100 % puede acelerar la resolución del neumotórax pero no podrá utilizarse en recién nacidos pretérmino.

La toracocentesis es utilizada para el manejo del neumotórax sintomático. El neumotórax a tensión y el que genera dificultad respiratoria, requerirán tubo de drenaje conectado a aspiración continua (10 a 15 cm H₂O de presión). La posición del tubo, como también la evolución del neumotórax, serán monitoreadas mediante radiografía de tórax. La resolución suele producirse en 2-3 días posteriores al drenaje, aunque puede reaparecer.

VII.14. SEPSIS NEONATAL

Entre 1 y 10% de los recién nacidos en una unidad de cuidados intensivos neonatales y entre 1% y 5% de todos los recién nacidos presentan infecciones bacterianas sistémicas, asociándose meningitis en una tercera parte de los casos. Existe cierto déficit inmunitario en los recién nacidos, que, sumado a determinadas condiciones adversas como la prematurez, la ruptura prolongada de membranas y otras, contribuirán para que el neonato presente una mayor susceptibilidad a las infecciones.

Algunos de los déficits presentes son niveles bajos de IgA e IgM, que no atraviesan la placenta; respuesta celular enlentecida por incapacidad para concentrar selectivamente

sus células inflamatorias y una deficiente opsonización con menor grado de fagocitosis relacionada con la menor concentración de C5, anticoagulantes, antitrombina y proteína C.

El neonato también carece de respuesta febril adecuada por liberación de pirógenos endógenos.

Vías de infección

1. **Diseminación hematógena:** La mayoría de las infecciones prenatales se producen por esta vía, sin embargo no es causa frecuente de infección perinatal.

2. **Diseminación placentario-fetal ascendente:** las bacterias de la flora vaginal son capaces de producir deciduitis ascendente y corioamnionitis y de allí pasar a la circulación materna o fetal. Esta vía de infección es frecuente en los abortos y en los recién nacidos prematuros pequeños.

3. **Vía ascendente por infección del líquido amniótico:** esta vía de infección es la más frecuente en los recién nacidos, éstos se infectarán con la flora vaginal al contaminar la cavidad uterina, antes del parto o bien durante el mismo. Este hecho se observa en la ruptura prolongada de membranas (más de 24 horas antes del parto), el parto prolongado, la aplicación de fórceps y la manipulación vaginal.

Etiología

En la etiología de la sepsis del recién nacido deberá hacerse la diferenciación entre sepsis temprana y tardía.

La sepsis temprana ocurre antes de los 5 días de vida y se asocia frecuentemente con antecedentes de ruptura prolongada de membranas, amnionitis, parto prolongado y asfisia. Los gérmenes más frecuentemente observados en nuestro medio son *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Streptococo* grupo B y, menos frecuentemente, *Listeria*

monocytogenes. La sepsis temprana presenta una tasa de mortalidad elevada (20-50%).

La sepsis tardía es la que se produce luego de los 6 días de vida. Se asocia frecuentemente con manipulación del recién nacido en una unidad de terapia intensiva y con procedimientos como canalización y cirugía. Es de comienzo más lento y solapado que la sepsis temprana, pero se asocia más frecuentemente con meningitis. Su mortalidad es más baja y se encuentra entre el 10 y el 25%. Los gérmenes más comúnmente encontrados son *Staphylococcus epidermidis* meticilinoresistente, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, estreptococo B y cándida.

A. CLÍNICA: La forma de presentación de la sepsis en un recién nacido puede ser muy sutil, por lo tanto debe otorgarse máxima importancia a los signos clínicos precoces.

Entre los signos y síntomas más frecuentes podemos encontrar trastornos de la alimentación (rechazo del alimento), alteraciones en la regulación de la temperatura, apneas, dificultad respiratoria, hepatoesplenomegalia, diarrea, residuo gástrico, distensión abdominal, trastornos del sistema nervioso central (letargo, irritabilidad, convulsiones) y alteraciones en la perfusión de la piel (reticulado marmóreo, prolongación del tiempo de relleno capilar, palidez terrosa).

Como se puede observar, los signos y síntomas son muy inespecíficos. El recién nacido es de respuestas “estereotipadas”: ante una gran variedad de injurias tiene una variedad limitada de respuestas. Tal vez un buen indicador de sepsis neonatal en la unidad de cuidados intensivos es el niño que “no se ve bien”, que ha modificado su cuadro clínico aunque no se pueda especificar cómo ni por qué. Ante la sospecha de sepsis neonatal se debe proceder rápidamente a tomar las medidas diagnósticas y terapéuticas.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Sólo la identificación del germen nos dará un diagnóstico de certeza de infección. Sin embargo los resultados no estarán a nuestro alcance hasta pasadas 24 o 48 horas de recolectadas las muestras por lo que el tratamiento deberá instituirse precozmente ante la sospecha de sepsis neonatal y luego podrá evaluarse la conducta de acuerdo con los resultados de los cultivos y el antibiograma. Ante la sospecha de sepsis todo recién nacido debe policultivarse antes de iniciar la antibióticoterapia.

1. **Hemocultivos:** Es lo más específico y constituye el estándar de oro. Debe extraerse entre 0,5 y 1 ml de sangre. Se recomiendan dos tomas, de diferentes punciones venosas.

2. **Cultivo de líquido cefalorraquídeo:** Debe realizarse preferentemente antes de iniciar el tratamiento antibiótico. De acuerdo a las características citoquímicas del LCR, podrá interpretarse el cuadro como meningitis y modificar la dosis de antibióticos o prolongar la duración de los mismos.

Si el paciente es prematuro y presenta dificultad respiratoria sin otro signo clínico de infección, podrá evitarse la punción lumbar ya que la posibilidad de que presente infección meningea es muy baja.

En caso de líquido cefalorraquídeo negativo en un recién nacido con hemocultivos positivos, no puede descartarse la posibilidad de meningitis, por lo que deberá repetirse la punción lumbar a las 48 o 72 horas.

3. **Urocultivo:** será positivo el desarrollo de cualquier número de colonias cuando la muestra se obtenga por punción suprapúbica, siendo éste el procedimiento adecuado. Otros procedimientos utilizados para el diagnóstico de sepsis son:

4. **Tinción de Gram del frotis de aspirado gástrico:** no resulta un método confiable

5. Tinción de Gram de conducto auditivo externo: posee un valor relativo semejante al anterior.

6. Tinción de Gram de extendido de líquido cefalorraquídeo: Contra inmunoelectroforesis de líquido cefalorraquídeo, sangre y orina.

7. Recuentos de leucocitos: Su utilidad parece escasa. La leucopenia (< 5000) tiene valor durante las primeras 24-48 hs.

8. Recuento de neutrófilos: el aumento del recuento de neutrófilos en cayado y la relación cayados/neutrófilos totales, parecerían tener mayor valor sobre todo en la sepsis temprana. La presencia de neutropenia también es un indicador de infección y para algunos autores tiene más valor que el aumento de los mismos.

9. Relación cayado/neutrófilos totales: es la relación entre el número de cayados y el número de neutrófilos totales. Es sugestivo de infección cuando es mayor o igual a 0,2.

10. Recuento absoluto de cayados: mayor de 2000 antes de las 48 horas y menor de 1000 después de las 48 horas.

11. Neutropenia: menor de 7000 antes de las 12 horas, menor de 6000 entre las 12 y las 24 horas, menor de 4000 entre las 24 y las 48 horas y menor de 1800 entre las 48 y las 72 horas.

12. Alteraciones citoplasmáticas en los neutrófilos: Granulaciones tóxicas, vacuolizaciones y cuerpos de Dohle.

13. Reactantes de fase aguda: Proteína C reactiva (técnica cuantitativa): un valor mayor a 10 mg/l se define como patológico. Las mediciones deben ser seriadas ya que se eleva luego de 12-24 hs del comienzo de la infección. Pueden observarse falsos positivos.

14. Interleucina 6 (IL 6): Sería un buen indicador de infección. Se requieren más estudios para avalar su uso.

15. Detección de antígenos bacterianos: La orina es el mejor medio para su detección. Puede efectuarse látex, ELISA o CIE.

16. Microeritrosedimentación: La aceleración en pacientes con sepsis no ocurre hasta 24-48 horas, por lo que le resta eficacia a la prueba.

17. Plaquetopenia: La disminución en el número de plaquetas (menos de 150.000 plaquetas) está presente en el 50 % de las sepsis bacterianas pero muchas veces es de aparición tardía.

18. Radiografía de tórax: La radiografía de tórax se solicitará en todo caso de sospecha de sepsis. El diagnóstico radiológico de neumonía durante las primeras horas de vida, puede semejar una aspiración de líquido amniótico meconial o una enfermedad de membrana hialina. Por lo tanto muchas veces deberá iniciarse el tratamiento antibiótico, que será replanteado a las 72 horas según evolución y cultivos.

19. Radiografía de abdomen: Deberá tomarse de pie y en decúbito lateral ante la sospecha o evidencia de infección intestinal. Podrán observarse distintos grados de enteritis, desde el hallazgo de aire aumentado en intestino delgado, niveles hidroaéreos hasta signos de perforación intestinal.

20. Radiografía de huesos: De acuerdo a la clínica, teniendo en cuenta que, en los casos de osteomielitis, ésta no se evidenciará radiológicamente hasta por lo menos una semana después de iniciado el proceso.

Tratamiento

A. MEDIDAS GENERALES: Deberán monitorearse muy estrechamente los parámetros vitales que serán mantenidos dentro de límites normales. También es fundamental un

correcto manejo hemodinámico llegando a utilizar, de ser necesario, expansores de volumen o drogas vasoactivas. Se vigilará constantemente el medio interno corrigiendo los desequilibrios que pueden presentarse. En cuanto a la eficacia de la exanguinotransfusión, no existen estudios controlados que la avalen pero, entre sus efectos beneficiosos se encontrarían la remoción de toxinas y bacterias circulantes. Las transfusiones de sangre o plasma no tienen evidencia que las sustenten. Si es necesario expandir al paciente puede indicarse solución fisiológica a 10-20 ml/Kg/dosis.

B. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO: Cada servicio de terapia intensiva neonatal presenta variaciones epidemiológicas en cuanto a frecuencia de gérmenes y sensibilidad de los mismos a los antibióticos. Estos datos deben ser tenidos en cuenta al decidir la terapia antibiótica. Además deberán considerarse antecedentes y forma clínica de presentación, que podrán hacernos sospechar el germen causal.

Habitualmente, y con el fin de cubrir la mayor cantidad posible de gérmenes, se comenzará la terapia antibiótica con dos drogas. La asociación más frecuentemente utilizada para sepsis temprana es ampicilina y gentamicina o amikacina. Si al identificar el germen se trata de un *Estreptococo* grupo B podrá continuarse la terapia exclusivamente con penicilina. Si no hay identificación del germen se cumplirá el tratamiento con las dos drogas.

En sepsis tardía se utilizará vancomicina y gentamicina o amikacina, continuando solo con la primera droga ante la confirmación bacteriológica de estafilococo metilino resistente. En caso de infecciones que por sus antecedentes hagan sospechar *Pseudomona*, podrá iniciarse el tratamiento con ceftazidime y gentamicina o amikacina. Si el germen involucrado es

Listeria monocytogenes, el antibiótico de elección es ampicilina por lo que también este germen quedaría cubierto con el esquema inicial de ampicilina y gentamicina. Debe tenerse en cuenta que en caso de meningitis deberán reajustarse las dosis.

Duración del tratamiento

- Neumonías y sepsis sin foco = 10-14 días.
- Neumonías por Gram negativo o estafilococo = 14-21 días.
- Meningitis por Gram positivos = 14 días.
- Meningitis por Gram negativos = 21 días.
- Osteoartritis = no menos de 6 semanas.

Vías de administración

Vía endovenosa para penicilina, ampicilina, cefalosporinas y aminoglucósidos.

Algunas cefalosporinas como la ceftriaxona se pueden administrar por vía intramuscular cada 24 hs y es una adecuada alternativa para completar tratamiento o en niños con fiebre sin foco que deban ser medicados.

Pronóstico

Existen diversos factores que influirán en la mortalidad. Entre ellos pueden mencionarse la edad gestacional, peso al nacer, germen causal y complejidad del servicio donde se trate el recién nacido.

La mortalidad más elevada se registra entre los recién nacidos pretérmino y menores de 2.500 gramos, en la sepsis temprana y especialmente en los casos de meningitis, en los cuales además las secuelas neurológicas pueden ser importantes.

TABLA VII.11.1. **Dosis de antimicrobianos en sepsis neonatal**

ANTIBIÓTICO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	EDAD POSNATAL (DÍAS)	DOSIS (MG/KG/DOSIS)	INTERVALO (HORAS)
Amikacina	≤ 29	< 7	18	48
		8 a 28	15	36
		≥ 29	15	24
	30-34	< 7	18	36
		≥ 8	15	24
	≥ 35	< 7	15	24
		> 7	15	24
Anfotericina B	Todas		0,5 IV >2 Hs.	24
Ampicilina	≤ 29	0-28	25-100	12
		28	25-100	8
	30-36	0-14	25-100	12
		> 14	25-100	8
	37-44	0-7	25-100	12
		> 7	25-100	8
	≥ 45	Todos	25-100	6
Cefotaxime	≤ 29	0-28	50 IV en 30' - IM	12
		> 28	50	8
	30-36	0-14	50	12
		> 14	50	8
	37-44	0-7	50	12
		> 7	50	8
	≥ 45	Todos	50	6
Cefoxitina	≤ 29	0-28	25-33 IV lento - IM	12
		> 28	25-33	8
	30-36	0-14	25-33	12
		> 14	25-33	8
	37-44	0-7	25-33	12
		> 7	25-33	8
	≥ 45	Todos	25-33	6
Ceftazidima	≤ 29	0-28	30 IV en 30' - IM	12
		> 28	30	8
	30-36	0-14	30	12
		> 14	30	8
	37-44	0-7	30	12
		> 7	30	8
	≥ 45	Todos	30	6
Ceftriaxona	Todas	Todas	50	24

ANTIBIÓTICO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	EDAD POSNATAL (DÍAS)	DOSIS (MG/KG/DOSIS)	INTERVALO (HORAS)
Gentamicina	≤ 29	0-7	5	48
		8-28	4	36
		≥ 29	4	24
	30-34	0-7	4,5	36
		≥ 8	4	24
	≥ 35	Todas	4	24
Penicilina G	≤ 29	0-28	25-50000 IV-IM	12
		> 28	25-50000 IV-IM	8
	30-36	0-14	25-50000 IV-IM	12
		> 14	25-50000 IV-IM	8
	37-44	0-7	25-50000 IV-IM	12
		> 7	25-50000 IV-IM	8
	≥ 45	Todos	25-50000 IV-IM	6
				6
Vancomicina	≤ 29	0-14	10- 15 (meningitis)	18
		> 14		12
	30-36	0-14		12
		> 14		8
	37-44	0-7		12
		> 7		8
	≥ 45	Todos		6

Fluconazol: dosis de ataque 12mg/kg, seguido de 6 mg/kg/dosis, en infusión de 30 minutos.
Imipenem: 20-25 mg/kg/dosis cada 12 horas, IV en 30 minutos.
Meropenem: 20 mg/kg/dosis cada 12 horas, IV en 30 minutos.
Ceftriaxona: en meningitis, dosis de carga 100 mg/kg y luego 80 mg/kg cada 24 horas.

VII.15. TRANSPORTE DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

El transporte del recién nacido de alto riesgo debe ser un proceso dinámico y altamente organizado. Estos niños muchas veces nacen en instituciones no preparadas para recibir un recién nacido que requiere atención especializada, motivando su derivación. Es de destacar que el mejor medio de transporte es el útero materno. La reanimación y estabilización del neonato en el centro en el que nace es de fundamental importancia para el posterior traslado. El objetivo primordial de un programa de traslado es proveer un sistema de alta calidad y organización, antes y

durante el traslado, asegurando que el paciente arribe al centro receptor lo más estable posible.

Las indicaciones para la derivación se pueden dividir en maternas y neonatales. Ante alguna de las situaciones citadas, es imperativo que los servicios de maternidad y neonatología sin infraestructura adecuada soliciten la derivación lo más tempranamente posible.

- Condiciones maternas
 - Ruptura prematura de membranas en embarazo menor de 34 semanas
 - Amenaza de parto prematuro en embarazo menor de 34 semanas

- Condiciones que aumentan sensiblemente la posibilidad de un parto prematuro antes de las 34 semanas:
 - embarazo múltiple
 - prematuro anterior
 - rotura prematura de membranas
 - preeclampsia
 - metrorragia después de la semana 25
 - isoimmunización Rh
 - dilatación del cuello uterino
 - infecciones severas
 - trastornos clínicos maternos descompensados
 - trauma accidental que requiera cuidado intensivo
 - intervenciones quirúrgicas abdominales de urgencia
- Condiciones neonatales
 - Edad gestacional menor de 34 semanas o peso menor de 1.800 g (una unidad de nivel 2 puede asistir recién nacidos entre 1.500 y 1.800 g sin patología, pero todos los menores de 1.500 g deben derivarse a unidades de nivel 3, tengan o no patología)
 - RN con:
 - dificultad respiratoria que persiste más de 2 horas
 - asfixia severa (score de Apgar < de 6 al 5º minuto)
 - infección congénita o adquirida
 - enfermedad hemolítica
 - hemorragia interna o externa
 - convulsiones
 - malformaciones congénitas que requieran cuidados especiales o cirugía.
 - recién nacido de cualquier condición que requiera asistencia respiratoria mecánica
 - recién nacido con evolución no satisfactoria en las primeras horas de vida y/o sin diagnóstico definido

En ocasiones hay recién nacidos prematuros, aún muy pequeños, que en las primeras horas impresionan “bien” sin embargo estos pacientes pueden evolucionar desfavorablemente con relativa frecuencia, por lo que su derivación debe ser contemplada precozmente.

El equipo de traslado debe estar integrado por un enfermero neonatal, médico neonatólogo y coordinador. Cuidar adecuadamente a una madre de alto riesgo o a un recién nacido críticamente enfermo durante el transporte requiere contemplar ciertos aspectos prioritarios:

- Personal con conocimientos, habilidades y experiencia en el manejo de estos pacientes (el transporte neonatal es preferible que sea realizado por el centro receptor)
- Equipo adecuado para el transporte.
- Conveniente estabilización del paciente antes del transporte.
- Adecuada elección del medio de transporte: ambulancia, helicóptero o avión de acuerdo a la distancia y disponibilidad. La elección del medio de transporte (aéreo o terrestre) dependerá de la distancia entre el centro derivador y receptor. En distancias intermedias, la gravedad del paciente, y el tipo de patología serán las determinantes del medio óptimo.

Además de lo expuesto, en el transporte neonatal deberán asegurarse:

- Mantenimiento de la temperatura corporal entre 36,5-37°
- Adecuado control de la administración del oxígeno
- Mantenimiento de la saturación de O₂ entre 90-95% (debe disponerse de un oxímetro de pulso)
- Adecuado control del ingreso de líquidos y glucosa (debe disponerse de una bomba de infusión continua)
- Adecuado control de la vía endovenosa

La ambulancia deberá estar correctamente equipada, con incubadora de transporte, tanque y distribuidor de gases, equipamiento eléctrico, que debe incluir batería recargable de 220 voltios y tomacorriente para 12 y 220 voltios, iluminación adecuada, aspiración, control térmico, fijación de equipamiento, monitores y bombas de infusión.

Es necesario recordar que la madre debe ver a su bebé antes del traslado y el padre acompañará al equipo que realice el transporte en la medida de lo posible. Todo paciente derivado deberá ser acompañado por un completo resumen de los datos médicos y sociales más destacados como así también del estado clínico previo al transporte y consentimiento para el traslado.

VII.16. GUIA DE SEGUIMIENTO DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO

El objetivo del seguimiento del prematuro es acompañar al niño y su familia en las dificultades existentes, detectar tempranamente las alteraciones que pudieran manifestarse y efectuar su tratamiento oportuno.

Debe contarse con un equipo profesional interdisciplinario (neonatólogo, pediatra, terapeuta físico, fonoaudiólogo, neuropsiquiatra, oftalmólogo, psicopedagogo, asistente social).

La edad gestacional de un niño prematuro debe corregirse hasta cumplir los dos años de edad.

El primer control post alta de internación se debe realizar a las 48–72 horas.

Criterios para el alta institucional

- Padres en buen estado emocional y de salud

- Peso del niño mayor de 2000 gramos
- Aumento de peso constante durante los últimos 5 días
- Adecuado ingreso calórico, alimentado solo por succión
- Temperatura corporal estable con el bebé vestido, fuera de la incubadora y 21 a 23 ° C de temperatura ambiental
- Estabilidad respiratoria, libre de apneas durante al menos siete días
- Exámenes complementarios actualizados pre-alta: examen oftalmológico y audiológico, ecografía cerebral, screening para raquitismo, hemograma con recuento de reticulocitos y hematocrito mayor de 25%
- Adecuación del medio ambiente del hogar: temperatura ambiente entre 20-25 ° C, habitación del niño bien ventilada y limpia y cuna con contorno interno protegido

Control clínico

Será efectuado por neonatólogo y/o pediatra de seguimiento, para la evaluación de crecimiento y desarrollo del paciente.

Debe alertarse a los padres sobre signos que pueden aparecer, por ejemplo, fiebre, cambios en hábitos evacuatorios o alimentarios, regurgitaciones, etc. Se incorporarán vitaminas y oligoelementos de acuerdo a requerimientos especiales y se controlarán medicaciones que esté recibiendo. Se pesquisarán signos y síntomas de hipo o hipereestimulación y se indicarán posiciones y ejercicios que puedan favorecer el neurodesarrollo del bebé. Se determinará la oportunidad de derivación a terapeuta físico pediátrico. Debe asegurarse que el calendario de vacunaciones se encuentre completo, informando también sobre vacunas alternativas indicadas para cada caso en particular (vacuna antineumocócica, anticuerpos monoclonales antiviral sincicial respiratorio, etc.). Se derivará oportunamente a

interconsultores de otras especialidades ante alteraciones detectadas. Se pondrá énfasis en reforzar el vínculo padres-hijo.

TABLA VII.16.1. Controles sugeridos en el seguimiento del recién nacido pretérmino	
EDAD DEL PACIENTE	CONTROL A REALIZAR
40 semanas de edad gestacional corregida	Clínico, antropométrico, neurológico, oftalmológico, otoemisiones acústicas.
3 meses de edad gestacional corregida	Se indica estimulación temprana y ecografía de caderas si no fue realizada antes.
6 meses de edad gestacional corregida	Se agrega evaluación y tratamiento del lenguaje expresivo y comprensivo.
9-12-18-24 m. de edad gestacional corregida	Se agrega control auditivo según el caso
3 años	Se agrega evaluación completa del lenguaje
4 años	Clínico, oftalmológico y psicopedagógico.

Patología infecciosa

VIII.1. ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

ENFERMEDAD: **SARAMPIÓN**

CLÍNICA

Período de Incubación (10 días)

Período Prodrómico (3 a 5 días): Fiebre y “triple catarro” (nasal, bronquial, conjuntival), tos seca (por laringotraqueítis); Faringitis y enantema, signo de Köplik. Microadenopatías cervicales o generalizadas. La conjuntivitis eritematosa y la rinitis serosa evolucionan a la forma mucopurulenta que se encuentra al final de este período. **Período Exantemático (5 a 7 días):** Hipertermia e intensificación de los síntomas del período prodrómico. El exantema se inicia en región retroauricular y en la unión de la frente con el cuero cabelludo, extendiéndose al resto de la cara durante el primer día, luego tronco y al 3er día toma extremidades; respeta palmas y plantas. Es máculo-papulo-eritematoso, puede ser confluyente.

La persistencia de fiebre luego del exantema es signo de complicación.

Período de Declinación (2 a 4 semanas): Desaparecen fiebre, catarros y exantema y aparece descamación furfurácea, pudiendo quedar manchas cobrizas transitorias. Debe tenerse en cuenta que en pacientes vacunados la clínica puede ser atípica.

CONTAGIO

Por secreciones rinofaríngeas.

Desde 4 días antes y hasta 4 días después de aparición del exantema.

Los huéspedes inmunocomprometidos pueden contagiar durante toda la enfermedad.

Prevención: Aislamiento respiratorio desde 7^a día postexposición hasta 5 días posteriores al exantema.

DIAGNÓSTICO

• **Clínico.**

• **Serológico:** IgM a partir de las 72 hs del inicio del exantema y hasta 60 días después. IgG elevación al cuádruple del título en muestras pareadas.

PCR en sangre, LCR o saliva

TRATAMIENTO

Sintomático

Suplemento con vitamina A en regiones donde la carencia de la misma es endémica.

INMUNIDAD Y PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN

Inmunidad: Duradera

Profilaxis postexposición: Gammaglobulina inespecífica 0,25 ml/kg (en inmunocomprometidos 0,5 ml/kg). Dosis máxima 15 ml.

Se utiliza en menores de 6 meses, inmunocomprometidos y embarazadas susceptibles, expuestos antes del 6^{to} día del contacto.

Prevención activa: Vacuna a virus vivos atenuados a mayores de 6 meses susceptibles antes de las 72 hs del contacto (contraindicada en inmunocomprometidos y embarazadas)

- COMPLICACIONES AGUDAS:** las respiratorias son las más frecuentes, seguidas de las neurológicas
- Otitis media
 - Neumonía por sarampión (50 - 70%) o sobreinfección bacteriana
 - Meningoencefalitis aguda
- TARDÍAS**
- Panencefalitis esclerosante subaguda.
 - Neuritis retrobulbar
 - Polineuropatías

ENFERMEDAD: **ESCARLATINA**

CLÍNICA	Período de Incubación (1 a 3 días) Período Prodrómico (12 a 24 hs): odinofagia, fiebre, dolor abdominal, vómitos, adenomegalias. Período Exantemático (3-4 días): El exantema comienza en el cuello, luego tronco y extremidades. Predomina en pliegues (líneas de Pastia) y es micropapuloso, rojo escarlata; puede ser pruriginoso, lengua “aframbuesada”; puede presentar “facies de Filatow”. Período de Declinación: Descamación furfurácea en tronco y laminar en extremidades
CONTAGIO	Por secreciones rinofaríngeas (también contagio indirecto por material infectado) hasta 24 horas luego de tratamiento antibiótico.
DIAGNÓSTICO	• Clínico • Aislamiento de estreptococo β hemolítico en fauces.
TRATAMIENTO	Penicilina V (oral) 50.000 UI/kg/día, cada 8-12hs (dosis máxima para adultos 1500000 UI/día) por 10 días. En alérgicos eritromicina 40-50 mg/kg/día por 10 días.
INMUNIDAD Y PROFILAXIS POSTEXPOSICION	No deja inmunidad. Prevención con penicilina sólo en contactos con fiebre reumática. Cultivo de fauces post tratamiento a los pacientes con antecedente de fiebre reumática o contacto íntimo con ellos.
COMPLICACIONES	INMEDIATAS • Absceso periamigdalino o retrofaríngeo • Mastoiditis • Adenitis cervical • Otitis media • Intracraneales: meningitis, absceso, trombosis de seno venoso ALEJADAS • Glomerulonefritis postestreptocócica • Fiebre reumática

ENFERMEDAD: **RUBÉOLA**

CLÍNICA	Período de Incubación (14 a 21 días) Período Prodrómico (1 a 5 días): A veces inadvertido; fiebre, decaimiento, catarro, eventualmente enantema, artralgia de pequeñas articulaciones. Característico adenomegalias suboccipitales, retroauriculares y cervicales posteriores. Período Exantemático (3 a 7 días): Fiebre, exantema máculo-papular morbiliforme (a veces escarlatiniforme o mixto), con similar distribución y progresión que el sarampión. Eventualmente esplenomegalia. Período de Declinación: Remite la sintomatología y presenta escasa descamación.

CONTAGIO	Por secreciones nasofaríngeas o contacto directo. Desde 5 días antes del exantema hasta 6-7 días después. Rubéola congénita puede contagiar varios meses desde el nacimiento.
DIAGNÓSTICO	• Clínico. • Serológico: IgM detectable desde el 1er día y hasta 12 días. Ig G: elevación al cuádruple del título en muestras pareadas.
TRATAMIENTO	Sintomático
INMUNIDAD Y PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN	Inmunidad: Duradera Profilaxis postexposición: no se utiliza gammaglobulina (se discute su utilidad en la mujer embarazada). Prevención activa: Vacuna a virus vivos y atenuados (contraindicada en inmunocomprometidos y embarazadas).
COMPLICACIONES	• Poliartritis • Encefalitis • Púrpura trombocitopénica • Hepatitis • Neuritis • Arteritis • EMBRIOPATÍA RUBEÓLICA

ENFERMEDAD: **VARICELA**

CLÍNICA	Período de incubación (10 a 21 días) Período Prodrómico (1 a 2 días): fiebre, anorexia, cefalea y dolor abdominal. Período Exantemático (5 a 7 días): Fiebre, prurito intenso. El exantema presenta fases sucesivas: mácula-pápula-vesícula-costra. Comienza en cara y cuero cabelludo, más tarde tórax y luego extremidades; respeta plantas y palmas. Presenta polimorfismo regional y general; es policíclico. Período de Declinación: se forman costras que al caer dejan máculas hipercrómicas.
CONTAGIO	Por material de lesiones y secreciones rinofaríngeas, desde 1-2 días antes hasta el período de costras. Aislamiento estricto
DIAGNÓSTICO	• Clínico. Tinción de Tzanck en células de lesiones. PCR en LCR Serología: IgM o IgG en muestras pareadas
TRATAMIENTO	Sintomático. Aciclovir IV en inmunocomprometidos, enfermedad visceral y varicela connatal (brote de varicela en la madre en los 5 días previos ó 2 posteriores al parto). Aciclovir oral en enfermos cutáneos y pulmonares crónicos, diabéticos, en pacientes que reciben tratamiento intermitente con corticoides ó salicilatos, segundo contacto intrafamiliar y mayores de 12 años. Contraindicado: aspirina
INMUNIDAD Y PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN	Inmunidad Duradera. Profilaxis postexposición: Gammaglobulina específica 0,125ml/kg IM (máximo 5 ampollas) dentro de las 96 hs del contacto en inmunocomprometidos, neonatos expuestos a varicela materna, quemados, embarazadas susceptibles. Como alternativa puede utilizarse gammaglobulina inespecífica IV 400mg/kg. La administración de aciclovir en la fase tardía (2º viremia) del período de incubación puede modificar la enfermedad en el niño normal, por lo que, en situaciones especiales, se podrá administrar 80mg/kg/día (oral) a los 7 días del contacto y durante 7 días.

Prevención activa: Vacuna a virus vivos atenuados; administrada dentro de las 72 hs del contacto puede ser eficaz en prevenir la enfermedad en mayores de 1 año

COMPLICACIONES	• Sobreinfección bacteriana de las lesiones. Celulitis. Abscesos subcutáneos. • Varicela gangrenosa (producida por el S. pyogenes). • Infección invasiva por S. pyogenes. • Encefalitis: aparición entre los 2 y 6 días de iniciado el rash. • Ataxia: aparece generalmente en los primeros días de la enfermedad. • Meningitis • Neumonía : más frecuente en adultos e inmunocomprometidos. Se manifiesta dentro de los 3 a 5 días del inicio del rash. • Hepatitis • Trombocitopenia • Artritis reactiva • Nefritis • Síndrome de Reye • Miocarditis • Queratitis • Pancreatitis

ENFERMEDAD: **5ª ENFERMEDAD**
(ERITEMA INFECCIOSO, RUBÉOLA ANULAR O MEGALOERITEMA)
(PARVOVIRUS B 19)

CLÍNICA	Período de Incubación (6 a 14 días) Período Prodrómico: Inespecífico Período Exantemático: Síntomas generales mínimos, hipertermia leve o ausente. El exantema se localiza en cara (mejillas), glúteos y extremidades. Al comienzo es máculo-pápulo-eritematoso grande que dura 3 o 4 días en cara; luego aparece en extremidades pero palidecen en su centro dando imagen anular (6-7 días). Prurito en palmas y plantas. Puede recidivar durante 1 mes provocado por el sol, calor, llanto.

CONTAGIO	Por secreciones rinofaríngeas y sangre

DIAGNÓSTICO	• Clínico • Serológico: IgM (persiste por 8 semanas) e IgG PCR

TRATAMIENTO	Sintomático En inmunocomprometidos considerar gammaglobulina IV

INMUNIDAD Y PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN	Inmunidad duradera

COMPLICACIONES	• Sinovitis • Artritis • Crisis aplásicas transitorias • En embarazadas, abortos e hidrops no inmunológico.

ENFERMEDAD: **6ª ENFERMEDAD**
(EXANTEMA SÚBITO O EXANTEMA POSFEBRIL)
(HERPES VIRUS 6)

CLÍNICA	Período de Incubación (6 a 12 días) Período Febril (2 a 4 días): Hipertermia, irritabilidad, anorexia, congestión conjuntival y de fauces, adenomegalias cervicales. Período Exantemático (1 a 2 días): Aparece 24 hs. después de disminuir la temperatura. Es máculo-pápulo-eritematoso pequeño. Comienza en tronco y luego toma cara y extremidades.
CONTAGIO	Por secreciones rinofaríngeas
DIAGNÓSTICO	Clínico. Serológico: IgM luego del 5º día y persiste por 2 meses. IgG: seroconversión. Puede dar reacción cruzada con CMV
TRATAMIENTO	Sintomático En caso de encefalitis ganciclovir o foscarnet
INMUNIDAD Y PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN	Duradera?
COMPLICACIONES	• Convulsiones febriles • Encefalitis • Meningitis

VIII.2. HEPATITIS VIRALES AGUDAS

Se reconocen como patógenos primarios los virus de la hepatitis A, B, C, D, y E. Estos agentes pueden ser identificados con estudios serológicos que permiten la confirmación del diagnóstico.

Existen otros virus que en forma secundaria pueden producir hepatitis, como citomegalovirus, virus Epstein Barr, enterovirus, adenovirus, herpes simplex, varicela, rubéola y parvovirus.

En el diagnóstico diferencial de las hepatitis agudas se incluyen, además de las infecciosas, otras hepatopatías (por fármacos, tóxicos, enfermedades metabólicas y autoinmune).

Evaluación del paciente con sospecha de hepatitis

- A. ANAMNESIS:
- Antecedentes epidemiológicos.
 - Antecedentes personales: especialmente tóxicos, fármacos, transfusiones, extracciones dentales, inyecciones, procedimientos quirúrgicos, enfermedades de base.
 - Antecedentes de enfermedad actual

B. EXAMEN FÍSICO: Valorar especialmente estado general y de conciencia, examen neurológico, ictericia, signos de sangrado, estigmas de hepatopatía crónica (telangiectasias, circulación colateral), examen abdominal (características de bazo, hígado y presencia de ascitis).

FIGURA VIII.2.1. Conducta frente a la sospecha clínica de hepatitis

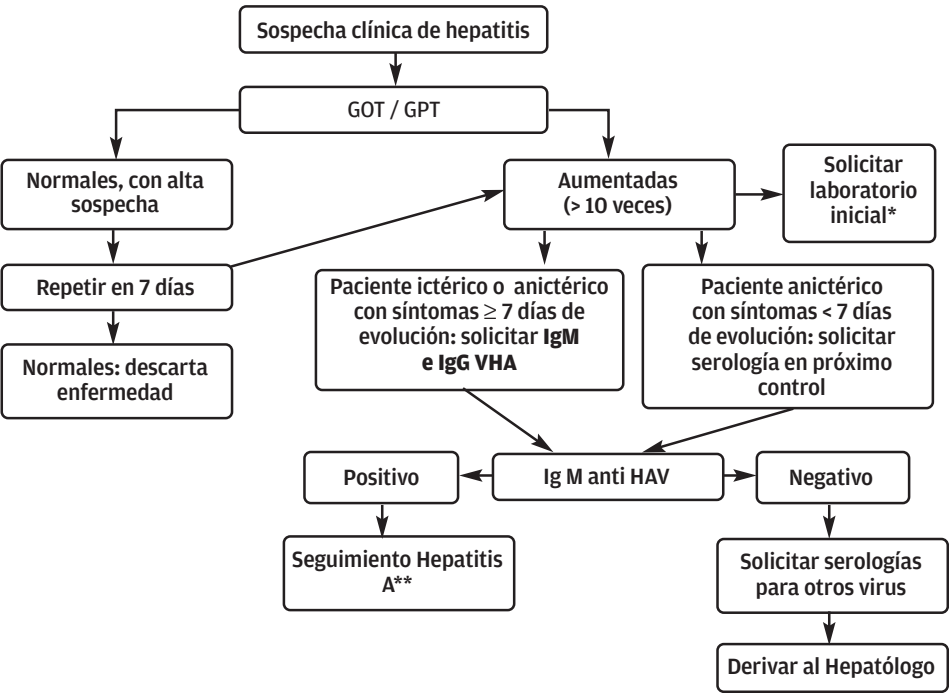


TABLA VIII.2.1. Laboratorio inicial ante la sospecha clínica de hepatitis *

Hemograma
GOT
GPT
Fosfatasa alcalina
Gamaglutamil transpeptidasa
Proteinograma
Coagulograma (Quick)
Bilirrubina total y directa

TABLA VIII.2.2. Medidas de seguimiento para la hepatitis A **

Control clínico y con hepatograma cada 15 días.
El proteinograma solo se repite si está alterado.
Si el coagulograma está alterado evaluar sangrados: 1) Paciente sin sangrados con Quick > a 50%: dar vitamina K 10 mgr IM/ día por 3 días y repetir el coagulograma. 2) Pacientes con sangrados o Quick = o < a 50%: internar y administrar vitamina K.

Criterios de Internación

- Vómitos incoercibles.
- Edema, ascitis.
- Alteración del sensorio
- Infección sobreagregada
- Signos de sangrado
- Tiempo de Quick < 50%

Criterios de derivación al especialista (hepatólogo)

- Hepatitis no A.
- Curso clínico o humoral no habitual
- Evolución no habitual o signos de evolución a la cronicidad.

Signos de alarma de falla hepática aguda

- **Clínicos:** alteración del sensorio, conducta o sueño, intensificación de la ictericia, manifestaciones hemorrágicas, ascitis, edemas, variación brusca del tamaño hepático.
- **Humorales:** Tiempo de Protrombina < 40% (Quick < 50%) sin respuesta a la vitamina K, factores de la coagulación alterados, bilirrubina total > 15mg% y en ascenso.

• HEPATITIS A

Se trata de un virus ARN que pertenece a la familia *Picornaviridae*. Su transmisibilidad entérica condiciona, de acuerdo a la situación sanitaria de cada país, diferentes patrones epidemiológicos. La Argentina es considerada un área de alta prevalencia y su incidencia es mayor a 40 casos por cada 100.000 habitantes. Afecta con mayor frecuencia niños menores de 10 años de edad. La hepatitis A representa el 40% de las hepatitis agudas.

Período de incubación y transmisión

El periodo de incubación va desde el contacto con el virus hasta la aparición de los síntomas. Dura entre 15 a 30 días. Su diseminación es

fecal-oral, siendo el momento de máxima excreción viral (período de contagio) 2 semanas antes de la aparición de la ictericia a 1 semana después. No existe el estado de portador de virus de la hepatitis A.

Manifestaciones clínicas

En los menores de 5 años un alto porcentaje de casos son asintomáticos y anictéricos. En el periodo prodrómico, el comienzo de los síntomas es abrupto y las manifestaciones clásicas son astenia, anorexia, fiebre, malestar general, náuseas, dolor abdominal de 1 a 3 semanas de evolución; luego en el 20-50% de los pacientes aparece la fase ictérica con coluria y acolia que puede perdurar entre 2 y 3 semanas. Finalmente aparece la última fase de convalecencia.

El curso clínico presenta sintomatología más intensa cuando la enfermedad se contrae después de la tercera década de la vida.

A veces puede presentar evolución prolongada (hepatitis colestásica) y recidivas (hepatitis recurrente). En el primer caso evoluciona con ictericia intensa y prolongada junto con prurito, fiebre, pérdida de peso y mínima elevación de las transaminasas; su curso puede prolongarse hasta 3 meses pero se recupera sin secuelas. En el segundo caso el cuadro clínico evoluciona en dos tiempos con reaparición de los síntomas y nueva elevación de las transaminasas, incluso después de haber alcanzado valores normales; se puede presentar hasta 3 meses después del episodio inicial.

Un 0,5% puede desarrollar hepatitis fulminante.

Diagnóstico

Es fundamental el interrogatorio epidemiológico y de enfermedad actual en los pacientes con sospecha clínica de hepatitis aguda. El diagnóstico se realiza mediante la detección de Ig M anti HAV. Estos anticuerpos se detectan al final del período de incubación,

en general dentro de los 7 días del comienzo de los síntomas y hasta los 6-12 meses post infección; la presencia de Ig G anti HAV indica infección pasada, otorgando inmunidad de por vida.

Evolución

Es favorable en la mayoría de los casos, no es frecuente observar anormalidades más allá de los 6 meses del comienzo de la enfermedad. No evoluciona a la cronicidad.

Tratamiento

No existe tratamiento específico; se recomiendan medidas higiénico-dietéticas generales. Dieta normograsa, normocalórica según tolerancia del paciente.

A. ALTA ESCOLAR: Paciente anictérico, en buen estado general, 2 a 3 semanas de evolución de la enfermedad y transaminasas en descenso (< valor normal x 5).

B. ALTA MÉDICA: Paciente asintomático, 2 meses o más de evolución de la enfermedad, normalización de transaminasas (< valor normal x 2).

Medidas de prevención

Profilaxis post exposición: esta indicado aplicar gammaglobulina inespecífica 0,02 ml/kg/dosis intramuscular (1 dosis), a todos los convivientes (incluso embarazadas, recién nacidos e inmunosuprimidos) o personas cercanas al caso índice (jardines maternos), y hasta 2 semanas del contacto. No esta indicado en contactos escolares (excepto si hay brote), ni en niños previamente vacunados. En los mayores de 1 año se recomienda combinar con la aplicación de la vacuna HAV, en sitios separados.

Inmunización activa

Vacuna antihepatitis A. (ver **capítulo inmunizaciones**)

Brote en jardines e instituciones

- Aislamiento del caso índice durante el período de contagio (7 a 10 días del inicio de los síntomas) o hasta que se haya iniciado el programa de profilaxis con gammaglobulina en los contactos.
- Inmunización simultánea con gammaglobulina inespecífica 0,02 ml/kg y vacuna antihepatitis A, dentro de los 15 días del contacto, en niños mayores de 1 año y adultos no vacunados.
- Mejorar el saneamiento ambiental, provisión de agua potable y sistema cloacal e incrementar medidas de higiene (lavado de manos).

Situaciones especiales

La hepatitis A durante el embarazo no presenta mayor riesgo de complicaciones maternas ni fetales. Si el nacimiento se produce en el período de mayor excreción viral puede haber transmisión al recién nacido en el momento del parto, por lo que éste deberá recibir gammaglobulina inespecífica 0,02 ml/kg IM. No está contraindicada la lactancia, ni es necesario el aislamiento del recién nacido de su madre.

• HEPATITIS B

Se trata de un virus ADN que pertenece a la familia *Hepadnavirus*.

Período de incubación y transmisión

La incubación es de 30 a 180 días. La transmisión es parenteral; a través de la saliva, sangre, secreciones genitales y de la madre al recién nacido, especialmente durante el parto. El paciente contagia durante el tiempo que tenga actividad viral (es decir hasta que se negativicen los marcadores séricos de replicación viral). En el 50% de los infectados no existe el antecedente de exposición parenteral.

Manifestaciones clínicas

El virus B causa un amplio espectro de signos y síntomas que incluyen seroconversión asintomática, infección subclínica con signos inespecíficos (anorexia, náuseas, malestar) infección clínica con ictericia y hepatitis fulminante y manifestaciones extrahepáticas (nefropatía membranosa, artritis, rash, síndrome enfermedad del suero like, acrodermatitis pustulosa de Gianotti Crosti, anemia aplásica, síndrome de Guillain Barré).

La hepatitis crónica es definida por la presencia continua de evidencia clínica o bioquímica de disfunción hepática por más de seis meses. La edad en el momento de la adquisición de la infección primaria es el mayor determinante de evolución hacia la

cronicidad. Hasta el 95% de los niños infectados en el periodo neonatal se convierten en portadores crónicos, mientras que el 20% de los niños y menos del 10% de los adultos desarrollan el estado de infección crónica.

Un 1 a 2% de los afectados puede presentar hepatitis fulminante. Los pacientes que evolucionan a la cronicidad pueden curar espontáneamente o desarrollar hepatitis crónica activa con mayor riesgo de cirrosis y hepatocarcinoma que la población general.

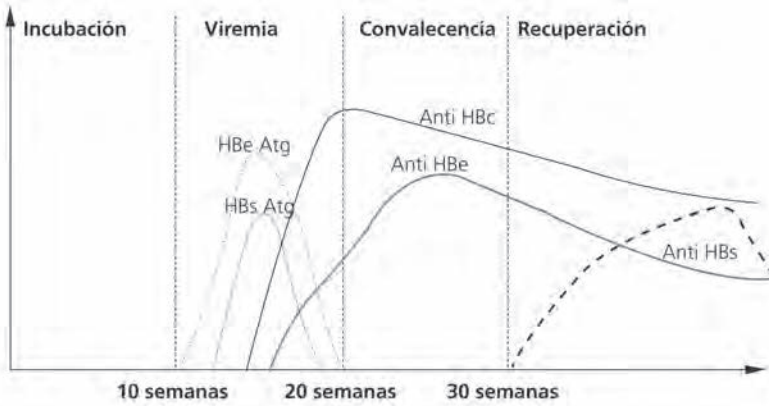
Diagnóstico

Detección de Ag HBs, Ac anti HBs, Ac anti HBe

TABLA VIII.2.3. Marcadores serológicos en la Hepatitis B		
ABREVIATURA	NOMBRE	USO
HBs Ag	Antígeno de superficie	Es el indicador temprano de infección aguda. Si persiste + más de 6 meses, define hepatitis crónica.
HBe Ag	Antígeno e	Aparece después del HBsAg. Indica infectividad. Es sinónimo de replicación viral.
Ac Anti HBs	Anticuerpo anti Ag de superficie	Identifica a personas que han padecido la infección y han curado. Y también es el marcador luego de la vacunación.
Ac Anti HBe	Anticuerpo anti Ag e	Indica cese de la replicación. Precede a la negativización del HBsAg
IgM anti HBc	IgM anti antígeno core	Aparece precozmente durante el período agudo y persiste elevado por 6 meses. Permite identificar infección aguda durante el período de ventana (cuando desaparece el HBsAg)
Anti HBc total	Anticuerpo anticore total	Mide IgM e IgG y permanece elevado de por vida

TABLA VIII.2.4. Interpretación de los marcadores serológicos de la Hepatitis B	
DIAGNÓSTICO	MARCADOR SEROLÓGICO
Hepatitis B aguda	HBsAg (+) - IgMHbC (+)
Hepatitis B crónica	HBsAg (+) por más de 6 meses - Anti HBc total (+)
Curación	HBsAg (-) - Anti HBc (+) - Anti HBs (+)
Vacunación	Anti HBs (+)

FIGURA VIII.2.2. Curva serológica y correlación con la clínica en la Hepatitis B



Tratamiento

El objetivo del tratamiento es prevenir el desarrollo de cirrosis y hepatocarcinoma. En la actualidad tienen indicación de tratamiento los pacientes con hepatitis B crónica, con elevación de las transaminasas y HBeAg circulante y carga viral elevada. En contraste, los portadores crónicos que no presentan antígeno e, con cargas virales bajas y valores de transaminasas normales tienden a tener un curso crónico estable, por lo que no se ofrece a este grupo ningún tipo de tratamiento.

Se utiliza interferón alfa-2b por vía subcutánea por un período de 4 meses. La respuesta terapéutica es variable con un éxito entre 30-40%. Algunos factores como pertenecer al sexo femenino, ser inmunocompetente, presentar corta evolución de la hepatitis y transmisión horizontal determinan mejor pronóstico. Cuando no se obtiene respuesta favorable puede realizarse un 2º ciclo de tratamiento, pero la probabilidad de respuesta es baja. Esta droga puede ocasionar efectos adversos precoces (4 a 8 horas post dosis) que incluyen fatiga, mialgias y cefaleas que no requieren suspender

el tratamiento, y efectos adversos tardíos (una a dos semanas después de iniciado el tratamiento) que incluyen manifestaciones psiquiátricas, fenómenos autoinmunes, efectos adversos hematológicos, que pueden presentarse en 10 a 15% de los casos y pueden obligar a reducir o suspender el tratamiento. En estos casos y cuando hay fracaso terapéutico con interferón se puede utilizar lamivudina en tratamientos prolongados de 2 años.

Otras drogas a utilizar son adefovir y tenofovir.

Prevención

Profilaxis postexposición: Existe gammaglobulina específica y vacuna. La gammaglobulina específica se utiliza en una única dosis intramuscular de 0,06 ml/kg dentro de las 2 semanas del contacto y está indicada en hijos de madres portadoras del HBs Ag (dentro de las 12 hs de vida), accidentes punzo-cortantes con material de pacientes positivos o de alto riesgo en personas susceptibles, contacto sexual con un portador del virus de la hepatitis B y convivientes de caso con infección aguda.

Los menores de 12 meses no vacunados deben iniciar esquema de vacunación y recibir gammaglobulina específica; aquellos que presenten esquema completo recibirán gammaglobulina sólo ante contacto accidental con sangre del caso índice. Los mayores de 12 meses deben iniciar o completar esquema de vacunación y sólo recibirán gammaglobulina en caso de contacto con sangre del caso índice.

Transmisión perinatal

Existe riesgo de afectación del feto siempre que la madre tenga HBsAg positivo y aumenta de acuerdo al grado de infectividad del suero materno (HBeAg positivo). El 5% de los recién nacidos se contagia intraútero y el 95% en el momento del parto. Los recién nacidos de madres HBsAg positivo deben recibir gammaglobulina específica 0,5 ml intramuscular y 1º dosis de vacuna dentro de las 12 horas de vida. La aplicación de gammaglobulina específica varía según el peso

del recién nacido (< 2000 g dentro de las 12 hs de vida y ≥ 2000 g dentro de los 7 días). Para completar el esquema de vacunación se deberá tener en cuenta el peso de nacimiento (≥ 2000 g: 2º dosis al mes de vida y 3º dosis al sexto mes; < 2000 g: 2º dosis al mes, 3º dosis entre los dos y tres meses y 4º dosis entre los seis y siete meses). Dos meses después de completado el esquema de vacunación se debe realizar testeo serológico del recién nacido (anti HBs y HBs Ag), y si resultara negativo se debe revacunar con 3 dosis (separadas por 2 meses c/u). La eficacia de la gammaglobulina es del 95% y de la vacuna 70-95%. En madres con HBsAg desconocido, se deberá testearlas inmediatamente e indicar al recién nacido su primera dosis de vacuna dentro de las 12 hs de vida. La lactancia no está contraindicada si el recién nacido recibió la inmunoprofilaxis adecuada.

TABLA VIII.2.5. Recomendaciones para profilaxis contra hepatitis B después de exposición percutánea o permucosa

PERSONA EXPUESTA		ESTADO SEROLÓGICO (HBsAg) DEL CASO ÍNDICE		
VACUNA	AC ANTIHBs	+	-	DESCONOCIDO
No vacunado o esquema incompleto		IgHB e iniciar o completar esquema de vacunación	Iniciar o completar esquema de vacunación	IgHB e iniciar o completar esquema de vacunación
Esquema completo	Anticuerpos protectores (10 mUI/ml)	No tratamiento	No tratamiento	No tratamiento
	Anticuerpos negativos, no respondedores (10 mUI/ml)	IgHB: 2 dosis con intervalo de 1 mes entre ellas o IgHB 1 dosis e iniciar revacunación	No tratamiento	Tratar como si la fuente fuera HBsAg positiva
	Anticuerpos desconocidos	Realizar antiHBs al individuo expuesto y actuar según los títulos	No tratamiento	Realizar antiHBs al individuo expuesto y actuar según títulos

• HEPATITIS C

El virus de la hepatitis C (VHC) es un ARN virus relacionado con la familia de los *Flavivirus*.

Período de incubación y transmisión

La incubación es en promedio de 15 días. La exposición a sangre contaminada constituye la principal forma de adquisición de la infección; la transmisión sexual y la vertical, al igual que la transmisión no sexual entre convivientes y familiares, son muy poco frecuentes. En 35-40% de los afectados no se puede determinar la fuente de contagio. Se consideran grupos de riesgo a los adictos endovenosos, politransfundidos, hemodializados, trasplantados de órganos, trabajadores de la salud y pacientes HIV (+).

Manifestaciones clínicas

La infección aguda es habitualmente asintomática y la hepatitis por lo general es leve o moderada. La infección por el virus C se caracteriza por tener una marcada tendencia evolutiva hacia la cronicidad (75%) y un alto índice de cirrosis (20%) en períodos prolongados de aproximadamente 20 años. La enfermedad adquiere una evolución cíclica con exacerbaciones y remisiones.

A este virus se lo reconoce actualmente como una de las causas del carcinoma hepatocelular y constituye junto con el virus B, una de las causas más importantes de hepatopatía crónica en todo el mundo.

Diagnóstico

Infección aguda: anti HCV IgM (+) - PCR HCV (+)

Recuperación: PCR HCV (-)

Infección crónica: PCR HCV (+) por más de 6 meses.

Tratamiento

Se debe indicar tratamiento en los pacientes con aumento de las transaminasas, ARN hepatitis C positivo, hallazgo de fibrosis o inflamación moderada en el hígado. Se recomienda el uso combinado de interferón con rivabirina. Se ha reportado respuesta favorable en 40%.

Prevención

La gammaglobulina inespecífica no sería útil para la profilaxis postexposición o preexposición y aún no se dispone de vacuna.

Situaciones especiales

La transmisión vertical de madre a hijo del virus de la hepatitis C, si bien ha sido documentada, es poco frecuente. El riesgo para el RN es inferior al 5%. En madres además HIV positivas, la cotransmisión del HIV incrementa el riesgo de transmisión de hepatitis C. No se ha demostrado la transferencia del virus por leche materna. El diagnóstico de infección congénita se confirma con PCR positiva luego del 1º mes de vida ó títulos de anticuerpos específicos después de los 18 meses. La infección se descarta con 2 PCR negativas. El uso de gammaglobulina inespecífica en esta situación tampoco ha demostrado beneficio.

• HEPATITIS D

El agente delta es una partícula de ARN íntimamente relacionada con el HBsAg. Se trata de un virus incompleto y su replicación requiere la coinfección con el virus HB. Existe alta incidencia de infección en pacientes HBsAg positivos con hepatitis aguda y crónica. Ocurre más comúnmente en personas con antecedentes de múltiples exposiciones parenterales tales como drogadictos endovenosos, hemofílicos y personas multitransfundidas.

Período de incubación y transmisión

El período de incubación es de 30 a 180 días. La epidemiología de la hepatitis delta indica que la principal forma de transmisión es la parenteral. Se han descrito algunos casos de contagio sexual y entre convivientes.

Manifestaciones clínicas

La hepatitis D tiene un curso severo con una mortalidad entre 2-20% en el período agudo. La enfermedad presenta por lo general un curso bifásico y prolongado. La infección por el virus HD puede ocurrir como coinfección en dos formas, cuando la hepatitis D ocurre simultáneamente con infección aguda por virus B y como sobreinfección (la más común) a hepatitis B crónica.

La mayoría de las pacientes con coinfección por virus delta se recuperan cuando la hepatitis B se resuelve (negativización del HBsAg del suero). Menos del 5% resulta en hepatitis D crónica. En contraste, la mayoría de los pacientes con sobreinfección por virus delta (70%), terminan con hepatitis D crónica. Al persistir la hepatitis B crónica, el virus delta puede persistir. Se calcula que 60-70% de los pacientes con hepatitis D crónica eventualmente desarrolla cirrosis, y la mayoría de estos pacientes muere de enfermedad hepática.

Diagnóstico

Infección aguda: HDVAg (+) – anti HDV IgM (+)

Recuperación: anti HDV IgG (+)

Infección crónica: HDVAg (+) – PCR HDV (+)

Tratamiento

No hay tratamiento específico. El tratamiento con interferón alfa mostró mejoría en el 50% de los pacientes tratados, pero las recaídas son frecuentes, a menos que el HBsAg se negativice. Tratamientos prolongados (12 meses o más) con las dosis usadas para HB, pueden resultar en sustancial mejoría.

Prevención

No está demostrada la eficacia del uso de gammaglobulina inespecífica, y no existe vacuna.

• HEPATITIS E

Se trata de un virus ARN de cadena simple, de la familia Calicivirus.

Período de incubación y transmisión

El período de incubación es de 4 a 8 semanas y el de contagio se extiende desde la última etapa del período de incubación hasta una semana después de la aparición de los síntomas. La transmisión, al igual que la hepatitis A, es fecal-oral.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad se puede presentar como una infección aguda, similar a otras hepatitis virales pero con un porcentaje mayor de hepatitis fulminantes (1-2%). El curso es autolimitado.

Esta infección en mujeres embarazadas tiene un curso clínico más complicado, con mayor proporción de hepatitis fulminante y coagulación intravascular diseminada; la mortalidad alcanza hasta el 20%, especialmente cuando se presenta en el tercer trimestre de gestación.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por la presencia de IgM anti HE.

Tratamiento

No existe tratamiento específico.

Profilaxis

La gammaglobulina inespecífica no sería protectora. Una vacuna recombinante se encuentra en investigación.

VIII.3. MENINGITIS BACTERIANA

Es una enfermedad que consiste en la inflamación de las meninges secundaria a una infección bacteriana. El 90% de los afectados corresponde a menores de 5 años. Es considerada una urgencia infectológica, especialmente en los menores de un año. A pesar de la disponibilidad de antibióticos efectivos, la morbilidad y las secuelas no han declinado.

La incidencia de meningitis por meningococo y neumococo en niños menores de cinco años es 0,6 y 2-3 casos por 100.000, respectivamente.

Manifestaciones clínicas

La forma de presentación varía según la edad.

En los neonatos los síntomas son indiferenciables de la sepsis: rechazo del alimento, irritabilidad o somnolencia, apnea, crisis de cianosis, piel marmórea, distensión abdominal, 40% puede presentar convulsiones y 50% fiebre. La fontanela anterior puede estar llena pero no abombada, esto es un signo tardío y denota hidrocefalia.

Los lactantes, en la mayoría de los casos, presentan fiebre alta, irritabilidad extrema,

vómitos, diarrea, sensorio fluctuante, falta de contacto visual.

Los niños mayores pueden presentar los síntomas clásicos: fiebre, cefalea, vómitos en proyectil, fotofobia, rigidez de nuca y signos de Kerning y Brudzinski.

La ausencia de signos meníngeos no descarta la posibilidad de meningitis ya que estos pueden ser difíciles de evaluar en el contexto clínico del paciente.

La presencia de petequias o púrpura es sugestiva de infección por meningococo.

El déficit neurológico focal no es frecuente en los estadios iniciales de la meningitis bacteriana; el edema de papila, si está presente, es mínimo.

Las convulsiones que se producen al inicio de la enfermedad en general carecen de significación pronóstica, en cambio las que aparecen más allá de las 48 horas suelen asociarse a secuelas, especialmente si son focales.

Diagnóstico

1. Punción lumbar y análisis citoquímico de líquido cefalorraquídeo: Ante la sospecha clínica de meningitis, la punción

TABLA VIII.3.1. Etiología de la meningitis bacteriana según edad de los pacientes	
0 a 1 mes	Estreptococo β hemolítico grupo B Bacilos gram negativos (especialmente <i>E.coli</i>) <i>Listeria monocytogenes</i>
1 mes a 3 meses	Gérmenes del periodo neonatal <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
3 meses a 5 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> (serogrupos B y C más prevalentes) <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
Mayor a 5 años	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Patógenos menos habituales	<i>Pseudomona aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Salmonella spp</i> <i>Listeria monocytogenes</i>

lumbar (PL) es el único método para confirmar el diagnóstico y no debe posponerse excepto que exista alguna de las contraindicaciones para la misma.

La meningitis es una enfermedad rápidamente progresiva, por lo tanto la normalidad del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido en la punción lumbar inicial no debe modificar la decisión de repetir el procedimiento si el niño no mejora o se acentúa la sintomatología meníngea. El cultivo puede ser positivo y el estudio citoquímico normal si la punción se realiza en una etapa temprana de la meningitis.

En los pacientes en los cuales el LCR de la primera punción arrojó resultados dudosos, debe realizarse una segunda PL 4 a 6 horas después, independientemente de la administración de antibióticos.

Una meningitis aséptica de probable origen viral puede presentar pleocitosis con predominio de neutrófilos en la evaluación inicial y en una nueva punción 6-8 hs más tarde mostrar un cambio a predominio linfocitario.

Punción lumbar traumática: La obtención de LCR sanguinolento puede deberse a técnica defectuosa o hemorragia

subaracnoidea preexistente. Si el LCR es recogido secuencialmente en una serie de 3 tubos y mantiene un aspecto idéntico en todos ellos, es indicativo de hemorragia preexistente, pero si se va aclarando indica traumatismo causado por la aguja.

El LCR se renueva en aproximadamente 8 hs, por lo tanto si el líquido de la punción lumbar traumática no puede ser analizado, puede realizarse nueva punción después de ese período.

Se debe realizar análisis citoquímico, que incluye recuento de leucocitos (total y diferencial), proteinorraquia, glucorraquia. Además se efectuará tinción de Gram y cultivo. La obtención de una muestra de sangre antes de la punción lumbar para determinación de glucemia es necesaria para analizar la relación glucorraquia/glucemia.

El LCR normal es incoloro (“cristal de roca”), la glucorraquia representa 60-70% del valor de la glucemia, la proteinorraquia varía según la edad. En cuanto a los leucocitos, habitualmente se observan 0 a 6 células mononucleares/mm³, pudiendo alcanzar hasta 30 leucocitos/mm³ en los recién nacidos.

TABLA VIII.3.2. **Contraindicaciones para realizar la punción lumbar**

Grave compromiso cardiorrespiratorio
Signos marcados de hipertensión endocraneana.
Infección en la zona que debe atravesar la aguja.
Coagulopatía severa (la trombocitopenia no contraindica la punción lumbar, con < 50.000 plaquetas/mm ³ transfundir previamente para prevenir el sangrado)

TABLA VIII.3.3. **Valores normales de proteinorraquia según edad**

EDAD	VALORES NORMALES
1 - 30 días	20 - 150 mg%
30 - 90 días	20 - 100 mg%
3 - 6 meses	15 - 50 mg%
6 meses - 10 años	10 - 30 mg%
> 10 años	15 - 45 mg%

2. Pruebas de diagnóstico rápido: La prueba de aglutinación de partículas de látex es un método sensible que puede detectar la presencia de polisacáridos bacterianos en LCR, aún en pacientes que han recibido antibióticos con anterioridad. Se utilizan para detectar los antígenos de polisacáridos capsulares del *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y estreptococo grupo B. Este examen es más sensible y específico para *Haemophilus influenzae* que para los demás gérmenes. Solo debe indicarse en caso de pacientes con sospecha de meningitis bacteriana y cultivo negativo.

3. Bacteriología: En el examen bacteriológico directo con coloración de Gram se pueden observar microorganismos en el 90-98% de los pacientes sin tratamiento antibiótico previo. En el cultivo el rescate de microorganismos alcanza 80-90% de los casos sin tratamiento previo.

La administración de antibióticos orales, excepto cloranfenicol, no altera el examen citoquímico ni las características tincionales con el método de Gram. Aún con antibióticos endovenosos y dosis adecuadas por 48-72hs, se mantiene el perfil bacteriano del LCR. Respecto al cultivo, se estima que la administración previa de antibióticos orales disminuye en un 10% la posibilidad de rescate.

4. Otros estudios complementarios: Se debe realizar eritrosedimentación, hemograma (leucopenia, plaquetopenia y eritrosedimentación baja son signos de mal pronóstico), urea y creatinina para valorar la función renal, estado ácido base con ionograma sérico. Se debe obtener dos hemocultivos periféricos antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Debe reservarse la realización de TAC para aquellos pacientes que presenten focalización neurológica, alteración del estado de conciencia o en quienes se sospeche

colección purulenta o hidrocefalia. La ecografía es útil en niños con fontanela anterior permeable.

Tratamiento

Manejo antibiótico empírico del paciente con sospecha de meningitis bacteriana: es indispensable iniciar inmediatamente tratamiento utilizando un antibiótico bactericida, con buena penetración de la barrera hematoencefálica, que alcance una adecuada concentración en LCR y cuyo espectro abarque los microorganismos posiblemente involucrados. Si no se efectuó tinción de Gram o ésta no evidencia germen, se debe indicar tratamiento antibiótico en relación a la edad: ampicilina más cefotaxima en menores de 1 mes, ampicilina más cefotaxima o ceftriaxona en pacientes de 1-3 meses y ceftriaxone o cefotaxima en mayores de tres meses.

Se encuentra actualmente en discusión el uso de vancomicina en regiones con prevalencia de *Streptococcus pneumoniae* resistente a cefalosporinas mayor del 5% (en Argentina durante el período 1993-2002 se informó 1,9% de *S. pneumoniae* resistentes a cefalosporinas), o si el paciente presenta algún factor de riesgo para neumococo resistente (edad menor a 1 año, asistencia a centro de cuidado diurno, haber recibido tratamiento con antibiótico betalactámico en el último mes).

Manejo en el paciente con diagnóstico dudoso: en ocasiones no es fácil distinguir un proceso de origen viral de uno bacteriano por las características del LCR; en estos casos la medicación antibiótica puede posponerse hasta repetir la punción lumbar en 6 a 8 hs. Esto no es aplicable en pacientes menores de 1 año o clínicamente inestables; en estos casos debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico y repetir la punción lumbar en 6 a 8 hs, si persiste la duda se

mantendrá el tratamiento antibiótico hasta obtener resultado del cultivo.

Corticoides: la dexametasona administrada en los 15 minutos previos y hasta los 60 minutos posteriores de la primera dosis de antibióticos parenterales, ha mostrado una disminución de las secuelas motoras y neurosensoriales en pacientes con meningitis por *Haemophilus influenzae*, además de una franca mejoría clínica en las primeras

24 horas con disminución temprana de la presión intracraneal, aumento de la presión de perfusión cerebral y disminución del proceso inflamatorio. La dosis recomendada es de 0,6-0,8 mg/kg/día, en tres dosis por dos días.

Tratamiento anticonvulsivante: se recomienda tratamiento con fenobarbital o difenilhidantoína.

TABLA VIII.3.4. Antibióticos utilizados en meningitis bacteriana. Dosis e intervalos de administración			
DROGA	DOSIS	DOSIS MÁXIMA	INTERVALO DE ADMINISTRACIÓN
Cefotaxima	300 mg/kg/día	12 g/día	6-8 hs
Ceftriaxona	100 mg/kg/día	4 g/día	24 hs
Vancomicina	60 mg/kg/día	2 g/día	6 hs
Penicilina G	300.000 UI/Kg/día	24000000 UI/día	6 hs
Ampicilina	400 mg/kg/día	12 g/día	6 hs
Gentamicina	7,5 mg/kg/día		8 hs
Ceftazidima	150-300 mg/kg/día	6 g/día	8 hs
Rifampicina	20 mg/kg/día	600 mg/día	12 hs
Meropenem	120 mg/kg/día	3 g/día	8 hs

TABLA VIII.3.5. Antibióticos utilizados en meningitis bacteriana. Duración del tratamiento según germen			
AGENTE ETIOLÓGICO		ANTIBIÓTICO	DURACIÓN
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	CIM penicilina < 0,1µg/ml	Ceftriaxona o penicilina G	10 días
	CIM ceftriaxona ≤ 0,5µg/ml	Ceftriaxona	
	CIM ceftriaxona > 0,5µg/ml	Cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina	14 días
<i>Haemophilus influenzae</i>	β-lactamasa negativo	Ampicilina	10 días
	β-lactamasa positivo	Ceftriaxona ó cefotaxima	
<i>Neisseria meningitidis</i>		Ceftriaxona, cefotaxima	7 días
<i>Listeria monocytogenes</i>		Ampicilina (o penicilina G) + gentamicina	10-14 días
<i>Streptococcus</i> grupo B		Penicilina G (o ampicilina) + gentamicina	14-21 días
Enterobacterias		De acuerdo al antibiograma	21 días

AGENTE ETIOLÓGICO		ANTIBIÓTICO	DURACIÓN
<i>Pseudomona aeruginosa</i>		Ceftazidima o Cefepime + aminoglucósido	21 días
<i>Staphylococcus aureus</i>	meticilino sensible	Ceftriaxona o Cefotaxima + rifampicina	21 días
	meticilino resistente	Vancomicina + rifampicina	
<i>Streptococcus pyogenes</i>		Penicilina ó ceftriaxona	14 días

TABLA VIII.3.6. **Indicaciones para repetir punción lumbar**

- Meningitis neonatal
- Meningitis por neumococo resistente
- Meningitis en pacientes inmunocomprometidos

Complicaciones

Pueden presentarse en el curso de la enfermedad edema cerebral, convulsiones, parálisis de pares craneales, hernia cerebral o cerebelar, mielitis transversa, ataxia, trombo-sis de senos venosos, hemiparesias y colec-ciones o empiemas subdurales.

Prevención

Profilaxis

Para *Streptococcus pneumoniae*, la pro-filaxis postexposición no está indicada. Para *Neisseria meningitidis* se debe efectuar profilaxis postexposición en contactos cercanos dentro de las primeras 24 hs con rifampicina (< 2 meses: 10 mg/kg/dosis, niños mayores: 20 mg/kg/dosis, adultos: 600 mg/dosis) cada 12 hs por 2 días y en em-barazadas ceftriaxone 250 mg IM en dosis única. Se define contacto cercano a los con-vivientes, a quienes hayan permanecido con el caso índice más de 4 hs diarias durante 5 días a la semana (jardines maternos, ins-tituciones, etc.) y toda persona expuesta a secreciones orales del enfermo. En el caso de *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) se

debe efectuar profilaxis postexposición en contactos domésticos de cualquier edad (excepto embarazadas) si hay un menor de 12 meses, un menor de 4 años incompleta-mente vacunado o un inmunocompromete-do. También deben recibir profilaxis todos los contactos de jardines de infantes cuando ocurren 2 o más casos de enfermedad inva-siva por Hib dentro de los 60 días. La pro-filaxis se efectuará con rifampicina a igua-les dosis mencionadas anteriormente, vía oral por 4 días en una única dosis diaria. Se define como contacto doméstico al que con-vive con el caso índice o permaneció ≥ 4 hs durante por lo menos 5 días de los 7 previos a la internación del paciente.

Inmunización

Vacuna conjugada para haemophilus, neu-mococo y meningococo.

Seguimiento al alta

Todos los pacientes ameritan un examen neu-rológico y de desarrollo, y una evaluación de la audición al final del tratamiento y a los 6-12 meses de su egreso del hospital.

VIII.4. ENCEFALITIS VIRAL

Definición

Proceso inflamatorio del encéfalo, localizado o generalizado, que puede o no estar asociado a compromiso meníngeo.

Según su etiopatogenia se puede clasificar en aguda y postinfecciosa. En las encefalitis agudas el virus accede por vía hematógica o neural, como en el caso del virus herpes simplex. En las postinfecciosas se produce un fenómeno autoinmune iniciado por un virus.

Etiología

Los agentes etiológicos más frecuentes son el enterovirus y el virus herpes simplex tipo 1. Otros agentes descritos son virus respiratorios, herpes simplex tipo 6, varicela zoster, citomegalovirus y virus Epstein Barr.

La utilización de vacunas efectivas para controlar enfermedades como sarampión, parotiditis y rubéola han disminuido la incidencia de encefalitis por estos agentes.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se debe interrogar sobre contactos con enfermos, fármacos, tóxicos y vacunación reciente.

B. CLÍNICA: La presencia de fiebre, irritabilidad, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, pobre actitud alimentaria y agitación pueden anteceder a los síntomas neurológicos. El síntoma neurológico más característico en la fase aguda de la enfermedad es la disminución en el nivel de conciencia, manifestado por la aparición de desorientación, confusión, somnolencia y coma. También se describe ataxia y convulsiones generalizadas o focales. La sintomatología meníngea no se presenta en forma constante.

En la encefalitis herpética la preferencia de este virus por el lóbulo temporal

produce afasia, anosmia y signos neurológicos focales.

La encefalomiелitis postinfecciosa suele seguir a un síndrome viral generalmente de vías respiratorias, en particular por influenza, existiendo una fase latente entre la enfermedad aguda y el inicio de los síntomas neurológicos. Estos últimos varían de acuerdo a la zona del encéfalo afectada.

Además de la exploración neurológica, se debe prestar especial atención a piel y sistema linfoglánglionar.

C. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

El líquido cefalorraquídeo es patológico en más del 95% de los casos, y muestra pleocitosis con linfocitosis (< 500 leucocitos/ml), aumento de las proteínas, y puede haber hipoglucorraquia leve.

La aplicación de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el método de elección para enterovirus y herpes simplex tipo 1-2. Para este último tiene una sensibilidad y especificidad que supera el 95%, si es realizada en la primera semana de evolución, independientemente de la administración de aciclovir. La muestra de líquido cefalorraquídeo debe también ser cultivada en busca de bacterias.

El electroencefalograma suele mostrar enlentecimiento difuso. En el caso de la encefalitis herpética puede mostrar trazado de punta onda amplia en el lóbulo frontotemporal entre el 2º y 14º día de evolución.

La resonancia magnética nuclear es el método de elección para el diagnóstico de encefalitis herpética, ya que se ve alterada en las primeras 24-48 hs de iniciada la enfermedad.

La tomografía computada con contraste, cuando el agente etiológico es el virus herpes, muestra lesión hipodensa en el lóbulo temporal, pero esta alteración se detecta a partir del 5º día de evolución.

Diagnóstico diferencial

Varias enfermedades pueden tener una presentación similar a la encefalitis. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades metabólicas (errores innatos del metabolismo, insuficiencia hepática, encefalopatía urémica), intoxicaciones agudas, hemorragia subaracnoidea (malformación arteriovenosa o aneurisma), masas ocupantes (tumores o abscesos) y enfermedades desmielinizantes agudas.

Tratamiento

Hasta excluir una causa bacteriana se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico siguiendo las recomendaciones para meningitis bacteriana.

También se deberá tener en cuenta y eventualmente tratar las posibles complicaciones (convulsiones, hipertensión endocraneana, secreción inadecuada de hormona antidiurética, aspiración, asfixia, paro cardiorrespiratorio).

El tratamiento de la infección por virus herpes simplex ha demostrado ser útil (también en las infecciones por citomegalovirus). El éxito del mismo depende de un tratamiento precoz ya que la mortalidad en esta patología sin tratamiento asciende a 70%. El antiviral de elección es el aciclovir en dosis de 30 mg/kg/día endovenoso cada 8 hs por 21 días.

Deberá realizarse una punción lumbar de control en forma previa a la suspensión del tratamiento con aciclovir para garantizar la negativización del líquido cefalorraquídeo para herpes virus 1 y 2.

Pronóstico

Depende de la severidad clínica, del agente etiológico y de la edad del niño. En aquellos pacientes con cuadro clínico grave que presentaron manifestaciones de lesión parenquimatosa el pronóstico es desfavorable y pueden quedar graves secuelas. Esto ocurre

también cuando el agente causal es el virus herpes simplex. Cuando se trata de encefalitis por enterovirus el pronóstico es favorable.

VIII.5. MENINGOCOCCEMIA

Es una forma grave de infección por *Neisseria meningitidis* (meningococo) y es considerada una emergencia médica.

Se produce con mayor frecuencia en menores de 5 años, con un pico de incidencia entre los 3 y los 5 meses, y se incrementa nuevamente en la adolescencia y la juventud temprana. La transmisión es por vía respiratoria y se requiere un contacto cercano y directo. El meningococo coloniza la nasofaringe de entre el 5-15% de las personas que viven en áreas no epidémicas.

Cursa en forma endémica, pero a veces se observan casos epidémicos en comunidades cerradas (colegios, jardines maternales, instituciones). Existe leve predominio en varones y es más frecuente en los meses de primavera e invierno. La incidencia en Argentina corresponde a 0,71/100.000 habitantes. En países en vías de desarrollo, la mortalidad por septicemia puede alcanzar el 70%.

Etiopatogenia

El meningococo es un diplococo Gram negativo, aerobio y de observación esencialmente intracelular. Se han identificado distintos serogrupos a partir de los polisacáridos de la pared celular (A, B, C, D, X, Y, Z, 29E, W135, H, I, J, L). Los serotipos B y C son los predominantes en Argentina.

Produce una toxina lipopolisacárida de acción sistémica con capacidad de ocasionar shock hipovolémico por alteración de la resistencia vascular periférica con la consiguiente disminución del gasto cardíaco y

de la perfusión renal. Existe coagulación intravascular diseminada que provoca trombosis, hemorragias y necrosis focal en piel y otros órganos, y hay marcada depleción del glucógeno hepático.

Existen factores predisponentes del huésped como la alteración de la inmunidad humoral, la función del complemento o el bazo y enfermedades oncohematológicas.

A. CLÍNICA: Las formas más comunes de presentación clínica son la meningitis y la meningococcemia.

La meningococcemia es precedida por enfermedades del tracto respiratorio superior. Al comienzo los síntomas son inespecíficos, síndrome febril, cefalea, malestar general, artralgias, mialgias, letargo, náuseas y vómitos, pero la enfermedad puede ser rápidamente progresiva con evolución fatal dentro de las 12 horas del diagnóstico.

En pleno período de estado aparecen las lesiones purpúricas, petequias y equimosis, que se distribuyen en forma generalizada pero con predominio en miembros inferiores y tronco, respetando palmas, plantas y cabeza. En la mayoría de los casos adquieren el aspecto de embolias sépticas con borde sobre-elevado, de 2 a 4 mm de diámetro y coloración rojo-vinosa y en casos severos aparecen hematomas. Otras veces puede aparecer un exantema máculo-papuloso que luego es reemplazado por lesiones de tipo hemorrágico.

Las lesiones purpúricas son secundarias a coagulación intravascular diseminada o angiopatía trombótica séptica. Puede llegar a producir la pérdida del miembro afectado, representando la secuela más importante de esta enfermedad.

La meningitis puede presentarse con o sin meningococcemia y las convulsiones se presentan en el 20% de los casos.

El mecanismo de muerte es por colapso circulatorio que resulta de la pérdida a nivel capilar, la depleción del volumen intravascular, la vasodilatación y la falla miocárdica. La falla hemodinámica en combinación con la coagulación intravascular diseminada, contribuyen a la disfunción multiorgánica.

Las complicaciones reactivas incluyen artritis, vasculitis cutánea, iritis y pericarditis no purulenta que pueden presentarse luego de cuatro días del comienzo de la enfermedad no invasiva.

Hasta el 20% de los sobrevivientes presentan secuelas permanentes como amputación de un miembro, hipoacusia, déficit motor o alteraciones neurológicas.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma: puede encontrarse leucocitosis con neutrofilia, pero en los casos más graves se observa leucopenia y plaquetopenia.

TABLA VIII.5.1. Factores de mal pronóstico en meningococcemia	
Presencia de petequias de menos de 12 horas de evolución.	
Evidencia de signos de shock.	
Ausencia de leucocitosis con neutrofilia (recuento de leucocitos < 10.000/mm³).	
Eritrosedimentación normal o menor de 10 mm en la primera hora.	
Examen citoquímico de líquido cefalorraquídeo normal.	
Fiebre mayor a 40 °C	
Trombocitopenia	

Eritrosedimentación: suele estar acelerada. En las formas graves y fulminantes puede ser normal e incluso menor a 10 mm/hora.

Estado ácido base, ionograma, urea, creatinina: para valorar medio interno y función renal.

Coagulograma y hepatograma: para detección de coagulación intravascular diseminada y evaluación de la función hepática.

Análisis citotoquímico de líquido cefalorraquídeo, tinción de Gram, test de látex y cultivo. Se obtiene resultado positivo del cultivo en el 90% de los casos con meningitis que no recibieron antibióticos. Recordar que la punción lumbar debe ser diferida en pacientes inestables.

Hemocultivos: se puede aislar el microorganismo en el 40-75% de los casos.

Tratamiento

La gravedad del cuadro clínico, sobre todo en las formas fulminantes, exige rapidez en la instauración del tratamiento antibacteriano y de medidas generales para mantener o restaurar la homeostasis y tratar el shock. Para la realización de este plan terapéutico, el enfermo debe ser internado en un servicio de cuidados intensivos para un adecuado monitoreo de signos vitales.

• Terapia adyuvante

Se debe asegurar vía aérea y venosa para un adecuado aporte de líquidos y medicamentos. Si existen signos de shock se realizará expansión con solución fisiológica a 20 ml/kg a pasar en el menor tiempo posible. Una vez estabilizado hemodinámicamente se indicará la cantidad de líquido necesaria para proveer adecuada presión de llenado ventricular. Se utilizarán agentes inotrópicos y drogas vasoactivas según la evaluación cardiovascular. La evidencia disponible actualmente no avala aún el uso de moduladores de la inflamación en pacientes pediátricos (corticoides, heparina, anticitoxinas

y endotoxinas neutralizantes). La presencia de insuficiencia renal puede requerir diálisis.

• Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico se efectuará con cefalosporinas de tercera generación (Ceftriaxone 80-100 mg/kg/día o Cefotaxime 200 mg/kg/día), y tendrá una duración de 4-5 días en casos de meningitis o meningococcemia.

Profilaxis

Se indicará aislamiento respiratorio del paciente durante las primeras 24 hs del tratamiento antibiótico. Se realizará profilaxis antibiótica a todos los contactos. Se recomienda administrarla dentro de las 24 horas, después de los 14 días ya no está indicada. (ver **Capítulo VIII. 3**)

Prevención

No se recomienda la inmunización sistemática de los niños, debido a que las vacunas polisacáridas inducen poca respuesta de anticuerpos en menores de 2 años de edad, y la inmunidad inducida es corta.

Sin embargo se recomienda la inmunización a los grupos de alto riesgo: asplénicos, déficit del complemento, HIV, transplantados.

Se dispone de dos tipos de vacunas: polisacáridas (A+C), en base a proteínas de membrana (B+C) y conjugadas (C).

VIII.6. INFECCIONES PERINATALES

• RUBÉOLA CONGÉNITA

Etiología

Virus ARN, familia Togaviridae.

Riesgo fetal

La transmisión es transplacentaria. Existe riesgo fetal cuando la primoinfección ocurre durante el embarazo, siendo mayor en las

primeras 20 semanas. Cuanto más precoz es la infección, más frecuente y grave es el daño. Puede ocasionar aborto o síndrome de rubéola congénita. Luego de este período, la infección fetal da como resultado recién nacidos asintomáticos. La incidencia actual de rubéola congénita es de 0,05 cada 100.000 recién nacidos vivos.

Diagnóstico en la embarazada

Toda mujer en edad fértil debería conocer su estado serológico. La rubéola no tiene diagnóstico clínico de certeza, por lo cual el interrogatorio no es un buen método para investigar infección en el pasado. Títulos de IgG ELISA ≥ 15 UI/ml o IHA $\geq$ de 1/8 o 1/10 se consideran protectores. Las pacientes con IgG negativa deben ser identificadas y vacunadas antes del comienzo del embarazo.

- Seroconversión: aumento de títulos de IgG en 2 muestras separadas por 10 días, tomando la primera muestra dentro de los 14 días del contacto o 7 días del inicio del exantema. Si la primera muestra se extrae luego de las 2 semanas del contacto, sin conocer serología previa, dos muestras de IgG pareadas con títulos estables, no podrán descartar infección aguda, en las semanas previas.
- IgM específica por IHA o ELISA: no es el método diagnóstico de elección ya que puede mantenerse con títulos positivos bajos, por largo tiempo luego de la infección aguda. Las IgM tienen falsos positivos, los resultados deben interpretarse en el contexto clínico de cada paciente.
- Diagnóstico intrauterino: el diagnóstico de infección materna no es sinónimo de infección fetal. Está descripto el cultivo de líquido amniótico y el dosaje de IgM fetal de sangre del cordón, aunque ninguno de estos métodos son muy eficaces y no pueden realizarse antes de las 20 semanas de gestación.

Signos clínicos en el recién nacido

Las principales secuelas son la hipoacusia o sordera, el retardo mental, las malformaciones cardíacas y los defectos oculares. Su frecuencia depende de la edad gestacional que tenga la embarazada al momento de la infección.

Se describen los siguientes signos y síntomas:

- Generales: restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), prematuridad.
- Neurológicos: microcefalia, encefalitis, retardo mental, sordera.
- Oftalmológicos: cataratas, coriorretinitis, glaucoma.
- Hematológicos: anemia hemolítica, plaquetopenia.
- Hepáticos: ictericia a predominio directo, hepatomegalia, hepatitis.
- Cardíacos: cardiopatía congénita (ductus arterioso persistente, estenosis de válvula pulmonar, enfermedad de Fallot), miocarditis.
- Otros: neumonía, lesiones óseas, alteraciones inmunológicas.
- Tardíos: daño ocular, sordera, retardo mental, diabetes insulino-dependiente, tiroiditis.

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Se implementarán las medidas de rehabilitación que correspondan.

Se debe recordar que la excreción viral por orina, dura aproximadamente 1 año, y se debe implementar aislamiento de contacto durante este período.

Prevención

La vacuna contra la rubéola es efectiva en la prevención de la rubéola congénita. Las mujeres seronegativas deben vacunarse antes del embarazo o en el puerperio. La vacuna contra la rubéola, por ser a virus vivos, está contraindicada durante el embarazo.

TABLA VIII.6.1. **Diagnóstico de rubéola congénita en el recién nacido**

Rubéola congénita confirmada	Malformación congénita más uno de los siguientes	Aislamiento viral (nasofaringe, conjuntivas, orina, LCR) Ig M específica positiva. Títulos altos de IgG luego de los 6 a 12 meses
Rubéola congénita compatible	Laboratorio insuficiente más 2 complicaciones de A y 1 de B	A: catarata, glaucoma, retinitis pigmentaria, cardiopatía congénita, sordera. B: Púrpura, esplenomegalia, ictericia, microcefalia, discapacidad mental, meningoencefalitis.

• **CITOMEGALOVIRUS (CMV) CONGÉNITO**

Etiología

Virus ADN, familia Herpesviridae

Riesgo fetal

La transmisión puede ser transplacentaria, en el momento del parto por secreciones vaginales infectadas y postnatal a través de la lactancia o por vía horizontal (contacto estrecho madre-hijo) en los primeros meses de vida. La vía más importante y riesgosa de infección es la transplacentaria. En la Argentina, con 700.000 nacimientos por año, se calculan cerca de 1.500 recién nacidos afectados anualmente. Si la primoinfección ocurre durante el embarazo el riesgo de transmisión al feto es 40%, mientras que si hay reactivación viral es inferior a 1%. El mayor porcentaje de secuelas permanentes se presenta cuando la primoinfección se produce en las primeras 20 semanas del embarazo.

Diagnóstico en la embarazada

La infección suele ser asintomática, solo el 10% de los pacientes presentan signos clínicos compatibles con síndrome mononucleósico. No se aconseja evaluar rutinariamente la condición inmune de las mujeres durante el embarazo, excepto en aquellas que presenten síndrome mononucleósico o

hepatitis sin etiología o tengan profesiones de riesgo o hijos menores de 4 años que concurren a jardines de infantes. Las mujeres susceptibles (IgG negativas) deberán ser instruidas sobre las formas de prevención.

- Seroconversión: en pacientes con IgG (ELISA) negativa al inicio del embarazo y con control posterior de IgG positivo, se confirma primoinfección.
- Títulos de IgG e IgM positivas en determinaciones aisladas: no diferencia primoinfección de reactivación. Hay que recordar que las reactivaciones de la infección generan IgM positiva.
- Test de avidez de IgG: la alta avidez confirma infección previa al embarazo cuando se solicita en la primera mitad del mismo.
- Laboratorio: son de alta presunción diagnóstica la presencia de leucopenia o recuento de blancos normal con linfomonocitosis, el aumento de las enzimas hepáticas, y las IgG en títulos bajos, con IgM en títulos altos.

Diagnóstico prenatal

Se puede realizar por medio de la amniocentesis para estudio del líquido amniótico, por PCR o cultivo viral para CMV o detección de IgM fetal, después de las 20 semanas de edad gestacional y no antes de transcurridas las 6 semanas de la infección

aguda. No se recomiendan las pruebas de detección viral en sangre como la antigenemia, PCR y cultivo viral, durante el embarazo, ya que no diferencian infección aguda de recurrencia.

Signos clínicos en el recién nacido

- Infección congénita:
 - El 90% son asintomáticos al nacer, de los cuales 5-15% desarrollarán secuelas en forma tardía (dentro de los 6 años): hipoacusia, coriorretinitis, retraso mental, alteraciones motoras y alteraciones dentales.
 - El 5-10% presentan signos y síntomas al nacer: hepatoesplenomegalia (70%), petequias o púrpura (65%), ictericia (55%), microcefalia con calcificaciones cerebrales periventriculares (50%), retraso del crecimiento uterino, convulsiones, hipo o hipertonia muscular, defectos oculares como coriorretinitis, microftalmos, cataratas. En el laboratorio puede observarse anemia hemolítica, trombocitopenia, linfopenia, hiperbilirrubinemia e incremento de las enzimas hepáticas.
- Infección perinatal: la mayoría son asintomáticos. Algunos pueden desarrollar neumonitis intersticial. Los pacientes con CMV adquirido posnatalmente tienen mejor pronóstico que los que adquirieron la infección congénita.

Diagnóstico de CMV congénito (infección congénita)

- Cultivo viral, en orina dentro de las 2 a 3 semanas de vida, con método de revelado rápido ("shell vial"). Si la toma de muestra se realiza luego de la 3ª semana de vida y es positiva no se podrá diferenciar infección adquirida de congénita. Este método presenta sensibilidad de 94,5% y especificidad 100%.

- PCR en sangre, orina, LCR y saliva (sensibilidad cercana al 100%).
- No se aconseja la detección de antígeno temprano (EA) e IgM, en el recién nacido por la baja sensibilidad y especificidad del método.

Tratamiento

Aún existen muchas controversias acerca del tratamiento, a quién tratar, con qué droga y durante cuánto tiempo. Hay estudios que demuestran menor progresión de la hipoacusia en los pacientes con compromiso neurológico que fueron tratados con ganciclovir IV, durante 6 semanas. Se están investigando otras drogas que permitan el tratamiento por vía oral como el valganciclovir, y por lapsos más prolongados. Antes de indicar un tratamiento con ganciclovir IV, teniendo en cuenta el costo, las dificultades en su administración y los efectos adversos que produce (supresión de la médula ósea), recomendamos hacer una consulta con el especialista.

Seguimiento

Todos los pacientes con diagnóstico de infección congénita por citomegalovirus deben tener seguimiento neurológico, oftalmológico, auditivo y hematológico durante los 6 primeros años de vida.

Prevención

Se recomienda a las embarazadas CMV negativas, si tiene un niño de edad menor o igual a 6 años que concurre a guardería, efectuar lavado de manos frecuente y cuidadoso después de realizar el cambio de pañales, y no compartir utensilios de comida al alimentar al niño, evitar la exposición directa a saliva y secreciones respiratorias altas. Si trabaja en contacto con niños pequeños, aislamiento de contacto con saliva, orina y secreciones respiratorias. Hay que recordar que no hay riesgo equiparable al de

una madre, en el cuidado cotidiano de un niño pequeño.

• CHAGAS CONGÉNITO

Etiología

Tripanosoma cruzi.

Riesgo fetal

Este parásito produce parasitemias intermitentes, y por lo tanto el riesgo fetal existe en más de un embarazo. Si bien el riesgo de infección fetal es mayor en la fase aguda de la enfermedad, debido a la magnitud de la parasitemia, la mayoría de los casos de Chagas congénito, son hijos de madres con infección crónica. La tasa de pasaje transplacentario es inferior a 4%, pero el 60% de los infectados no tratados muere antes de los dos años y el 40% restante desarrolla Chagas congénito. La incidencia actual es de 1.500 niños nacidos con Chagas congénito por año.

Diagnóstico en la embarazada

IgG positiva por 2 técnicas diferentes (IFI, HAI, ELISA, aglutinación directa).

Signos clínicos en el recién nacido

50-70% son asintomáticos. El resto podrá presentar restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), sepsis con alteraciones hemodinámicas, miocarditis, meningoencefalitis, convulsiones, retinitis, hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia a predominio directo, edema mixedematoso, hipotonía muscular, fiebre, neumonitis, etc.

Diagnóstico de Chagas congénito:

- En menores de 9 meses: Métodos directos positivos (gota gruesa, método de Strout, microhematocrito, siendo éste último de elección por su alta sensibilidad).

- En mayores de 9 meses: IgG persistentemente positiva por dos técnicas diferentes (IFI, HAI, ELISA), siempre y cuando el niño no haya recibido transfusiones ni haya permanecido en área endémica de Chagas.

Todos los pacientes, tanto con parasitemia inicial positiva como negativa, deben ser testeados serológicamente luego de los 9 meses de vida. El éxito del tratamiento, al igual que la ausencia de infección transplacentaria, se confirma con la ausencia de anticuerpos.

Tratamiento

No debe indicarse tratamiento en la embarazada por riesgo teratogénico de la medicación.

Todo niño con diagnóstico de enfermedad de Chagas menor de 14 años se le debe ofrecer tratamiento. La efectividad del tratamiento es mayor cuanto más precozmente sea tratado, en relación al momento de adquisición.

Se indicará beznidazol 5-10 mg/kg/día en 2 dosis diarias por 30 a 60 días (comenzando con dosis menores hasta alcanzar la dosis recomendada). También se podrá utilizar nifurtimox en dosis 10-15 mg/kg/día en 2 tomas por 60-90 días. Es conveniente realizar hemograma, enzimas hepáticas y estudio de la función renal, antes de comenzar el tratamiento, a los 20 días y al final del tratamiento, debido a los efectos adversos de los fármacos.

A partir de los 15-20 días de iniciado el tratamiento se controlará la parasitemia en forma seriada (es esperable que se negativice en las primeras 2-3 semanas del tratamiento). Los pacientes con fracaso terapéutico deben recibir un 2º ciclo de tratamiento. La eficacia del tratamiento es muy buena dentro de los 2 años de vida.

Seguimiento

Luego de finalizar el tratamiento debe realizarse serología cada 6 meses hasta obtener su negativización en 2 controles sucesivos. El tiempo en que se produce la seronegativización depende de la edad de inicio del tratamiento, a menor edad más rápidamente se la obtiene.

Prevención

Investigar la enfermedad de Chagas en toda mujer embarazada, realizar el estudio parasitológico de sus hijos recién nacidos e instaurar en forma precoz el tratamiento a quienes tengan la infección congénita. Control del vector en áreas endémicas.

• TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA

Etiología

Toxoplasma gondii.

Riesgo fetal

Existe riesgo cuando la primoinfección ocurre durante el embarazo; a medida que avanza el embarazo aumenta el riesgo de infección y disminuye la posibilidad de defectos graves. En los primeros meses del embarazo puede causar muerte fetal y aborto, mientras que en el último trimestre la mayor parte de los infectados son asintomáticos al nacer.

Diagnóstico en la embarazada

En la mayoría de los casos la toxoplasmosis en el adulto cursa de manera asintomática; alrededor del 20% puede presentar síntomas desde febrícula, adenopatías, hasta síndrome mononucleósico.

- El diagnóstico de toxoplasmosis aguda se confirma por el aumento de los títulos de IgG en dos muestras pareadas (dos extracciones separadas por 10 a 14 días y procesadas en forma simultánea) o por seroconversión (de negativa a positiva).

- Las técnicas utilizadas deben ser las que detectan anticuerpos contra antígenos de la pared que se positivan precozmente (por eso no es útil hemaglutinación indirecta, HAI). Para el test rutinario se prefiere utilizar la técnica de ELISA, y para cuantificar y comparar dos títulos de IgG se debe utilizar la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- IgM/IgA: no son útiles para el diagnóstico de infección aguda en pacientes embarazadas, puede haber permanencia de títulos altos por largo tiempo y tiene falsos positivos,
- Un único título de IgG positivo indica solo la presencia de anticuerpos, es decir que ha ocurrido la infección. Sin embargo, no puede determinar en que momento se produjo, ya que títulos altos de IgG e IgM pueden persistir por un año o más.
- Los títulos de IgG estables en muestras pareadas, cuando la primera muestra fue tomada antes de las 12 semanas de gestación, se debe interpretar como toxoplasmosis previa al embarazo. Cuando la IgG (ELISA o IFI) para toxoplasmosis es positiva y la IgM es negativa, dentro del primer trimestre, debe interpretarse también como infección previa al embarazo.
- La IgM para toxoplasmosis negativa, tiene alto poder predictivo negativo, o sea que la infección no ocurrió en los últimos 3 a 5 meses. Se la puede utilizar en centros donde no puedan congelar los sueros para realizar estudios de IgG pareados.
- El test de avidez de IgG, es muy útil, en la primera mitad del embarazo, cuando no se puede realizar IgG pareadas y las pacientes tienen IgM positiva. Un test de IgG con alta avidez tiene alta correlación con infección pasada, más de cuatro meses.

- Diagnóstico de infección intrauterina: PCR de líquido amniótico, luego de las 20 semanas de edad gestacional, y por lo menos 6 semanas después de la infección aguda.

Signos clínicos en el recién nacido

El 80% de los pacientes se presentan asintomáticos al nacer. Las manifestaciones más comúnmente descriptas son fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, linfadenopatía, rash cutáneo, neumonitis, eosinofilia y trastornos de la coagulación. Las manifestaciones neurológicas son coriorretinitis (estrabismo y nistagmo), calcificaciones intracraneales diseminadas, convulsiones, microcefalia, microftalmos.

La clásica tríada sintomatológica que incluye coriorretinitis, calcificaciones cerebrales (periféricas) y microcefalia es poco frecuente pero altamente predictiva de infección por toxoplasmosis congénita.

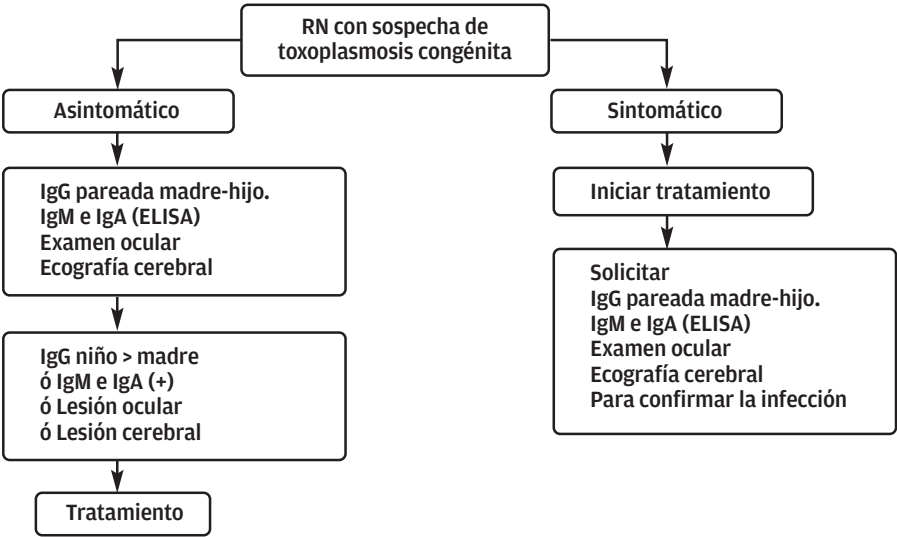
Las secuelas neurológicas más importantes incluyen: retraso mental, disminución

de la agudeza visual, déficit motores e hipoacusia.

Plan de estudios en recién nacido con sospecha de toxoplasmosis congénita:

- IgM por ISAGA o ELISA doble sándwich e IgA (ELISA).
- IgG (IFI) pareada madre/hijo.
- Examen oftalmológico: para descartar coriorretinitis.
- Ecografía cerebral: para la búsqueda de calcificaciones cerebrales.
- Los pacientes hijos de madres con infección aguda durante el embarazo, y cuyos resultados no sean concluyentes para definir infección aguda, deben ser seguidos con IgG para toxoplasmosis (ELISA), durante el primer año de vida. En los pacientes que presenten IgG positiva, más allá de los 9 meses de vida, se debe plantear la indicación de tratamiento.

FIGURA VIII.6.1. Algoritmo de manejo del recién nacido con sospecha de toxoplasmosis congénita



Tratamiento

Los pacientes que al nacer presentan síntomas compatibles con toxoplasmosis congénita, deben comenzar tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico. La duración del tratamiento es hasta cumplir 1 año de vida. Los pacientes que presenten además coriorretinitis en actividad o compromiso del SNC, recibirán metilprednisona.

Los hijos de madres con PCR positiva en líquido amniótico para toxoplasmosis, durante el embarazo, deben recibir tratamiento hasta que en el seguimiento serológico durante el primer año de vida, se confirme o se descarte la infección congénita.

En los recién nacidos asintomáticos, se define la necesidad de tratamiento al evaluar el resultado serológico de la IgM, IgA, el fondo de ojo y la ecografía cerebral. Si estos resultados son compatibles con infección congénita, se inicia tratamiento. El resto de los pacientes, serán seguidos cada tres meses con curva de IgG para toxoplasmosis. A los 9 meses, la desaparición de los anticuerpos IgG descarta infección congénita.

El tratamiento antiparasitario precoz durante el embarazo, disminuye el riesgo de secuelas graves de la infección congénita.

Control intratratamiento y seguimiento

Se efectuará hemograma semanal para detección de efectos adversos. También se realizará evaluación neurológica y oftalmológica cada 3 meses y evaluación auditiva anual.

Prevención

Las embarazadas con serología negativa deben ser alertadas para disminuir el riesgo de adquirir la infección durante el embarazo: se les aconseja ingerir las carnes bien cocidas, y las frutas y vegetales crudos bien lavados, lavarse las manos luego de manipular carne cruda, vegetales frescos o de realizar trabajos de jardinería, y evitar el contacto con gatos y sus excretas. Además, deben ser controladas serológicamente (IgG) durante el embarazo, ya que la mayor parte de las veces la infección no da síntomas.

Las embarazadas que adquieren la infección durante la gestación, deben ser tratadas con drogas antiparasitarias.

• SÍFILIS CONGÉNITA

Etiología

Treponema pallidum.

TABLA VIII.6.2. Tratamiento antibiótico de la toxoplasmosis congénita

	FORMA COMERCIAL	NIÑO
Pirimetamina ¹	1 cpr = 25 mg	1 mg/kg/día en 1 toma diaria ³
Sulfadiazina ²	1 cpr = 500 mg	75-100 mg/kg/día, en dos tomas
Espiramicina	1 cpr = 1 g o 3 mill. U	100 mg o 0,3mill U/kg /día, en 3 tomas al día.
Acido fólico	1 cpr = 15 mg	5-10 mg/dosis tres veces por semana
Metilprednisona	1 cpr = 40 mg	1,5 mg/kg/día, en 2 tomas al día
	1 gota = 0.2 mg	

1. Los dos primeros días de tratamiento se utilizará el doble de la dosis usual del tratamiento, a esto se llama dosis de ataque.
2. Comenzar luego de terminar la dosis de ataque de pirimetamina.
3. Utilizar esta dosis durante dos a seis meses, después puede optarse por mantener la misma dosis administrada tres veces por semana

Riesgo fetal

El riesgo de infección fetal existe cuando la embarazada está infectada (previamente o durante el embarazo) y no ha recibido tratamiento adecuado. Mientras más reciente es la infección materna (sífilis primaria o secundaria), mayor es el riesgo de transmisión al feto debido a la mayor concentración de espiroquetas en sangre. La infección puede ser transmitida a través de la placenta o intraparto por contacto con lesiones vaginales. No se transmite por la leche materna. Una mujer embarazada con sífilis, tiene un riesgo mayor al 50% de que afecte el feto o recién nacido, dando como consecuencia una sífilis congénita, mortinato o aborto espontáneo secundario a la infección. La coinfección con VIH aumenta el riesgo de transmisión al feto.

Diagnóstico en la embarazada

El curso de la enfermedad se divide en cuatro estadios:

- **Sífilis primaria:** se caracteriza por la aparición del chancro en el cuello del útero o en la vagina, y dura de dos a seis semanas. Este período suele pasar desapercibido en la mayoría de las pacientes, dado que se trata de una úlcera no dolorosa, que cura espontáneamente y no accesible a la simple inspección.
- **Sífilis secundaria:** comienza 4 a 10 semanas después de la aparición del chancro. Es una enfermedad sistémica asintomática en el 70 al 80% de los casos. Cuando es sintomática se caracteriza por lesiones cutáneas maculo papulosas o pustulosas en el tronco, las extremidades y en palmas y plantas. En las zonas húmedas pueden observarse los condilomas.
- **Sífilis terciaria:** las pacientes no tratadas, años después de la infección inicial, pueden presentar lesiones cutáneas llamadas gomas sifilítico, aortitis y afección del sistema nervioso central.

El diagnóstico serológico se realiza con pruebas no treponémicas positivas (VDRL, MHA-TP, RPR) confirmadas por pruebas treponémicas (FTA-Abs, TPHA). Las pruebas no treponémicas reactivas (ej: VDRL) con pruebas treponémicas no reactivas, deben ser interpretadas como falsos positivos. En pacientes con VDRL positiva en títulos bajos, sólo una prueba treponémica negativa descarta sífilis, ya que puede presentarse con títulos muy bajos de anticuerpos. En caso de confirmarse sífilis debe citarse a la pareja sexual para estudio serológico y tratamiento correspondiente.

Signos clínicos en el recién nacido

Los síntomas que aparecen en los dos primeros años de vida corresponden al período temprano y los que aparecen después de los dos años corresponden a la sífilis congénita tardía. Cerca de la mitad de los niños con sífilis congénita, presentarán síntomas de infección al nacer, como retardo de crecimiento intrauterino, neumonía alba con infiltrados intersticiales, miocarditis, hepatomegalia con aumento de las transaminasas, ictericia con hiperbilirrubinemia a predominio directo, esplenomegalia, anemia hemolítica, trombocitopenia y proteinuria. Puede existir compromiso meníngeo aún en niños asintomáticos, que se manifiesta por pleocitosis mononuclear, aumento de las proteínas y/o una prueba de VDRL (+) en líquido cefalorraquídeo. Otros síntomas son pénfigo sifilítico, osteocondritis y periostitis en huesos largos, y coriza sifilítica.

La sífilis congénita tardía puede manifestarse con malformaciones craneofaciales, nariz en silla de montar, cicatrices de la coriza sifilítica (regadías), periostitis aguda recurrente, alteraciones dentarias, coriorretinitis, sordera neurosensorial, neurosífilis, retardo mental e hidrocefalia.

TABLA VIII.6.3. Diagnóstico de sífilis congénita en el recién nacido

DIAGNÓSTICO DE CERTEZA	Visualización directa de los treponemas en microscopio de campo oscuro, de material obtenido por raspado de lesiones mucocutáneas
	VDRL en suero con títulos 4 o más veces el título materno
	VDRL positiva en LCR
DIAGNÓSTICO PROBABLE	Madre con sífilis no tratada
	Evidencia de síntomas o signos compatibles con sífilis congénita

Se deberá recordar que VDRL sérica positiva en el recién nacido con títulos menores que los de la madre no confirman ni descartan sífilis en el recién nacido. La VDRL sérica negativa, no descarta sífilis congénita. La VDRL negativa en LCR en un paciente asintomático, con citoquímico normal descarta neurosífilis.

Tratamiento

• En la embarazada

- Sífilis de < 1 año de evolución: Penicilina G Benzatínica 2.4 millones UI IM x 2 dosis total, 1 por semana.
- Sífilis de > 1 año de evolución o desconocida: Penicilina G Benzatínica 2.4 millones UI IM x 3 dosis en total, separada por una semana cada dosis.
- Neurosífilis: Penicilina G Sódica 2-4 millones UI c/4 h x 10-14 días.

Se considera a la madre adecuadamente tratada y seguida, cuando el tratamiento fue con penicilina, recibió 2 o 3 dosis separadas por 1 semana cada una (según el momento del contagio), la última dosis la recibió hace más de 1 mes, y tiene VDRL sérica materna (u otro test no treponémico) luego del tratamiento con títulos estables (en los primeros 3 meses) o en descenso (luego de los 6 meses del tratamiento).

• En el Recién Nacido: Se indicará tratamiento ante:

- 1. Evidencia clínica o radiográfica de sífilis.
- 2. Recién nacido sintomático o no, con títulos de VDRL en sangre ≥ 4 veces al materno.

3. Recién nacido asintomático, (con VDRL negativa o igual o menor a la materna) y madre sifilítica inadecuadamente tratada y/o seguida.

4. En el caso de que la pareja sexual de la madre no haya recibido tratamiento antibiótico o no se pueda documentar el mismo, el niño deberá recibir tratamiento antibiótico.

- Penicilina G acuosa 50000 U/kg/dosis IV. La 1º semana de vida se administrará cada 12 hs, entre la 2º y la 4º semana cada 8 hs y luego de la 4º semana de vida cada 6 hs. La duración del tratamiento es de 10 a 14 días.
- Penicilina benzatínica 50.000 UI/kg IM (cara anterior de muslo), única dosis, en niños asintomáticos:
 - Con VDRL positiva en sangre, hijos de madres no tratadas o inadecuadamente tratadas, en quienes se haya descartado neurosífilis,
 - Con VDRL negativa en sangre.
 - Con VDRL positiva o negativa, de madres adecuadamente tratadas, y parejas quienes no se puede confirmar que haya recibido tratamiento adecuado.

- Hijos de madres y padres adecuadamente tratados, que tengan dificultades

para cumplir con un adecuado seguimiento ambulatorio.

- **Retratamiento:** indicado en pacientes con VDRL estable o en aumento a los 6 meses de vida o VDRL positiva en LCR al 6º mes del tratamiento o citoquímico del LCR alterado al 2º año del tratamiento. Se recomienda penicilina G cristalina 50000 U/kg cada 6 hs por 10 a 14 días.

Seguimiento

Confirmado el diagnóstico, se efectuará hemograma, recuento de plaquetas, hepatograma, orina completa, citoquímico y VDRL en LCR, radiografía de huesos largos.

Los hijos de madres con tratamiento y seguimiento adecuados, que no requieran tratamiento antibiótico al nacer, serán seguidos clínica y serológicamente (VDRL a los 1, 2, 3, 6 y 12 meses, y FTA-Abs a los 12 meses.).

Los pacientes que reciban tratamiento antibiótico deberán seguirse con VDRL a los 3, 6 y 12 meses, y los que tuvieran neurosífilis con examen de LCR cada 6 meses hasta normalización del citoquímico. Todos los pacientes tratados deberán tener una evaluación oftalmológica y auditiva, y un minucioso seguimiento del desarrollo madurativo.

Prevención

Realizar adecuado control prenatal, que incluya la solicitud de un método diagnóstico no treponémico, durante el embarazo, en la 1ra consulta y repetido en el 3er trimestre y puerperio inmediato. Ningún recién nacido, debería irse de alta, sin tener el resultado de la serología materna.

La identificación y tratamiento de las embarazadas infectadas y de sus parejas sexuales, previenen la sífilis congénita.

• HERPES SIMPLEX

Etiología

Herpes tipo 1 y tipo 2

Riesgo fetal

Tanto la primoinfección como las reactivaciones en el momento del parto implican riesgo de infección para el recién nacido, siendo de alrededor del 50% en la primoinfección y menos de 5% cuando se trata de una recurrencia. En la Argentina, a diferencia de EEUU, la incidencia de herpes neonatal es menor, de alrededor de 1/40.000 recién nacidos vivos.

Las vías de transmisión son intraútero (5%), intraparto (85%) o posterior al nacimiento (10%), es horizontal a partir del contacto con lesiones orales o de manos contaminadas de los padres o personas en contacto estrecho con el recién nacido.

Diagnóstico en la embarazada

El diagnóstico generalmente es clínico, principalmente en las pacientes que presentan herpes genital recurrente sintomático. Toda úlcera dolorosa que aparezca durante el embarazo en la región genital debe ser estudiada por métodos directos.

El examen citológico de las lesiones (test de Tzanck), tiene una sensibilidad y especificidad muy bajas. También puede realizarse cultivo y PCR.

Los estudios indirectos o serológicos tienen limitada utilidad diagnóstica, tanto para la identificación de embarazadas como de recién nacidos con diagnóstico presuntivo de herpes neonatal, presentan falsos positivos y reacciones cruzadas con el herpes simplex de localización oral. No se aconseja su utilización.

Signos clínicos en el recién nacido

Los signos clínicos se manifiestan entre 6 a 21 días después del parto. Se describen 3 formas clínicas de presentación:

- Infección localizada (35% del total): presentan vesículas mucocutáneas y queratoconjuntivitis (ojo, piel y boca). Bajo tratamiento es la de mejor pronóstico, sin tratamiento progresa al compromiso sistémico.
- Infección diseminada (32% del total): los síntomas son indistinguibles de los de la sepsis bacteriana, presentando afectación multiorgánica, con compromiso principalmente de hígado y glándulas suprarrenales. El componente cutáneo puede no estar presente. Sin tratamiento más del 80% fallece.
- Infección del sistema nervioso central (33% del total): en general se manifiestan alrededor de los 15-20 días de vida, con un cuadro de encefalitis. El análisis del LCR revela pleocitosis linfocitaria con glucorraquia normal e hiperproteínorraquia. Cuando no hay compromiso cutáneo, el diagnóstico suele ser tardío y casi la totalidad de los pacientes tienen secuelas neurológicas. Sin tratamiento, el 50% fallece y, de los sobrevivientes, el 50% presentan secuelas graves.
- Recurrencias: Los pacientes que presentaron lesiones cutáneas, suelen presentar recurrencias en el primer año de vida. Si el paciente desarrolla 3 o más recurrencias en los primeros 6 meses post tratamiento tiene mayor riesgo de secuelas neurológicas.

Vía de parto

Teniendo en cuenta que el contagio del recién nacido se produce por exposición al virus en el canal de parto, se debe alertar a embarazadas con estos antecedentes para que consulten precozmente ante episodios sintomáticos. La embarazada que presenta lesiones activas cuando se desencadena el trabajo de parto es candidata a la realización de cesárea para evitar la infección neonatal.

Diagnóstico y manejo del recién nacido

Si la madre presenta lesiones primarias en el momento del parto se debe efectuar hisopado de superficie (periumbilical, axilar, conducto auditivo externo, etc.) luego de las 48 a 72 horas de vida, y enviar la muestra para cultivo viral. Si el cultivo es positivo, se debe seguir muy cercanamente al neonato durante el primer mes de vida, y ante la presencia de síntomas compatibles de infección iniciar tratamiento empírico, hasta que se descarte la infección.

Cuando no se pueda realizar cultivo de superficie, alertar a los padres a una pronta consulta, si presenta lesiones cutáneas o cualquier cambio clínico, (fiebre, letargia, hipersomnia, rechazo del alimento, etc.) refiriendo el antecedente de herpes genital materno.

En la mayoría de los pacientes con herpes neonatal, las madres no refieren antecedentes de herpes genital.

Tratamiento

Se realizará con aciclovir 60 mg/kg/día IV cada 8 hs por 14 días para las manifestaciones cutáneo-mucosas y sistémicas, y 21 días cuando exista compromiso del sistema nervioso central. Aún no existe acuerdo para el manejo de las recurrencias, aunque algunos autores recomiendan el empleo de aciclovir 300 mg/m²/dosis cada 8 a 12 hs durante 6 meses.

Evolución

Alrededor de 50-80% de los pacientes con herpes neonatal diseminado y 30% de los que presentan compromiso del sistema nervioso central alcanzan un desarrollo normal al año de vida.

Aún con tratamiento adecuado, fallecen 30% de los pacientes con herpes neonatal diseminado y 5% de los que presentan compromiso del sistema nervioso central.

Prevención

Detección de las mujeres embarazadas o de sus parejas con herpes genital, a través de un prolijo interrogatorio dirigido durante la consulta obstétrica. En aquellas con antecedentes de primer episodio durante el embarazo, o de herpes recurrente, se podrá considerar el uso de aciclovir o valaciclovir supresivo en el tercer trimestre.

• ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO B

Etiología

Streptococcus agalactiae o estreptococo beta hemolítico grupo B (EGB).

Riesgo fetal

Este agente representa una de las causas más frecuentes de sepsis neonatal. La mujer embarazada puede ser portadora asintomática del EGB en el tracto gastrointestinal y genitourinario. De cada mujer portadora de EGB al momento del nacimiento, colonizará alrededor del 50 a 70% de sus hijos recién nacidos (intraútero por vía ascendente o en el momento del nacimiento por su pasaje por el canal de parto), pero sólo 1-2% desarrolla un cuadro de sepsis neonatal precoz. Aumenta el riesgo teórico de infección neonatal el antecedente de hijo anterior con infección invasiva por EGB, bacteriuria o infección urinaria durante el embarazo por EGB, presencia de corioamnionitis o rotura de membranas de más de 18 horas previas al nacimiento, fiebre materna intraparto y el nacimiento prematuro.

Manifestaciones clínicas

- **En la embarazada:** Durante la gestación, el EGB puede ocasionar bacteriuria asintomática, infección urinaria, corioamnionitis, endometritis y bacteriemia. En la mayoría de los

casos, estas infecciones se resuelven con tratamiento antibiótico y sin secuelas.

- **En el recién nacido:** Existen dos síndromes, la sepsis precoz y tardía. El 85% de las infecciones neonatales son precoces. Aunque los síntomas pueden iniciarse hasta el séptimo día de vida, el 90% de los afectados enferma en las primeras 24 horas, debido a que la mayoría de ellos se infecta intraútero. Los factores de riesgo obstétricos como la rotura prematura o prolongada de membranas, la corioamnionitis, fiebre intraparto, y el nacimiento prematuro, están presentes en las 2/3 partes de los casos de sepsis precoz por EGB. La forma de presentación clínica más frecuente es la sepsis, acompañada de síndrome de dificultad respiratoria. La mortalidad global es del 5 al 20%. Las infecciones tardías se manifiestan a partir del séptimo día como sepsis fulminante o infecciones focales como artritis, celulitis y onfalitis. La mortalidad es más baja, entre el 2 y el 6%, pero con alta morbilidad.

Diagnóstico

Se recomienda la búsqueda sistemática de colonización materna por EGB, a través de la toma de secreciones vaginales e hisopado rectal luego de las 37 semanas de edad gestacional. Se debe solicitar búsqueda de EGB, ya que alertará al microbiólogo para la utilización de medios selectivos de diagnóstico que elevan la sensibilidad al 87% y la especificidad al 96%. Si no se utilizan medios selectivos para el cultivo la sensibilidad es de alrededor del 50%.

No es necesario realizar cultivos para la búsqueda de colonización en las mujeres con antecedente de infección urinaria o bacteriuria en el actual embarazo, hijo anterior con infección invasiva por EGB, ya que estos

antecedentes son en sí mismos indicaciones de profilaxis antibiótica intraparto.

Tratamiento

El EGB permanece sensible a la penicilina, y junto a la ampicilina, son los antibióticos de elección para la profilaxis antibiótica intraparto y el tratamiento de las infecciones maternas y del recién nacido. Cualquier recién nacido con sospecha de sepsis se tratará empíricamente con ampicilina y gentamicina endovenosas, una combinación efectiva contra el EGB y otros gérmenes que afectan frecuentemente a los recién nacidos. Si los resultados de los cultivos documentan que el EGB es el único germen, el tratamiento se completará con penicilina 200.000 U/kg/día durante 10 días en total. En presencia de meningitis por EGB, se recomienda el tratamiento combinado (ampicilina 300.000 mg/kg/día más gentamicina 5 mg/kg/día) hasta la esterilización del líquido cefalorraquídeo, y luego se continuará con penicilina G 400.000 U/kg/día durante 14 días más.

Prevención

Se basa en la identificación y tratamiento de embarazadas portadoras de EGB entre 35 y 37 semanas de gestación, y la indicación de ampicilina o penicilina por vía endovenosa en las pacientes que corresponda (colonizadas por EGB y pacientes sin cultivo previo que presenten fiebre mayor de 38° en el momento del parto, trabajo de parto prematuro o ruptura de membranas de más de 18 horas, antecedente de hijo con enfermedad invasiva por EGB o bacteriuria por EGB durante el embarazo). La profilaxis antibiótica debe comenzar lo más pronto posible a partir de la ruptura de membranas o el comienzo del trabajo de parto (lo que suceda primero) y hasta el nacimiento.

VIII.7. INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN PEDIATRÍA

Transmisión vertical del VIH

El 97% de los niños infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) lo adquiere por transmisión madre-hijo, durante el embarazo, parto y lactancia materna.

La transmisión vertical en embarazadas infectadas que no reciben profilaxis antirretroviral y suspensión de la lactancia es 15-30%; este riesgo puede descender a 1-2% con el uso de medidas preventivas adecuadas.

Diagnóstico en la embarazada

Se recomienda solicitar serología para VIH en la primera consulta prenatal. Si ésta resultara negativa se indican medidas preventivas de transmisión y se ofrece realizar serología a la pareja. La serología se debe repetir en el tercer trimestre.

En la gestante que ingresa a la maternidad en trabajo de parto con embarazo no controlado o sin poder constatar serología, se debe utilizar el test rápido de diagnóstico de VIH (cuenta con sensibilidad y especificidad comparable a ELISA convencional). En estos casos de emergencia puede utilizarse un único test positivo para tomar decisiones terapéuticas durante el trabajo de parto y, luego del parto, se realizará confirmación serológica con Western-Blot.

Para el pediatra es útil recolectar información sobre la conducta terapéutica que la embarazada infectada recibió:

De la embarazada: Inicio del tratamiento antirretroviral (TARV) luego de la semana 14 de gestación (excepto en la mujer infectada que recibía TARV previo al embarazo) y cumplimiento del tratamiento sin interrupciones hasta el parto. Valor de linfocitos CD4 y carga viral.

Del parto: Uso de zidovudina endovenosa durante el trabajo de parto o 3 horas antes de la cesárea. Cesárea programada con carga viral > 1.000 copias/ml (en la semana 38 antes del inicio del trabajo de parto y con membranas íntegras) o parto vaginal con carga viral < 1.000 copias/ml.

Del neonato: Uso de Zidovudina en las primeras 6-8 horas del nacimiento (2 mg/kg/dosis cada 6 horas durante 6 semanas en los RNT). Suspensión de la lactancia materna.

Sospecha diagnóstica en el niño

La infección por VIH suele tener manifestaciones muy variadas, por la acción directa del virus en los distintos órganos y sistemas o por las infecciones oportunistas relacionadas con la inmunodeficiencia severa. El pediatra debe constatar la serología de VIH realizada durante el embarazo. Ante cualquiera de los ítems que se enumeran a continuación debe sospecharse infección por VIH:

• Antecedentes epidemiológicos

- Padres VIH positivos o antecedentes de parejas previas infectadas.
- Padres adictos (endovenosa o inhalatoria).
- Padres o paciente con conductas de riesgo (bisexualidad, homosexualidad, relaciones sexuales con parejas ocasionales sin protección)
- Antecedentes transfusionales en los padres o el paciente.
- Tatuajes en los padres o en el paciente.
- Presencia de otras enfermedades de transmisión sexual
- Antecedentes de abuso sexual.

• Antecedentes clínicos

- Talla baja o retraso pondoestatural.
- Retraso madurativo o pérdida de pautas adquiridas.
- Diarrea crónica o recurrente.
- Dermatitis seborreica grave.

- Infecciones bacterianas recurrentes (sepsis, neumonía, meningitis, artritis, abscesos, infecciones de vía aérea superior).
- Candidiasis orofaríngea persistente o recurrente en el niño mayor de 6 meses de edad.
- Uno o más episodios de herpes zoster localizado o diseminado.
- Linfadenopatía generalizada persistente.
- Hepatoesplenomegalia.
- Hipertrofia parotídea recurrente o persistente.
- Fiebre prolongada de origen desconocido.
- Enfermedad oportunista de la categoría clínica C. (Tabla VIII.7.1)

• Laboratorio

- Hiper o hipogammaglobulinemia.
- Anemia, trombocitopenia o leucopenia sin causa que la justifique.
- Hepatitis sin causa etiológica

Diagnóstico de infección por VIH

En los niños mayores de 18 meses de edad, el diagnóstico de infección se realiza por estudios serológicos.

- Métodos serológicos de detección o screening basados en determinación de anticuerpos IgG (sensibilidad y especificidad mayor a 98%):
 - Aglutinación de partículas de gelatina.
 - ELISA
- Pruebas serológicas confirmatorias (sensibilidad y especificidad mayor a 95%):
 - Western blot (WB).
 - Inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Si el resultado del test serológico de screening es positivo en dos muestras de sangre, se realizará un test confirmatorio que goza de una sensibilidad y especificidad > 95% (Western Blot o Inmunofluorescencia

indirecta). Para la realización de los tests serológicos en los niños, se deberá solicitar consentimiento informado a los padres o tutor (ley 23.798) y dejar constancia en la historia clínica. Las pruebas serológicas pueden resultar falsamente negativas en los pacientes que presentan hipogammaglobulinemia. En estos casos, y ante la presencia de enfermedades marcadoras o síntomas sospechosos de enfermedad, se debe solicitar pruebas virológicas para el diagnóstico.

En los menores de 18 meses los estudios serológicos no son adecuados debido al pasaje transplacentario de anticuerpos maternos los cuales pueden persistir hasta los 18 meses de edad, si bien la mayoría los pierde hacia los 12 meses. En estos casos se utilizan las pruebas virológicas. La reacción en cadena polimerasa (PCR) y el cultivo viral son las técnicas más sensibles y específicas para la detección viral en

lactantes. El test de antígeno p24 con disociación ácida es muy específico pero la sensibilidad es menor; como técnica aislada no se recomienda para descartar la infección ni para el diagnóstico en los menores de un mes de edad debido a la posibilidad de falsos positivos. Un test virológico positivo indica el diagnóstico presuntivo de infección y debe ser confirmado con una segunda muestra tan pronto como sea posible. En los niños que no fueron amamantados, la infección puede ser excluida “presuntivamente” cuando tiene:

- 2 test virológicos negativos (PCR o cultivo viral) realizados uno de ellos luego de los 14 días de vida y el segundo a ≥ 1 mes de edad, o
- Un test virológico negativo a ≥ 2 meses de edad, o
- Un test serológico negativo a ≥ 6 meses de edad

TABLA VIII.71. Clasificación clínica para la infección por VIH en menores de 13 años. (CDC, 1994)

CATEGORÍA N (Asintomáticos)	Niños sin signos ni síntomas de infección VIH, o con sólo uno de los ítems de la categoría A.
CATEGORÍA A (Síntomas Leves)	Niños con 2 o más de los siguientes ítems: • Linfadenopatías ($\geq 0,5$ cm en dos sitios; bilateral = 1 sitio). • Hepatomegalia. • Esplenomegalia. • Dermatitis. • Hipertrofia parotídea. • Infecciones recurrentes o persistentes de vías respiratorias superiores, sinusitis u otitis.
CATEGORÍA B (Síntomas moderados)	Niños con síntomas atribuibles al VIH, pero que no están incluidos en las categorías A o C. Por ejemplo, en la categoría B se incluye (pero no está limitado) a: • Anemia (< 8 gr/dl), neutropenia ($<1000/\text{mm}^3$), trombocitopenia ($<100.000/\text{m}^3$) ≥ 30 días. • Meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (único episodio). • Candidiasis orofaríngea persistente (> 2 meses) en niños mayores de 6 meses de edad. • Miocardiopatía. • Infección por citomegalovirus (CMV), que comienza antes del mes de edad. • Diarrea recurrente o crónica. • Hepatitis.

- Estomatitis por Herpes simplex (HSV), recurrente (más de 2 episodios en 1 año).
- Bronquitis, neumonitis o esofagitis por HSV que comienza antes del mes de edad.
- Herpes Zoster con al menos 2 episodios distintos o que involucra más de un dermatoma.
- Leiomiomas.
- Neumonitis intersticial linfocítica (NIL) o hiperplasia pulmonar linfocítica.
- Nefropatía.
- Nocardiosis.
- Fiebre persistente (> 1 mes).
- Toxoplasmosis (comienzo antes del mes de edad).
- Varicela complicada (diseminada)

CATEGORÍA C

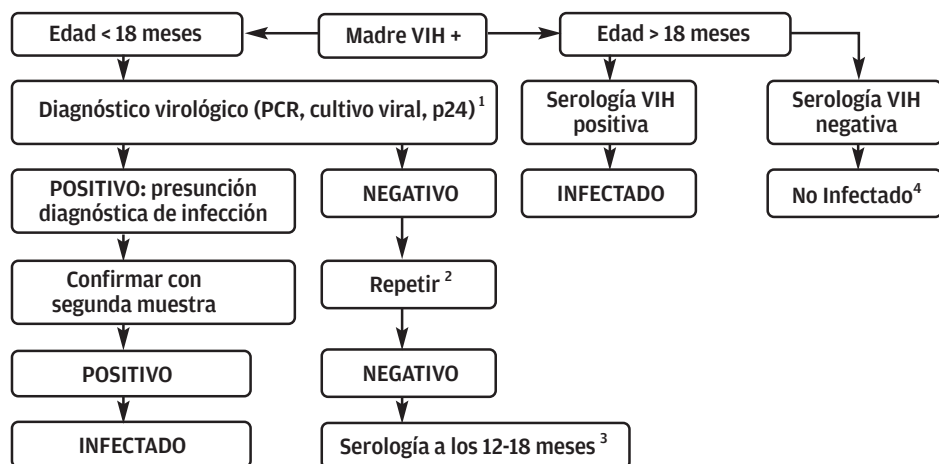
(Síntomas severos)

- Infecciones bacterianas severas, múltiples o recurrentes (por ej.: alguna combinación de al menos 2 infecciones confirmadas por cultivo dentro de un período de 2 años) de los siguientes tipos: sepsis, neumonía, meningitis, infección ósea o articular o abscesos de un órgano interno o cavidad corporal (excluyendo otitis, abscesos de piel o mucosas e infección relacionada al catéter).
- Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquios, tráquea o pulmón).
- Coccidioidomicosis diseminada (en lugar distinto de pulmón o nódulos linfáticos cervical o hiliares o agregados a los mismos).
- Criptococosis extrapulmonar.
- Cryptosporidiasis o isosporiasis con diarrea que persiste > 1 mes.
- Enfermedad CMV con comienzo de los síntomas en niños luego del mes de edad (en sitio distinto del hígado, bazo o ganglios linfáticos).
- Encefalopatía (al menos 1 de los siguientes hallazgos progresivos presentes por al menos 2 meses en ausencia de una enfermedad concomitante que pueda explicar estos hallazgos):
 - a) Fracaso para alcanzar o pérdida del desarrollo o pérdida de la habilidad intelectual verificada por las escalas standard de desarrollo o neuropsicológicas.
 - b) Microcefalia adquirida demostrada por el perímetro cefálico o por atrofia cerebral demostrada por TAC o RNM (estos estudios son necesarios en niños < 2 años de edad).
 - c) Déficit motor simétrico manifestado por 2 o más de los siguientes: parestias, reflejos patológicos, ataxia o alteraciones en la marcha.
- Infección HSV: úlceras mucocutáneas que persisten > 1 mes, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración que afecta a niños de > 1 mes de edad.
- Histoplasmosis diseminada (en localización distinta de la pulmonar o nódulos linfáticos cervicales o hiliares) o agregados a estas localizaciones.
- Sepsis recurrente por Salmonella no tífica
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma primario cerebral.
- Linfoma Burkitt o inmunoblástico o célula B o de fenotipo inmunológico desconocido.
- Infección por Mycobacterium tuberculosis, diseminada o extrapulmonar.
- Otras especies de Micobacterias, o especies no identificadas, diseminadas (en sitio distinto o agregados a la localización pulmonar, nódulos linfáticos cervicales o hiliares.)
- Neumonía por Pneumocystis jiroveci.
- Leucoencefalopatía progresiva multifocal.
- Toxoplasmosis cerebral con comienzo en niños > de 1 mes de edad.

CATEGORÍA C

(Síntomas severos)

- Síndrome de consunción en ausencia de enfermedad concomitante que explique los siguientes hallazgos:
 - a) Pérdida de peso persistente > 10%.
 - b) Cruce descendente de al menos 2 de las líneas de percentilos de peso para edad en un niño > 1 año de edad.
 - c) Percentilo < 5 de peso/talla en 2 mediciones consecutivas, distanciadas de $\geq$ 1 mes, más diarrea crónica (al menos 2 deposiciones diarias por $\geq$ 30 días), o fiebre documentada ($\geq$ 30 días, intermitente o constante).

FIGURA VIII.7.1. Diagnóstico de infección en el hijo de madre VIH

1. No utilizar sangre de cordón umbilical

2. Los niños con tests virológicos negativos al nacimiento deben ser retesteados a la edad de 1-2 meses y 4-6 meses. Si continúa con tests virológicos negativos retestear serológicamente a los 12-18 meses de edad.

3. Si a los 12 meses persiste con anticuerpos, repetir a los 15-18 meses.

4. Si el paciente tiene serología negativa pero hay sospecha de infección por signos y síntomas, descartar falso negativo por hipogamaglobulinemia

IMPORTANTE: Si el niño ha sido amamantado los estudios diagnósticos deben ser reevaluados 2 meses después de la suspensión de la lactancia y realizar seguimiento clínico y serológico por un mínimo de 6 meses.

El diagnóstico de infección se excluye definitivamente en niños no amamantados, con dos o más tests virológicos negativos (PCR o cultivo viral), uno realizado a $\geq$ 1 mes de edad y el segundo luego del cuarto mes de

edad, o bien con dos test serológicos negativos obtenidos luego del sexto mes de vida. Es importante señalar que para excluir la infección el niño no debe tener clínica, enfermedades marcadoras ni exámenes de

laboratorio (recuento de linfocitos TCD4 bajos o test virológicos positivos) que evidencien sospecha de infección. Sin embargo algunos expertos descartan definitivamente la infección con tests virológicos negativos y pérdida de anticuerpos maternos entre los 12-18 meses de vida.

Tratamiento antirretroviral (TARV)

Previo al inicio del TARV es fundamental una evaluación interdisciplinaria del entorno familiar que permita determinar las posibilidades de cumplimiento al tratamiento. La falta de adherencia predispone

el desarrollo de resistencia viral y limita las oportunidades terapéuticas futuras.

La indicación de TARV varía según la edad, estadio clínico-inmunológico y carga viral. Se recomienda utilizar los esquemas combinados con tres fármacos. El tratamiento de elección está conformado por dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa más un inhibidor de las proteasas. Como esquemas alternativos se proponen dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa más 1 inhibidor no nucleósido de transcriptasa reversa (ver **Tabla VIII.7.5**).

TABLA VIII.7.3. **Categorías inmunológicas para la infección VIH en niños menores de 13 años según el recuento y porcentaje de linfocitos TCD4.** CDC, revisado 1994.

CATEGORÍA INMUNOLÓGICA	EDAD					
	< 1 año		1-5 años		6 - 12 años	
	LCD4/mm ³	%	LCD4/mm ³	%	LCD4/mm ³	%
1: Sin compromiso	≥ 1500	≥ 25	≥ 1000	≥ 25	≥ 500	≥ 25
2: Compromiso moderado	750-1499	15-24	500-999	15-24	200-499	15-24
3: Compromiso severo	< 750	<15	< 500	<15	< 200	<15

TABLA VIII.7.4. **Seguimiento del recién nacido hijo de madre VIH positiva en el primer año de vida**

Control clínico mensual con el pediatra.
Imunizaciones (ver Tabla VIII. 7.7 .)
Hemograma y hepatograma al nacer y cada 2 semanas mientras reciba tratamiento con antirretrovirales para monitoreo de toxicidad medicamentosa.
Derivar a infectología en el primer mes de vida para realizar controles virológicos. (ver Figura VIII.7.1)
Examen citoquímico de líquido cefalorraquídeo normal.
Entre la cuarta y sexta semana de vida se iniciará profilaxis para <i>Pneumocystis jiroveci</i> con trimetoprima - sulfametoxazol (150-170 mg/m ² /día), en días alternos o diariamente.

TABLA VIII.75. Indicaciones de tratamiento antirretroviral

EDAD	CRITERIOS	RECOMENDACIÓN
< 1 año	Independientemente de estadio clínico, inmunológico y carga viral	Tratar
	Categoría clínica C y B (excepto único episodio de infección bacteriana o NIL)	Tratar
1-5 años	CD4 < 25%, independiente de síntomas y carga viral	Tratar
	Asintomático o síntomas leves y CD4 ≥ 25% y carga viral ≥ 100.000 copias/ml	Considerar tratamiento
	Asintomático o síntomas leves y CD4 ≥ 25% y carga viral < 100.000 copias/ml	Diferir tratamiento
≥ 5 años	Categoría clínica C y B (excepto único episodio de infección bacteriana o NIL)	Tratar
	CD4 < 350 cel/mm ³ , independiente de síntomas y carga viral	Tratar
	Asintomático o síntomas leves y CD4 ≥ 350 cel/mm ³ y carga viral ≥ 100.000 copias/ml	Considerar tratamiento
	Asintomático o síntomas leves y CD4 ≥ 25% y carga viral < 100.000 copias/ml	Diferir tratamiento

TABLA VIII.76. Esquemas recomendados para el inicio del TARV

RECOMENDADO (ejemplo de combinaciones)	2 Inhibidores nucleosídicos de transcriptasa reversa	+	1 Inhibidor de proteasa
	Zidovudina + Lamivudina		Lopinavir/ritonavir
	Zidovudina + Didanosina		Nelfinavir
	Abacavir + Lamivudina		Fosamprenavir/ritonavir (en > 6 años)
ALTERNATIVO	2 Inhibidores nucleosídicos de transcriptasa reversa	+	1 Inhibidor no nucleosídico de transcriptasa reversa
	Zidovudina + Lamivudina		Nevirapina
	Zidovudina + Didanosina		Efavirenz
	Abacavir + Lamivudina		

TABLA VIII.77. Esquema de vacunación en VIH/SIDA

VACUNA	NIÑOS CON INFECCIÓN POR HIV		CONVIVIENTES
	Asintomáticos	Sintomáticos	
BCG*	SI	NO	SI
SALK	SI	SI	SI
SABIN	NO	NO	NO
DPT-Hib	SI	SI	SI
Antineumocócica	SI	SI	NO
Anti-influenza	SI	SI	SI
Triple viral**	SI	SI	SI
Hepatitis B	SI	SI	SI
Hepatitis A	SI	SI	SI

VACUNA	NIÑOS CON INFECCIÓN POR HIV		CONVIVIENTES
	Asintomáticos	Sintomáticos	
Varicela	NO***	NO	SI
Rotavirus	NO	NO	NO
Antimeningocócica	SI	SI	NO

* Se recomienda la vacunación en pacientes asintomáticos en países con alta prevalencia de tuberculosis. Cuando puede realizarse evaluación de infección en el primer mes de vida podría considerarse posponer la vacunación hasta el resultado del primer virológico realizado luego de la segunda semana de vida.

** Los niños con inmunosupresión severa no deben recibirla hasta no mejorar su cuadro inmunológico.

*** Se recomienda con CD4 ≥ 25%.

Prevención de infecciones

Profilaxis primaria de infecciones oportunistas (*Pneumocystis jiroveci*): en los hijos de madre VIH, se inicia profilaxis entre la 4-6 semanas de vida con trimeto- prima-sulfametoxazol 150/750 mg/m²/día, cada 12hs, diariamente o 3 veces por semana. Se podrá discontinuar cuando se puede excluir el diagnóstico de VIH en forma “pre- suntiva” o definitiva”.

En los niños con diagnóstico de infec- ción VIH se indica profilaxis en:

- Menor de 1 año, independiente del valor de linfocitos TCD4
- Niño 1-5 años: con CD4 < 15% o < 500 cel/mm³
- Niños ≥ 6 años: con CD4 < 200 cel/mm³

Tuberculosis: indicada en niños VIH con PPD > 5 mm o contacto con paciente bacilífero. Se realizará con Isoniacida 5 mg/kg/día (máximo 300 mg), diariamente o 20 a 30 mg/kg/día (máximo 900mg) 2 veces por semana, por 9 meses.

Toxoplasmosis: en pacientes con inmu- nosupresión severa e IgG positiva para toxo- plasmosis se indicará profilaxis primaria con trimetoprima-sulfametoxazol 150/750 mg/ m²/día, cada 12 horas diariamente.

Micobacterias atípicas: se indica en niños VIH menores de 1 año con Linfocitos

TCD4 < 750/ mm³, entre 1 y 2 años con TCD4 < 500/mm³, entre 2 y 6 años con CD4 < 75/mm³ y en mayores de 6 años con CD4 < 50/mm³. Se utilizará claritromicina 7,5 mg/kg (máximo 500 mg/día) cada 12 horas, diariamente o azitromicina 20 mg/kg (máximo 1,2g), semanalmente. Para la pro- filaxis secundaria se utilizará claritromicina más etambutol o rifabutina.

Intercurrencias infecciosas más frecuentes

Síndrome febril agudo sin foco: El riesgo de bacteriemia en niños con VIH/ SIDA es de 3.3 eventos cada 100 pacientes- año. El TARV ha logrado en los últimos años disminuir el número y gravedad de las infec- ciones. La ocurrencia de sepsis y bacteriemia ha descendido dramáticamente a 0.35 even- tos cada 100 pacientes-año, pero permanece más alta que en los inmunocompetentes.

La mayoría de los que consultan por hipertermia, presentan un foco infeccioso evidente como cuadros virales de vías aéreas superiores, sinusitis, otitis y bronquiolitis. El paciente febril sin foco debe ser evaluado por el riesgo de bacteriemia, siendo en estos casos, el *Streptococcus pneumoniae* el más frecuentemente involucrado, además del *Haemophilus influenzae* tipo y *Neisseria meningitidis*. En los pacientes que presentan

compromiso del estado general (letargia, taquicardia, taquipnea, hipotensión) se tomarán hemocultivos y se medicarán inicialmente con ceftriaxone endovenoso. En el niño con hipertermia $\geq 39^{\circ}\text{C}$ se tendrá en cuenta los siguientes factores asociados para evaluar internación e inicio de medicación endovenosa:

- Neutropenia
- Glóbulos blancos $> 15.000/\text{mm}^3$
- Inmunosupresión severa
- Antecedentes de infecciones invasivas u oportunistas
- Presencia de catéteres venosos centrales

Infección intestinal: La infección intestinal es una causa frecuente de morbilidad en niños infectados por VIH/SIDA. En la mayoría de los casos puede identificarse un agente patógeno.

En los episodios agudos, las indicaciones de internación son: sospecha de bacteriemia, sepsis, alteraciones hidroelectrolíticas, motivo social. La gran mayoría de los niños infectados con episodios agudos puede realizar estudios y seguimiento ambulatorio. El agente etiológico se puede dividir en tres categorías:

- Patógenos usuales, son los que también afectan a los inmunocompetentes, como: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*, *Estafilococo aureus*, *Aeromona hydrophila*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Giardia lamblia*.
- Patógenos oportunistas, son los que producen enfermedad en pacientes con disfunción inmune, como: *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, *Cyclospora cayatanensis*, *Entero-cytozoon bienersi*, *Encephalitozoon intestinales*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *citomegalovirus*, *adenovirus*.

La evaluación diagnóstica de los cuadros de infección intestinal recurrente o crónica en pacientes VIH comienza con estudios iniciales que comprenden:

- Coprocultivo
- EIA: Rotavirus, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, toxina de *Clostridium difficile*
- Microscopía:
 - Leucocitos en materia fecal
 - Preparación en fresco: *Giardia*, *E. Hystolytica*, *Isospora*, *cyclospora*
 - Tinciones especiales: *Cryptosporidium*, *Isospora*, *Microsporidios*, *Mycobacterium Avium-intracellulare*
- Cultivos de sangre (si está febril): Bacterias
- Micobacterias, Antigenemia o PCR-CMV

Si en esta etapa no se llega al diagnóstico etiológico, se evaluará endoscopia para toma de biopsia para histología, tinciones para gérmenes no habituales y cultivos. En los pacientes con diarrea recurrente o crónica en los que se sigue el algoritmo diagnóstico y no se encuentra patógeno, considerar también como agente etiológico el VIH. (ver **Figura VIII.7.8**)

Afectación respiratoria aguda y fiebre. Las indicaciones de internación son: disnea, hipoxemia, derrame pleural, bacteriemia o sepsis, motivo social.

El manejo depende del patrón radiográfico. Si es lobar o segmentario, la causa más frecuente es la neumonía bacteriana (*Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*). El tratamiento empírico sugerido es cefalosporinas de 3° generación. En los niños con síntomas leves, buen estado general, sin hipoxemia y buena tolerancia oral podría utilizarse amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de 2° generación o amoxicilina vía oral con control clínico cercano.

Si presenta patrón intersticial deberá solicitarse búsqueda de virus en aspirado

FIGURA VIII.78. **Diarrea aguda en niños infectados con VIH**

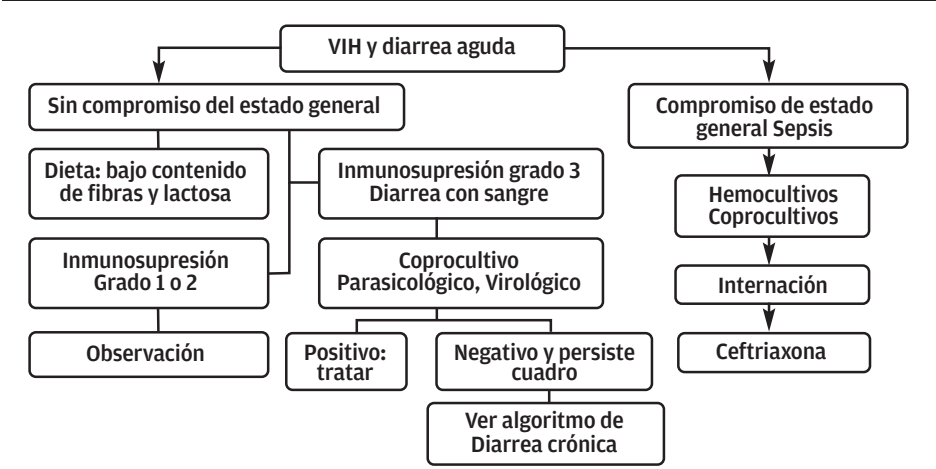
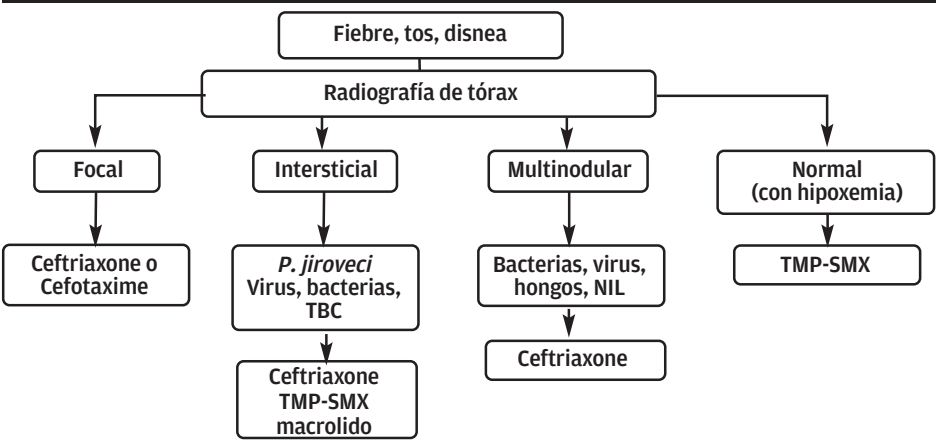


FIGURA VIII.79. **Orientación de Tratamiento Empírico en internación**



nasofaríngeo, micobacterias por lavado gástrico o esputo, *Pneumocystis jiroveci* por aspirado nasotraqueal o lavado broncoalveolar, PPD e iniciar tratamiento empírico con trimetoprima/sulfametoxazol + ceftriaxona + macrólido. (Figura VIII.79)

Afectación respiratoria crónica: la causa más frecuente es la neumonía intersticial linfocitaria (NIL). Se manifiesta con insuficiencia respiratoria crónica y presenta en la radiografía de tórax infiltrado intersticial retículo

nodulillar persistente. El diagnóstico de certeza está dado por la biopsia pulmonar. El tratamiento está indicado cuando el paciente presenta PO₂ menor de 65 mmHg y consiste en oxigenoterapia y corticoides.

VIII.8. FIEBRE SIN FOCO EN MENORES DE 36 MESES

La fiebre es una manifestación habitual de diferentes enfermedades infecciosas de distinta gravedad. Sólo 20% de los niños febriles carecen de un foco clínico de infección aparente al momento de la evaluación inicial. La mayoría de estos niños tiene una infección viral autolimitada que se resuelve sin tratamiento específico.

Cuando no puede identificarse el foco que la origina se constituye en un problema diagnóstico, ya que la apariencia clínica no siempre permite diferenciar enfermedad viral de bacteriana, especialmente en menores de 36 meses de edad. Es en estos niños que se plantea la posibilidad de bacteriemia oculta.

Se usa este término para indicar la presencia de una bacteria en hemocultivos de sangre periférica, en un niño previamente sano, que impresiona en relativo buen estado general y que no tiene ningún foco que justifique la fiebre. La bacteriemia oculta se ha reportado en todas las edades incluyendo adultos, sin embargo el grupo con mayor riesgo es el de niños menores de 36 meses.

Etiología

En el primer mes de vida los agentes etiológicos más frecuentes son *Streptococcus* beta hemolítico del grupo B, *Escherichia coli* y menos frecuentemente *Listeria monocytogenes*. Aunque *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae* b, *Salmonella* y *Staphylococcus aureus* son causales de infección, son poco frecuentes.

Entre 30 y 90 días de vida los agentes etiológicos pueden provenir de la etapa neonatal o del niño mayor, prevaleciendo así *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae* b. En los mayores de 2 meses el neumococo es el germen más frecuente.

La mayoría de los patógenos causantes de bacteriemia en niños mayores a tres

meses son organismos encapsulados, predominando *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b, *Neisseria meningitidis* y *Salmonella* sp. Debido al impacto de la vacunación contra *H. influenzae* b, la tasa de bacteriemia por este microorganismo disminuyó significativamente.

Evaluación del paciente

Es importante identificar a aquellos niños con mayor riesgo a desarrollar enfermedad bacteriana severa. A través de la anamnesis se debe investigar la duración de los síntomas, presencia o no de contactos con enfermos, estado de vacunación, historia durante el período neonatal y existencia de enfermedad crónica, particularmente aquellas que comprometan la respuesta inmune (enfermedad de células falciformes, deficiencia inmunológica congénita, asplenia, leucemia, linfomas, VIH/SIDA). Además, se debe precisar tratamientos recientes con inmunosupresores o antibióticos. Por otra parte, debe documentarse la fiebre, estimar la severidad de las condiciones clínicas del paciente y realizar un exhaustivo examen físico.

El riesgo de bacteriemia oculta puede ser determinado por la combinación de las siguientes variables:

- **Edad:** a menor edad mayor riesgo. Esto se debe al menor nivel de inmunocompetencia. Entre los 6 y 24 meses se sitúa el riesgo máximo de padecer infecciones bacterianas serias.
- **Temperatura:** la incidencia aumenta con la magnitud de la temperatura. Se ha reportado un riesgo de 1% con temperaturas menores de 38,9 °C, 5% con temperaturas mayores de 38,9 °C y 12% con temperaturas mayores de 40,5 °C. Por otra parte, la respuesta de la fiebre al uso de antipiréticos no es predictivo de bacteriemia.
- **Aspecto clínico:** el mal estado general del paciente se correlaciona con

mayor riesgo de infección bacteriana severa, pero el dilema se plantea cuando el paciente se presenta con aparente buen estado general y cambios muy subjetivos (grado de atención, leve alteración del sueño), difíciles de valorar aún para el pediatra experimentado. Este problema es aún mayor cuando se trata de menores de 1 mes de edad; varios estudios han demostrado que la evaluación clínica aún realizada por profesionales con experiencia no siempre es adecuada para diferenciar lactantes bacteriémicos de los que no lo están.

- **Exámenes complementarios:** La presencia de leucocitosis ($\geq 15000/\text{mm}^3$), neutrofilia ($\geq 10000/\text{mm}^3$), desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria (≥ 1500 neutrófilos inmaduros/ mm^3), índice de neutrófilos inmaduros/totales ($> 0,2$), eritrosedimentación acelerada ($\geq 30 \text{ mm/hora}$), aumento de la proteína C reactiva ($> 3,5 \text{ gr/dl}$) y orina patológica (> 10 leucocitos/campo) incrementan el riesgo de infección bacteriana. La radiografía de tórax sólo está indicada en menores de 3 meses con manifestaciones respiratorias o leucocitosis. Es importante aclarar que al igual que

la evaluación clínica los métodos de laboratorio en el menor de 1 mes tienen baja sensibilidad para predecir bacteriemia oculta.

Manejo de los pacientes con fiebre sin

foco: Para guiar el manejo de estos pacientes es práctico dividirlos en 2 grupos según la edad: menores a 3 meses y de 3 a 36 meses. A su vez, el primer grupo puede diferenciarse en menores de 1 mes de vida y de 28-90 días.

- **Pacientes menores de 3 meses:** Lo primero a determinar es el estado general del paciente, si presenta o no aspecto “tóxico”. Luego, el siguiente paso es tener en cuenta la edad, si es menor de 28 días tiene mayor riesgo de infección bacteriana severa y meningitis. Ante un paciente febril sin foco, en buen estado general y que tiene entre 1 y 3 meses es útil la aplicación de los criterios de Rochester designados para identificar riesgo de desarrollar enfermedad bacteriana severa (**Tabla VIII.8.1**). Luego del interrogatorio y del examen físico, la solicitud de los exámenes complementarios (hemograma, reactantes de fase aguda, orina) es necesaria en todo niño con fiebre sin foco menor de tres

TABLA VIII.8.1. **Criterios de bajo riesgo para menores de 3 meses de edad con fiebre sin foco.** (Rochester modificados)

CRITERIOS CLÍNICOS	Edad gestacional ≥ 37 semanas, sin complicaciones perinatales
	Buen estado general, sin apariencia tóxica
	Niño previamente sano
	Sin foco infeccioso aparente (salvo otitis media aguda)
CRITERIOS DE LABORATORIO	Leucocitos entre 5000 y $15000/\text{mm}^3$, Neutrófilos inmaduros $< 1500/\text{mm}^3$,
	Relación Neutrófilos inmaduros / Neutrófilos segmentados $< 0,2$
	< 10 leucocitos/campo (x 40) en sedimento urinario
	< 5 leucocitos/campo (x40) en el fresco de materia fecal (si presenta diarrea)
	< 8 leucocitos/ml en líquido cefalorraquídeo, con cultivo negativo

meses. Los hemocultivos son el “estándar de oro” para el diagnóstico de la bacteriemia oculta. Es así que a todos los niños de este grupo, independientemente del cuadro clínico se les debe solicitar dos hemocultivos, ya que podrían presentarse focos secundarios a la bacteriemia que no fueron evaluados correctamente. El urocultivo también está indicado en todos los pacientes, independientemente del resultado del sedimento urinario (20-50% pueden tener un sedimento urinario normal y estar cursando una infección urinaria). Con respecto al manejo del **paciente menor de un mes de vida**, todos deben ser internados para su observación y estudio. En cuanto al tratamiento, se indicará ampicilina (200-300 mg/kg/día IV cada 6 hs) más gentamicina (3-5 mg/kg/día IV cada 24 hs) en aquellos niños con sospecha de sepsis, y en aquellos con compromiso del sistema nervioso central se comenzará con ampicilina más cefotaxima (100-200 mg/kg/día). Debe revalorarse el tratamiento según evolución clínica y resultados de cultivos. Por otro lado, los **pacientes de 28-90 días**, deben ser categorizados como tóxicos o no tóxicos; estos últimos se clasificarán en bajo o alto riesgo según

los criterios de Rochester. Para el paciente tóxico y el no tóxico pero de alto riesgo se recomienda la indicación de tratamiento antibiótico. La ceftriaxona, en una dosis de 50 mg/k/día; es el antibiótico de elección. La **figura VIII.8.1**, presenta las diferentes opciones de tratamiento en este grupo etario.

• **Pacientes entre 3 y 36 meses:** Como en el grupo anterior, debe estimarse la presencia de “aspecto tóxico” en el paciente, para lo cual puede ser útil el uso de escalas de observación, como la Escala de Observación de Yale (**Tabla VIII.8.2**). Si el paciente consulta por fiebre mayor de 38,9 °C y obtiene un resultado en la escala de observación mayor a 10 o tiene antecedentes personales que aumenten su riesgo, se recomienda realizar exámenes complementarios; si presenta más de 15.000/mm³ glóbulos blancos, se recomienda tomar dos hemocultivos y realizar tratamiento empírico con ceftriaxona (50 mg/k/día). Con respecto a la realización de la punción lumbar, la recomendación actual en este grupo etario, es no realizar este procedimiento en forma rutinaria sino ante la presencia de signos y síntomas que hagan sospechar meningitis. Se sugiere evaluar los resultados de los

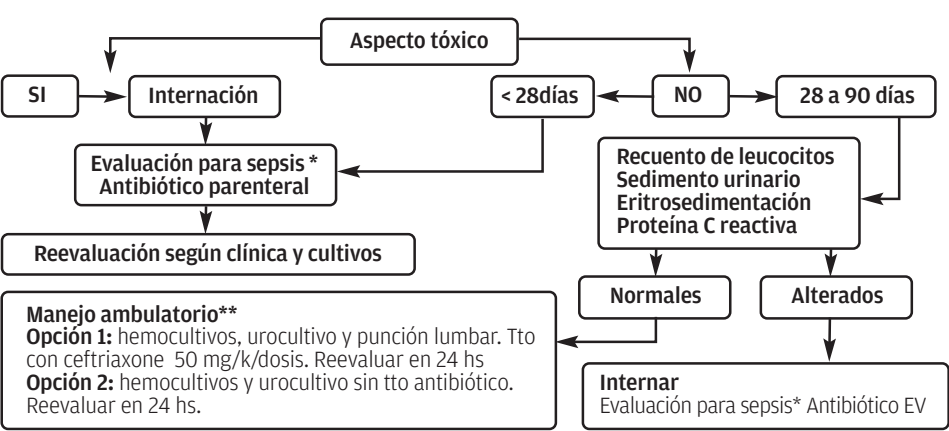
TABLA VIII.8.2. Escala de observación de Yale

CRITERIOS CLÍNICOS

Calidad del llanto
Reacción a los estímulos de los padres
Color
Hidratación
Variación del estado (sueño)
Respuesta a estímulos sociales (alerta)

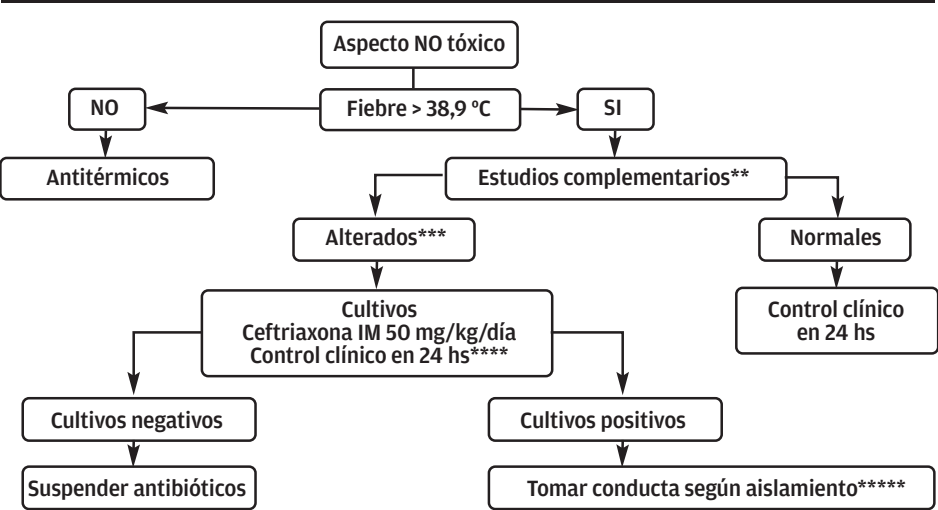
A cada ítem se le da un puntaje de 1 a 5 puntos, si el valor total es mayor o igual a 10 se define al niño con alta probabilidad de estar padeciendo bacteriemia oculta.

FIGURA VIII.8.1. Manejo del lactante de 0 a 3 meses de edad con fiebre sin foco



* La evaluación para sepsis incluye hemocultivo, urocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo
** El manejo ambulatorio depende de la experiencia del médico, confianza en los padres y posibilidad de seguimiento

FIGURA VIII.8.2. Manejo del lactante de 3 a 36 meses de edad con fiebre sin foco



* La evaluación para sepsis incluye hemocultivo, urocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo
** Recuento de glóbulos blancos, proteína C reactiva cuantitativa o eritrosedimentación, sedimento urinario.
*** Recuento de leucocitos $\geq 15.000/mm^3$ complementado o no con otros valores alterados.
**** El manejo ambulatorio depende de la experiencia del médico, confianza en los padres y posibilidad de seguimiento
***** Conducta según germen aislado. Neumococo: rotar a antibiótico oral, H. Influenzae o meningococo: realizar punción lumbar y continuar antibiótico IV o IM

hemocultivos a las 24-48 horas y en base a ellos tomar la decisión. Si el paciente tiene *S. pneumoniae* en el hemocultivo, no se recomienda punzarlo, ya que el riesgo de padecer meningitis es bajo. Si el hallazgo en el hemocultivo es *H. influenzae* b, *N. meningitidis* o *Salmonella*, la recomendación es realizar punción lumbar por la mayor probabilidad de desarrollar meningitis.

La decisión de internar o no al niño dependerá de la posibilidad de control medico estrecho. Está demostrado que el uso de antibióticos por vía oral no previene la aparición de complicaciones, aunque esto si sucede con el uso de antibióticos parenterales.

VIII.9. FIEBRE Y PETEQUIAS

Ante un paciente con fiebre y petequias el pediatra se enfrenta a un verdadero desafío diagnóstico, ya que puede tratarse de una enfermedad banal autolimitada o de una infección bacteriana severa, potencialmente fatal.

Etiología

La mayoría de los estudios coinciden en que los virus son los agentes etiológicos más frecuentemente involucrados en estos casos, pero las infecciones bacterianas representan una proporción no despreciable (15%) y dada la gravedad que las mismas implican se justifica la evaluación minuciosa de estos pacientes. Dentro del grupo de infecciones bacterianas, el agente más frecuente es *Neisseria meningitidis*.

TABLA VIII.9.1. Agentes etiológicos capaces de producir fiebre y petequias

VIRUS		Virus Epstein Barr
		Citomegalovirus
		Parvovirus
		Adenovirus
		Enterovirus
		Virus de la rubéola
BACTERIAS	Causantes de enfermedad no invasiva	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
		Estreptococo β hemolítico grupo A
	Causantes de enfermedad invasiva	<i>Neisseria meningitidis</i>
		<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
		<i>Streptococcus pneumoniae</i>
		<i>Staphylococcus aureus</i>
		<i>Streptococcus pyogenes</i>
		<i>Pseudomona aeruginosa</i>

Diagnóstico diferencial

Numerosos estudios han intentado identificar factores predictores de infección bacteriana severa en pacientes con fiebre y petequias, entre los que se destacan:

Apariencia clínica: para definir “aspecto tóxico” o “mal estado general” se describen los criterios ILL (irritabilidad, letargo y relleno capilar lento). Los pacientes que presentan estos criterios tienen mayor probabilidad de tener una infección bacteriana severa. Algunos autores opinan que para alcanzar una adecuada sensibilidad estos criterios deben combinarse con los valores de proteína C reactiva y recuento absoluto de neutrófilos. Por otro lado, se ha demostrado que un importante número de pacientes con meningococemia se presentaron en buen estado general en etapas iniciales de la infección.

Características de las petequias: el tamaño y aspecto de las mismas (> 2 mm, palpables, confluentes) determinan mayor riesgo de infección bacteriana severa. Con respecto a la distribución de las petequias, si bien la presencia de las mismas en los miembros inferiores se ha asociado a enfermedad grave, también puede observarse esta localización en pacientes con patología viral.

Proteína C reactiva (PCR): $> 5\text{mg/l}$, es uno de los parámetros más sensibles. Todos los estudios reportan que el 100% de los pacientes con PCR elevada tuvieron infección bacteriana severa.

Recuento absoluto de neutrófilos: es otro indicador de alto riesgo si los valores obtenidos son $< 1500/\text{mm}^3$ o $> 9000/\text{mm}^3$.

Recuento de leucocitos: los valores $> 15.000/\text{mm}^3$ o $< 5.000/\text{mm}^3$ son considerados indicadores de enfermedad bacteriana invasiva.

La edad y la magnitud de la temperatura no fueron considerados factores predictores, pero en la mayoría de los estudios se observó que un porcentaje considerable (55%) eran menores de 36 meses. Aquellos pacientes en

buen estado general que presenten petequias en el terreno de la vena cava superior en el curso de un cuadro de vómitos o tos, secundario al aumento de la presión intratorácica, presentan muy baja posibilidad de padecer una enfermedad bacteriana invasiva.

Estudios complementarios

Se realizará recuento de leucocitos y neutrófilos, proteína C reactiva, hemocultivos. El recuento de plaquetas y coagulograma ayudan a descartar patología de origen no infeccioso.

Tratamiento

Si bien no existe en la actualidad consenso uniforme sobre el tratamiento, según las características clínicas del paciente y los hallazgos de laboratorio pueden considerarse las siguientes conductas:

- Paciente que presente alguno de los criterios ILL, con o sin anomalías en el laboratorio, deberá ser tratado como una meningococemia. Considerar la necesidad de punción lumbar.
- Paciente en buen estado general, sin criterios ILL, con recuento de leucocitos y PCR dentro de límites normales, se considerará la posibilidad de observación clínica por un lapso mínimo de 4 horas, evaluando la progresión de las lesiones y del estado general. Si no se observa deterioro se realizará seguimiento ambulatorio.
- Paciente en buen estado general, sin criterios ILL, pero con alguna anomalía en el recuento de leucocitos y/o PCR, podría indicarse tratamiento antibiótico empírico parenteral por 48 horas hasta obtener resultados de hemocultivos.

VIII.10. SINDROME FEBRIL PROLONGADO

El síndrome febril prolongado se define actualmente como fiebre objetivada de más de 8-14 días de duración en pacientes en quienes la evaluación inicial ambulatoria o en internación no aportó el diagnóstico.

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría, por lo que ante esta situación resulta práctico considerar algunos aspectos que nos ayudan a definir conductas:

- Estado inmunológico del huésped
 - Inmunocompetente
 - Inmunosuprimido
 - Con VIH positivo
 - Con enfermedades oncohematológicas (neutropénico y no neutropénico)
 - Con otras inmunodeficiencias
- Evolución del síndrome febril
 - Agudo
 - Con foco
 - Sin foco (0 a 3 meses ó 3 a 36 meses)

- Prolongado
 - Fiebre continua: síndrome febril prolongado o fiebre de origen desconocido
 - Fiebre recurrente: síndromes periódicos (neutropenia cíclica, fiebre periódica familiar, PFAPA –fiebre + estomatitis + adenitis + faringitis–)

Etiología

La mayoría de las veces se trata de una presentación poco habitual de una patología frecuente.

En pediatría la causa más frecuente es la infecciosa, seguida de las enfermedades del colágeno y oncológicas. Esto determina que el pronóstico sea más favorable que en los adultos. Luego de un completo estudio quedan sin diagnóstico entre 10 y 20% de los pacientes.

Evaluación

Si el paciente se encuentra en buen estado general, no presenta riesgo y existe la posibilidad de concurrencia para estudios y controles, se sugiere el manejo ambulatorio.

TABLA VIII.10.1. Etiologías más frecuentes del síndrome febril prolongado en pediatría

CAUSAS INFECCIOSAS	Síndrome viral sistémico
	Infecciones respiratorias de vía aérea superior e inferior
	Infección urinaria
	Endocarditis
	Abscesos intraabdominales (hepáticos, perinefríticos, psoas)
	Osteomielitis
	Tuberculosis
	Brucelosis
	Salmonelosis
	Leptospirosis
	Toxoplasmosis
	Sífilis
	Infecciones por Citomegalovirus
	Mononucleosis
	Infecciones por VIH
	Enfermedad por arañazo de gato

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO	Artritis reumatoidea juvenil
	Lupus eritematoso sistémico
	Fiebre reumática
	Vasculitis
	Enfermedad de Kawasaki
ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS	
OTRAS	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Diabetes mellitus
	Desórdenes autonómicos
	Fiebre por drogas
	Fiebres periódicas

Debe realizarse en primera instancia un interrogatorio minucioso que incluya antecedentes de viajes, contactos con enfermos, animales o alimentos sin control sanitario, vacunación y fármacos.

Deberá corroborarse la técnica de medición de la fiebre, evaluar las características de la misma y presencia de síntomas acompañantes. Muchos estudios han publicado que 35 a 50% de los pacientes que consultan por síndrome febril prolongado no presentaron fiebre (técnica inadecuada o sobreestimación de los valores) o la misma no fue de larga data.

En el examen físico deberá enfatizarse la evaluación de piel y anexos, sistema linfoganglionar, abdomen, aparato cardiovascular y osteoarticular.

Los exámenes complementarios se deben dirigir, en primer término, siguiendo la orientación por síntomas o signos acompañantes, y en el caso de pacientes que sólo refieren fiebre se propone solicitarlos en forma escalonada según su complejidad.

Tratamiento
No es recomendable realizar tratamientos empíricos con antibióticos ni con corticoides.

TABLA VIII.10.2. Secuencia de estudio del síndrome febril prolongado	
PRIMERA ETAPA	Hemograma con fórmula
	Eritrosedimentación
	Proteína C reactiva
	Hepatograma
	Proteinograma
	Función renal
	Radiografía de tórax
	Ecografía abdominal
	PPD
	Fondo de ojo
	2 Hemocultivos
	Urocultivo

SEGUNDA ETAPA	Serología (CMV, VEB, VDRL, toxoplasmosis, brucelosis, hepatitis A, B, C, HIV, Bartonella henselae, Widal)
	Parasitológico de materia fecal
	Tomografía tóracoabdominal
	Centellograma Tc99 / Galio
	TAC de senos paranasales
	Dosaje inmunoglobulinas
	Anticuerpos antinucleares
	Factor reumatoideo
TERCERA ETAPA	Complemento
	Inmunidad celular
	Dosaje hormonas tiroideas
	Dosaje catecolaminas
	Ecocardiograma
	Tomografía o RMN de cerebro
	Punción médula ósea
	Biopsias
	Laparotomía exploradora

Pronóstico

El pronóstico varía de acuerdo con el tipo de huésped y la causa que produce el síndrome febril prolongado. El retraso del diagnóstico tiene importancia fundamental en el pronóstico, sobre todo cuando se trata de enfermedades malignas.

miento óseo oblitera estos vasos y la infección se hace más circunscripta.

El mecanismo patogénico más frecuente es la diseminación por vía hematógena pero también puede ser secundario a un traumatismo o a un procedimiento quirúrgico.

OSTEOMIELITIS AGUDA

Es una infección aguda del hueso que cursa con alto grado de bacteriemia. La incidencia es mayor en menores de 5 años de edad (50% de los casos), en varones y se localiza más frecuentemente en huesos largos. En un tercio de los pacientes se encuentra el antecedente de traumatismo.

Puede clasificarse en aguda o crónica. La osteomielitis aguda se caracteriza por no presentar alteraciones radiológicas relevantes, por ser de origen hematógeno y tener un comienzo brusco. La osteomielitis crónica se presenta en forma subaguda y con alteraciones radiológicas como secuestros.

VIII.11. INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Estas infecciones suelen plantear dificultad para el reconocimiento precoz. Pueden presentarse en forma pura como artritis u osteomielitis, o en forma mixta como osteoartritis. Esta última es más frecuente en menores de 18 meses debido a que los vasos sanguíneos conectan las metáfisis con las epífisis, por lo que la diseminación de material purulento hacia el espacio articular es común a esta edad. En los mayores de 18 meses el creci-

Estas formas clínicas son más difíciles de tratar.

Etiología

Staphylococcus aureus es el agente causal más frecuente en todas las edades. Cuando el paciente es menor de 5 años y está incompletamente vacunado se debe tener en cuenta a *Haemophilus influenzae* tipo b y, cuando la osteomielitis afecta la cavidad bucal o se asocia a mordeduras de animales, pueden estar presentes anaerobios y estreptococos. Los bacilos Gram negativos, estreptococos A y B y *S. pneumoniae* deben sospecharse en recién nacidos, pacientes con hemoglobinopatías (*Salmonella*), drogadictos o pacientes con osteomielitis del calcáneo, como consecuencia de heridas punzantes de pie (*Pseudomona aeruginosa*).

A. CLÍNICA: Las manifestaciones varían según la edad. En recién nacidos se puede encontrar limitación de la movilidad del miembro afectado (pseudoparálisis) y signos de flogosis en la región. El 50% no presentan fiebre, y sólo 8-10% se presenta con aspecto tóxico. Los lactantes y niños menores se presentan en general con fiebre, astenia, anorexia y frecuentemente el niño no quiere desplazarse; predominan las manifestaciones locales como dolor espontáneo o a la palpación (punto doloroso) y los signos de flogosis son menos manifiestos.

B. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. Eritrosedimentación: en 80% de los casos aparece acelerada (> 60 mm/hora), presentando un pico al 3° o 4° día y retornando a valores normales (< 30) en la 3° o 4° semana de tratamiento.

2. Leucocitos en sangre periférica: aumentados inicialmente en 50-60% de los pacientes, 40% puede tener valores normales y 10%, leucopenia.

3. Proteína C reactiva: en 98% de los casos está aumentada. Presenta un pico al 2° día (> 80 mg/l) y retorna a valores normales (< 25 mg/l) luego de una semana de tratamiento. Es uno de los parámetros más útiles para el seguimiento.

4. Cultivo de la lesión: este procedimiento debe ser considerado de rutina. Confirma el agente etiológico en 50 a 70% de los casos. El material se obtiene por punción biopsia con aguja. También puede realizarse biopsia ósea a cielo abierto (indicada ante la sospecha de agentes etiológicos específicos como TBC u hongos).

5. Hemocultivos: se alcanza el aislamiento del microorganismo en 60% de los casos.

6. Radiología: En las primeras 2 semanas de evolución se observan cambios inespecíficos (leve tumefacción de tejidos blandos en la metáfisis y opacificación regional). En la 3° a 4° semana aparece destrucción ósea con osteopenia u ostéolisis.

7. Centellograma con Tecnecio 99: Muestra tres etapas. La inicial (segundos luego de inyectar el contraste) es una fase de flujo sanguíneo sobre la zona enferma, la segunda fase (5 a 10 minutos después) evidencia una imagen de pool de partes blandas y la tercera fase (2 a 4 hs luego de la inyección) muestra la fase ósea. Este estudio permite detectar las modificaciones del flujo sanguíneo en la zona y los signos relacionados con la reacción ósea. Se encuentra alterado en el 90% de los pacientes con osteomielitis. Está indicado siempre que haya sospecha clínica sin evidencia radiológica y debe realizarse comparando con el miembro no afectado.

8. Tomografía computada: es más sensible que la radiografía; se reserva para la sospecha de osteomielitis vertebral.

9. Resonancia magnética nuclear: es el estudio más sensible para el diagnóstico. Registra con mayor rapidez los cambios en

la médula ósea y los abscesos subperiósticos. La indicación clara es osteomielitis pélvica y vertebral.

Tratamiento

Una vez obtenida la muestra de la lesión se debe iniciar tratamiento antibiótico IV con clindamicina 30 mg/kg/día (cada 6 hs), debido a que en nuestro país más del 60% de las cepas de la comunidad corresponden a *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. Al obtener el resultado del cultivo se agregará rifampicina 20 mg/kg/día (cada 12 hs) si se aísla *Staphylococcus aureus* sensible a la misma. Cuando el agente causal sea resistente a clindamicina deberá indicarse vancomicina 40 mg/ kg/día (cada 6 hs) o teicoplanina 20 mg kg/día (cada 24 hs).

Si la infección es crónica debe realizarse la toma de muestra de la lesión y posteriormente, indicar el tratamiento en base a los aislamientos microbiológicos.

El tratamiento endovenoso debe continuarse entre 3 y 5 días dependiendo de la evolución clínica; en caso de ser ésta favorable y el paciente presentar buena tolerancia oral puede cambiarse a vía oral, teniendo en cuenta que las dosis requeridas son mayores que las habituales.

La duración del tratamiento dependerá del germen causal y debe ser de 4 y 6

semanas en los casos agudos y de 3 a 6 meses en los casos crónicos.

Al inicio del tratamiento debe indicarse analgesia e inmovilización del miembro afectado con valvas para aliviar el dolor; una vez superado el mismo, se deben retirar y comenzar con tratamiento kinésico.

La respuesta al tratamiento puede valorarse mediante PCR cuantitativa o eritrosedimentación, que deben normalizarse entre la segunda y tercer semana.

El tratamiento quirúrgico está indicado frente a la mala evolución clínica del paciente, en caso de absceso subperióstico y secuestro óseo y en la osteomielitis crónica.

ARTRITIS SÉPTICA

Es la infección bacteriana de las articulaciones que se presenta en general en forma aguda, afectando con mayor frecuencia a menores de 3 años de edad. El 90% de los casos son monoarticulares y las articulaciones más afectadas son rodilla, cadera, tobillo y codo. La patogenia más frecuente es la llegada del microorganismo a la articulación por vía hematógena.

Dentro de los factores predisponentes se encuentran diabetes mellitus, tumores, uso de corticoides y quimioterapia.

TABLA VIII.11.1. Dosis de los antibióticos administrados por vía oral en osteomielitis		
ANTIBIÓTICO	DOSIS (mg/kg/día)	INTERVALO ENTRE DOSIS (horas)
Amoxicilina	100	6
Cefalexina	150	6
Clindamicina	40	8
Rifampicina	20	12
Trimetoprima-sulfametoxazol	10 (trimetoprima)	12
Penicilina V	200.000 - 300.000 UI/kg	4

Etiología

En neonatos los agentes más frecuentemente involucrados son estreptococos del grupo B, *Staphylococcus aureus*, enterobacterias y hongos. En el resto de las edades se aísla frecuentemente *Staphylococcus aureus* y en menor proporción *Streptococcus pneumoniae* y estreptococos del grupo A. En los menores de 2 años incompletamente vacunados se puede encontrar *Haemophilus influenzae* tipo b.

Un patógeno que se reconoce con frecuencia en la actualidad es la *Kingella kingae*. Deberá pensarse en su presencia ante un cuadro de artritis sin rescate microbiológico, ya que se trata de un agente fastidioso para su crecimiento en laboratorio.

A. CLÍNICA: En general el motivo de consulta es artralgia, impotencia funcional y fiebre. Al examen físico puede observarse signos de inflamación articular: dolor, inflamación y eritema. En el caso de afectación de cadera, donde los signos inflamatorios pueden ser mínimos, el niño se presenta irritable, febril y con la pierna en flexión y abducción.

B. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. Hemograma: suele observarse leucocitosis con neutrofilia.

2. Eritrosedimentación y Proteína C reactiva: resultan útiles para el seguimiento del tratamiento.

3. Hemocultivo: resulta positivo en 40 a 50%.

4. Líquido articular: La obtención del líquido articular a través de una punción es el método diagnóstico de elección y debe realizarse en todos los casos. Presenta recuento leucocitario mayor a 100.000/mm³ y la mayoría tiene una fórmula con más de 90% de leucocitos polimorfonucleares, proteínas aumentadas y glucosa disminuida

(menos del 30% de la glucemia sérica). El estudio microbiológico a través del cultivo y los métodos rápidos de diagnóstico (detección de antígeno bacteriano) son los métodos que se utilizan para confirmar el diagnóstico. La técnica de Gram, que resulta positiva en alrededor del 50% de los casos, puede ayudar en la elección del tratamiento antibiótico.

5. Radiografía: Muestra edema de tejidos blandos y ensanchamiento del espacio articular.

6. Ecografía: resulta un método de gran utilidad para la detección de líquido articular.

7. TAC o RNM: pueden ser útiles en pacientes con sacroileítis.

Tratamiento

Para los pacientes mayores de 5 años y los menores completamente vacunados se indicará inicialmente clindamicina 30 mg/kg/día (cada 6 hs), y para los menores de 5 años que presenten esquema incompleto de vacunas contra *Haemophilus influenzae* se recomienda cefuroxima 100 mg/kg/día endovenoso (cada 6 hs) o cefotaxime 100 mg/kg/día (cada 6 hs) o ceftriaxone 80 mg/kg/día (cada 12 o 24 hs) + clindamicina. Con el resultado del cultivo y antibiograma deberá adecuarse el antibiótico.

Cuando el agente causal es *Staphylococcus aureus* resistente a clindamicina debe indicarse vancomicina 40 mg/kg/día (cada 6 hs) o teicoplanina 20 mg/kg/día (cada 24 hs). Al obtener el resultado del cultivo se agregará rifampicina 20 mg/kg/día (cada 12 hs) si se aísla *Staphylococcus aureus* sensible a la misma.

La inmovilización sólo se recomienda en las primeras horas con fines analgésicos, no debiendo prolongarse porque puede ser perjudicial.

El tratamiento quirúrgico está indicado siempre en el caso de la cadera y en algunas circunstancias para hombro.

La administración de dexametasona durante 4 días podría reducir los síntomas y las secuelas de esta infección, pero aún se requieren más estudios para evaluar su uso.

Los pacientes que presenten buena evolución pueden completar el tratamiento vía oral con las dosis indicadas para osteomielitis. La duración del tratamiento es de 2 a 4 semanas, dependiendo del germen aislado.

VIII.12. PAROTIDITIS RECURRENTE

Se la define como episodios recurrentes de tumefacción dolorosa de la glándula parótida uni ó bilateral, con intervalos asintomáticos entre ellos. Es más frecuente en el sexo masculino entre 3 y 6 años de edad. El promedio de episodios por año es de cinco, y cada uno ellos tienen una duración de 2 a 5 días (hasta 2 semanas).

Los pacientes presentan dolor a nivel de la parótida aunque la tumefacción no suele ser tan importante como en la parotiditis urliana. A la palpación la glándula es firme y algo nodular. La presencia de sialorrea

purulenta, fiebre, compromiso sistémico y la presencia de patología respiratoria concomitante, deben hacer sospechar sobreinfección bacteriana.

Etiopatogenia: La patogénesis aún no es muy clara, describiéndose entre los posibles mecanismos predisposición genética, alteración en la secreción glandular, anomalías congénitas y/o alteraciones inmunológicas como déficit de IgG 3 e IgA. Sin embargo, la teoría más aceptada es que sería de causa multifactorial, siendo la sialectasia tanto causa como consecuencia de la parotiditis recurrente. De esta manera, sobre un sistema ductal con malformaciones parciales, las infecciones ascendentes producirían los episodios sintomáticos, que provocarían mayor alteración histopatológica. Existen algunos microorganismos que pueden estar involucrados, como el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH y el toxoplasma. Se ha descrito como forma de presentación del síndrome de Sjögren, especialmente en pacientes que presentan su primer episodio luego de los 5 años de edad.

El análisis anatomopatológico de la mayoría de los casos evidencia sialectasias

TABLA VIII.11.2. Antibióticos recomendados para el tratamiento de la artritis séptica, según germen		
PATÓGENO AISLADO	ANTIBIÓTICO	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
<i>S. aureus</i> meticilino sensible	Cefalotina	4-6 semanas
<i>S. aureus</i> meticilino resistente	Vancomicina/teicoplanina	4-6 semanas
Hib β -lactamasa negativo	Ampicilina	2-3 semanas
Hib β -lactamasa positivo	Cefuroxima o cefalosporina 3º gen.	2-3 semanas
<i>S. pyogenes</i>	Penicilina o clindamicina	2-3 semanas
<i>S. pneumoniae</i> penicilino-sensible	Penicilina G sódica	2-3 semanas
<i>S. pneumoniae</i> penicilino-resistente	Ceftriaxona o cefotaxima	4 semanas
Bacilos gram negativos	Según antibiograma	4 semanas
<i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxona o cefotaxima	2-3 semanas

y atrofia de acinos y conductos. Luego de producida la sialectasia se produce sobreinfección de la glándula y los gérmenes aislados con mayor frecuencia son *Streptococcus viridans*, *Hemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

Evaluación

Luego de la anamnesis y de un examen físico completo en busca de otros signos acompañantes se debe solicitar ecografía parotídea bilateral, que habitualmente revela áreas hipoeoicas (sialectasias) y aumento de tamaño glandular. También puede hacerse diagnóstico de litiasis parotídea o tumores como causa de parotiditis recurrente. La sialografía evidencia la típica imagen de “ciruelo en flor” dada por la estrechez de los ductos. También se solicitará hemograma, eritrosedimentación, proteinograma electroforético, serología para virus Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH y toxoplasmosis.

Tratamiento

En el episodio agudo el objetivo es disminuir los síntomas y prevenir el daño glandular. Se indicarán antibióticos para aquellos casos con evidencias clínicas de infección bacteriana (amoxicilina/ácido clavulánico, penicilina o cefuroxime), analgésicos, agentes que aumenten el flujo salival (caramelos cítricos), calor y masajes y, en los casos severos, corticoides.

En casos de episodios muy reiterados pueden realizarse lavados intraglandulares periódicos vía conducto excretor parotídeo con sustancia yodada hidrosoluble, con carácter antiséptico, hasta que se logre estabilizar clínicamente a la glándula.

Ante la ausencia de respuesta puede evaluarse la necesidad de parotidectomía (presenta riesgo de parálisis facial) o ligadura del conducto.

Pronóstico

En general las recurrencias van disminuyendo con la edad y tienden a desaparecer luego de la pubertad. Se describen dos posibles explicaciones, la atrofia completa de la glándula o la regeneración de la misma a partir del sistema ductal sobreviviente.

VIII. 13. HERIDAS Y MORDEDURAS

Tanto las heridas como las mordeduras constituyen un frecuente motivo de consulta; generalmente ocurren en el hogar y son más frecuentes en los varones.

Luego de evaluar el estado general del paciente y descartar la presencia de otras lesiones que puedan tener mayor gravedad, debe procederse a examinar la herida.

Para su evaluación se debe tener en cuenta:

- Características del objeto causante de la herida (romo o punzante), y en el caso de mordeduras, características del animal (doméstico, salvaje, localización actual, estado de salud e inmunario)
- Localización de la herida.
- Tipo de herida (limpia o sucia, desgarrada o incisa)
- Presencia de complicaciones (sobreinfección, hemorragias, alteraciones funcionales secundarias a lesión vascular, nervios periféricos o sistema músculo esquelético). En las mordeduras, el riesgo de infección se relaciona con el animal: 4% con perros, 16% en humanas y 50% en las producidas por gatos.
- Antecedentes del paciente: inmunosupresión, diabetes, alergias, estado de inmunización.

Exámenes complementarios

Se debe solicitar radiografía ante sospecha de fractura, lesión penetrante profunda y cuando no se pueda descartar presencia de cuerpo extraño opaco a rayos. No se requiere realizar cultivo de la lesión si no hay signos de infección.

Tratamiento

Medidas generales: En todos los casos se debe efectuar, previa analgesia, lavado profuso con solución fisiológica y desbridamiento del tejido desvitalizado.

Cierre de las heridas: Aunque no hay consenso en la recomendación para el cierre de las heridas, está definido que no deben cerrarse si están claramente infectadas. En el caso de heridas que afecten cara, manos y pies se aconseja el manejo conjunto con el cirujano.

Profilaxis antibiótica: La administración profiláctica de antibióticos es controvertida, se sugiere administrarla en las siguientes situaciones:

- Heridas moderadas a severas de menos de 8 horas de evolución
- Mordedura de perro de más de 8 horas
- Mordedura de gato y rata
- Localizadas en manos, pies, genitales y cara
- Huéspedes inmunocomprometidos o enfermedad de base de riesgo
- Heridas que no puedan ser adecuadamente limpiadas y desbridadas, especialmente si son cercanas a articulaciones

El antibiótico de elección es amoxicilina-clavulánico (40 mg/kg/día, vía oral; cada 8-12 hs) por 2 a 3 días.

Mordeduras humanas: Considerar profilaxis de hepatitis B si el mordedor es HBsAg positivo y valorar el riesgo de infección por VIH.

Profilaxis antitetánica: Siempre debe constatar el estado inmunitario del paciente y actuar consecuentemente. (Ver capítulo vacunas)

Profilaxis antirrábica: en todos los casos de mordedura o rasguños, o cualquier otro tipo de contacto con material potencialmente infeccioso para la rabia, deberá procederse en primer lugar al lavado enérgico de la herida. Al indicar vacunación, utilizar preferentemente las vacunas celulares y de embrión de pato. Se aplican 5 dosis de 1 ml en forma intramuscular en región deltoidea, los días 0-3 - 7-14 y 28. En caso de utilizar la vacuna Fuenzalida-Palacios el esquema es de una serie de 7 dosis en forma diaria y 3 refuerzos a los 10, 20 y 30 o 60 días de la última dosis. Independientemente de la vacuna que se use debe aplicarse inmunoglobulina antirrábica humana inmediatamente luego de la exposición y hasta los 7 días posteriores a la administración de la primera dosis de vacuna. La dosis es de 20 U/kg. La recomendación es infiltrar toda la dosis en la herida.

Complicaciones de las heridas: Infección, artritis séptica, osteomielitis, deformidades, meningitis (en heridas penetrantes de cuero cabelludo).

VIII.14. GASTROENTERITIS AGUDA

Se define diarrea aguda al aumento de frecuencia, fluidez o volumen de las deposiciones, con menos de 14 días de evolución.

Etiología

Para considerar la etiología es práctico agrupar a las gastroenteritis agudas en aquellas de características acuosas y aquellas que presentan sangre.

TABLA VIII.14.1. Etiología de diarrea acuosa			
AGENTE ETIOLÓGICO		CARACTERÍSTICAS GENERALES	TRANSMISIÓN
VIRUS	Rotavirus	Más frecuente en menores de 2 años Predomina en los meses de otoño e invierno	Fecal - oral Respiratoria
	Adenovirus		
BACTERIAS	<i>Escherichia coli</i> enteroadherente	Asociada a diarrea aguda o crónica Diarrea del viajero	Fecal - oral
	<i>E. coli</i> enteropatógena (ECEP)	Relacionada con brotes epidémicos	Fecal - oral
	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	Símil cólera En todas las edades	Fecal - oral
	<i>Salmonella no typhi</i>	Predomina en menores de 5 años. Período de incubación 6-72 hs.	Alimentos contaminados Huevo crudo
	<i>Salmonella typhi</i>	Asociado a aguas contaminadas, pobre eliminación de excretas	Contacto interhumano
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Período de incubación 1-7hs. Enterotoxina	Alimentos contaminados por personas colonizadas
	<i>Vibrio cholerae</i>	Endémico en noroeste argentino	Agua y alimentos contaminados
PARÁSITOS	<i>Giardia lamblia</i>	Período de incubación de 1-4 semanas. Mayor frecuencia en niños pequeños con déficit de Ig A Relacionada con síndrome de malabsorción	Alimentos y aguas contaminadas Los quistes pueden sobrevivir más de 3 meses
	<i>Cryptosporidium</i>	Período de incubación de 12-14 días Generalmente autolimitadas.	Interpersonal
	<i>Isospora belli</i>	Puede ser grave en inmunocomprometidos	

TABLA VIII.14.2. Etiología de diarrea con sangre			
AGENTE ETIOLÓGICO		CARACTERÍSTICAS GENERALES	TRANSMISIÓN
VIRUS	Rotavirus	Forma poco frecuente de presentación	Fecal-oral Respiratoria
BACTERIAS	<i>E. coli</i> enteroinvasiva (ECCI)	Lactantes y niños más susceptibles	Agua y alimentos contaminados
	<i>E. coli</i> enterohemorrágica	Productora de verotoxina. Se relaciona con SUH	Alimentos contaminados
	<i>Shigella (flexneri, sonnei, boydii)</i>	Disentería bacilar. Artritis reactivas a las 2-3 semanas. Más frecuente entre 6 meses y 2 años	Agua y alimentos contaminados y fecal-oral

AGENTE ETIOLÓGICO	CARACTERÍSTICAS GENERALES	TRANSMISIÓN
<i>Salmonella</i>	Alrededor de 10% de los episodios	Alimentos contaminados
<i>Campylobacter yeyuni</i>	Período de incubación 1-7 días Clínica similar a Shigella	Aves de corral Aguas contaminadas
<i>Yersinia</i>	En niños mayores puede manifestarse como pseudo- apendicitis y presentar poliartritis, artralgias, eritema nodoso	Alimentos contaminados
PARÁSITOS <i>Entamoeba histolytica</i>	Período de incubación 2-4 semanas Poco frecuente en niños	Interpersonal Agua y alimentos contaminados

Presentación clínica

La diarrea puede estar asociada a vómitos, fiebre, compromiso variable del estado general y deshidratación. Las diarreas acuosas son generalmente abundantes y se asocian en mayor medida a cuadros de deshidratación. Las diarreas disintéricas se acompañan habitualmente de fiebre alta y las deposiciones suelen ser escasas con moco y sangre. Los pacientes con diarreas disintéricas presentan pujos y tenesmo, asociados a dolor de tipo cólico.

Diagnóstico

- A. ANAMNESIS: Interrogar sobre características epidemiológicas, acceso o no de agua potable, antecedentes personales de riesgo y antecedentes de enfermedad actual.
- B. EXAMEN FÍSICO: Se evaluará el estado de hidratación. Se prestará especial atención a la semiología abdominal y al estado general (“toxo infeccioso”). Se contemplará el estado nutricional.
- C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Habitualmente no son necesarios. En aquellos casos de deshidratación que los requieran se contemplará los estudios consignados en

el capítulo correspondiente. La pesquisa del agente etiológico no se realiza en forma rutinaria; la necesidad de realizarlo dependerá de las características clínicas del paciente y de consideraciones epidemiológicas. La toma de muestra para coprocultivo está indicada en casos de síndrome disintérico, diarrea sanguinolenta, sepsis, sospecha de cólera, pacientes inmunocomprometidos y desnutridos graves, recién nacidos, diarrea intrahospitalaria, brote epidémico e intoxicaciones alimentarias.

Tratamiento

Habitualmente el tratamiento sólo contempla medidas de sostén. Los pilares principales del tratamiento general en la diarrea aguda incluyen prevenir o tratar la deshidratación, mantener lactancia materna, alimentación precoz con dieta habitual (no utilizar fórmulas especiales ni diluirlas), no utilizar medicación.

Si el paciente se encontrara deshidratado deberá iniciarse una terapia de rehidratación, oral o endovenosa, según gravedad y características del cuadro.

No se recomienda tratamiento antibiótico empírico; el uso de antimicrobianos se reserva para situaciones particulares: sospecha de sepsis o bacteremia, cólera en zona

endémica, pacientes inmunocomprometidos, neonatos, aislamiento en coprocultivo de *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter*, ECEP (durante brotes), *Yersinia spp* y ECEI (debido a que en nuestro medio no es posible tipificar ECEI, toda *E. coli*

debe ser tratada). También requerirán tratamiento específico los casos en que se constate en examen en fresco de materia fecal la presencia de *Giardia lamblia* o *Entamoeba histolítica*.

TABLA VIII.14.3. Antimicrobianos para el tratamiento de la diarrea aguda según agente etiológico

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN
<i>Shigella</i>	Furazolidona 6 mg/kg/día VO cada 6 hs por 5 días Cefixime 8 mg/kg/día VO cada 24 hs por 5 días
<i>Salmonella</i>	Trimetroprima-sulfametoxazol 6 mg/kg/día VO cada 12 hs por 5 días Furazolidona 6 mg/kg/día VO cada 6 hs por 5 días Ceftriaxona 50 mg/kg/día EV cada 24 hs por 5 días
<i>Yersinia</i>	Trimetroprima-sulfametoxazol 6 mg/kg/día VO cada 12 hs por 5-7 días (hasta 3 semanas cuando hay compromiso sistémico severo)
<i>Campylobacter</i>	Eritromicina 30-50 mg/kg/día VO cada 6 hs por 5-7 días Furazolidona 6 mg/kg/día VO cada 6 hs por 5-7 días
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol 15 mg/kg/día VO cada 8 hs Por 7-10 días Furazolidona 5 - 10 mg/kg/día VO cada 8 hs por 7-10 días Nitaxosanida 15 mg/kg/día cada 12 hs por 3 días
<i>Entamoeba histolítica</i>	Metronidazol 35-40 mg/kg/día VO cada 8 hs por 7-10 días Nitazoxanida 1- 3 años 100 mg/día; 4-11 años 200mg/día; <12 años 500 mg/día por 3 días

VIII.15. PARASITOSIS INTESTINALES

PARÁSITO	INFESTACIÓN	TRATAMIENTO
<i>Entamoeba histolytica</i>	Ingesta de agua y/o alimentos contaminados con quistes (fecal-oral)	Metronidazol 50 mg/kg/día por 10 días. En amebiasis invasoras Nitazoxanida 7,5 mg/kg cada 12 horas por 3 días
<i>Giardia lamblia</i>	Ingesta de agua y/o alimentos contaminados con quistes (fecal-oral)	Furazolidona 10 mg/kg/día por 10 días Metronidazol 15 mg/kg/día por 7 días Nitazoxanida 7,5 mg/kg cada 12 horas por 3 días
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ingesta de agua y/o alimentos contaminados	Pamoato de pirantel a 10 mg/kg dosis única Mebendazol 100 mg cada 12 horas por 3 días Nitazoxanida 7,5 mg/kg cada 12 horas por 3 días
<i>Diphyllobotrium latum</i>	Ingesta de pescado crudo o poco cocido	Niclosamida dosis única 11-34 kg; 1 g masticados luego de 24 hs de dieta blanda > 34 kg; 1,5 g Praziquantel dosis única de 5-10 mg/kg

PARÁSITO	INFESTACIÓN	TRATAMIENTO
<i>Tenia Saginata</i>	Ingesta de carne vacuna cruda o poco cocida parasitada con la larva	Niclosamida dosis única 11-34 kg: 1 g masticados luego de dieta blanda de 24 hs Más de 34 kg: 1,5 g Praziquantel dosis única de 5 a 10 mg/kg
<i>Tenia Solium</i>	Ingesta de carne porcina cruda o poco cocida. Si se ingieren los huevos de agua o alimentos contaminados se adquiere la cisticercosis (forma intermedia)	Niclosamida dosis única 11-34 kg: 1 g masticados luego de 24 hs de dieta blanda > 34 kg: 1,5 g Praziquantel dosis única de 5-10 mg/kg Cisticercosis: albendazol 15 mg/kg/día cada 12 hs por 28 días, o praziquantel 50 mg/kg/día cada 8 hs por 15 días Neurocisticercosis: depende clínica, puede no tratarse etiología y utilizar anticonvulsionantes. Eventual tratamiento quirúrgico. No usar medicación específica por posible reacción inflamatoria y empeoramiento del cuadro neurológico.
<i>Enterobius vermicularis</i> (Oxiurius)	Ingesta de agua o alimentos contaminados. A través de manos por contacto con elementos contaminados o autoreinfestación	Pamoato de pirantel 10 mg/kg/dosis en ayunas y repetir a 15 días Mebendazol 100 mg dosis única después de la comida Pamoato de pirvinio 5 mg/kg única dosis en ayunas Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dosis cada 12 hs por 3 días
<i>Hymenolepis nana</i>	Ingesta de agua o alimentos contaminados. Ingestión de larvas desarrolladas. Autoreinfestación	Praziquantel dosis única de 25 mg/kg/día Niclosamida: durante 6 días 6 meses a 1 año: 25 mg 2 a 4 años: 50 mg 5 a 8 años: 75 mg 9 a 12 años: 1 g > 12 años: 1,25 g Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dosis cada 12 hs por 3 días
<i>Trichuris trichiuria</i>	Ingesta de huevos embrionados en agua y alimentos	Mebendazol 100 mg cada 12 horas por 3 días Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dosis cada 12 hs por 3 días
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Penetración de larvas por la piel. Autoinfestación por piel perineal o mucosa intestinal	Tiabendazol 25 mg/kg/día cada 12 horas por 2 días (puede requerir ciclos de 2 semanas en casos de hipereinfeción) Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dosis cada 12 hs por 3 días Indicar exhaustivo lavado perineal para evitar la reinfestación
<i>Necator americanus</i> y <i>Ancylostoma duodenale</i>	Penetración de las larvas por piel intacta	Pamoato de pirantel 10 mg/kg día por 3 días Mebendazol 100 mg cada 12 horas por 3 días. No usar en menores de 2 años Nitazoxanida 7,5 mg/kg/dosis cada 12 hs por 3 días

VIII.16. ENFERMEDADES EMERGENTES Y RE-EMERGENTES

• DENGUE

Etiología

El virus del dengue pertenece a la familia *Flaviviridae*. Existen cuatro serotipos: 1, 2, 3 y 4. La inmunidad es serotipo-específica por lo que la infección con un serotipo determinado confiere inmunidad permanente sólo contra el mismo virus. Los serotipos 2 y 3 han sido asociados a mayor cantidad de casos graves y muerte.

Epidemiología

El área endémica comprende el sudeste asiático, América central, Sudamérica, Australia, Oceanía y este de Europa. En Argentina la zona más afectada es el noreste y noroeste del país. En el año 2009 se produjo un brote de dengue autóctono extendiéndose a las provincias del norte y centro del país.

Contagio

Se transmite a través de la picadura del mosquito *Aedes aegyptii*. Este vector adquiere la infección al picar previamente a una persona infectada en período de viremia. El mosquito vive en agua estancada y tiene hábitos domiciliarios, por lo que la transmisión es principalmente doméstica.

Clínica

La infección por dengue puede ser clínicamente inaparente o causar una enfermedad de variada intensidad. Luego de un período de incubación de 5-7 días aparece fiebre asociada a intenso malestar general, cefalea retroocular, mialgias, artralgias, vómitos, exantema no patognomónico y pequeños sangrados en mucosas. Algunos casos pueden evolucionar a dengue hemorrágico provocando shock por difusión de líquidos al espacio extravascular, hipotensión y san-

grados difusos. El cuadro se acompaña de hemoconcentración (aumento del hematocrito) y trombocitopenia (< 100.000 plaquetas/ mm^3).

Los signos de alarma para el desarrollo de dengue grave son dolor abdominal intenso, vómitos persistentes, cambio abrupto de fiebre a hipotermia, sangrado de mucosas, somnolencia o irritabilidad, derrame seroso (pericardio, pleura o peritoneo), hepatomegalia y alteraciones en el hemograma. Se deberá controlar en forma estricta al paciente en las 48 horas posteriores al cese de la fiebre debido a que es la etapa de mayor riesgo de aparición de las complicaciones.

Los casos de dengue grave son más frecuentes en personas que ya padecieron dengue por un serotipo (infección primaria) y se infectan nuevamente (infección secundaria) con un serotipo diferente.

Finalmente, existen otras formas clínicas de dengue menos frecuentes: encefalitis, miocarditis, hepatopatía, e insuficiencia renal aguda.

Diagnóstico

Si la muestra es tomada antes de los 5 días de iniciados los síntomas puede aislarse el virus en suero y/o tejidos por PCR. Si la muestra es tomada más allá de los 5 días de iniciados los síntomas, se confirmará el diagnóstico al observar aumento de 4 veces en el título de anticuerpos IgG específicos (seroconversión) en muestras de suero obtenidas en fase aguda y de convalecencia (separadas por 10 a 15 días).

Tratamiento

No existe tratamiento específico para el dengue, solo medidas de sostén. En el caso de dengue clásico, el tratamiento puede ser ambulatorio, alertando al paciente sobre signos y síntomas de dengue grave. Se debe indicar reposo y reposición de líquidos y

proteger al paciente de la picadura de mosquitos mientras se encuentre febril, para evitar la transmisión de la enfermedad. La aspirina está contraindicada.

En el caso de dengue hemorrágico o shock, el paciente requerirá internación con el fin de reponer líquidos y electrolitos, administrar oxígeno, transfundir sangre o plaquetas. Considerar la derivación a un centro de mayor complejidad de ser necesario.

Prevención

Eliminación del vector y su reservorio, fumigación con insecticidas y vaciamiento de recipientes con agua estancada. Se encuentra en desarrollo una vacuna a virus vivos atenuados.

• FIEBRE AMARILLA

Etiología

La enfermedad es producida por un arbovirus perteneciente a la familia Flaviviridae.

Epidemiología

Es una infección endémica y esporádica de Sudamérica y África.

Contagio

El virus es transmitido por el mosquito *Aedes aegyptii*, de hábitos domésticos. El hombre actúa como reservorio, al picarlo el mosquito se infecta y transmite la infección a otra persona. La infección no se transmite de persona a persona. La sangre de los enfermos es infectante para los mosquitos desde 24-48 horas antes de aparecer la fiebre y durante los primeros 3-5 días del cuadro. La enfermedad confiere inmunidad por largo tiempo y no se conocen segundos ataques.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la fiebre amarilla son muy variables, desde formas asintomáticas, pasando por formas leves con sintomatología inespecífica, hasta la fiebre hemorrágica clásica. Se distinguen tres estadios.

El período de infección comienza 3-6 días después de la picadura del mosquito y dura 3-6 días. El paciente presenta fiebre mayor de 39 grados, escalofríos, cefalea, náuseas, mareos, malestar general y dolor muscular, congestión facial y bradicardia. En el laboratorio se observará leucopenia con neutropenia relativa, aumento de transaminasas y albuminuria.

TABLA VIII.16.1. Definición de caso sospechoso de dengue clásico	
Síndrome febril	• fiebre de menos de 7 días • sin afección de las vías aéreas superiores • sin etiología definida
Clínica (dos o más de los siguientes síntomas)	• cefalea • dolor retroorbitario • mialgias/artralgias • erupción cutánea • manifestaciones hemorrágicas leves
Epidemiología	Que viva o haya viajado a una zona de transmisión actual de dengue en los últimos 15 días

El segundo período es el de remisión, en el que los síntomas ceden y el estado general del paciente mejora.

Aproximadamente en 15-25% de los casos los síntomas reaparecen en forma más grave y comienza el tercer período o período de intoxicación. En éste se presenta ictericia, dolor epigástrico, manifestaciones hemorrágicas (epistaxis, hemorragia gingival, hematemesis y melena), alteraciones hepáticas e incluso falla renal, que se manifiesta como oliguria o anuria.

En los casos que llegan a este período la letalidad es del 50%.

Diagnóstico

Se debe sospechar fiebre amarilla en todo caso de síndrome febril de menos de 7 días de duración, acompañado de mialgias o cefalea, sin afección de las vías aéreas superiores y sin etiología definida, procedente de área de riesgo para fiebre amarilla y/o de ocurrencia de fiebre amarilla y sin vacuna antiyamfílica previa.

La confirmación del diagnóstico de fiebre amarilla dependerá del tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la toma de la muestra. Si la muestra es tomada antes de los 5 días de iniciados los síntomas podrán detectarse secuencias genómicas virales por PCR en suero. Si la muestra es tomada más allá de 5 días se puede realizar diagnóstico etiológico mediante detección de IgM o demostrando seroconversión (IgG) en dos muestras separadas entre 2-4 semanas.

Tratamiento

No existe tratamiento específico. En los casos leves sólo se realizará tratamiento sintomático, evitando los salicilatos para prevenir hemorragias. Aquellos pacientes con síntomas graves (leucopenia, plaquetopenia, oliguria, hemorragias) deben ser hospitalizados para realizar terapia de apoyo. Se debe evitar el contacto con mosquitos por medio

de mosquiteros, por lo menos durante 5 días desde el comienzo de la enfermedad.

Prevención

Todo síndrome febril que se sospeche que puede ser debido a fiebre amarilla debe ser notificado, iniciando la búsqueda y vigilancia de contactos.

Se encuentra disponible una vacuna a virus vivos atenuados de la cepa 17D. Se administra una única dosis a partir de los 9 meses de edad. Está indicada la revacunación cada 10 años en caso de viajes a zonas endémicas. Es obligatorio aplicar la vacuna a toda persona a partir del año de edad que habite en área de alto riesgo para fiebre amarilla, provincias limítrofes con Brasil y Bolivia. También es obligatorio aplicar la vacuna a viajeros que ingresan o salen de áreas endémicas. Además, se deberá promover la tarea de eliminar potenciales sitios de reproducción del mosquito, mediante la destrucción o inversión de recipientes con agua o la aplicación de larvicidas.

• GRIPE A H1N1

Etiología

El virus Influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae. Existen tres serotipos: A, B y C. Los virus influenza A se clasifican de acuerdo a la hemaglutinina y la neuraminidasa que se proyectan en la superficie del virión.

Epidemiología

En el siglo XX se produjeron tres pandemias: la “gripe española” (H1N1), la “gripe asiática” (H2N2) y la gripe de Hong-Kong (H3N2). La primera pandemia de influenza del siglo XXI ocurrió en el año 2009, declarada por la OMS como nivel 6 de pandemia, teniendo como agente etiológico al virus H1N1.

Contagio

Este virus se transmite de manera semejante a otros virus influenza, de persona a persona por grandes gotas, por contacto directo y por microgotas (aerosolización).

Clínica

El período de incubación dura de 1 a 4 días y el periodo de contagiosidad desde un día antes hasta 7 días después del inicio de los síntomas. El espectro clínico va desde enfermedad leve autolimitada hasta neumonía severa con insuficiencia respiratoria y muerte. La mayoría de los casos consisten en enfermedad tipo influenza con fiebre, tos, rinorrea, cefalea, mialgias y malestar con recuperación espontánea. El desarrollo de enfermedad grave puede suceder en pacientes con factores de riesgo pero también en adultos jóvenes sanos.

Los datos de laboratorio muestran leucocitosis o leucopenia, elevación de transaminasas y LDH y, en algunos casos, aumento de la CPK. En la mitad de los casos puede observarse algún grado de insuficiencia renal, incluyendo entre las causas rabdomiolisis, hipotensión, deshidratación o hipoxemia.

Diagnóstico

Se considera caso sospechoso a toda persona que presente enfermedad respiratoria aguda febril ($>38^{\circ}\text{C}$) en un espectro que va de enfermedad tipo influenza a neumonía. Se confirma la presencia del virus mediante PCR, IFI o cultivo viral de muestras respiratorias recolectadas a través de hisopado nasofaríngeo o aspirado traqueal y lavado broncoalveolar en pacientes internados en cuidados intensivos.

Tratamiento

Se recomienda el tratamiento con oseltamivir durante 5 días, comenzando preferente-

mente dentro de las 48 horas de iniciados los síntomas. El tratamiento está indicado en todo paciente internado por infección respiratoria aguda grave, independientemente del tiempo de evolución de los síntomas. También se indicará en pacientes ambulatorios mayores de 15 años con enfermedad tipo influenza y menores de 15 años sospechosos con factores de riesgo para Influenza A H1N1 (neumonía y bronquiolitis que presente en las primeras 48 horas de evolución fiebre persistente mayor de 38°C).

Los contactos de caso sospechoso que tengan factores de riesgo deberán recibir quimiopprofilaxis con oseltamivir, aunque no se recomienda en menores de 3 meses. Se define como contacto a la persona que haya convivido o estado en contacto cercano (menos de 1 metro) en un mismo ambiente, con alta probabilidad de contacto con secreciones o fluidos corporales de un caso sospechoso de virus de Influenza A.

No se administrará ningún medicamento que contenga salicilatos (aspirina, subsalicilato de bismuto) por riesgo de síndrome de Reye; se recomienda el uso de paracetamol.

La medicación antiviral no contraindica la lactancia.

Prevención

La medida fundamental de prevención es el lavado de manos. Se recomienda el uso de barbijo quirúrgico sólo en contacto con pacientes con cuadros respiratorios y barbijo N95 en el caso de riesgo de exposición a secreciones respiratorias.

Se recomienda la vacunación contra Influenza A H1N1 a embarazadas y puérperas, a quienes conviven con niños menores de 6 meses de edad, personal de salud, todos los niños de 6 meses a 5 años, los mayores de 64 años y las personas entre 5 y 64 años con factores de riesgo.

TABLA VIII.16.2. Factores de riesgo para desarrollar formas graves de Influenza A H1N1

Asma grave corticoide dependiente
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad fibroquística
Diabetes
Enfermedades crónicas: renal, hepática, neurológica, neuromuscular
Enfermedades hemato-oncológicas
Trasplantado de órganos sólidos y líquidos
Síndrome de Down
Cardiopatías
Niños < de 2 años con antecedente de prematurez o peso < 2.500 g al nacer
Terapia prolongada con salicilatos
Inmunocomprometidos por medicación o VIH
Obesidad
Embarazadas

TABLA VIII.16.3. Dosis de oseltamivir para tratamiento y profilaxis de la influenza en mayores de 1 año de edad

PESO	TRATAMIENTO (5 DÍAS)	PROFILAXIS (10 DÍAS)
<15 kg	30 mg c/12hs	30 mg una vez por día
15-23 kg	45 mg c/12hs	45 mg una vez por día
24-40 kg	60 mg c/12hs	60 mg una vez por día
>40 kg	75mg c/12 hs	75 mg una vez por día

TABLA VIII.16.4. Dosis de oseltamivir para tratamiento de la influenza en menores de 1 año

EDAD	TRATAMIENTO (5 DÍAS)
<3 meses	12 mg c/12 hs
3-5 meses	20 mg c/12 hs
6-11 meses	25 mg c/12 hs

Patología digestiva

IX.1. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Definición

Es el pasaje del contenido gástrico hacia el esófago. Esto es un fenómeno fisiológico que en muchos recién nacidos se expresa por la presencia de regurgitaciones después de la alimentación, carece de trascendencia y se resuelve en la mayoría de los casos durante los dos primeros años de vida.

Se denomina reflujo gastroesofágico fisiológico o “niño regurgitador feliz” a aquel que regurgita o vomita con intensidad variable, no presenta otros síntomas acompañantes, presenta buen estado general y adecuado crecimiento pondoestatural. Se lo observa sonriente y alegre. No requiere de la realización de estudios complementarios.

Se denomina reflujo gastroesofágico patológico o enfermedad por reflujo gastroesofágico al lactante o niño con síntomas digestivos y/o extradigestivos que se vinculan al daño tisular producido por el reflujo y relacionado con la intensidad y frecuencia de los episodios.

Etiopatogenia

La disminución abrupta de la presión del EEI (esfínter esofágico inferior) ocasionada por relajaciones transitorias, es común en niños y adultos. Cuando aumentan en frecuencia o duración, producen reflujo gastroesofágico patológico.

Diagnóstico

A. CLÍNICA: Se evaluará edad de comienzo, presencia de síntomas gastrointestinales y extraintestinales, relación con la alimentación, asociación con otros síntomas.

- Síntomas gastrointestinales: Vómitos, regurgitaciones, arcadas, náuseas, epigastralgias, pirosis, hematemesis, melena.
- Síntomas extraintestinales: Anemia, retardo pondoestatural, sibilancias, asma, neumonía a repetición, estridor, dolor torácico, síndrome de Sandifer

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **Videodeglución con seriada gastroduodenal:** Si bien no constituye un estudio sensible para el diagnóstico de

reflujo gastroesofágico, permite estudiar la anatomía (hernia hiatal, estenosis esofágica) y la deglución (incoordinación).

2. Phmetría de 24 horas: Es el procedimiento diagnóstico por excelencia; permite diferenciar reflujo fisiológico de patológico. Mide pH en el tercio inferior del esófago; se considera episodio de reflujo ácido cuando se registra $\text{pH} < 4$ durante al menos 15 segundos. Se debe recordar que este procedimiento se ve limitado con comidas alcalinas, ya que una pHmetría normal en pacientes sintomáticos no descarta RGE patológico, debido a que sólo mide pH ácido y no todos los tipos de reflujo (alcalinos).

3. Endoscopia alta con biopsia: Permite apreciar el daño tisular por reflujo gastroesofágico, descartar úlcera péptica, presencia de *H. pylori* y esofagitis eosinofílica. Está indicada en caso de phmetría normal con síntomas persistentes o en pacientes bajo tratamiento que permanecen sintomáticos. La presencia de esofagitis confirma el diagnóstico de RGE patológico, pero requiere anestesia general, equipos adecuados y médicos entrenados. Es imprescindible su realización antes de indicar tratamiento quirúrgico.

4. Cámara gamma: Es un estudio dinámico e incruento, consistente en administrar leche con Tc^{99} y estudiar reflujo, vaciamiento gástrico y pasaje de partículas a la vía aérea. Sin embargo, su resultado negativo no descarta microaspiración bronquial.

5. Impedanciometría intraluminal multicanal con phmetría de 24 horas: Mide el movimiento de líquido en el esófago, independientemente de su condición (ácido o no ácido). Aunque promete ser el estudio de referencia, aún no están bien definidos los valores normales en pediatría.

Diagnóstico diferencial

Se deberá establecer, de acuerdo al cuadro clínico, con trastornos metabólicos,

síndrome pilórico, alergia a la proteína de la leche de vaca, infecciones (gastroenteritis, infección urinaria), hipertensión endocraneana, trastornos hidroelectrolíticos, gastritis, duodenitis.

Tratamiento

A. REGURGITADOR FISIOLÓGICO

Cambios de hábitos: Es fundamental el apoyo a la familia, explicando que se trata de una condición normal del lactante que no requiere tratamiento y que se debe esperar que los mecanismos anti-reflujo maduren. Se puede indicar, en los que reciben fórmulas, espesamiento de la misma en forma casera o en base a fórmulas anti-reflujo. Se debe remarcar la importancia de una técnica alimentaria adecuada y de evitar la sobrealimentación.

Tratamiento farmacológico: Si no responde a cambios en el estilo de vida en 2 a 3 semanas, es posible realizar tratamiento farmacológico de prueba y evaluar la respuesta.

B. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Cambios de hábitos: Se indicarán las mismas medidas que en el caso del regurgitador fisiológico. Además, se controlarán posibles factores de riesgo (fumadores en el ambiente).

Tratamiento farmacológico:

• Proquinéticos

- Domperidona: 0,3 mg/kg/dosis cada 8 horas
- Metoclopramida: No recomendada ya que pasa la barrera hematoencefálica y las dosis terapéutica y tóxica son muy cercanas
- Cisapride: 0,1mg-0,2mg/kg/dosis cada 6 hs a 8 hs, con una dosis máxima de 0,8mg/kg/día. Por el

riesgo de prolongación del QT-QTc se recomienda realizar ECG previo y suspenderlo ante asociaciones medicamentosas o metabólicas de riesgo

- **Antiácidos**
 - Antagonistas H₂: Ranitidina 5-10 mg/kg/día
 - Inhibidores de la bomba de protones:
 - Omeprazol 0,7-2,4 mg/kg/día
 - Lanzoprazol: 1-1,5 mg/kg/día, en una sola dosis diaria
 - Esomeprazol: Sólo se utilizará en casos especiales

Tratamiento quirúrgico: Sólo está indicado en aquellos casos que no responden al tratamiento médico, cuando los episodios pongan en riesgo de vida al paciente, frente a esofagitis severa persistente a pesar del tratamiento médico y en niños con daño neurológico al que se les realice gastrostomía y presenten RGE persistente. El procedimiento es la funduplicatura con técnica de Nissen-Boix Ochoa-Thal.

IX.2. TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS PEDIÁTRICOS

Definición
Es la combinación variable de síntomas digestivos crónicos y recurrentes, no explicados por causa estructural o psíquica.

Fisiopatología
Los diferentes cuadros clínicos se desencadenarían por la interacción entre factores ambientales y predisposición genética. Este modelo bio-psico-social permite abordar mejor y en forma más completa los trastornos funcionales.

• DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL
Es aquel dolor abdominal continuo o episódico, de al menos 2 meses de evolución, con frecuencia mínima semanal, que interfiere con la vida habitual y puede asociarse con otros síntomas (cefalea, dolor de miembros o insomnio). No se asocia a enfermedad orgánica ni presenta cuadro clínico que permita referirlo a otras patologías gastrointestinales.

TABLA IX.2.1. Trastornos Funcionales Digestivos Pediátricos, según grupo etario	
Recién nacido, lactante y primera infancia	Regurgitación
	Rumiación
	Síndrome de vómitos cíclicos
	Cólicos del lactante
	Diarrea funcional
	Constipación
Escolares y adolescentes	Vómitos y aerofagia
	Trastornos asociados a dolor abdominal • Dispepsia funcional • Síndrome de intestino irritable • Migraña abdominal • Dolor abdominal funcional de la infancia
	Constipación funcional
	Escurrimiento-encopresis

Etiología

Sería el resultado de la interacción entre varios factores (predisposición, hábitos de vida, temperamento, patrones de respuesta aprendidos, factores ambientales).

Diagnóstico

Se verificará que el paciente cumpla con los criterios diagnósticos de la entidad. Se pesquisarán signos y síntomas que puedan sugerir enfermedad orgánica (hepatomegalia y esplenomegalia, distensión abdominal o masa palpable, pérdida de peso o enlentecimiento en la velocidad de crecimiento,

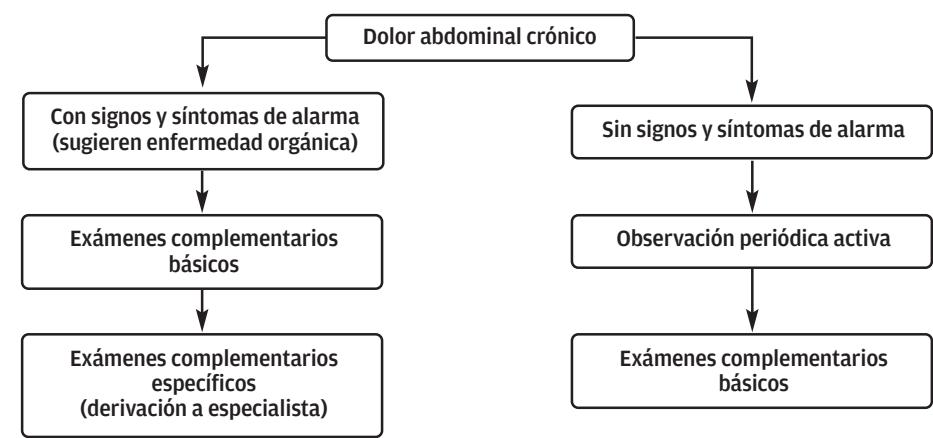
sangrado digestivo, vómitos importantes, diarrea crónica severa, dolor persistente en epigastrio o fosa ilíaca derecha, fiebre injustificada, trastornos de la micción.)

Tratamiento

Calmar la ansiedad del paciente y sus padres, intentar normalizar la vida cotidiana del niño para disminuir los factores que exacerban los síntomas. En caso de sospecha de enfermedad orgánica se derivará al especialista. Se considerará evaluación y eventual tratamiento psicológico.

TABLA IX.2.2. Criterios clínicos de Dolor Abdominal Funcional	
Inicio gradual	
Localización periumbilical	
Relación con la ingesta	
Sin predominio horario	
No lo despierta de noche pero puede retrasar el sueño	
Cede espontáneamente	
Puede asociarse a palidez, náuseas, vómitos, alteración del ritmo intestinal, cefaleas, mareos	

FIGURA IX.2.1. Algoritmo de manejo del dolor abdominal crónico en la infancia



• SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE (Colon irritable)

Se caracteriza por dolor abdominal recurrente, por lo menos 3 días al mes, en los últimos tres meses, asociado a 2 o más de las siguientes condiciones:

- Mejoría o alivio con la defecación
- Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Que los síntomas se presenten en los últimos tres meses (no necesariamente consecutivos), con inicio 6 meses antes del diagnóstico.

Diagnóstico

Se considerarán los posibles diagnósticos diferenciales (constipación y diarrea, enfermedad intestinal inflamatoria atípica, enfermedad celíaca) y se explorará la presencia de signos que puedan sugerir causa orgánica (proctorragia, adelgazamiento, fiebre, baja talla, pubertad tardía).

Tratamiento

Modificar factores de stress y dieta, vigilar el aporte calórico. Tratamiento sintomático de la constipación o diarrea. Estimular la actividad física. Se considerará evaluación y eventual tratamiento psicológico.

TABLA IX.2.3. Síntomas sugestivos en el Síndrome de intestino irritable

Menos de 3 deposiciones por semana

Más de 3 deposiciones por día

Heces de gran calibre/consistencia

Heces blandas/acuosas

Esfuerzo evacuatorio

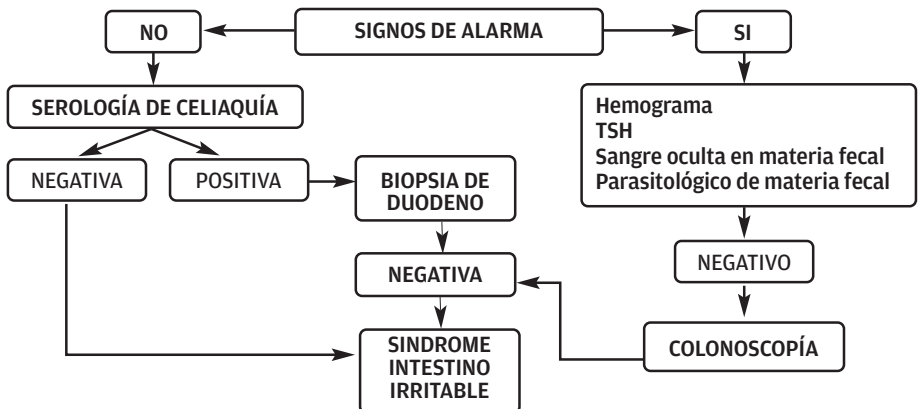
Urgencia

Sensación de evacuación incompleta

Pasaje de moco

Sensación de distensión

FIGURA IX.2.2. Algoritmo de manejo del Síndrome de intestino irritable



• CONSTIPACIÓN

Retención anormal de materia fecal, con alteración del ritmo evacuatorio y deposiciones de consistencia aumentada, que puede causar molestia o dolor al paciente.

Puede acompañarse de pérdida involuntaria de materia fecal, donde deberá diferenciarse:

- “Soiling” o ensuciamiento: cualquier volumen de materia fecal en la ropa interior, independientemente que la causa sea orgánica o funcional.
- Encopresis: ensuciamiento asociado a constipación funcional.
- Incontinencia: ensuciamiento asociado a lesión anatómica o enfermedad orgánica.

Etiología

- Funcional (90-95%): habitualmente relacionada con hábitos intestinales inadecuados, vida sedentaria, alimentación pobre en fibra, miedo a defecar, medicamentos (opiáceos, anticonvulsivos, etc.), o idiopática.
- Orgánica (5-10%): Incluye neurogénica (aganglioneosis, hipoganglioneosis), patología de columna vertebral, parálisis cerebral, pseudoobstrucción intestinal crónica (fisura anal, ano anterior), alteraciones endócrinas (hipotiroidismo, diabetes insípida), alteraciones metabólicas (acidosis renal, hipercalcemia), alteración muscular/visceral (miopatía visceral, esclerodermia).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se pesquisará acerca de edad de comienzo, eliminación de meconio, hábitos alimentarios, actividad física, dolor abdominal, irritabilidad, vómitos, pérdida de peso.

B. EXAMEN FÍSICO: Se realizará cuidadosa palpación del abdomen y evaluación neurológica del periné y glúteos. Se evaluará especialmente ubicación del ano, tono muscular, contenido de la ampolla rectal y aspecto del sacro.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Se solicitarán de acuerdo a la orientación diagnóstica radiografía de abdomen, colon por enema, tiempo de tránsito con marcadores radioopacos, manometría anorrectal, defecografía, biopsia rectal con pesquisa de acetilcolinesterasa, biopsia rectal profunda.

Tratamiento

Inicialmente se indicará:

- **Cambios en la dieta:** Aumentar el aporte de fibra (fruta, verduras, cereales) en niños mayores. Los lactantes suelen responder bien al empleo de ablandadores fecales (jugos que contienen sorbitol –ciruela, pera, manzana–).
- **Modificaciones en la conducta:** Sentar al niño una o dos veces al día durante 5-10 minutos después de la comida y utilizar refuerzos positivos.
- Si se detecta fisura anal, añadir cremas tópicas.

En caso de persistir la constipación se emplearán recursos para lograr la desimpacción:

- **Supositorios** (Bisacodilo o glicerina, una a dos veces por día) o enemas (solución fisiológica 3-4 veces por día, enema de Murphy –6 ml/kg de leche y miel en partes iguales–, o enema de fosfato –3 ml/kg–). Estas últimas opciones no deben ser empleadas en forma reiterada y requieren supervisión médica.
- **Laxantes osmóticos:** Leche de magnesio (1-3 ml/kg/día cada 12 hs),

polietilenglicol (1g/kg/día cada 12 hs), lactulosa (1-3 ml/kg/día cada 12 hs).

- **Laxantes lubricantes:** Vaselina líquida (1-3 ml/kg/día cada 8 hs).

IX.3. DIARREA CRÓNICA

Definición

Alteración en la frecuencia y/o calidad de las deposiciones por más de 2 semanas. Puede ser primaria (enfermedad celíaca, fibrosis quística, deficiencia primaria de disacaridasas, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de inclusión microvellositaria, “tufting”) o secundaria (síndrome post-gastroenteritis, giardiasis, colon irritable, sobre-desarrollo bacteriano, asa ciega) y cursar con o sin síndrome de malabsorción.

El síndrome de malabsorción es la presencia de diarrea crónica con esteatorrea, distensión abdominal y deterioro pondo-estatural. El mecanismo fisiopatológico involucrado es la alteración química del sustrato en la luz, en la superficie o en el enterocito, o la falla en el transporte de sustancias liposolubles (a través de la fase acuosa de la membrana) o de sustratos hidrosolubles

(por la membrana lipoproteica). El mismo puede deberse a causas hepáticas, pancreáticas, lumenales o de la pared intestinal.

Diagnóstico

Hay innumerables etiologías, y para orientarse en la causa específica debe considerarse antecedentes familiares, examen físico, evolución y la indemnidad o compromiso del intestino (longitud, superficie, motilidad, flora intestinal, sistema inmunológico, enzimas y hormonas, enterocitos) y de la secreción pancreática y biliar.

A. ANAMNESIS: Se considerará especialmente edad, hábito evacuatorio, tiempo de evolución, historia alimentaria (incorporación de leche de vaca y glúten), actividad física, progreso ponderal-estatural, características de las deposiciones (esteatorrea, moco, sangre), síntomas acompañantes, antecedentes familiares (fibrosis quística, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn) y tratamientos realizados (cirugía, antibióticos).

B. MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Inapetencia/apetito voraz, irritabilidad, cambio de carácter, dolor abdominal, pujos/

TABLA IX.2.4. Factores que favorecen la constipación

EDAD	FACTOR
LACTANTE PEQUEÑO	Dieta láctea exclusiva
	Poca actividad
DEAMBULADOR	Presión familiar y social para lograr control de esfínteres (ingreso a jardín maternal)
	Necesidad y exigencia de no ensuciarse (familiar-escolar)
PREESCOLAR	Vida sedentaria y dieta pobre en residuo
ESCOLAR	Horario prolongado fuera del hogar (escaso movimiento)
	Vida sedentaria
ADOLESCENTE	Dieta desorganizada
	Escasa actividad física

tenesmos, vómitos, palidez, distensión abdominal, mal progreso ponderal-estatural, edema de miembros inferiores o generalizado.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Se estudiará materia fecal para evaluar esteatorrea y descartar etiología infecciosa y parasitaria. Se solicitarán los estudios

complementarios de acuerdo a la presunción diagnóstica, avanzando en la complejidad e invasividad de los mismos en base a los resultados obtenidos.

TABLA IX.3.1. **Exámenes en materia fecal para el estudio de la diarrea crónica**

• Sangre oculta
• Clearance de alfa-1-antitripsina
• Cuerpos reductores
• Esteatocrito
• Prueba de Van de Kamer
• Quimiotripsina
• Elastasa
• Calprotectina
• Coprocultivo (convencional y gérmenes especiales: campylobacter, yersinia, criptosporidium)
• Parasitológico

TABLA IX.3.2. **Exámenes complementarios iniciales para el estudio de la diarrea crónica**

• Hemograma
• Hepatograma
• Proteinograma
• Eritrosedimentación
• Proteína C Reactiva
• Tiempo de protrombina
• K.P.T.T
• Calcio-fósforo-magnesio
• Sodio-potasio-cloro
• Estado ácido-base
• Anticuerpos antitransglutaminasa (Ig A e Ig G)
• Anticuerpos anti gliadina convencional o DPG (Ig A e Ig G)
• Anticuerpos anti endomisio
• Test del Sudor (por lo menos 3)

TABLA IX.3.3. **Tratamiento de los diferentes cuadros de diarrea crónica**

DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Síndrome del intestino irritable (colon irritable, diarrea crónica inespecífica)	No tiene tratamiento específico. Deberá adecuarse la dieta y optimizar hábitos alimentarios
Diarreas infecciosas	Antibióticos de acuerdo a germen, sólo en casos especiales (Shigella, Campylobacter, Yersinia, Clostridium difficile, Criptosporidium.) Antiparasitarios acordes a agente etiológico (Giardias, nematodos, protozoarios)
Síndrome post-gastroenteritis	Dieta adecuada
Alergia a la proteína de leche de vaca	Fórmulas hidrolizadas y supresión total de lácteos de la dieta
Deficiencia de disacaridasas	Exclusión del disacárido de la dieta
Enfermedad celíaca	Exclusión del gluten de la dieta de por vida
Enfermedad inflamatoria intestinal	A cargo de especialista
Fibrosis quística	A cargo de especialista

IX.4. INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Definición

Es el fallo hepático agudo caracterizado por 4 parámetros:

- Evidencia bioquímica de injuria hepática
- Ausencia de historia de enfermedad hepática crónica previamente conocida
- Coagulopatía que no corrige con la administración de vitamina K
- RIN mayor de 1,5 en pacientes con encefalopatía hepática o mayor de 2 en los que no presentan encefalopatía hepática.

Etiología

Es importante porque define el tratamiento específico a instituir, cuando corresponde, y es esencial para decidir la indicación de trasplante hepático. (ver **Tabla IX.4.1**)

Presentación clínica

Suele comenzar como una hepatitis aguda en un niño previamente sano, que presenta

una evolución atípica o desfavorable. Puede presentar ictericia intensa, somnolencia, confusión, alteraciones del comportamiento y desarrollo de encefalopatía hepática.

Al examen físico el hígado puede presentar tamaño aumentado, normal o disminuido.

La coagulopatía se encuentra presente en todos los casos, pudiendo existir distinto grado de compromiso con sangrados activos. Es importante recordar que todos los pacientes con insuficiencia hepática presentan coagulopatía, pero no necesariamente todos desarrollan encefalopatía hepática.

Estudios complementarios

Los estudios iniciales deben incluir valoración de la función hepática (transaminasas, gammaglutamil transpeptidasa, 5 nucleotidasa, bilirrubina total y directa), glucemia, coagulograma, RIN, tiempo de protrombina, factores de la coagulación V, VII, VIII y fibrinógeno. También se valorará función renal y medio interno.

TABLA IX.4.1. Etiología de la insuficiencia hepática, según edad

menores de 7 meses	Indeterminada	
	Infecciones	Herpes virus (HSV) Virus de hepatitis B (HBV) Citomegalovirus (CMV) Adenovirus Parvovirus B 19
	Metabólicas	Tirosinemia Tipo 1 Enfermedad mitocondrial Defecto de la oxidación de ácidos grasos Galactosemia Intolerancia a la fructosa hereditaria
	Tóxicas	Paracetamol Anticonvulsivantes
	Linfocitosis hemofagocítica familiar	
mayores de 7 meses	Infecciosas	Virus hepatitis A Virus hepatitis B Virus hepatitis E Virus Epstein Barr Parvovirus B 19
	Hepatitis autoinmune	
	Tóxica	Paracetamol Ácido valproico Carbamazepina Isoniazida Halotano
	Metabólicas	Enfermedad de Wilson Enfermedad mitocondrial Defectos de la oxidación de ácidos grasos

- Laboratorio específico:** se adecuará al cuadro clínico y sospecha etiológica.
- Estudios virológicos:** serología para virus hepatitis A, B, C, Epstein Barr, Citomegalovirus, PCR para Herpes tipo 6, HSV, enterovirus, adenovirus, parvovirus B 19.
- Estudios inmunológicos:** autoanticuerpos, función de NK, perforinas, granzyme B, IL-2.
- Estudios metabólicos:** en sangre triglicéridos, ferritina, cobre, ceruloplasmina. En orina cobre, ácidos orgánicos, succinilacetona, lactato, piruvato.

- Biopsias:** médula ósea, hepática, muscular.
- Estudios por imágenes:** ecografía abdominal, ecografía renal, tomografía computada. La radiografía de tórax permite evaluar la presencia de hiperflujo pulmonar.
- Electrocardiograma:** para el control de alteraciones hidroelectrolíticas.
- Electroencefalograma:** permite evaluar la presencia de convulsiones en pacientes comatosos.

TABLA IX.4.2. Evaluación de encefalopatía hepática en menores de 4 años

ESTADIO	SIGNOS CLÍNICOS	REFLEJOS	SIGNOS NEUROLÓGICOS
Temprano (I-II)	Llanto inconsolable, Inversión del ritmo del sueño Falta de atención	Hiperreflexia	Inestables
Intermedio (III)	Somnolencia Estupor Combatividad	Hiperreflexia	Predominantemente inestable
Tardío (IV)	Comatoso Con o sin respuesta a estímulos dolorosos	Ausentes	Descerebración o decorticación

TABLA IX.4.3. Evaluación de encefalopatía hepática en niños mayores de 4 años

FASES	SÍNTOMAS	SIGNOS
I	Periodos de letargo Euforia Inversión del ritmo sueño- vigilia, puede estar alerta	Dificultad para dibujar o hacer tareas mentales
II	Somnolencia Agitación Desorientación Cambios de humor	Asterixis Incontinencia
III	Estuporoso Lenguaje incoherente y confuso	Asterixis Hiperreflexia Reflejos en extensión Rigidez
IV	Coma Con o sin respuestas a estímulos dolorosos	Arreflexia Flaccidez

Tratamiento

Todos los pacientes con insuficiencia hepática deben ser internados y monitoreados en una unidad de cuidados intensivos o intermedios de un centro con experiencia.

1. TRATAMIENTO DE SOSTÉN:

- Cabecera a 30° para disminuir la presión intracraneal. No está recomendada la medición de la presión intracraneal como rutina, debido al riesgo de infecciones.

- **Hidratación:** Debe restringirse a aproximadamente 85% de las necesidades de mantenimiento y con alto flujo de glucosa (10–15 mg/kg/min), con aportes altos de K y fósforo.
- Reducción de aporte proteico. Mantener la alimentación enteral el mayor tiempo posible.
- Evitar la medicación sedante (que puede alterar la evaluación neurológica). No está demostrado que la medicación

anticonvulsionante preventiva sea beneficiosa para la evolución del paciente.

- Lactulosa (1ml/kg/día cada 8 hs) para evitar hiperamonemia y retrasar aparición de la encefalopatía hepática. Debe iniciarse cuando el paciente presente signos incipientes de encefalopatía hepática. Descartar siempre primero las causas hidroelectrolíticas e infecciosas de la alteración del sensorio.
- Neomicina (50 mg/kg/día cada 6 hs). Su aplicación se indica como segunda línea de tratamiento, debido a sus posibles efectos nefrotóxicos.
- Protección gástrica: ranitidina (5 mg/kg/día cada 6 hs) u omeprazol (30 mg/día cada 12 hs).
- **Diuréticos:** se indicarán en caso de sobrecarga de volumen asociada a restricción hídrica. Espironolactona (1,5 mg/kg/día cada 6 hs). Puede asociarse a furosemida (1 mg/kg/dosis). Debe mantenerse una diuresis de 1 ml/kg/hora para evitar progresión hacia el síndrome hepatorenal.
- **Antibioticoterapia:** ante cualquier cambio de parámetros clínicos o de

laboratorio que no respondan al tratamiento de base, incluso en ausencia de fiebre. Requiere la toma de hemocultivos diarios. La elección del antibiótico dependerá de la epidemiología del servicio de internación; sin embargo, deberá iniciarse con cefalosporinas de tercera generación e incluso fluconazol. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en estos pacientes.

- Transfusión de plaquetas, otros componentes sanguíneos, o factor VII recombinante. Indicados en caso de sangrado activo o previo a un procedimiento. No hay estudios que demuestren mejoría en la evolución con transfusiones precoces.
- **Asistencia respiratoria mecánica:** puede ser necesaria ante un grado avanzado de encefalopatía o frente a una alcalosis respiratoria grave secundaria a hiperventilación.

2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO: dependerá de la etiología.

TABLA IX.4.4. Sugerencias de tratamiento según la causa de insuficiencia hepática

ETIOLOGÍA		TRATAMIENTO
Infección por familia herpeviridae	→→→	Aciclovir
Intoxicación por paracetamol	→→→	N- Acetilcisteína
Amanitha phalloides	→→→	Penicilina
Enfermedad de Wilson	→→→	Penicilamina
Galactosemia	→→→	Exclusión de galactosa de la dieta
Hepatitis autoinmune	→→→	Corticoides
Síndrome hemofagocítico	→→→	Corticoides

Indicaciones de trasplante hepático en pacientes con fallo hepático fulminante

El trasplante hepático estará indicado en pacientes con tiempo de protrombina mayor a 100 segundos, o cuando coexisten 3 o más de los factores siguientes:

1. Etiología viral no A no B, por fármacos distintos de paracetamol o por toxinas.
2. Edad menor de 10 años o mayor de 40.
3. Intervalo entre aparición de ictericia y

desarrollo de encefalopatía superior a una semana.

4. Bilirrubina mayor de 18 mg/dl (300 mmol/l)

5. Actividad de protrombina inferior a 25% (después de la administración de vitamina K) o RIN superior a 3,5.

6. Niveles de factor V inferiores a 20% (menores de 30 años) o inferiores a 30% (mayores de 30 años).

7. Encefalopatía grados III-IV.

Patología endocrina

X.1. RAQUITISMO

Definición

Es la falla o retraso en la mineralización del cartilago de crecimiento en los huesos largos.

Se deposita tejido osteoide neoformado en las metáfisis que, al no calcificarse, da lugar a la “metáfisis raquítica” que altera el crecimiento longitudinal del hueso y lo deforma.

Clínicamente se expresa por el rosario raquítico y el ensanchamiento de las extremidades óseas. Las diáfisis pierden su rigidez originando fracturas y deformidades óseas características.

Este trastorno puede estar asociado a osteomalacia, que es la falta de mineralización del osteoide preformado en el hueso trabecular y cortical que se manifiesta en el adulto.

Fisiopatología

El equilibrio fosfocálcico se logra a través de la regulación hormonal ejercida por la Paratohormona, Calcitonina, y Vitamina D (1-25 dihidroxicolecalciferol).

Las funciones básicas de estas hormonas son:

- 1. Paratohormona (PTH):** aumenta el calcio sérico mediante
 - Aumento de absorción de calcio en el intestino (mediado por la vitamina D)
 - Aumento de excreción tubular renal de fosfato (hipofosfatemia e hiperfosfaturia)
 - Aumento de resorción ósea
 - Disminución del aclaramiento renal de calcio
- 2. Calcitonina:** disminuye el calcio sérico mediante
 - Ingreso de calcio al ámbito celular
 - Aumento de excreción renal de calcio
 - Inhibición de absorción intestinal de calcio
 - Inhibición de resorción ósea
- 3. Vitamina D:** aumenta el calcio y fósforo séricos mediante
 - Aumento de absorción de calcio y fósforo de la dieta
 - Inhibición de PTH
 - Aumento de resorción ósea
 - Mediación de alguna de las acciones de PTH en hueso

El magnesio es necesario para la secreción y respuesta ósea a la PTH y para la acción de la vitamina D en el intestino; favorece además la excreción renal de calcio. Por otro lado la acidosis metabólica aumenta la resorción ósea (aumentando el calcio iónico) sucediendo lo contrario en la alcalosis metabólica.

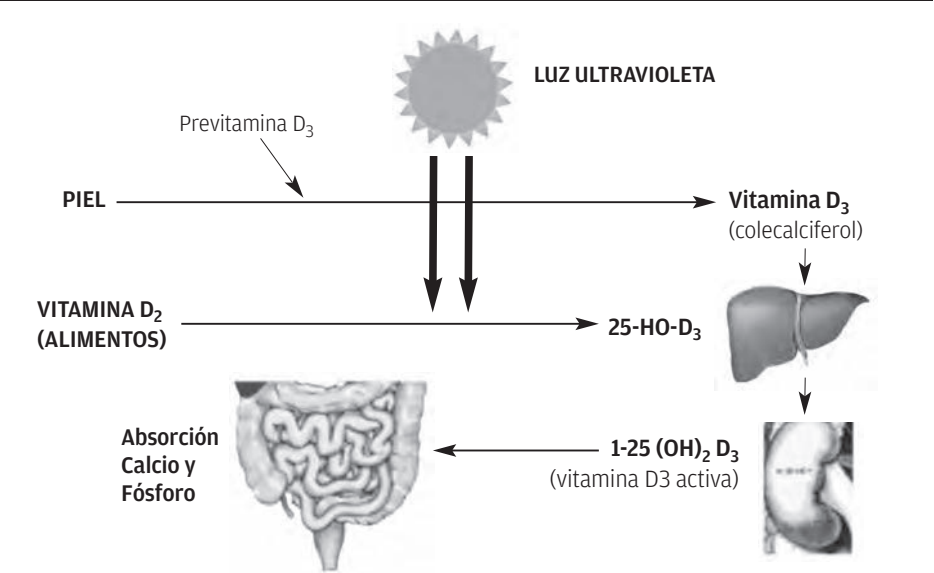
Clasificación

De acuerdo al mecanismo patogénico, el raquitismo se puede clasificar en:

1. Calciopénico
- Alteraciones en el metabolismo de la Vitamina D
- a. Deficiencia de Vitamina D
- Insuficiente exposición solar (en la piel se produce más del 90% de la Vitamina D₃ del organismo por fotoconversión, a partir del 7-dehidrocolesterol)
- Nutricional
- b. Malabsorción
- Enfermedad fibroquística

TABLA X.1.1. Principales acciones hormonales en el equilibrio fosfocálcico			
	INTESTINO	RIÑÓN	HUESO
Vitamina D ₃ activa	Aumenta absorción de Ca y P	Aumenta absorción de Ca	Aumenta resorción ósea
PTH	Aumenta absorción de Ca	Estimula hidroxilación renal	Aumenta resorción ósea
Calcitonina	Inhibe absorción de Ca	Aumenta excreción renal de Ca	Inhibe resorción ósea

FIGURA X.1.1. Síntesis de la vitamina D



- Celiaquía
- Atresia biliar
- c. Hepatopatías (colestasis en general)
 - Atresia biliar
 - Síndrome de Alagille
- d. Aumento del catabolismo de 25(OH) D₃
 - Anticonvulsiantes (difenilhidantoína, fenobarbital)
- e. Disminución de la producción de 1-25(OH) D₃ (Raquitismo vitamina D dependiente tipo I)
- f. Resistencia del órgano blanco a la Vitamina D (Raquitismo vitamina D dependiente tipo II)

• **Deficiencia nutricional de calcio**

2. Fosfopénico

- Deficiencia nutricional de fósforo
- Trastorno en la absorción intestinal de fósforo
- Aumento de las pérdidas renales de fósforo
 - Raquitismo hipofosfatémico ligado al X
 - Raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante
 - Síndrome de Fanconi
 - Acidosis tubular renal distal
 - Raquitismo oncogénico (asociado a tumores mesenquimatosos)
 - Síndromes neurocutáneos
 - Displasia fibrosa polióstica

3. Por inhibición de la mineralización

- Hipofosfatasia
- Intoxicación por aluminio
- Intoxicación por flúor

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará principalmente sobre dieta, desnutrición o síndromes malabsortivos y aporte de vitamina D desde

el nacimiento. Se investigará sobre ingesta de anticonvulsiantes (difenilhidantoína, fenobarbital), hepatopatías, neuropatías (raquitismo tipo II), antecedentes familiares de raquitismo asociado a neuropatías, como así también antecedentes maternos (multiparidad, patología durante el embarazo), etc.

B. EXAMEN FÍSICO: En general, los signos de raquitismo aparecen a lo largo del período de crecimiento rápido (3 a 12 meses) y según la etiología se presentarán más precozmente (raquitismos familiares) o en forma tardía (adquiridos).

En el raquitismo nutricional puede observarse, como signo temprano, afectación del cráneo (craneotabes, frente olímpica, retraso en el cierre de fontanelas y suturas). También puede observarse engrosamiento distal de huesos, rosario raquítico, distorsión ósea (tibia en sable), retraso en la erupción dentaria y defectos en el esmalte, tórax en quilla, surco de Harrison, y cifoescoliosis. La fuerza muscular puede hallarse disminuida. El retraso del crecimiento es el denominador común del raquitismo cualquiera sea su etiología.

Los otros tipos de raquitismo presentan trastornos óseos similares, aunque característicamente algunos no comprometen tórax óseo ni cráneo, conservando además la fuerza muscular (como la hipofosfatemia familiar).

Los raquitismos de origen renal pueden manifestarse precozmente con síntomas tales como vómitos, polidipsia, poliuria, constipación, deshidratación y acidosis metabólica.

Es importante considerar que en los niños menores de un año, especialmente en los raquitismos hipocalcémicos, pueden observarse temblores, laringoespasmos e inclusive convulsiones, como expresión del aumento de la excitabilidad neuromuscular.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Laboratorio: se solicitará calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, creatinina plasmática y creatinina urinaria de 24 horas para calcular calciuria y fosfaturia. En base a estas determinaciones, en los raquitismos por déficit de vitamina D se describen 4 estadios (Frazer).(Tabla X.1.2)

2. Radiología: Se realizará radiografía de radio y cúbito distal, en las que podrá observarse ensanchamiento y deformidad “en copa” de las metáfisis y desgaste o irregularidad en el cartilago de conjunción. En raquitismos graves pueden observarse fracturas y deformidades pélvicas, y nefrocalcinosis en aquellos asociados a acidosis tubular renal.

3. Otros exámenes complementarios: La pesquisa de diversos elementos en orina permitirá orientar el diagnóstico etiológico (aminoaciduria, bicarbonaturia, ph urinario). Es importante la evaluación del intervalo QT en el electrocardiograma.

Tratamiento

Raquitismo por déficit de Vitamina D: Se sugiere el uso de Vitamina D en dosis de 2000-4000 U/día, vía oral, hasta cumplir 250000 U/tratamiento. La fosfatasa alcalina disminuye precozmente durante el tratamiento, mientras que la corrección radiológica puede observarse 45-60 días de iniciado el mismo.

Raquitismo vitamina D dependiente tipo I: requiere tratamiento con 1-25(OH) D₃ en dosis de 0,25 a 0,75 µg/día.

Raquitismo hipofosfatémico familiar (vitamina D resistente): su tratamiento es complejo y debe ser llevado a cabo por profesionales entrenados en esta patología. Recibirán 0,25 a 0,5 µg/día de 1-25 (OH) D₃ y fósforo elemental a razón de 1 a 3 g/día en cinco tomas, para elevar la concentración sérica de fosfato.

Raquitismos vitamina D dependientes tipo II: son sumamente infrecuentes; para su tratamiento se utiliza calcio elemental en dosis elevadas.

Profilaxis

En el recién nacido de término se realizará con Vitamina D₂ desde los 15 días de vida en dosis de 400 a 500 UI/día. En el niño pretérmino se realizará con 1000 UI/día (1500 UI/día en el período invernal).

Los pacientes con patología hepática, insuficiencia renal o síndrome de malabsorción recibirán inicialmente 2000 a 5000 UI/día.

Aquellos niños portadores de enfermedad fibroquística o tratados con anticonvulsivantes, recibirán 1000 a 2000 UI/día de vitamina D.

Controles de Laboratorio

Se controlará calcemia, fosfatemia y fosfatasa alcalina (para detectar hipo o hipercalcemia durante la recalcificación ósea), calciuria y clearance de fosfato (expresado como tasa de reabsorción de fosfatos: TRP %). Además de observar dichos cambios químicos, se valorará la velocidad anual de crecimiento

TABLA X.1.2. Estadios del raquitismo por déficit de Vitamina D (según Frazer)					
ESTADIOS	I	II	III	IV	
Calcemia	↓ (transitoria)	Normal	↓	↓	+ acidosis metabólica (bicarbonaturia)
Fosfatemia	Normal	↓↓	↓	↓	
Fosfatasa alcalina	Normal	↑	Normal	Normal	
Radiología	Normal	+	++	+++	

y las modificaciones radiográficas como índice de la eficacia terapéutica.

Los grados avanzados de raquitismo con síntomas clínicos de hipocalcemia y acidosis metabólica, se tratarán según lo descrito en los capítulos correspondientes (véase tratamiento de hipocalcemia e insuficiencia renal crónica).

X.2. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Definición

Es el trastorno metabólico que se produce como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina, y que se presenta con hiperglucemia, cetonemia, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria, con $\text{pH} \leq 7,30$

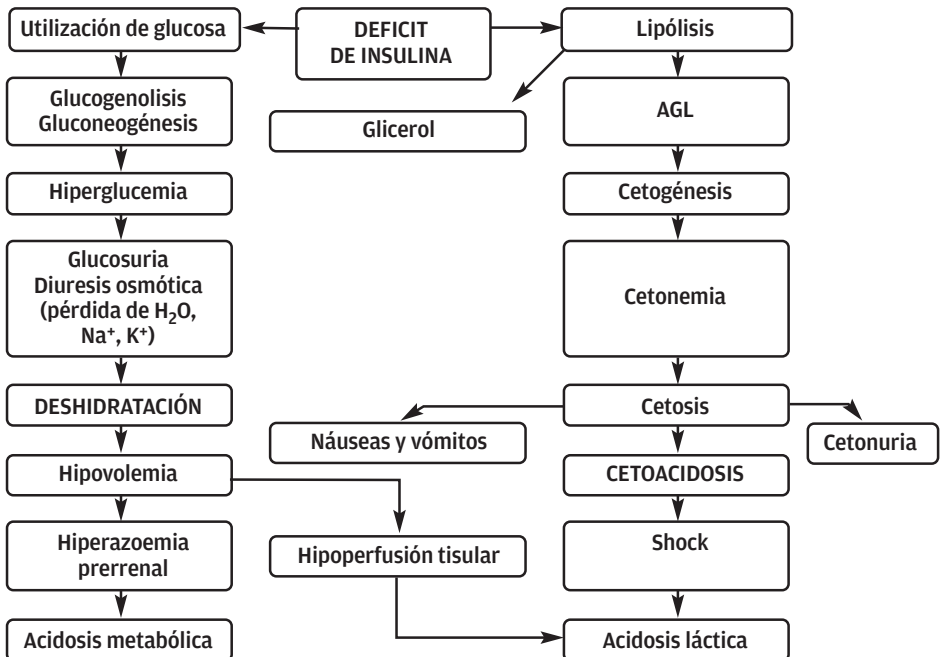
y bicarbonato ≤ 15 . Puede observarse en un niño sin diagnóstico previo de diabetes, o bien en un niño bajo tratamiento con insulina en el cual la dosis es insuficiente o han aumentado los requerimientos (stress psíquico, infecciones, etc.).

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda y grave de la diabetes que puede llevar a la muerte. La intervención médica precoz y el monitoreo continuo favorecen su resolución satisfactoria.

Fisiopatología

Existe una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas, grasas e hidroelectrolítico secundario al disbalance entre la acción de la insulina y las hormonas catabólicas (glucágon, cortisol, catecolaminas, somatotrofina).

FIGURA X.2.1. Fisiopatología de la acidosis diabética



Diagnóstico

A. ANAMNESIS: En aquellos pacientes sin diagnóstico previo de diabetes se recabarán datos sobre poliuria, polidipsia, enuresis, cambios de carácter, anorexia o polifagia, descenso de peso, dolor abdominal recurrente, etc.

En los niños con diagnóstico conocido de diabetes se interrogará sobre última dosis de insulina recibida, tipo de jeringa utilizada, controles previos de glucosuria y cetonuria, trasgresiones alimentarias, infecciones, situaciones de estrés emocional, etc.

B. EXAMEN FÍSICO: La cetoacidosis se manifiesta clínicamente por rubicundez facial, náuseas y vómitos, aliento cetónico, respiración de Kussmaul, dolor abdominal y lumbar, y por signos de deshidratación (enftalmos, mucosas secas, dientes sin brillo, sequedad de piel con disminución de la turgencia) pudiendo evolucionar, según la gravedad del desequilibrio, al shock hipovolémico.

El cuadro suele cursar con hipokalemia que se manifiesta por depresión del sensorio, hipotonía muscular, hiporreflexia, arritmia cardíaca y globo vesical.

Las alteraciones metabólicas que presentan estos pacientes determinan el compromiso del sensorio, observándose irritabilidad, letargo o sensorio alternante, pudiendo evolucionar hacia el “coma diabético”.

En el lactante los signos y síntomas que predominan son irritabilidad y llanto frecuente por la sed, descenso de peso, fiebre por la deshidratación, poliuria, disnea y eventualmente convulsiones.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Glucemia, glucosuria y cetonuria: (por tiras reactivas y método bioquímico). Se solicitará al inicio y luego en forma horaria, hasta lograr compensación del cuadro.

La glucemia estará aumentada con glucosuria y cetonuria positivas.

2. Estado ácido base: Se solicitará al inicio y luego a las 2, 6 y 24 horas. Presentará acidosis metabólica con grados variables de compensación respiratoria.

3. Ionograma: Se solicitará al inicio y luego a las 2, 6 y 24 horas. Podrá presentar hiponatremia real (por aumento de pérdidas renales y gastrointestinales) o ficticia (por aumento de ácidos grasos libres e hiperglucemia). El potasio puede ser normal o estar aumentado debido a acidosis metabólica, pero realmente hay una disminución marcada del potasio celular por las grandes pérdidas renales de este ión.

4. Otros estudios: Se solicitará hematócrito, urea, fósforo al inicio y a las 24 horas. Luego de compensado el cuadro, de ser necesario se solicitará hemograma, orina, radiografía de tórax y otros exámenes complementarios para descartar procesos infecciosos que hayan podido actuar como desencadenantes.

D. FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN:

- Acidosis leve o moderada (pH mayor de 7,20) con intolerancia oral
- Cetoacidosis grave (pH menor de 7,20, deshidratación grave o shock)
- Coma diabético

Tratamiento:

1ª DÍA

A. HIDRATACIÓN:

1. Expansión:

- Indicaciones: clínica de shock y/o pH menor de 7,20
- Volumen y ritmo de infusión: 20 ml/kg en 1 hora. (Si no se alcanza el ritmo de infusión deseado se podrán

colocar dos vías periféricas. Al finalizar, si es necesario, se valorará la posibilidad de repetir la expansión). No es recomendable repetir la expansión.

- Solución: la composición de la solución a administrar se determinará en base al valor del pH:

pH < 7 → 1/2 solución fisiológica +
1/2 bicarbonato 1/6 molar

pH 7.01 → a 7.09 2/3 solución fisiológica +
1/3 bicarbonato 1/6 molar

pH > 7,10 → Solución fisiológica

2. Hidratación del primer día:

- Se administrará un volumen de 4200 ml/m²/día por vía endovenosa, administrando la mitad en 6 horas y el resto en 18 horas.
- **Primeras 6 horas** se pretende recuperar 30 - 50% del déficit previo (3 - 5% del peso teórico)
 - Composición de la solución (estándar N°1): sodio 70 mEq/L, potasio 30 mEq/L, y glucosa 1,8 g/L (aporta 3,5 mg/kg/min). Esta solución posee una osmolaridad de 300 mOsm/L.
 - Preparación de la solución (frasco de 500 ml): Agua destilada 385 ml, Dextrosa 10% 90 ml, ClNa 20% 10,3 ml y ClK 1 M 15ml.
- **18 horas restantes:**
 - Composición de la solución (estándar N°2): sodio 50 mEq/L, potasio 40 mEq/L y glucosa 5g/L (aporta 3,25 mg/kg/min).
 - Preparación de la solución (frasco de 500 ml): Dextrosa 5% 480 ml, ClNa 20% 7,3 ml, ClK 1 M 20 ml.

B. INSULINOTERAPIA: Concluida la expansión e iniciada la administración de la solución estándar n°1 se comenzará la insulino-terapia con insulina corriente, subcutánea en abdomen (no retrasar su administración).

La dosis inicial de insulina se determinará según la glucemia (0,1 U/kg si la glucemia es menor de 400 mg/dl y 0,2 U/kg si es mayor de 400 mg/dl).

Posteriormente se administrará 0,1 U/kg/hora, esperando un descenso de glucemia de aproximadamente un 10% por dosis. Si esto no se logra en dos determinaciones sucesivas se administrará una dosis de 0,2 U/kg.

Si la glucemia disminuye más del 20% horario, se disminuirá el aporte de insulina a la mitad (0,05 U/kg/hora), manteniendo un flujo endovenoso de glucosa de 3,5 mg/kg/min para evitar la hipoglucemia.

Si pese al descenso adecuado de la glucemia persiste la acidosis y/o no disminuye la cetonuria, se aumentará el flujo de glucosa a 5 mg/kg/min o más si fuera necesario para aumentar el sustrato a la insulina administrada.

Se mantendrá el sistema de microdosis horarias hasta lograr la estabilidad clínica del paciente, pH mayor o igual de 7,30 y/o bicarbonato plasmático mayor o igual a 15 mEq/L y glucemia menor de 250 mg/dl. Una vez alcanzados estos parámetros se continuará con el aporte de insulina corriente cada 4 horas (previo control de glucosuria y cetonuria) según el siguiente esquema (ver **Tabla X.2.1**), hasta completar las primeras 24 horas.

C. CONTROLES: Si el estado del paciente lo permite se evaluará el peso corporal al ingreso. Se medirá glucemia, glucosuria y cetonuria en forma horaria hasta que la glucemia sea inferior a 250 mg/dl y desaparezca la cetonuria. Se continuará controlando estos parámetros cada 4 horas, hasta

TABLA X.2.1. Aporte de insulina en el primer día del tratamiento de la cetoacidosis diabética

GLUCEMIA	INSULINA CORRIENTE
< 120 mg/dl	colación y repetir glucemia en 1 hora
120 a 160 mg/dl	0,08 U/kg
160 a 200 mg/dl	0,1 U/kg
200 a 250 mg/dl	0,125 U/kg
250 a 300 mg/dl	0,15 U/kg
> 300 mg/dl o glucosuria + y cetonuria +	0,2 U/kg

completar las primeras 24 horas. El estado ácido-base y el ionograma se controlarán periódicamente vigilando su corrección. Se evaluará el ritmo diurético (evitar sonda vesical) y el balance entre ingresos y egresos parcial (horario) y total (cada 4 horas).

2ª DÍA

A. HIDRATACIÓN: Se administrarán 3200 ml/m² de superficie corporal/día, aportando 2/3 de los líquidos por vía oral (caldo, té, jugo de naranja y leche), y el 1/3 restante por vía endovenosa con una solución que contenga 50 mEq/L de sodio, 25 mEq/L de potasio y glucosa al 5%. Si es necesario puede aumentarse el valor calórico con galletitas no dulces y frutas en cantidad a determinar según la edad.

B. INSULINOTERAPIA: Se mantendrá el mismo esquema insulínico (Tabla X.2.1), pero administrado cada 6 horas.

C. CONTROLES: Se evaluarán ionograma, glucemia y estado ácido-base a las 24 horas del inicio, y glucosuria y cetonuria cada 6 horas.

3ª DÍA

A. ALIMENTACIÓN: Se indicará una dieta normocalórica (50% hidratos de carbono, 20% proteínas y 30% grasas). Se indicarán 4 comidas (desayuno, almuerzo, merienda, cena) y 2 colaciones (entre desayuno y almuerzo, y después de la cena).

B. INSULINOTERAPIA: Se iniciará la administración de insulina NPH. En diabéticos previamente tratados se administrará la dosis que recibía anteriormente en dos aplicaciones (2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena). En caso de tratarse de un debut diabético se comenzará con 0,25 a 0,5 U/kg/día de insulina NPH, reajustando la dosis de acuerdo al perfil glucémico, glucosuria y cetonuria. Se utilizará 0,1 U/kg de insulina corriente como complemento de la NPH antes de las 4 comidas principales en caso de presentar glucosuria más cetonuria o glucosuria con diuresis mayor de 3 ml/kg/hora.

Criterios de internación

- Cetoacidosis grave
- Cetoacidosis leve o moderada, que no mejora con tratamiento en Hospital de Día o que no puede tratarse ambulatoriamente (intolerancia oral, mal medio socioeconómico, etc.)

- Debut diabético
- Menores de 2 años de edad

Complicaciones

- **Hipoglucemia:** debido a la utilización de la glucosa extracelular por la insulina administrada. Es más frecuente en pacientes con bajas reservas de glucógeno. Puede evitarse aumentando el aporte de glucosa en el plan de hidratación.
- **Hipokalemia:** La expansión de volumen, la corrección de la acidosis, la terapéutica con bicarbonato e insulina, sumada a la pérdida urinaria previa de dicho catión por diuresis osmótica, pueden provocar disminución del potasio plasmático. Se debe, por lo tanto, incorporar en forma precoz el potasio luego de realizada la expansión.
- **Edema cerebral:** se presenta habitualmente cuando el paciente evidencia mejoría clínica y de laboratorio una vez instaurado el tratamiento. Suele manifestarse por síntomas de hipertensión endocraneana (cefaleas, vómitos, bradicardia, midriasis, persistencia del coma pese a normalización de la glucemia). Es una complicación infrecuente y de extrema gravedad. Aunque su mecanismo no está bien aclarado,

podría deberse a un descenso brusco de la osmolaridad plasmática. De sospechar edema, elevar la cabecera de la cama, disminuir la velocidad de infusión de líquidos al 50% y derivar a Unidad de Cuidados Intensivos. Algunos elementos del control de la enfermedad o de la evolución del paciente pueden indicar el riesgo de esta complicación (Tabla X.2.2.).

Diagnóstico diferencial

- Neumonía (por respiración de Kussmaul, leucocitosis)
- Abdomen agudo clínico o quirúrgico (hepatitis, gastroenteritis, apendicitis, peritonitis)
- Encefalopatías (meningoencefalitis, intoxicaciones, etc.)

X.3. HIPOTIROIDISMO

Definición

Es una de las patologías endócrinas más frecuentes en la niñez producida por el déficit de hormona tiroidea. Es de suma importancia su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno ya que puede ocasionar secuelas neurológicas severas.

TABLA X.2.2. Factores de riesgo para desarrollar edema cerebral en cetoacidosis diabética	
Historia de pobre o mal control de la enfermedad (HbA1c elevada)	
Acidemia moderada a severa (pH menor de 7,20)	
Urea elevada	
CO ₂ ≤ 7,8 mmHg	
Hipernatremia inicial	
Descenso de la concentración del sodio plasmático durante el tratamiento, o falta de aumento del mismo cuando disminuye la glucemia	
Edad menor de 5 años.	

Fisiopatología

Si bien la primera manifestación de actividad tiroidea aparece alrededor de la 8° semana de vida intrauterina con la síntesis de Tiroglobulina, el eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo del feto funciona en forma completa e independiente entre el tercer y quinto mes de gestación, no existiendo pasaje de hormona tiroidea trasplacentario. La hormona tiroidea regula muchas de las funciones del organismo, especialmente aquellas relacionadas con el crecimiento y la diferenciación tisular, acciones que se inician “in útero”.

Diagnóstico

A. PESQUISA NEONATAL: dadas las posibles consecuencias del hipotiroidismo congénito, es fundamental realizar el diagnóstico en los primeros 15 días de vida a fin de instaurar en

forma precoz el tratamiento con levotiroxina, evitando de esta forma que se produzca retraso madurativo. En la República Argentina la pesquisa neonatal se realiza midiendo la concentración de TSH, utilizando papel de filtro. Sólo los hipotiroidismos congénitos que presentan TSH elevada son detectados por este método.

B. ANAMNESIS: no son trascendentes los antecedentes familiares (salvo en algunos casos de defecto de biosíntesis), ni los ambientales. Se evaluarán los datos que aumenten la sospecha clínica. El recién nacido pudo presentar expulsión tardía de meconio, hipotermia o piel fría, ictericia prolongada, llanto ronco, caída tardía del cordón umbilical; su peso de nacimiento puede ser elevado por el mixedema. Posteriormente, podrá presentar anorexia, constipación, apatía, piel fría y progreso pondoestatural deficiente.

TABLA X.3.1. Clasificación del hipotiroidismo		
CONGÉNITO	Disgenesia tiroidea (1/4000 nacidos vivos)	Aplasia (atiroiosis) Hipoplasia Ectopia
	Defectos de la biosíntesis hormonal (1/40000 nacidos vivos) (autosómica recesiva)	
	Hipotiroidismo hipotálamo-hipofisario (1/100000 nacidos vivos)	
	Hipotiroidismo transitorio (1/40000 nacidos vivos)	Anticuerpos bloqueadores del receptor de TSH Sustancias bociógenas Exceso o aporte inadecuado de yodo
	Resistencia a las hormonas tiroideas	
	Trastornos en la tiroglobulina (autosómica recesiva)	
ADQUIRIDO	Idiopático	
	Tiroiditis	
	Bociógenos	
	Quirúrgico	
	Radiación	

C. EXAMEN FÍSICO: se investigarán hipocrecimiento, diastasis de los rectos, hernia umbilical, hipertrofia muscular (especialmente en los pliegues cutáneos), estado de las faneras, retraso psicomotriz y erupción dentaria retrasada.

Las manifestaciones clínicas dependerán de la edad de comienzo, de la duración y grado de insuficiencia tiroidea: serán más intensas cuando es total y menos evidentes cuando es parcial.

En los niños con hipotiroidismo adquirido los síntomas irán apareciendo gradualmente, siendo los cambios funcionales los primeros en manifestarse ya que los signos anatómicos necesitan un tiempo mayor para hacerse presentes. En la infancia se aprecia además, retardo de la dentición permanente, bradicardia, descontracción lenta al tomarse reflejos osteotendinosos, mioedema, bradipsiquia y bradilalia (a veces con palabra escándida), sobrepeso por mixedema (no obesidad) y habitualmente retraso puberal, aunque ocasionalmente puede observarse pubertad temprana. Es común la menometrorragia.

D. HIPOTIROIDISMO Y DÉFICIT MENTAL: el rol esencial de las hormonas tiroideas en la maduración del sistema nervioso central está claramente demostrado, y el período crítico de esta dependencia se extiende desde la vida fetal hasta los 36 meses de vida. Las hormonas tiroideas son imprescindibles para el desarrollo y funcionamiento del cerebro; tienen un rol importante en la neurogénesis, migración neuronal, formación de axones y dendritas, mielinización, sinaptogénesis y en regulación de neurotransmisores específicos. El diagnóstico y tratamiento precoz del hipotiroidismo congénito previene la discapacidad y el retraso madurativo asociado con el déficit hormonal.

El manejo de pacientes portadores de hipotiroidismo congénito y su pronóstico

desde el punto de vista neurológico cambió radicalmente a partir del inicio de la pesquisa neonatal, permitiendo la detección y tratamiento precoces, siendo ideal el inicio del tratamiento en las primeras cuatro semanas de vida. Debe tenerse presente que al nacimiento la mayoría de los pacientes afectados de hipotiroidismo congénito no presentan sintomatología clínica.

E. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Valoración de Tirotrofina (TSH) y de hormonas tiroideas (T_3 y T_4): En el hipotiroidismo la TSH está elevada y T_3 y T_4 , disminuidas. También pueden observarse valores elevados de TSH en los defectos leves de biosíntesis hormonal o cuadros de carencia de yodo, que cursan con eutirodismo. Habitualmente estas determinaciones se efectúan en sangre por punción venosa.

2. Radiografía ósea: se utiliza para determinar la maduración esquelética. Puede ser de utilidad en algunos hipotiroidismos congénitos. Dependiendo de la severidad del cuadro pueden encontrarse distintos grados de alteración, desde retraso en la aparición de los núcleos de osificación hasta disgenesia epifisaria. Estas alteraciones reflejan el grado de hipotiroidismo intrauterino.

3. Centellograma tiroideo: permite individualizar diferentes causas anatómicas de hipotiroidismo. En la atiroiosis no hay captación, en la hipotiroiosis la captación en la región sublingual es escasa y, de existir defecto de biosíntesis, la imagen de captación puede ser normal o aumentada.

4. Hemograma: suele mostrar anemia, convirtiéndose a veces en signo orientador.

5. Otros estudios: En niños mayores puede observarse elevación de colesterol y carotenos.

Tratamiento

Se realiza con levotiroxina sódica. La dosis

se ajustará de acuerdo a la respuesta clínica y de laboratorio de cada paciente en particular. La medicación debe administrarse por la mañana y en ayunas. (Tabla X.3.2)

Seguimiento

Se controlará la evolución de los signos y síntomas involucrados (actividad, color, temperatura, frecuencia del pulso, apetito, evacuación), crecimiento y maduración. El crecimiento y la frecuencia del pulso serán los elementos fundamentales para apreciar la adecuación del tratamiento.

Los controles hormonales se efectuarán cada 3 a 6 meses según evolución y forma clínica (hipotiroidismo congénito o adquirido). Las muestras deberán tomarse en ayunas, antes que el paciente reciba la dosis de levotiroxina.

Se recomiendan controles anuales de la maduración ósea.

X.4. HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

Definición

Es un grupo de enfermedades de herencia autonómica recesiva, que se caracteriza por afectar alguna de las enzimas necesarias para la síntesis de cortisol, hormona que ejerce el

servomecanismo de regulación de la adrenocorticotrofina (ACTH). De esta manera, la ACTH aumenta su producción ocasionando hiperplasia de la glándula suprarrenal y aumento de la síntesis de andrógenos adrenales, los cuales pueden virilizar al feto femenino, provocando la aparición de genitales ambiguos. Estos hechos anteriormente relatados son los que suceden en la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) por déficit de la enzima 21-hidroxilasa (causa de más del 90% de todos los cuadros de HSC) y a la que nos referiremos de aquí en adelante.

Fisiopatogenia de la diferenciación masculina de los genitales externos femeninos

Los genitales externos, tanto en el embrión masculino como en el femenino, derivan de una estructura común a ambos que es el tubérculo genital.

En el feto masculino, por estímulo de diferentes genes y la Dehidrotestosterona (DHT) producida localmente, el tubérculo genital se diferencia para formar el pene y la uretra peneana (alrededor del 3º mes de gestación), mientras que los repliegues genitales se fusionan y forman el escroto; la próstata deriva del seno urogenital por acción de la DHT.

En la diferenciación de los genitales externos del embrión femenino, ante la falta del estímulo androgénico, el tubérculo genital se

TABLA X.3.2. Dosis iniciales recomendadas de levotiroxina para el tratamiento del hipotiroidismo

EDAD	DOSIS
0-2 meses	10-15 µg/kg/día
3-5 meses	8-10 µg/kg/día
6-11 meses	6-8 µg/kg/día
1-5 años	5-6 µg/kg/día
6-12 años	4-5 µg/kg/día
mayores de 12 años	2-3 µg /kg/día

diferencia en clítoris y los repliegues uretrales se transforman en labios mayores y labios menores. En la HSC, estos elementos en el feto femenino están expuestos al exceso de andrógenos y se diferencian en sentido masculino de acuerdo a la intensidad y al momento de la gestación en que comienzan a ejercer su efecto. Ello explica el mayor o menor grado de virilización, desde genitales ambiguos hasta completamente masculinos.

Expresión Clínica

Recién nacido: Genitales ambiguos; el falo puede variar desde una notable hipertrofia del clítoris hasta un pene con uretra peneana o con abocamiento del seno urogenital (uretra y vagina comunicadas por falta de tabicamiento entre ellas) a distintas alturas de la cara ventral del falo simulando una hipospadia. Se pueden ver desde labios mayores escrotizados en diferentes grados de fusión hasta un escroto perfectamente formado. Teniendo estos pacientes vagina, útero y ovarios como corresponde a su sexo genético, es lógico que en estos genitales externos masculinos no se palpen gónadas.

Niñez: dado que la producción exagerada de andrógenos continúa en la vida postnatal, en los pacientes de ambos sexos no tratados seguirá la evolución de un síndrome puberal precoz incompleto, que será isosexual en el varón y heterosexual en la mujer, con aceleración del crecimiento y la maduración ósea y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios estimulados por los andrógenos (pubarca precoz). La virilización puede verse aisladamente en la forma virilizante simple de la enfermedad y en el tipo más severo de la misma, que es la forma perdedora de sal.

Otras manifestaciones clínicas: el 75 % de las formas clásicas de esta enfermedad se acompañan de crisis perdedoras de sal. Inicialmente se manifiestan por vómitos

(frecuentemente aparecen cerca de la primera semana de vida) y falta de progreso de peso. La deshidratación con hiponatremia (que puede llegar inclusive a 110 mEq/L) e hiperkalemia son indicadores de crisis adisoniana. También se puede observar hipoglucemia y acidosis metabólica. Este cuadro sin tratamiento adecuado lleva al paciente al shock y muerte. Esto puede ser más frecuente en el recién nacido masculino, quien no presenta alteración en sus genitales.

Diagnóstico

A. PESQUISA NEONATAL: los programas de pesquisa neonatal incluyen la determinación de 17-hidroxiprogesterona en papel de filtro para realizar diagnóstico temprano y tratamiento precoz de esta enfermedad en sus formas más severas (perdedoras de sal). Debe recordarse que si bien la presencia de genitales ambiguos en una niña puede alertar sobre esta enfermedad, en los varones la presentación clínica será sólo la crisis perdedora de sal.

B. SOSPECHA CLÍNICA: ante la presencia de genitales ambiguos, mal progreso de peso, vómitos injustificados, deshidratación hiponatrémica o hiperpigmentación debe sospecharse hiperplasia suprarrenal congénita.

C. ANAMNESIS: en pacientes portadores de genitales ambiguos debe interrogarse acerca de medicación materna recibida durante el embarazo capaz de virilizar al feto femenino (ej: progestágenos), signos de virilización maternos, antecedentes de otros hijos afectados o con manifestaciones de crisis adisonianas y que puedan haber fallecido.

D. EXAMEN FÍSICO: en los pacientes con genitales ambiguos y signos de virilización (aumento del tamaño del clítoris) es importante verificar la ausencia de gónadas

palpables. En lo que respecta a genitales externos, dependiendo del grado de virilización, se puede observar un orificio único en lugar del orificio uretral y vaginal que corresponde al seno urogenital.

Exámenes Complementarios

- Cariotipo
- Determinaciones hormonales: 17 hidroxiprogesterona, testosterona, androstenediona, sulfato de dehidroandrosterona (DHEAS)
- Laboratorio: glucemia, hematocrito, estado ácido-base, ionograma plasmático (de valor para diagnosticar crisis perdedora de sal)
- Imágenes: la ecografía puede mostrar aumento de ambas glándulas suprarrenales en algunos pacientes y la presencia de útero en sujetos femeninos. La genitografía permitirá ver la presencia del seno urogenital, el tipo de uretra y la presencia o no de derivados müllerianos.

Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes involucra tres aspectos: tratamiento de la crisis perdedora de sal (insuficiencia suprarrenal aguda), tratamiento de mantenimiento y profilaxis frente a situaciones de estrés. El tratamiento corticoideo sustitutivo es de por vida y deberá adaptarse a la respuesta clínica, controles de laboratorio y situaciones de estrés (estos pacientes no son capaces de aumentar sus niveles de cortisol frente a las mismas).

1. Crisis perdedora de sal:

- Hidratación: Se utilizarán soluciones que aporten sodio y no aporten potasio. Para ello se pueden utilizar soluciones que incluyan en el volumen total dos tercios como dextrosa al 5% y un tercio como cloruro de sodio 9⁰/₀₀.

En caso de shock se realizará expansión con cloruro de sodio 9⁰/₀₀.

- Corticoides: Hidrocortisona 60-100 mg/m² de superficie corporal/día IV (mitad en bolo y mitad en goteo continuo).

2. Tratamiento de mantenimiento:

- Hidrocortisona: 10 a 20 mg/m² de superficie corporal/día, vía oral, dividido en tres dosis
- 9 alfa fluorhidrocortisona (Lonikan®): tiene acción mineralocorticoide. Está indicada en aquellos pacientes perdedores de sal. La dosis es 0,05-0,1 mg/día en dos tomas.
- Sal dietética: se indicará en pacientes perdedores de sal 1 a 2 g/día.

3. Situaciones de estrés: se deberán adaptar las dosis del glucocorticoide (no del mineralocorticoide) según nivel de estrés:

- **Estrés leve:** (fiebre, dolor o procesos dentales o clínicos que cursan con buen estado general y sin vómitos) la dosis de hidrocortisona se aumentará a 30 mg/m²/día vía oral, manteniéndola mientras dure el estímulo estresante y descendiendo luego a la dosis habitual.
- **Estrés grave:** (procedimientos quirúrgicos, enfermedades que cursan con vómitos, regular o mal estado general, politraumatismos, anestesia) se administrará hidrocortisona por vía parenteral. En pacientes que requieran cirugía se administrará 60 mg/m²/dosis IM de hidrocortisona una hora antes de la cirugía, 60 mg/m² en goteo IV durante la cirugía y 60 mg/m²/día (IV cada 4 hs o IM cada 8 hs) durante el primer día post operatorio. Luego recibirá tratamiento durante 48-72 horas como estrés leve, para pasar posteriormente a su dosis habitual. En los pacientes con vómitos o procesos infecciosos, se indicará una dosis de 60 mg/m² de hidrocortisona

IV o IM, seguido por 60 mg/m²/día (IV cada 4 hs o IM cada 8 hs). En cuanto el estado general del paciente lo permita, la hidrocortisona se administrará por vía oral como en el estrés leve.

Consejo Genético

Actualmente se realiza el estudio molecular del caso índice, padres y hermanos para caracterizar el tipo de mutación de la enzima 21-hidroxilasa: esto permite evaluar riesgo de recurrencia y de diferentes expresiones clínicas que pudieran llegar a presentarse en futuras gestaciones. La entrevista con el genetista es de suma importancia para el asesoramiento de los padres con niños afectados por esta enfermedad, quién realizará la genealogía e informará sobre futuras generaciones. Se recomienda la medicación con dexametasona 25 µg/kg/día entre la semanas 5 y 8 de embarazo en aquellas mujeres con diagnóstico de HSC para evitar la virilización del feto femenino.

X.5. HIPOGLUCEMIA

Definición

Se denomina hipoglucemia a un valor menor de 40 mg/dl en sangre, cualquiera sea la edad del paciente.

La hipoglucemia es un hallazgo frecuente en la población pediátrica y es de suma importancia el diagnóstico precoz y tratamiento inmediato, ya que puede ocasionar secuelas neurológicas importantes.

Fisiopatología

La glucosa representa un metabolito esencial para el mantenimiento de la energía celular y es indispensable para el funcionamiento y mantenimiento del sistema nervioso

central, que bajo condiciones normales consume 120 gramos diarios de glucosa.

El mantenimiento de concentraciones adecuadas de glucosa en sangre depende de un equilibrio entre las concentraciones de insulina (que tiende a disminuir la glucemia) y las hormonas contrarreguladoras (adrenalina, glucagon, cortisol, hormona de crecimiento) que tienden a elevarla. También participan de este equilibrio la gluconeogénesis en hígado y músculo, la producción de glucosa a partir de precursores (glicerol, alanina, lactato y piruvato), la β -Oxidación (a partir de ácidos grasos) y la glucogenólisis. El equilibrio que permite la euglucemia se altera básicamente por dos tipos de mecanismos: disminución en la disponibilidad de glucosa o aumento de su utilización periférica (hiperinsulinismo).

El consumo basal de glucosa es aproximadamente 5-7 mg/kg/minuto en lactantes y niños pequeños y 1-2 mg/kg/minuto en el adulto. La incidencia de hipoglucemia es más alta en el recién nacido, sobre todo en el pretérmino y el pequeño para su edad gestacional, y es menor en pacientes de término, lactantes y primera infancia.

Sintomatología

La hipoglucemia puede presentarse en forma asintomática (especialmente en las de larga data), o como trastornos de conducta o del sueño. En otras oportunidades la disminución brusca de la glucemia se manifiesta a través de síntomas adrenérgicos (palidez, sudoración, taquicardia). También podrá mostrar síntomas relacionados con la disminución de glucosa a nivel del sistema nervioso central (cefaleas, hipotonía muscular, convulsiones, trastornos de la conciencia, coma). En los recién nacidos puede presentarse como temblores, hipotonía, apneas, cianosis, irritabilidad o dificultad para alimentarse. En todos los casos puede dar lugar a daños neurológicos severos.

Orientación diagnóstica

Es importante considerar: edad del paciente, edad de comienzo de los síntomas, relación con el tiempo de ayuno, relación con la ingesta (pre o postprandial), relación con ingesta de algunos alimentos (azúcares o galactosa), drogas (insulina, antidiabéticos, aspirinas, tóxicos), sepsis o infecciones (sobre todo en neonatos), antecedentes familiares de muerte súbita, diabetes.

En los neonatos la causa más común de hipoglucemia es disminución de la producción o aumento del consumo: prematuréz, estrés, asfixia, sepsis, etc. Si es persistente sospechar hiperinsulinismo, insuficiencia hipofisaria o causas metabólicas. Un índice insulina (μUI)/glucosa (mg/dl) mayor de 0,5 es diagnóstico de hiperinsulinismo.

En niños de 18 meses a 5 años, lo más frecuente es la hipoglucemia cetósica, la cual se produce luego de largos ayunos y se resuelve espontáneamente a los 7 años.

Para la orientación diagnóstica se considerará la presencia o no de cetosis y hepatomegalia.

Exámenes complementarios

En las hipoglucemias que presenten cetonuria se sugiere solicitar hepatograma, estado ácido-base, uricemia, lactacidemia y cuerpos reductores en orina. De acuerdo a la orientación diagnóstica podrá solicitarse dosajes de hormona de crecimiento, adenocorticotrofina (ACTH), cortisol y acilcarnitinas en sangre, aminoácidos plasmáticos y urinarios y ácidos orgánicos en orina.

Ante la sospecha de hiperinsulinismo (rápida caída de la glucemia en ayunas que requiere muy elevado aporte de glucosa para normalizarse), durante la hipoglucemia se determinará insulina, ácidos grasos no esterificados (NEFA) y betahidroxibutirato en sangre. Tanto los NEFA como el beta-hidroxibutirato se encuentran disminuidos

TABLA X.5.1. Orientación diagnóstica en hipoglucemia		
CON CETOSIS	Con hepatomegalia	Glucogenosis tipo I y II Intolerancia a la fructosa Galactosemia Déficit de fructosa 1,6 difosfatasa Déficit de piruvatocarboxilasa (PC) Déficit de fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa (PEPCK) Leucinosis Acidosis glutárica tipo I
	Sin hepatomegalia	Déficit de glucógeno sintetasa Déficit de somatotrofina y/o ACTH Déficit de cortisol Déficit de respuesta de la médula adrenal
SIN CETOSIS	Hipocetosis	Acidosis glutárica tipo II Déficit de 3 hidroxil 3 metil glutaril CoA liasa Déficit de acil CoA deshidrogenasa Déficit sistémico de carnitina
	Sin cetosis	Hiperinsulinismo

en estos pacientes durante el ayuno o cuando están en hipoglucemia. Además estos pacientes presentan un índice insulina/glucosa mayor de 0,5.

Es sumamente importante obtener y conservar muestras de sangre y orina del período agudo de la hipoglucemia (suero), ya que en muchos casos solo se podrá hacer diagnóstico etiológico con la muestra obtenida en hipoglucemia.

Tratamiento

Crisis hipoglucémica: se utilizará glucosa al 25 %, administrando 200 mg/kg, en bolo IV. Posteriormente se continuará con glucosa en goteo IV, con flujo de 6-15 mg/kg/minuto (de acuerdo a la glucemia). Si a los 30 minutos

no se obtiene glucemia mayor de 40 mg/dl se podrá repetir la administración rápida.

Cuando el paciente, aún con flujos elevados de glucosa (15 mg/kg/min) continúe con glucemias bajas, se podrá administrar hidrocortisona (60-100 mg/m²/día, IV, repartido en 6-8 dosis).

El tratamiento de mantenimiento dependerá de la causa y de la evolución de la hipoglucemia.

En los pacientes con hiperinsulinismo confirmado, se utilizará diazóxido para bloquear la secreción de insulina (10 mg/kg/día por vía oral, fraccionado en 3 dosis); ante la falla del tratamiento médico se planteará la pancreatectomía.

Patología hemato-oncológica

XI.1. ANEMIAS

Definición

Se denomina anemia al descenso de la concentración de hemoglobina sanguínea por debajo de 2 desvíos estándar de los límites considerados normales para edad y sexo. También puede definirse como anemia a la disminución de la masa globular total, que genera un volumen eritroide insuficiente para lograr un aporte de oxígeno adecuado a los tejidos.

Etiopatogenia

De acuerdo a su etiopatogenia se las puede clasificar en aquellas debidas a una alteración en la producción de glóbulos rojos, a una alteración en la maduración eritrocitaria y/o eritropoyesis inefectiva, a un aumento de la destrucción eritrocitaria o a pérdida sanguínea.

Anemias por alteración en la producción de glóbulos rojos

- Falla en la médula ósea:
 - Anemia aplásica congénita o adquirida.

TABLA XI.1.1. Valores normales de hemoglobina y hematocrito

Edad	HEMOGLOBINA (g/dl)				HEMATOCRITO (%)			
	Varones		Mujeres		Varones		Mujeres	
	media	límite inf.	media	límite inf.	media	límite inf.	media	límite inf.
2 meses	11.2	9.4	11.2	9.4	35	28	35	28
6 m - 24 m	12.5	10.5	12.5	11.0	37	33	37	33
2 a - 4 a	12.5	11.0	12.5	11.0	38	34	38	34
5 a - 7 a	13.0	11.5	13.0	11.5	39	35	39	35
8 a - 11 a	13.5	12.0	13.5	12.0	40	36	40	36
12 a - 14 a	14.0	12.5	14.0	12.0	43	37	41	36
15 a - 17 a	15.0	13.0	14.0	12.0	46	38	41	36
≥ 18 a	16.0	14.0	16.0	12.0	47	40	42	37

- Aplasia de la serie eritroide congénita o adquirida (Sme. Diamond Blackfan, Eritroblastopenia transitoria de la infancia, infección por parvovirus, otras).
- Invasión medular (mieloptisis): Enfermedades malignas, tesarismosis, mielofibrosis.
- Hipoplasia de médula ósea con insuficiencia pancreática.
- Alteración en la producción de eritropoyetina:
 - Enfermedad renal crónica.
 - Hipotiroidismo, hipopituitarismo.
 - Inflamación crónica (colagenopatías).
 - Malnutrición proteica.
 - Neoplasias.

Anemias por alteración en la maduración eritrocitaria y/o eritropoyesis inefectiva

- Anormalidades en la maduración citoplasmática:
 - Deficiencia de hierro.
 - Síndromes talasémicos.
 - Anemias sideroblásticas.
 - Intoxicación plúmbica.
- Anormalidades en la maduración nuclear:
 - Deficiencia de vitamina B12.
 - Deficiencia de ácido fólico.
 - Anemia megaloblástica por déficit de tiamina.
 - Alteraciones hereditarias del metabolismo de folatos.
 - Aciduria orótica.
- Anemias diseritropoyéticas primarias.
- Protoporfiria eritropoyética.
- Anemia sideroblástica refractaria con vacuolización de precursores medulares y disfunción pancreática.

Anemias por aumento de la destrucción eritrocitaria

- Defectos de la hemoglobina:
 - Hemoglobinopatías.
 - Talasemias, síndromes drepanocíticos.

- Defectos de la membrana eritrocitaria:
 - Esferocitosis.
 - Eliptocitosis.
 - Estomatocitosis.
- Alteración en el metabolismo del glóbulo rojo:
 - Déficit de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa.
 - Déficit de piruvato kinasa.
 - Otros.
- Mediado por anticuerpos:
 - Autoanticuerpos (fríos y calientes).
 - Isoanticuerpos (transfusión de sangre incompatible, enfermedad hemolítica del recién nacido).
- Injurias mecánicas:
 - Hiperesplenismo.
 - Microangiopatía (Síndrome urémico-hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada, hemangioma gigante, patología vascular renal).
 - Prótesis valvulares.
- Injurias por agentes físicos (frío, calor, etc.)
- Injurias por agentes químicos (plomo, arsénico, etc.).
- Injurias inducidas por agentes infecciosos (bacterias, paludismo, etc.).
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Venenos (ofidios, arácnidos, etc.).

Anemia por pérdidas

- Agudas:
 - Hemorragias agudas.
- Crónicas:
 - Reflujo gastroesofágico.
 - Parasitosis intestinales.
 - Alergia a leche de vaca.
 - Otras causas de hemorragia digestiva.

Clasificación morfológica

- Microcíticas:
 - Ferropenia.
 - Talasemias.
 - Inflamación.
 - Intoxicación plúmbica.

- **Macrocíticas:**
 - Megaloblásticas (déficit de ácido fólico o B12).
 - No megaloblásticas (insuficiencias medulares, etc.).
- **Normocíticas:**
 - Anemias hemolíticas congénitas y adquiridas.
 - Hemorragia aguda.
 - Hiperesplenismo.

Diagnóstico

Para el diagnóstico etiológico de las anemias deberá realizarse una anamnesis detallada.

Se interrogará acerca del origen étnico (ej; hemoglobinopatías en niños con ancestros de la zona del mediterráneo), antecedentes familiares de anemia, ictericia, cálculos biliares o enfermedades hemorragíparas.

También se deberá recabar datos sobre antecedentes perinatólogicos (patología del embarazo, edad gestacional, peso al nacer, ictericia, requerimientos de luminoterapia, asfixia, etc.), historia alimentaria (incorporación de leche de vaca), aportes vitamínicos, enfermedades crónicas subyacentes, enfermedades hemorragíparas, medicaciones recibidas, exposición a tóxicos o agentes infecciosos y antecedentes de transfusiones.

La edad del niño en el momento del diagnóstico y al inicio del cuadro, como así también la forma de instalación de los síntomas pueden tener importancia diagnóstica.

El cuadro clínico habitualmente puede incluir palidez de piel y mucosas, taquicardia, soplo cardíaco funcional, apatía, calambres, irritabilidad y parestesias. En la población pediátrica es importante buscar malformaciones congénitas que pueden asociarse con algunas anemias constitucionales (ej: Anemia de Fanconi). La intensidad de las manifestaciones clínicas variará de acuerdo al tiempo de evolución y a la magnitud de la anemia, pudiendo llegar en casos extremos a presentar signos

de descompensación hemodinámica. A lo anterior se agregarán los signos y síntomas particulares de cada etiología (ictericia, esplenomegalia, hepatomegalia, adenopatías, sangrados, etc.).

Para certificar el diagnóstico de anemia se solicitará inicialmente medición del hematocrito y hemoglobina, índices hematimétricos (volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media), porcentaje de reticulocitos y extendido (frotis) de sangre periférica para evaluar morfología eritrocitaria.

Se completará el estudio con aquellos exámenes complementarios de acuerdo a las características clínicas y al diagnóstico presuntivo (punción de médula ósea, prueba de Coombs, dosajes enzimáticos y hormonales, metabolismo del hierro, etc.).

Tratamiento

El mismo variará de acuerdo a la etiología de la anemia, pero en aquellos casos en que exista descompensación hemodinámica o evidencia objetiva de incapacidad asociada para satisfacer la demanda tisular de oxígeno se podrá recurrir a transfusiones de glóbulos rojos desplasmatisados a razón de 10 ml/kg de peso corporal.

Las anemias hemolíticas, independientemente de la causa, recibirán ácido fólico en dosis de 1-2 mg/día.

XI.2. ANEMIA FERROPÉNICA

Definición

Es la anemia producida por déficit de hierro, ya sea por aporte insuficiente o agotamiento de las reservas orgánicas.

Es la causa más frecuente de anemia en el niño, observándose en mayor medida en

preescolares, especialmente entre 6 y 24 meses de edad. En Argentina, 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6-24 meses de edad y 20% de las mujeres en edad fértil presentan anemia.

Etiología

El déficit de hierro puede originarse por aporte exógeno inadecuado (incapaz de cubrir los requerimientos por lo que se exterioriza especialmente en fases de crecimiento rápido), pérdidas anormales de hierro o déficit en su absorción, y disminución de las reservas –contenido férrico total– (propia de determinadas circunstancias patológicas del recién nacido y que, debido a su veloz ritmo de crecimiento, se exterioriza precozmente).

• Aporte insuficiente de hierro en la dieta:

- Lactancia materna exclusiva (en el pretérmino por encima del 2º mes y en el de término más allá del 6º mes).
- Incorporación temprana de leche de vaca (escasa absorción del hierro).
- Dieta sólida pobre en hierro.

• Aumento de los requerimientos (períodos de crecimiento acelerado):

- Primer año de vida.
- Adolescencia.
- Embarazo.
- Prematurez.

• Pérdidas anormales de hierro o déficit en su absorción:

- Parasitosis intestinales.
- Tumores.
- Pólipos.
- Úlceras.
- Reflujo gastroesofágico.
- Divertículo de Meckel.
- Enfermedad celíaca.
- Alteraciones de la mucosa intestinal por déficit de hierro.
- Gastroenteritis.
- Aumento del turn-over celular de la mucosa intestinal.

- Alergia a la leche de vaca.
- Hemólisis intravascular crónica (prótesis cardíacas, hemoglobinuria paroxística nocturna).
- Enfermedad pulmonar (hemosiderosis pulmonar idiopática, síndrome de Goodpasture).
- Hemorragia perinatal.
- Pérdidas menstruales excesivas, epistaxis reiteradas, hemorragia digestiva, otras hemorragias.
- **Disminución de las reservas:**
 - Recién nacido pretérmino.
 - Recién nacido de bajo peso para la edad gestacional.
 - Transfusión fetoplacentaria.
 - Hemorragia perinatal.
 - Embarazo gemelar.
 - Extracciones excesivas en el recién nacido internado.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: La anamnesis se orientará pesquizando antecedentes de las etiologías mencionadas, prestando especial atención al tipo de dieta (ya que el principal aporte de hierro en la infancia es exógeno), antecedentes del embarazo (prematurez, embarazos múltiples, déficit de hierro en la madre), patología perinatal, pérdidas de sangre, trastornos gastrointestinales, procedencia geográfica y en niños mayores la presencia de trastornos cognitivos (bajo rendimiento escolar).

B. CLÍNICA: El cuadro clínico no difiere del de anemias de otra etiología, al que se agregarán signos y síntomas característicos de la ferropenia. Debe destacarse que en las anemias ferropénicas la instalación del cuadro es lenta, siendo el signo principal la palidez cutáneo-mucosa. También suele observarse astenia, anorexia, detención del desarrollo pondoestatural, esplenomegalia leve (10% de los casos), alteración de

tejidos epiteliales (uñas, lengua), estomatitis, cefaleas, palpitaciones, disnea, trastornos de conducta o bajo rendimiento escolar, y en anemias crónicas alteraciones óseas.

Se tendrán en cuenta dos elementos frecuentes en esta patología: hábito de pica (como causa y consecuencia de la anemia) y coiloniquia (en el niño mayor).

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Hemograma: hematocrito y hemoglobina disminuidos, reticulocitos generalmente normales (si están aumentados investigar pérdidas por hemorragia o anemia hemolítica).

2. Extendido (frotis) de sangre periférica: hipocromía, microcitosis, anisocitosis.

3. Índices hematimétricos: volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) disminuidos.

4. Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE): disminuida, al igual que en otras anemias microcíticas.

5. Pruebas que evalúan el hierro del compartimiento funcional:

- **Ferremia:** disminuida (menor de 60 µg/dl).
- **Capacidad total de saturación del hierro (CTSH):** aumentada (mayor a 450 µg de hierro).
- **Índice de saturación de transferrina sérica:** disminuido (menor del 16%).
- **Protoporfirina libre eritrocitaria (PEL):** aumentada (mayor de 70 µg/dl).

6. Pruebas que evalúan el hierro del compartimiento de depósito:

- **Ferritina sérica:** disminuida (menor de 12 ng/ml).
- **Medulograma:** Hemosiderina en médula ósea disminuida o ausente.

TABLA XI.2.1. **Diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas hipocrómicas**

Estudio	Anemia ferropénica	Beta talasemia heterocigota	Anemia de la inflamación	Alfa talasemia	Anemia sideroblástica	IRIDA*
Ferremia	disminuido	normal	normal	normal	aumentado	disminuido
Capacidad total de saturación	aumentado	normal	normal / disminuido	normal	normal / disminuido	normal / aumentado
% saturación	disminuido	normal	normal / disminuido	normal	aumentado	disminuido
Ferritina sérica	disminuido	normal	aumentado	normal	aumentado	normal
Protoporfirina libre eritrocitaria	aumentado	normal	normal	normal	normal	normal
Hemoglobina A ₂	normal / disminuido	aumentado	normal	normal	normal	normal
Hemoglobina F	normal	normal / aumentado	normal	normal	normal	normal
Hemosiderina en médula ósea	disminuido	normal	normal / aumentado	normal	aumentado	disminuido
Prueba terapéutica	+	-	-	-	-	-

* Iron Refractory Iron Deficiency Anemia (Anemia por deficiencia de hierro refractaria al hierro)

7. Prueba terapéutica: administración de hierro a dosis terapéuticas (3-6 mg/kg/día) y evaluación de la respuesta reticulocitaria a los 7-10 días, o un aumento de hemoglobina $\geq 1\text{g/dl}$ a los 30 días (de poco uso en pediatría por la necesidad de nuevas venopunturas).

Además, se completará la evaluación del paciente con los estudios que permitan establecer la causa de la ferropenia (estudio parasitológico, pesquisa de sangre oculta en materia fecal, estudio de reflujo, estudio radiológico del tubo digestivo, endoscopia, etc.).

Tratamiento

Debe orientarse a corregir la anemia, su causa primaria y a aumentar los depósitos de hierro del organismo.

A. FERROTHERAPIA: Es de elección la vía oral, utilizando dosis de hierro elemental de 3 a 6 mg/kg/día. El preparado de elección es el sulfato ferroso en una toma diaria alejado de las comidas; si hay intolerancia se puede fraccionar hasta en tres tomas diarias, ya que la misma es dosis dependiente. Podrá asociarse a vitamina C para aumentar su absorción intestinal. Cuando se observa intolerancia al sulfato ferroso vía oral que impide realizar un tratamiento satisfactorio, pueden utilizarse otros preparados disponibles (polimaltosato, fumarato, gluconato, succinato). Una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito se continuará el tratamiento a igual dosis durante un tiempo igual al que fue

necesario para alcanzar dicha normalización (período no inferior a 3 meses).

El preparado recomendado para administración intramuscular es el hierro sorbitol; para administración endovenosa se puede utilizar hierro sacarato o gluconato. Se utilizará la vía parenteral en casos de intolerancia digestiva severa al hierro oral, patología digestiva que contraindique la vía oral o tratamiento oral insuficiente o inadecuado. La dosis total de hierro a administrar se calculará en base a la hemoglobina teórica y real y las reservas del paciente. El hierro inyectable se indicará solo en circunstancias excepcionales por sus posibles efectos adversos (ejemplo: riesgo de anafilaxia). La cantidad total de mg de hierro deberá fraccionarse en dosis que no excedan de 1,5 mg/kg/día, a administrarse cada 2 a 3 días por vía intramuscular. Deberá evitarse inyectar más de 2 ml en el mismo sitio en menores de 2 años. Se incrementará la dosis total en un 50% de lo calculado para completar los depósitos corporales de hierro y por la incompleta absorción del hierro desde el sitio de la inyección.

B. TRANSFUSIONES: La necesidad de transfusión en pacientes con anemia ferropénica es una indicación clínica, teniéndose como límite de hemoglobina 7g/dl. Por debajo de dicho valor se considerará la misma en descompensación hemodinámica, anemia por hemorragia aguda, presencia de factores agravantes (infección, desnutrición, diarrea crónica), coexistencia con insuficiencia

FIGURA XI.2.1. **Cálculo de la dosis total de hierro a administrar en anemia ferropénica**

$$\frac{\text{Hb teórica} - \text{Hb real}}{100} \times \text{volemia} \times 3,4 \times 1,5 = \text{mg hierro a aportar}$$

3,4: Factor de conversión de g de hemoglobina a mg de hierro
1,5: Hierro de depósito

respiratoria, pacientes prequirúrgicos o hemoglobina menor de 5g/dl.

Se administrarán glóbulos rojos desplasmatizados a razón de 10 ml/kg, lo que aumentará la hemoglobina en 1-2 g/dl. Superado el episodio agudo se instalará ferroterapia oral.

Controles: El control del tratamiento se hará en base a los reticulocitos y a la hemoglobina. Los reticulocitos deben aumentar a partir del 7°-10° día de iniciada la ferroterapia. La hemoglobina aumenta aproximadamente 1g/dl cada 10 días a partir de la 3ª semana de tratamiento oral, y se controlará cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.

De no obtenerse esta respuesta deberá revalorarse el diagnóstico, buscando otras causas de anemia o la persistencia de las que la hubieran causado. Se sugiere realizar también un control a los 3 meses de suspendido el tratamiento para detectar posibles recaídas.

Profilaxis: Se debe administrar profilaxis con sulfato ferroso vía oral a niños pretérmino, niños de término alimentados con leche de vaca, gemelares, niños que hayan sufrido hemorragias en el período neonatal o niños con patologías que impliquen malabsorción o pérdida crónica de sangre. En todas las circunstancias deberá prolongarse la administración hasta los 12-18

meses de edad. Además, se recomienda la administración de 1 mg/kg/día de sulfato ferroso a partir del 6° mes de vida a todos los niños alimentados con leche materna, hasta por lo menos el año de vida. Se debe resaltar la importancia de la lactancia materna y la incorporación precoz de alimentos ricos en hierro una vez iniciada la alimentación con semisólidos.

Fuentes de hierro

• Alimentos ricos en hierro:

- Carnes (vaca, cerdo, pollo, pescado).
- Visceras (hígado, riñón, corazón).
- Morcilla.
- Leches suplementadas con hierro.
- Legumbres (lentejas, habas, arvejas).
- Frutas secas (nueces, almendras, avellanas).
- Cereales (germen de trigo, arroz, cebada, avena).
- Coles.
- Espinaca.
- Soja.
- Salvado.
- Ciruelas disecadas.
- Manzana.
- Melaza de maíz.

• Preparados comerciales (contenido de hierro elemental):

- Sulfato ferroso:
 - Fer In Sol® gotas 0,6 ml = 15 mg.
 - Siderblut® 1 gota = 1 mg.
 - Ferromas® gotas 0,6 ml = 15 mg.

TABLA XI.2.2. **Profilaxis de la anemia ferropénica**

Indicación	Dosis	Comienzo
Recién nacido pretérmino de extremo bajo peso (< 750 g)	5-6 mg/kg/día	antes del mes de vida
Recién nacido pretérmino de muy bajo peso (750-1500g)	3-4 mg/kg/día	antes del mes de vida
Recién nacido pretérmino (1500-2500g)	2 mg/kg/día	antes 2° mes de vida
Recién nacido de término	1 mg/kg/día	antes 4° mes de vida

- Hierro polimaltosato:
 - Vitalix® gotas 0,5 ml = 25 mg.
 - Ferranin® gotas 1 ml = 100 mg.
 - Hierro sorbitol.
 - Yectafer® inyectable (IM) 2 ml = 100 mg.
- Hierro sacarato:
 - Ferranin® inyectable (IM) 5 ml = 100 mg.

los signos y síntomas característicos de cada una de las enfermedades que pueden originar el cuadro.

Diagnóstico

Ante la sospecha de enfermedad hemorrágica se deben realizar cinco estudios básicos:

Recuento de plaquetas: Se considera plaquetopenia el recuento menor de 150.000/mm³, aunque raramente se presentan síntomas con recuentos mayores de 50.000/mm³. Puede originarse por:

- Disminución de la producción: anemia aplásica congénita o adquirida, infiltración neoplásica, daño medular por infecciones, fármacos o radiación, trombopoyesis ineficaz (anemia megaloblástica, eritroleucemia, trombocitopenias familiares).
- Aumento de la destrucción: por mecanismo inmunológico (Púrpura trombocitopénica idiopática y secundaria a lupus eritematoso, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, HIV); por consumo plaquetario (hemangioma gigante, coagulopatías de consumo, microangiopatías, síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica), o por secuestro (hiperplenismo, hipotermia).

Tiempo de sangría (TS). (Ivy o Template): Su valor normal es 3 a 9 minutos. Mide “in vivo” la reacción endotelio-plaqueta y refleja aproximadamente el funcionalismo plaquetario. Si está alterado (con recuento plaquetario normal) debe sospecharse Enfermedad de von Willebrand o trombocitopatías. Estas últimas son alteraciones del funcionalismo plaquetario y pueden ser adquiridas (ej. ingesta de antiinflamatorios, uremia) o congénitas (trombastenia de Glanzman, síndrome de Bernard-Soulier, síndrome TAR, síndrome de Wiscott-Aldrich y otros).

XI.3. TRASTORNOS HEMORRAGÍPAROS

Definición

Los trastornos hemorrágicos son un grupo de enfermedades caracterizadas por la pérdida del equilibrio hemostático. La hemostasia es el conjunto de mecanismos destinados a contener una hemorragia luego de una lesión vascular, y se compone de tres elementos fundamentales: vasos sanguíneos, plaquetas y factores de la coagulación.

Presentación clínica

Las manifestaciones hemorrágicas pueden presentarse como púrpura (petequias, víbices, equimosis), sangrado evidente (epistaxis, gingivorragia, hematemesis, etc.) o por signos indirectos (dolor abdominal en las hemorragias peritoneales y artralgia en las hemartrosis). Estas formas de presentación no son excluyentes ni específicas: las petequias se asocian con alteraciones cuantitativas de las plaquetas, en cambio los hematomas musculares o las hemartrosis se asocian más frecuentemente con alteraciones de la coagulación. Los “sangrados húmedos” (epistaxis, gingivorragia, etc.) pueden observarse en ambos tipos de patologías (trombocitopenias, coagulopatías y enfermedad de Von Willebrand). A lo anterior se agregarán

Tiempo de trombina (TT). Su valor normal es 15 a 20 segundos. Evalúa el último paso de la coagulación (transformación del fibrinógeno en fibrina). Se encuentra prolongado en la hipofibrinogenemia. Es importante recordar que la presencia de heparina en la muestra lo prolonga. Descartando las causas anteriores, la prolongación del TT en un paciente con síndrome hemorrágico obliga a descartar coagulación intravascular diseminada (CID), por lo que debe solicitarse dosaje de PDF y dímero DD.

Tiempo de protrombina (Quick): valor normal entre 60 y 100%. Mide la vía extrínseca de la coagulación. Su prolongación se asocia con alteraciones de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K, (II, VII, IX, X) y generalmente son debidas a hepatopatías o malnutrición. Esta alteración puede observarse en recién nacidos que no hallan recibido profilaxis con vitamina K.

Tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT): Valor normal entre 25" y 40". Este estudio siempre debe realizarse conjuntamente con el tiempo de protombina y analiza globalmente (de forma simplificada) la coagulación (excepto el factor VII). Si está prolongado y no se normaliza con el agregado de plasma normal se sospecha la presencia de un inhibidor (ej. anticoagulante lúpico, antifactor VIII en los hemofílicos); por el contrario, si se corrige con el agregado de plasma normal, puede sospecharse un déficit de factores (hemofilia, enfermedad de von Willebrand o déficit congénitos de factores específicos).

El déficit de factor XIII, queda fuera de este esquema de pesquisa pero se presenta generalmente a los pocos días o semanas del parto, como una hemorragia severa luego de la caída del cordón umbilical o como una hemorragia aguda (y generalmente mortal) del sistema nervioso central.

XI.4. PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNITARIA

Definición

La púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) es un trastorno hemorrágico adquirido por importante disminución del número plaquetario (menos de 100.000/mm³) debida a excesiva destrucción en la circulación, y en ausencia de otras causas o desórdenes que puedan asociarse con trombocitopenia.

Es la principal causa de trombocitopenia aguda en niños de ambos sexos, manifestándose a cualquier edad con un pico de incidencia entre los 2 y 5 años.

Etiopatogenia

Se considera PTI primaria ante la ausencia de causa inicial o subyacente obvia, y PTI secundaria a todas las formas de trombocitopenia mediadas por un mecanismo inmune asociado a alguna patología reconocible (incluye trombocitopenias secundarias a enfermedad subyacente, exposición a drogas, enfermedades autoinmunes, etc.).

Aunque su patogenia no es bien conocida, la PTI aguda sería consecuencia de una alteración en la respuesta inmunitaria que induciría la formación de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos de la membrana plaquetaria. La PTI crónica sería secundaria a la formación de autoanticuerpos antiplaquetarios contra la glicoproteína IIb-IIIa. Con frecuencia existe el antecedente de enfermedad viral o inmunización con virus vivos atenuados en las 4-6 semanas precedentes. La PTI aguda (70-80% de los casos) es autolimitada, y la crónica puede presentarse en forma recidivante.

Clasificación

Actualmente se reconocen las siguientes formas de evolución de la enfermedad:

1. PTI de reciente diagnóstico (50% de los casos): presenta remisión completa (3 recuentos mayores a $100.000/\text{mm}^3$) antes de los 3 meses de evolución.

2. PTI prolongada (30% de los casos): persiste un recuento plaquetario menor a $100.000/\text{mm}^3$ durante 3 a 12 meses.

3. PTI crónica (20% de los casos): recuentos plaquetarios menores a $100.000/\text{mm}^3$ luego de 12 meses de evolución (20-50% de estos pacientes alcanza remisión completa luego de años de evolución).

4. PTI recidivante (2-4% de los casos): disminución del recuento plaquetario a menos de $100.000/\text{mm}^3$ luego de haber alcanzado remisión completa sostenida durante meses o años.

5. Muerte (0,2% de los casos): por sangrado de órganos vitales, casi exclusivamente hemorragia intracraneana.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deberá investigar antecedentes de infecciones recientes (catarro de vías aéreas superiores, rubéola, sarampión, varicela, mononucleosis infecciosa, parotiditis, etc.), inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (HIV), inmunizaciones previas con vacunas a virus vivos atenuados, e ingesta de fármacos.

Se interrogará acerca del comienzo brusco o insidioso de las manifestaciones purpúricas, si fueron espontáneas o secundarias a traumatismo, y síntomas acompañantes.

Habitualmente no existen antecedentes familiares de patología hematológica.

B. EXAMEN FÍSICO: El cuadro clínico se caracteriza por la aparición brusca de manifestaciones hemorrágicas en un niño

previamente sano. Los hallazgos físicos incluyen petequias y lesiones purpúricas que suelen presentarse en tórax, cara anterior de miembros inferiores, nalgas y prominencias óseas. También puede presentar sangrado por mucosas, epistaxis, gingivorragia, enantema, hemorragia digestiva o intracraneana, hematuria y metrorragia.

El examen físico no revela otros datos positivos, a excepción de esplenomegalia leve en 10% de los casos.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Hemograma: trombocitopenia de grado variable (menor a 100.000 plaquetas/ mm^3 con una media de $15.000/\text{mm}^3$). Puede aparecer anemia normocrómica con reticulocitosis si hubo hemorragia visceral. También se solicitará, de considerarse necesario, extendido de sangre para evaluar características plaquetarias, coagulograma básico y prueba de Coombs directa.

2. Serología viral: las determinaciones mínimas a realizar serán pesquisa de virus Epstein Barr y HIV.

3. Punción de médula ósea: Suele ser de resultado normal, con megacariocitos en cantidad normal o aumentada, y predominio de formas inmaduras. Puede obviarse si el hemograma es normal y el paciente no recibe tratamiento con corticosteroides. Debe realizarse si a los 15 días el recuento plaquetario se mantiene en valores similares a los del momento del diagnóstico.

4. Estudio de collagenopatías: debe realizarse en forma rutinaria en todo paciente mayor de 10 años.

5. Otros: De ser necesario se podrán realizar otros estudios especializados valorando la ultraestructura y función plaquetaria, IgG antiplaquetaria y complementemia.

TABLA XI.4.1. **Criterios diagnósticos de Púrpura Trombocitopénica Inmunitaria**

Síndrome purpúrico con trombocitopenia (recuento plaquetario menor de 100.000/mm³).

Ausencia de enfermedad infecciosa aguda concomitante.

Ausencia de patología sistémica de base.

Megacariocitos normales o aumentados en médula ósea (o remisión completa espontánea o inducida por el tratamiento con inmunoglobulina G endovenosa, en aquellos en los que no se realizó punción de médula ósea).

Diagnósticos diferenciales

Trombocitopenia con anemia o leucopenia: descartar fundamentalmente leucemia aguda y aplasia medular.

Trombocitopenia aislada: descartar enfermedades de base, principalmente lupus, HIV, mononucleosis infecciosa, linfoma no Hodgkin. También considerar los síndromes de insuficiencia medular (trombocitopenia amegacariocítica congénita, trombocitopenia con ausencia de radio, anemia de Fanconi, aplasias medulares adquiridas o constitucionales) y las trombocitopenias hereditarias.

Evolución y pronóstico

La edad es el principal factor pronóstico. En menores de 1 año la enfermedad suele ser breve y con muy elevada proporción de remisión (aproximadamente 90%), mientras que en mayores de 9 años la enfermedad se vuelve crónica en más del 50% de los casos.

Tratamiento

PTI de reciente diagnóstico: El tratamiento inicial consiste en medidas generales tendientes a disminuir el riesgo de hemorragias severas. Recibirán tratamiento activo aquellos pacientes con recuento plaquetario $\leq 20.000/\text{mm}^3$ y sangrado activo, debido a mayor riesgo de complicaciones.

Las opciones terapéuticas incluyen:

- Inmunoglobulina IV (IgG IV): 0,8 g/kg dosis única, o 1 g/kg/día por 2 días consecutivos.

- Corticoides (previa punción de médula ósea):

- Prednisona oral: 1-2 mg/kg/día por 2 a 3 semanas, o 4mg/kg/día por 4 días consecutivos.
- Metilprednisolona IV: 30 mg/kg/día por 2 o 3 días consecutivos.

- Inmunoglobulina anti-D IV: 50-70 $\mu\text{g/kg}$ dosis única (preferentemente en adolescentes de sexo femenino, en niños con HIV y exclusivamente en pacientes Rh positivos).

PTI prolongada y crónica: Serán pasibles de tratamiento los pacientes cuyos recuentos plaquetarios se mantengan sostenidamente por debajo de 30.000/mm³. El mismo podrá incluir:

- Esplenectomía: es el tratamiento de elección, que deberá realizarse en lo posible después de los 5 años de edad (idealmente después de los 10 años de edad) y luego de evaluar riesgos y beneficios del procedimiento.
- Rituximab: 375 mg/m²/dosis, una vez por semana durante 4 semanas. En pacientes con alto riesgo de esplenectomía (menores de 6 años), cuando ésta no fue efectiva o en caso de considerarse conveniente posponerla o no realizarla.

Si los tratamientos previos están contraindicados o fracasaron, y persisten recuentos plaquetarios menores a 15.000/mm³ o

hemorragias graves, pueden intentarse las siguientes medidas terapéuticas:

- Inmunoglobulina anti-D intravenosa: 50-75 µg/kg, dosis única (sólo en pacientes Rh positivos).
- IgG-IV: 0,8 g/kg dosis única, o 1 g/kg/día, por 2 días consecutivos.
- Pulsos periódicos de corticosteroides:
 - Metilprednisolona IV: 30 mg/kg/día, por 2-3 días consecutivos.
 - Prednisona oral: 4 mg/kg/día, por 4 días consecutivos.
 - Dexametasona oral: 20-40mg/m²/día, por 4 días consecutivos.

Tratamientos alternativos incluyen el uso de vincristina, vinblastina, danazol, azatioprina, ciclosporina A, ciclofosfamida y alfa interferón, que será decidido por el especialista.

Tratamiento de emergencia: Frente a hemorragias con riesgo inmediato de vida (sangrado intracraneal, abdominal, etc.) deben tomarse las siguientes medidas en forma simultánea:

- IgG-IV: 1g/kg/día, por 1-2 días consecutivos.
- Metilprednisolona: 30 mg/kg/día IV, por 2-3 días consecutivos.
- Transfusión continua de concentrado plaquetario a razón de 1 unidad/hora.
- Esplenectomía de urgencia.
- Cirugía en el sitio de sangrado, si es necesaria y factible.

Complicaciones

La hemorragia intracraneana es la complicación más severa de la PTI, con una incidencia del 0,2 %. Su prevención es uno de los motivos principales para adoptar alguna conducta terapéutica activa.

XI.5. ADENOMEGALIAS

Definición

Es el aumento del tamaño de los ganglios linfáticos. Se produce en respuesta a una amplia variedad de procesos y genera en múltiples oportunidades alarma en padres y médicos. Si bien la presencia de adenomegalias siempre obliga a sospechar patología oncohematológica, una correcta anamnesis y un prolijo examen físico llevarán al diagnóstico en la mayoría de los casos y en otros deberá, necesariamente, recurrirse a exámenes complementarios y a la consulta especializada.

Es importante valorar en su justa medida este signo, teniendo en cuenta la enorme trascendencia que pueden tener alguna de sus causas. La correcta orientación diagnóstica evitará al paciente procedimientos innecesarios o, por el contrario, retrasos en el diagnóstico.

Etiología

La mayoría de las veces las adenomegalias obedecen a infecciones benignas transitorias, aunque pueden ser la manifestación inicial de patologías más agresivas (leucemias, linfomas, etc.).

• Infecciones:

- Virales: virus Epstein Barr, citomegalovirus, herpes simple, herpes y varicela zoster, rubéola, herpes tipo 6, sarampión, hepatitis, parotiditis, adenovirus, linfadenitis posvaccinal, fiebre faringoconjuntival, queratoconjuntivitis epidémica, HIV, parvovirus B19, cocksackie, influenza, enterovirus, flavivirus (dengue).
- Bacterianas: Estafilococos (principalmente *aureus*), estreptococos (*pyogenes*, *agalactiae*), escarlatina, enfermedad por arañazo de gato (*B. henselae*), brucelosis, tularemia, salmonelosis, difteria, micobacterias atípicas, sífilis, actinomicosis, leptospirosis, yersinia spp.

- Chlamydias: Tracoma, linfogranuloma venéreo.
- Micobacterias: *M. Tuberculosis*, micobacterias atípicas.
- Mycoplasmas: *M. pneumoniae*, otros.
- Parasitarias: Toxoplasmosis, leishmaniasis (visceral o cutánea), tripanosomiasis, filariasis.
- Micóticas: Coccidiomicosis, paracoccidiomicosis, histoplasmosis, candidiasis, aspergillus spp., criptococosis, sporotricosis, actinomicosis.
- **Autoinmunes:**
 - Artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, colagenopatías mixtas, síndrome de Sjogren, Enfermedad de Kawasaki, anemia hemolítica autoinmune.
 - Hipersensibilidad: Enfermedad del suero, hipersensibilidad por drogas (difenilhidantoína, carbamazepina, primidona, oro, sulfasalazina, captopril, atenolol, quinidina, allopurinol, cafalosporinas, pirimetamina, hidralazina, penicilina), siliconas, enfermedad injerto-huésped.
- **Enfermedades malignas:**
 - Hematooncológicas: Enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin, leucemia linfocítica aguda y crónica, histiocitosis maligna, leucemia mieloide aguda y crónica, mielofibrosis con metaplasia mieloide, síndrome hemofagocítico, neuroblastoma, rabdomiosarcoma.
 - Metastásicas: de cualquier origen.
- **Otras:**
 - Inmunodeficiencias hereditarias o adquiridas, sarcoidosis, dermatopatías, histiocitosis X, linfadenitis histiocitaria necrotizante, tesaurismosis o enfermedades de depósito (Gaucher, Niemann-Pick, Fabri), hipertrigliceridemia severa, hipertiroidismo, enfermedad granulomatosa crónica, cistinosis.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Debe interrogarse edad, lugar de procedencia del paciente y realizar una historia epidemiológica detallada evaluando: infecciones previas, administración de vacunas, exposición a animales, contacto con tuberculosis, uso de fármacos, hábitos, conducta sexual en adolescentes, factores de riesgo para HIV, etc.

Es importante recabar datos sobre aparición de síntomas locales y generales y manifestaciones de enfermedad maligna no linfática, como así también forma de comienzo y tiempo de evolución del cuadro clínico, que permite clasificarlo en agudo o crónico (menor o mayor a 3 semanas respectivamente).

B. EXAMEN FÍSICO: Se deberá valorar:

Características de las adenopatías: tamaño, consistencia, presencia de signos inflamatorios (dolor, tumefacción, rubor, calor), supuración, simetría.

Localización: los ganglios supraclaviculares, epitrocleares, ilíacos y poplíteos palpables se consideran patológicos. También la evidencia radiológica de adenopatías mediastínicas o abdominales.

Extensión: regionales o generalizados.

Relación con planos circundantes: la fijación del ganglio a los tejidos subyacentes aumenta el grado de sospecha para un proceso maligno.

Síntomas generales: fiebre, decaimiento, pérdida de peso, sudoración nocturna, mialgias, artalgias, hepatomegalia, esplenomegalia, lesiones en piel y mucosas, enanema, signos hemorrágicos, etc.

En el caso de niños con linfadenopatía localizada, las áreas drenadas por el grupo ganglionar afectado deben ser examinadas.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Frente a un caso de adenomegalia sin etiología clara se realizará:

- Hemograma.
- Eritrosedimentación.
- Serología para virus Epstein-Barr y toxoplasmosis.
- Radiografía de tórax.
- Prueba tuberculínica.

Según las características clínicas podrán solicitarse también hemocultivo, serología para virus, bacterias y gérmenes atípicos, cultivo de exudados, proteína C reactiva y hepatograma.

Ante adenomegalias generalizadas, a los exámenes complementarios básicos se agregarán:

- Hepatograma.
- Proteinograma.
- Serología para citomegalovirus, rubéola, hepatitis, HIV, sífilis, *Bartonella henselae*, eventualmente gérmenes atípicos.
- Pruebas serológicas de antiestreptolisina O o antiADNasa, anticuerpos antinucleares (para descartar enfermedad del colágeno).
- Punción biopsia con aguja fina (ante presunción diagnóstica firme de proceso bacteriano o TBC).
- Biopsia ganglionar.

Si se sospecha enfermedad maligna se solicitará además LDH, ácido úrico, fosfatasa alcalina, calcemia y fosfatemia.

Se realizarán estudios de mayor complejidad (punción de médula ósea, tomografía computada, etc.) de acuerdo con la orientación diagnóstica dada por la evaluación previa.

Conducta terapéutica y seguimiento

Adenomegalias localizadas:

Cuando el foco primario sea evidente, se realizará tratamiento de acuerdo al mismo. Cuando no sea detectable, se iniciará tratamiento antibiótico empírico, asumiendo como etiología más frecuente las infecciones bacterianas (principalmente

estafilococos, estreptococo pyogenes, anaerobios). El tratamiento de elección son las cefalosporinas de 1ª generación en dosis de 50-100 mg/kg/día, durante 10 a 21 días, con control periódico. La clindamicina (30 mg/kg/día) es una alternativa ante la sospecha de infección por anaerobios. Si durante el tratamiento se observa formación de absceso se realizará el drenaje quirúrgico.

Si no hay respuesta al tratamiento en 2 semanas se revalorará al paciente y se realizará biopsia ganglionar con toma de muestras para anatomía patológica, examen bacteriológico directo y de micobacterias, cultivos, citología e inmunotipificación. Se tomará igual conducta frente a una tumoración persistente por 4 a 6 semanas sin etiología infecciosa identificada.

En pacientes que impresionan en mal estado general, lactantes pequeños con alto riesgo de bacteriemia, celulitis concomitante o falta de respuesta a la terapia empírica oral (fiebre alta, aumento del diámetro del ganglio y/o reaparición de fluctuación o absceso ganglionar) se recomienda iniciar tratamiento con antibióticos parenterales similares (cefalotina, clindamicina) previa toma de hemocultivos.

En neonatos son frecuentes las infecciones por *S. aureus*, *S. agalactiae* y bacilos gram negativos. En estos niños se recomienda la punción-aspiración del ganglio y de la zona de celulitis, realización de hemocultivos, urocultivo y punción lumbar. Se realizará tratamiento empírico inicial endovenoso con cefotaxima más un aminoglucósido, y si no hay compromiso meníngeo podrá utilizarse cefalotina.

Adenomegalias generalizadas: Se mantendrá conducta expectante ante casos probables de infección viral o en casos sin etiología clara. Frente a la aparición de nuevos signos y síntomas o ante la sospecha de etiología maligna se realizará biopsia ganglionar con remisión de las muestras antes mencionadas.

TABLA XI.5.1. **Indicaciones de biopsia ganglionar**

Adenopatía palpable en zonas atípicas (supraclavicular, epitroclear, ilíaca, poplítea) u observables por métodos de imágenes (mediastinales, abdominales).
Crecimiento ganglionar transcurridas dos semanas, tamaño no disminuido en 4 a 6 semanas o sin regresión a la normalidad en 8 a 12 semanas.
Adenopatía sin signos inflamatorios, firme, elástica, adherida a planos profundos.
Aparición de nuevos signos y síntomas.
Evaluación negativa para etiología infecciosa y sin respuesta al tratamiento antibiótico.
Síndrome de impregnación o compromiso de médula ósea.
Adenopatías en neonatos.

XI.6. NEUTROPENIA FEBRIL

Definición

Se define como neutropenia al recuento de neutrófilos menor o igual a 500/mm³ o a la caída brusca del conteo (> 50% del valor) en la última semana. Se considera fiebre a 2 o más registros en 24 horas de temperatura axilar mayor o igual a 38,1° C, o un solo registro mayor o igual a 38,5° C.

La neutropenia y la fiebre asociadas son una urgencia infectológica frecuente en pacientes con leucemias agudas, neoplasias con infiltración medular, trasplante de

médula ósea o luego de tratamiento antineoplásico, estando determinada la gravedad de las infecciones por el grado y duración de la neutropenia.

Clasificación

El objetivo del manejo del paciente neutropénico febril es la detección temprana de cualquier foco infeccioso probable y su tratamiento oportuno. Dado que estos pacientes presentan diferente riesgo de padecer infecciones bacterianas, es de fundamental importancia determinar el mismo a fin de implementar un tratamiento adecuado.

TABLA XI.6.1. **Determinación del riesgo en pacientes neutropénicos febriles**

Riesgo		Condiciones
Bajo	Al ingreso	• Buen estado general. • Enfermedad de base controlada. • Sin foco clínico de riesgo (celulitis de cara, perineal, de la zona del catéter, mucositis severa, enteritis, sepsis, distress respiratorio del adulto, neumonía, abscesos perianales u odontógenos, gingivitis necrotizante, otitis externa con supuración). • Predicción de neutropenia menor a 7 días. • Sin signos de comorbilidad grave asociados (sangrado incoercible, trastornos metabólicos refractarios al tratamiento, hipertensión arterial o endocraneana, insuficiencia renal o hepática, síndrome de dificultad respiratoria). • PCR cuantitativa menor a 40 mg/dl. • Episodio de neutropenia febril extranosocomial. • Sin recaída del episodio de neutropenia febril. • Familia continente.

Riesgo	Condiciones
Bajo	A las 48-72 horas • Hemocultivos negativos. • Proteína C reactiva baja. • Defervescencia de la fiebre y signos de recuperación medular. • Foco clínico controlado. • Sin aparición de signos de comorbilidad grave agregados.
Alto	• Todo paciente neutropénico febril que no cumpla con las características de bajo riesgo. • Episodios de origen intranosocomial. • Recaídas (reaparición de fiebre durante el curso de la neutropenia).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deberá investigar antecedentes de enfermedad subyacente, estadio de la enfermedad de base, tipo y fecha de la última quimioterapia, signos y/o síntomas de la presencia de foco infeccioso, datos previos de laboratorio e internaciones anteriores, antecedentes de familiares o escolares con patologías reconocidas.

B. EXAMEN FÍSICO: El examen físico debe ser minucioso y detallado, con especial atención en la búsqueda de lesiones en piel, cavidad oral, región perianal y zonas de accesos intravenosos (signos mínimos de flogosis). En 50% de los episodios de neutropenia febril puede hallarse algún foco clínico de infección. Dentro de los focos predominantes, en orden de frecuencia figuran las infecciones de piel y partes blandas (celulitis, impétigo), las del tracto respiratorio superior (otitis, sinusitis, faringitis) e inferior (neumonía, neumonitis) y las gastrointestinales (diarrea aguda).

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. **Laboratorio:** Hemograma, recuento plaquetario, proteína C reactiva cuantitativa (valor normal: 0,8 mg/dl), uremia,

hepatograma, estado ácido-base y saturometría (ante sospecha de infección respiratoria baja).

2. **Microbiología:** Se tomarán 2 muestras para hemocultivo con intervalo de 20 a 30 minutos en sitios diferentes de punción. Ante catéteres de permanencia implantables o semi-implantables se tomarán muestras de vena periférica y luego del catéter en volúmenes iguales para hemocultivos y recuento diferencial de colonias. En aquellos pacientes que han presentado con anterioridad un episodio micótico se tomarán hemocultivos por lisis-centrifugación para búsqueda de hongos. En todos los casos se obtendrá muestra para urocultivo.

3. **Estudios por imágenes:** En todos los casos (con o sin sospecha de foco pulmonar) se efectuará radiografía de tórax. Cuando se sospeche tiflitis (dolor a la palpación y descompresión en el cuadrante inferior derecho abdominal) se solicitará radiografía de abdomen de pie, ecografía abdominal y/o tomografía computada de abdomen. En los pacientes con catéteres vasculares centrales se solicitará ecocardiograma (sospecha de endocarditis infecciosa).

4. **Estudios específicos:** Ante la presencia de focos evidentes, se efectuarán los estudios específicos correspondientes.

TABLA XI.6.2. **Estudios específicos ante la presencia de focos evidentes en el paciente neutropénico febril**

Foco	Estudios complementarios
Piel y partes blandas	Punción o biopsia de los bordes de la lesión. Cultivo de material purulento.
Lesión de mucosa vesiculada	Estudio virológico (células multinucleadas y ac. monoclonales) en raspado de la base de la lesión.
Neurológico	Líquido cefalorraquídeo: citoquímico, bacteriológico, pesquisa de bacilo de Koch, pesquisa micológica (cultivo y látex para criptococo), estudio citológico (hemato-oncológico).
Pulmonar	Pesquisa de virus respiratorios y <i>Pneumocystis jiroveci</i> en aspirado nasofaríngeo, y pesquisa de bacilo de Koch (lavado gástrico y/o esputo seriado).
Intestinal	Pesquisa de <i>Clostridium difficile</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Microsporidium</i> , <i>Micobacterias</i> e <i>Isospora belli</i> (coprocultivo y parasitológico en fresco y seriado).
Otitis media aguda o crónica	Punción aspiración del oído y cultivo de material purulento.

No se justifica realizar en forma rutinaria cultivos de vigilancia.

Tratamiento antimicrobiano empírico inicial

Indicaciones: El tratamiento antibiótico comenzará inmediatamente después de tomadas las muestras para cultivos. La administración se hará por vía endovenosa, y si el paciente presenta catéteres de permanencia (implantables o semi-implantables) la administración del antibiótico se realizará a través de los mismos. Los pacientes neutropénicos febriles deben recibir tratamiento antibiótico de amplio espectro: la combinación de un beta-lactámico (cefalosporinas de 3º y 4º generación: ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima, cefoperazona, cefepime) y un aminoglucósido (amikacina, gentamicina, netilmicina) es la más utilizada.

Esquemas: Los pacientes de bajo riesgo recibirán como tratamiento inicial ceftriaxone (100 mg/kg/día, cada 24 hs) y amikacina (15 mg/kg/día, cada 24 hs), esta última infusión se efectuará en 60 minutos. Ante el bajo riesgo de bacteriemia, otra

alternativa es la utilización de monoterapia (imipenem, ceftazidima, ceftriaxone).

En los pacientes de alto riesgo se iniciará tratamiento empírico con ceftazidime (100 mg/kg/día, cada 8 hs) junto a amikacina en las dosis mencionadas anteriormente, para incluir cobertura inicial para *P. aeruginosa*.

Si el paciente presenta hemocultivos negativos a las 24 horas, se podrá optar por suspender el aminoglucósido. Si los hemocultivos son positivos se adecuará el tratamiento en base al germen aislado.

Adecuación del tratamiento antibiótico inicial en situaciones especiales:

- **Infección del sitio de salida del catéter o de su trayecto de permanencia:** se indicará ceftazidime, amikacina y vancomicina (40-60 mg/kg/día IV). En caso de efectos adversos a esta última

se podrá optar por teicoplanina (10 mg/kg/día IM o IV, cada 24 hs).

• **Sospecha de infección por anaerobios:** mucositis severa, compromiso de pared intestinal, sospecha de tiflitis, rectitis, absceso perianal, infección de cuello y/o adenoflemón de boca, infección severa de piel y partes blandas. Se agregará metronidazol (30 mg/kg/día IV, cada 8 horas), clindamicina (30 mg/kg/día, IV cada 8 hs), ornidazol (30 mg/kg/día IV, cada 24 hs) o imipenem (40-60 mg/kg/día).

• **Foco meningeo:** se realizará tratamiento con ceftriaxone, amikacina y ampicilina (200 mg/kg/día) por riesgo de infección por *Listeria monocitogenes*.

• **Foco respiratorio:** se agregará en forma empírica TMP-SMX (10-15 mg/kg/día oral o IV, cada 6 hs) y macrólidos (eritromicina 40 mg/kg/día cada 6 hs VO o claritromicina 15 mg/kg/día cada 12 hs VO o IV) en pacientes que presenten infiltrado intersticial bilateral con o sin hipoxemia, sospechando infección por *Pneumocystis jiroveci* o *Mycoplasma pneumoniae*.

Ante la aparición de infiltrado pulmonar en el curso de la neutropenia, debe considerarse también el agregado empírico de anfotericina B.

• **Sepsis complicada (distress respiratorio tipo adulto y/o compromiso multiparenquimatoso):** desde el inicio de la internación se indicará imipenem (40-60 mg/kg/día IV, cada 8 hs), junto a amikacina y vancomicina en las dosis señaladas anteriormente.

• **Tratamiento empírico con antivirales:** se agregará aciclovir (15-30 mg/kg/día IV, cada 8 hs) ante la sospecha clínica o confirmación microbiológica de infección por herpes simple, o 30 mg/kg/día para virus Varicela-Zoster.

• **Mal estado general, episodio intrahospitalario o recaída:** se comenzará empíricamente con imipenem más amikacina.

• **Utilización de desoxicolato de anfotericina B:** se agregará al tratamiento en forma empírica al 5°- 7° día de neutropenia y fiebre a razón de 0,3-0,5 mg/kg/día el 1° día, incrementando la dosis en forma progresiva hasta alcanzar 1 mg/kg/día al 4° día. Se administrará en un lapso mínimo de 4 horas en solución de dextrosa al 5% (o preferentemente en lípidos) cada 24 hs (máximo 50 mg/día), minimizando los efectos adversos con hidrocortisona 1mg/kg/dosis, la mitad 30 minutos antes del inicio de la infusión y el resto junto con el goteo, y previamente a la misma difenhidramina 1 mg/kg/dosis IV y paracetamol 10 mg/kg/dosis VO. Si el paciente lo requiere por su estado general, puede administrarse la dosis de anfotericina B cada 6-8 horas hasta alcanzar la dosis máxima, no pasando de 1,5 mg/kg/día. Deberá realizarse ionograma y estudio de función renal antes de iniciar la infusión y luego a las 24 y 72 hs. La dosis total de anfotericina B estará vinculada al foco comprobado. En los pacientes con documentación microbiológica de candidiasis diseminada o aspergilosis invasiva se alcanzará una dosis acumulativa de 30-40 mg/kg y se agregará al esquema empírico inicial de los próximos episodios de neutropenia febril. En caso de fungemia asociada a catéter se retirará el mismo y se iniciará tratamiento hasta una dosis acumulada de 15 mg/kg, vigilando la aparición posible de focos profundos con ecografía abdominal, ecocardiograma y fondo de ojos.

• El uso de anfotericina liposomal se justifica ante fallo renal (creatinina mayor

a 3 mg/dl), hipokalemia severa no controlable, intolerancia severa a la anfotericina B y necesidad de alcanzar altas dosis de anfotericina B que generen inestabilidad del paciente.

Re-evaluación del tratamiento empírico inicial:

Una vez iniciado el tratamiento, el paciente será revalorado a las 48-72 horas considerando aspectos clínicos y microbiológicos con el fin de plantear modificaciones en el esquema terapéutico inicial.

- Paciente de bajo riesgo, sin foco, independientemente de la fiebre, recibirá antibióticos vía oral hasta encontrarse afebril por 24 horas y con curva de polimorfonucleares en ascenso (> 100 neutrófilos/mm³). Pueden continuar su tratamiento por vía oral pudiendo utilizarse ciprofloxacina (20 mg/kg/día, cada 12 hs) o cefixime (8 mg/kg/día, cada 24 hs).
- Paciente de bajo riesgo, con foco clínico controlado, afebril, con recuperación de neutrófilos o sin ella, se indicará tratamiento antibiótico según el foco.
- Paciente de bajo riesgo con hemocultivos positivos y con recuperación de neutrófilos, se indicará tratamiento parenteral según sensibilidad del organismo aislado.
- Paciente afebril a las 72 horas, con hemocultivos positivos para un bacilo Gram negativo, sin recuperación de neutrófilos, se adecuará el tratamiento antibiótico según antibiograma y foco hasta completar no menos de 10 días de tratamiento endovenoso. El tratamiento se realizará en combinación con aminoglucósidos mientras el paciente esté neutropénico.
- Paciente afebril a las 72 horas, con hemocultivos positivos para cocos

Gram positivos y sin recuperación de neutrófilos, se adecuará según antibiograma ofreciendo cobertura también para bacilos Gram negativos mientras el niño permanezca neutropénico.

- Paciente febril a las 72 horas, con hemocultivos negativos, con o sin recuperación de neutrófilos, clínicamente estable, seguir el mismo esquema antibiótico. Si al 5° día continúa febril, con cultivos negativos y sin recuperación de neutrófilos, se modificará el esquema a una opción antibiótica de mayor espectro, considerando el agregado de antifúngicos previa toma de los cultivos correspondientes.

Otras medidas terapéuticas

Los factores estimulantes de colonias son utilizados para reducir la duración de la neutropenia y la incidencia de la neutropenia febril. La dosis recomendada es de 0,5 MUI (5 µg/kg/día) subcutáneo, y la administración diaria debe continuar hasta superar el nivel mínimo de neutrófilos. Dentro de sus efectos adversos puede encontrarse dolor musculoesquelético leve o moderado, fiebre y descenso transitorio de la presión sanguínea.

En el paciente neutropénico febril el nivel de plaquetas deberá ser mayor de 20.000/mm³, por lo que en caso de encontrarse disminuidas se indicará transfusión de plaquetas. En caso de recuento plaquetario inferior a 50.000/mm³, deberá transfundirse 1 unidad de plaquetas cada 10 kg de peso previo a procedimientos con riesgo de sangrado.

XI.7. SINDROME DE LISIS
TUMORAL AGUDO

Definición

El síndrome de lisis tumoral agudo (SLTA) resulta de la destrucción de células neoplásicas con liberación de productos metabólicos intracelulares potencialmente nefrotóxicos, que pueden producir falla renal aguda. Las alteraciones metabólicas secundarias al mismo son hiperuricemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y acidosis metabólica, agregándose las derivadas de la eventual insuficiencia renal aguda.

El SLTA puede ser espontáneo o secundario a la administración de medicación citotóxica, manifestándose antes o hasta 5-7 días después del inicio de la quimioterapia.

Etiología

Es más frecuente en pacientes con enfermedades linfoproliferativas malignas (principalmente leucemia linfoblástica aguda tipo T y los linfomas no Hodgkin tipo Burkitt) por presentar alta tasa de duplicación celular y alta sensibilidad a la quimioterapia. Raramente puede presentarse en otras patologías (neuroblastoma, rabdomiosarcoma, meduloblastoma metastático, linfomasarcoma, etc.).

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Deberán pesquisarse datos de la enfermedad actual, fundamentalmente anatomía patológica y estadio, tratamientos recibidos (corticoides y quimioterapia). También se investigará antecedentes de patología renal y de vías urinarias previos.

B. EXAMEN FÍSICO: Debe ser minucioso y detallado, evaluando principalmente los aspectos relacionados con la patología de base y efectos de los tratamientos recibidos.

Deberá tenerse en cuenta que las alteraciones metabólicas secundarias a la lisis tumoral pueden manifestarse con distintos signos y síntomas dependiendo del metabolito afectado:

- Hiperuricemia: letargia, náuseas, anorexia, vómitos, diarrea, cólico renal, hematuria, uropatía obstructiva, insuficiencia renal aguda.
- Hiperkalemia: debilidad, letargia, distensión abdominal, arritmias, paro cardíaco
- Hiperfosfatemia: cambios pruríticos y gangrenosos en piel, inflamación ocular, artritis, insuficiencia renal aguda.
- Hipocalcemia: anorexia, trastornos gastrointestinales, fobiafotofobia, confusión, laringoespasma, espasmos carpopedales, tetania, convulsiones, calambres, alteraciones de la conciencia, hipotensión, arritmias, paro cardíaco.

TABLA XI.7.1. Factores de riesgo para desarrollar síndrome de lisis tumoral agudo (SLTA)

Gran masa tumoral.
Enfermedad con ciclo celular corto, muy sensible a quimioterapia.
Hiperleucocitosis.
Hiperuricemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia o LDH elevada previo al tratamiento.
Infiltración neoplásica renal u obstrucción de la vía urinaria por el tumor.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Inicialmente se solicitará hemograma, recuento plaquetario, ionograma, glucemia, estado ácido-base, calcemia, fosfatemia, magnesemia, uricemia, LDH, uremia, creatininemia, hepatograma, coagulograma, proteinograma, examen de orina. También se solicitará electrocardiograma (para evaluar signos de hiperkalemia e hipocalcemia), radiografía de tórax (para evaluar índice cardiorácico, masa mediastinal, derrame pleural) y ecografía abdominal-renal (para evaluar compromiso parenquimatoso u obstructivo de la vía urinaria).

Durante la evolución se repetirá la evaluación del medio interno, calcemia, fosfatemia, uricemia y magnesemia cada 12 horas y, luego de la estabilización del cuadro, cada 24 horas.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es prevenir la aparición del SLTA asegurando una diuresis adecuada, alcalinización de la orina, prevención de alteraciones metabólicas, destrucción paulatina de la masa tumoral y monitoreo de la función renal y del medio interno.

Se deberá tener en cuenta que se trata de una entidad muy compleja y grave, por

lo que en su manejo deberán participar especialistas en onco-hematología, nefrología y terapia intensiva.

Hidratación: Se indicará inicialmente 3000 ml/m²/día, con dextrosa al 5% y 30-40 mEq/L de sodio (sin potasio). El objetivo es alcanzar una diuresis mayor a 100ml/m²/hora (o 3 ml/kg/hora) y una densidad urinaria menor a 1,010.

Alcalinización de la orina: Se indicará 40-100 mEq/L de bicarbonato de sodio 1 M (manteniendo sodio total en 70-80 mEq/L), para mantener el ph urinario entre 7-7,5 y el bicarbonato plasmático menor a 30 mEq/L. En caso de que el ph urinario fuese menor de 7 la solubilidad de las xantinas y ácido úrico disminuirán, por lo que la posibilidad de precipitación renal de los mismos aumentará. Si el ph fuese mayor a 7,5, aumentará la formación de cristales de fosfato de calcio e hipoxantinas con riesgo de precipitación a nivel renal. Si el bicarbonato plasmático es alto pero no se logra la alcalinización urinaria debe considerarse la posibilidad de hiponatremia o hipocloremia; en el primer caso se disminuirá el volumen de líquido a infundir y en ambos se aumentará el aporte de cloruro de sodio endovenoso. La alcalinización se suspenderá

TABLA XI.72. Criterios de internación en síndrome de lisis tumoral agudo (SLTA)	
En el debut de su enfermedad oncohematológica	Factores de riesgo para SLTA.
	Compromiso previo de la función renal o infiltración neoplásica renal o de vías urinarias.
	Diuresis disminuida.
	Acido úrico elevado.
En cualquier momento de su enfermedad oncohematológica	Linfoadenopatías y/o hepatoesplenomegalia.
	Sospecha de lisis tumoral, fundamentalmente los que hayan recibido 1-5 días antes medicación quimioterápica.

cuando se hayan normalizado los valores de ácido úrico.

Ante acidosis metabólica que no responde al tratamiento habitual, debe considerarse que en niños con leucemia linfoblástica aguda la alteración del metabolismo hepático puede llevar a acidosis láctica, imposibilitando la alcalinización. En estos casos la única forma de mejorar la acidosis es iniciar el tratamiento quimioterápico, sin esperar a la normalización de los parámetros de laboratorio.

Reducción del ácido úrico: allopurinol 10 mg/kg/día o 300mg/m²/día, cada 8 horas vía oral.

Reducción de fosfatos: hidróxido de aluminio 50 mg/kg/día vía oral, cada 8 horas, o carbonato de calcio 2g/día vía oral, con las comidas, en 2 a 4 dosis.

Hiperkalemia: (ver Hiperkalemia)

Hipocalcemia: (ver Hipocalcemia)

Diuréticos: se utilizará furosemida 1-2 mg/kg/dosis en pacientes normovolémicos cuando el volumen urinario sea inferior al 65% de lo esperado y en ausencia de pérdidas extrarrenales que lo justifiquen.

Diálisis: se indicará hemodiálisis ante el fracaso de la terapéutica inicial para normalizar las alteraciones hidroelectrolíticas y/o reestablecer el flujo urinario.

Una vez superado el cuadro se suspenderá primero la alcalinización, luego el allopurinol y por último la hidratación.

Utilización de la uratoxidasa en el tratamiento del SLTA

La uratoxidasa es una enzima proteolítica que degrada el ácido úrico en alantoína con descenso brusco del mismo, por lo que puede ser considerada en el tratamiento de la hiperuricemia durante el SLTA.

Puede utilizarse en pacientes con alguna de las siguientes alteraciones, en el debut o recaída de enfermedades linfoproliferativas:

- Nivel de ácido úrico > 7mg/dl.
- Función renal inicialmente afectada.
- Recuento inicial de leucocitos > 100.000/mm³.

Se administra durante el tiempo que dure la hiperuricemia a razón de 100 unidades/kg/día, en 2 a 3 dosis diarias, en infusión endovenosa con solución fisiológica

TABLA XI.7.3. Indicaciones de hemodiálisis en Síndrome de Lisis Tumoral Aguda

Diuresis < 60 ml/hora.
Potasio plasmático > 7 mEq/L.
Ácido úrico > 10 mg/dl.
Fosfatemia > 10 mg/dl.
Creatininemia > 10 mg/dl.
Hipocalcemia, hiponatremia o hipermagnesemia sintomáticas.
Signos manifiestos de sobrecarga de volumen.
Hipertensión arterial que no mejora con el tratamiento médico.

La diálisis peritoneal está contraindicada en pacientes con tumores abdominales y no es útil para disminuir el ácido úrico.

durante 30 minutos (dosis máxima: 2000 U/día en pacientes con superficie corporal < 1 m² y 4000U/día con superficie corporal > 1 m²).

No requiere alcalinización de la orina (no administrar bicarbonato de sodio con el plan de hidratación), no debe mezclarse con otros fármacos durante su infusión y no se debe asociar con el allopurinol para evitar la acumulación de metabolitos. Todas las restantes medidas del tratamiento de lisis no deben suspenderse.

Su toxicidad aguda es infrecuente, aunque pueden presentarse en forma aislada manifestaciones alérgicas (signos cutáneos, broncoobstrucción). Excepcionalmente se han descrito reacciones adversas severas.

Presentación: Uricozyme®, polvo liofilizado estéril para administración endovenosa, 1000 U/ampolla.

La prioridad deja de ser curar enfermedades y pasa a ser cuidar personas, intentando aliviar en el sentido más amplio del término, partiendo de la base de que el paciente terminal es una persona que sufre y que requiere por ello un tratamiento mucho más abarcador que el físico. Para que esta meta ambiciosa sea alcanzable, es imprescindible un trabajo multidisciplinario con el paciente.

Manejo del dolor

Aunque el dolor es un síntoma común en la consulta pediátrica, particularmente durante el curso de una enfermedad oncológica (todos los niños presentan dolor en algún momento de su evolución), frecuentemente es ignorado o subtratado. En pocas oportunidades se tiene presente que el dolor no aliviado provoca efectos deletéreos a corto y largo plazo sobre el niño, la familia y el equipo de salud. El primer paso en el manejo del dolor es su sospecha y diagnóstico, para lo cual podemos utilizar diferentes escalas.

El equipo de salud puede ayudar al alivio de este síntoma no solo mediante la indicación de analgésicos sino también a través de brindar una información clara y adecuada. Es de fundamental importancia el manejo adecuado de la información, ya que disipa dudas e incertidumbres preparando mejor al niño y a su familia. También es útil la enseñanza de medidas no farmacológicas (físicas y psicológicas) para controlar el dolor.

XI.8. CUIDADOS PALIATIVOS

Definición

Los cuidados paliativos (CP) pediátricos consisten en la atención integral, individualizada y continua de los niños enfermos y su familia, en condiciones de enfermedad avanzada y terminal. El propósito es proveerles apoyo y cuidados en esta fase de su enfermedad, de modo que puedan vivirla tan confortablemente como sea posible.

TABLA XI.8.1. Objetivo de los cuidados paliativos pediátricos	
Cuidado total del niño y su familia.	
Control de los síntomas y del dolor.	
Apoyo emocional sostenido y permanente al paciente y su familia.	
Apoyo al equipo tratante y prevención del Síndrome de “Burnout”.	

La OMS propone cuatro premisas básicas para el manejo del dolor agudo y/o crónico:

- **POR RELOJ** (Los analgésicos deben ser administrados en forma regular y no “según dolor”).
- **POR ESCALERA** (el esquema analgésico se elige según la intensidad del dolor):
 - **Escalón 1** (Dolor leve): Analgésicos no-opioides (paracetamol o antiinflamatorios, si no hay contraindicación).
 - **Escalón 2** (Dolor moderado sin medicación, o que persiste o aumenta con analgésicos no-opioides): analgésicos opioides débiles. Puede continuarse o no con el analgésico no-opioide.
 - **Escalón 3** (Dolor que continúa, persiste o aumenta aún con analgésicos opioides débiles): analgésicos opioides potentes. Puede continuarse o no con el analgésico no-opioide. Siempre se debe tener en cuenta el uso de drogas adyuvantes.
- **POR LA VIA APROPIADA:** las drogas deben ser administradas por la vía más simple, efectiva y menos dolorosa.

- **POR EL NIÑO:** Las dosis de todos los medicamentos deben ser calculadas para cada caso en particular.

Efectos adversos de los opioides

- **Iniciales:** somnolencia, mareos, confusión, náuseas y vómitos (33% de los pacientes), prurito, hipotensión.
- **Permanentes:** constipación. En general se debe prescribir un laxante junto con el opioide.
- **Raros:** boca seca, sudoración nocturna, convulsiones mioclónicas.

Consideraciones sobre el uso de opioides

- **Depresión respiratoria:** si se administra la droga correctamente es altamente improbable.
- **Tolerancia y dependencia:** se desarrolla dependencia física a los opioides luego de 7 a 10 días de recibir un régimen continuo, por lo que luego de este periodo la administración de la droga debe reducirse en un 25% cada 48hs.
- **Adicción:** extremadamente rara (< 1/12.000 pacientes tratados), y habitualmente relacionada con alteraciones previas de la personalidad.

TABLA XI.8.2. Premisas en la utilización de opioides en el tratamiento del dolor moderado a severo por cáncer

La dosis correcta es la que calma el dolor (no existe, a priori, dosis máxima).
La morfina es el opioide potente de mayor accesibilidad.
La indicación de morfina se basa en la intensidad del dolor y no en el pronóstico de vida del paciente.
Si el dolor no cede o aparece antes de la dosis siguiente se debe aumentar la dosis (30-50%) a fin de llegar a la dosis efectiva.
Ante dolor incidental se puede administrar dosis extra (10% de la dosis diaria total) (ejemplo: traslado del paciente).
Cuando se administran cada 4 horas se puede dar una doble dosis nocturna (para no despertar al paciente).

XI.9. MANEJO DE DROGAS
ANTINEOPLASICAS

Droga	Manejo	Conducta	Efectos Adversos	Interacciones
Alquilantes: (ciclofosfamida) (ifosfamida)	Guardar a temperatura < 32° C. Reconstituir con agua destilada o dextrosa 5%.	Hiperhidratar con 3000ml/m ² /día “Rescate” con MESNA (Uromitexan) y antieméticos. Controlar ritmo diurético, hematuria y función renal.	Mielosupresión, cistitis hemorrágica, neuropatía, alopecia, náuseas, vómitos, estomatitis, toxicidad gonadal, hepatotóxico.	Allopurinol, cimetidina.
Cisplatino	Guardar protegido de la luz a temperatura ambiente. Solo endovenoso, diluir en solución fisiológica.	Hiperhidratar 2 hs. antes, durante y luego por 12 hs. aportando electrolitos y manitol.	Nefrotoxicidad, ototoxicidad, mielosupresión, náuseas y vómitos severos, neuropatía periférica, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiponatremia, cardiotoxico, convulsiones.	
Metotrexate	Guardar a temperatura ambiente, reconstituido dura 24hs. Vía oral, IM, IV, intratecal.	Hiperhidratación alcalina comenzando antes de la infusión hasta 48 hs. de finalizada la misma. Mantener ph urinario 7,0-7,5 y densidad urinaria 1,005-1,010. “Rescate” con leucovorina.	Náuseas, vómitos, mielosupresión, mucositis, dermatitis, nefrotóxico, encefalopatía, hepatotoxicidad, fibrosis hepática, neumonitis, malabsorción.	Evitar uso concomitante de ibuprofeno, sulfonamidas, aminoglucósidos, TMP-SMX.
Citarabina (Aracytin)	Guardar en heladera, reconstituido dura 48 hs. a temperatura ambiente. Vía IV, SC, IM, intratecal.		Mielosupresión, mucositis, enteritis, necrosis intestinal, eritema, fiebre. Altas dosis: conjuntivitis, ataxia, nistagmus.	
L- asparaginasa (Kidrolase)	Guardar a temperatura ambiente o heladera. IV, IM. Diluir en agua destilada o solución fisiológica.	Valorar función hepática. Precaución en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad.	Alergia, trastornos de coagulación, hepatotoxicidad, disfunción pancreática, encefalopatía, náuseas, vómitos, convulsiones.	
Antraciclinas: (Daunomicina) (Doxorrubicina)	Guardar a temperatura ambiente, reconstituido dura 7 días. Solo IV, diluir en solución fisiológica o agua destilada.	Realizar valoración cardiológica previa. Si ocurre extravasación: aspirar, hielo y DMSO.	Cardiotoxicidad (limitante), mielosupresión, mucositis, alopecia, flebitis, necrosis local si ocurre extravasación.	

Droga	Manejo	Conducta	Efectos Adversos	Interacciones
Alcaloides de vinca (Vincristina) (Vinblastina)	Se guarda en heladera, se diluye en solución fisiológica y dura 14 días. Solo IV.	Si ocurre extravasación: aspirar, calor, hialuronidasa.	Neuropatía periférica con dolor neurálgico, constipación, íleo paralítico, SIHAD, convulsión, mielosupresión, alopecia, necrosis grave si ocurre extravasación.	
Etopósido VP 16 (Vepesid)	Diluir en dextrosa o solución fisiológica. Puede guardarse a temperatura ambiente.	Administrar infusión en por lo menos 1 hora.	Náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis, alopecia, mielotoxicidad, hepatotoxicidad, neuropatía periférica, alergia, hipotensión, irritación local.	
Bleomicina	Guardar a temperatura ambiente. Solo IV, diluir en solución fisiológica.		Toxicidad pulmonar, fiebre, náuseas, vómitos, cefaleas, alopecia, rash.	Potencian su efecto: cisplatino, vincristina, oxígeno, irradiación torácica.
Dacarbazina	Guardar en heladera. Solo IV, Diluir en solución fisiológica.		Náuseas, vómitos, anorexia, mielosupresión, hepatotóxico, alopecia, síndrome febril.	

Patología quirúrgica

XII.1. INVAGINACIÓN INTESTINAL

La invaginación intestinal o intususcepción es el desplazamiento de una porción del intestino dentro del segmento distal del mismo. La porción proximal es traccionada hacia el intestino distal por el peristaltismo, y del mismo modo es traccionado el mesenterio, generando obstrucción venosa y edema de la pared intestinal. Si no se resuelve, ocurrirá compromiso de la circulación arterial y gangrena de la pared.

Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal aguda durante el primer año de vida, con mayor incidencia entre los 5 y 10 meses de edad.

Según su ubicación se reconocen 4 tipos, siendo la más frecuente la ileocólica que comienza en (o cerca de) la válvula ileocecal, dando lugar a cuadros típicos. Los otros tipos son ileoileal, colocolica e ileocecal.

Etiología

En la mayoría de los casos la etiología es desconocida, especialmente en menores de 2 años, pero se han postulado causas desencadenantes como la hipertrofia del tejido linfoide de la pared intestinal secundaria a

infecciones virales (adenovirus y rotavirus) y el aumento exagerado del peristaltismo.

En un pequeño porcentaje de niños mayores se ha identificado como causa el divertículo de Meckel, hematoma y edema submucosos (síndrome urémico hemolítico, púrpura de Schonlein Henoch), quistes entéricos, pólipos, duplicaciones intestinales, linfoma y linfosarcoma y tejido pancreático aberrante que actuarían como cabeza de invaginación.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre forma y tiempo desde el comienzo, infecciones virales en las semanas previas y otros antecedentes potencialmente relacionados con el cuadro clínico.

B. EXAMEN FÍSICO: Es característico el dolor abdominal de tipo cólico acompañado de llanto brusco y flexión de las piernas sobre el abdomen que se repite a intervalos de 10 a 15 minutos, fuera de estos episodios el paciente suele calmarse o incluso presentar somnolencia.

El niño habitualmente se encuentra pálido y sudoroso con marcado rechazo del alimento. Pueden presentarse vómitos con restos alimentarios al comienzo, que con la evolución se hacen biliosos.

Las heces inicialmente pueden ser normales y luego se transforman en mucoides, rojo oscuras, descriptas clásicamente como “jalea de grosellas”, que a veces sólo se evidencian tras realizar tacto rectal o luego de la colocación de una sonda rectal bajo agua, donde además se evidencia ausencia de eliminación de gases.

Durante los episodios de dolor se pueden auscultar ruidos hiperperistálticos.

Si el proceso obstructivo fue prolongado el paciente puede encontrarse deshidratado, con aspecto de gravemente enfermo y aún presentar shock hipovolémico.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Laboratorio: Se solicitará determinación del hematocrito, glucemia, uremia, ionograma y estado ácido base.

2. Radiografía simple de abdomen de pie: Puede mostrar patrones inespecíficos o hallazgos sugestivos de obstrucción como niveles hidroaéreos por encima del nivel de la obstrucción, ausencia de aire distal al mismo y asas dilatadas. Es posible encontrar “asa centinela”.

3. Ecografía: Muestra hallazgos característicos de lesión “blanco” (diana) en los cortes transversales, y el signo de “pseudo-riñón” en cortes longitudinales que representa paredes edematosas de la invaginación. Tiene altísima sensibilidad y especificidad pero su uso se limita a la disponibilidad de equipos y operadores capacitados, o se reserva para pacientes en los que existe duda diagnóstica ya que no justifica la demora en el inicio del tratamiento.

4. Colon por enema: Se realizará con contraste hidrosoluble; tiene fines diagnós-

ticos y eventualmente terapéuticos ya que es capaz, en algunos casos, de reducir la invaginación. El hallazgo de “resorte enrollado” o “patas de cangrejo” es diagnóstico. El colon por enema es el fundamento del tratamiento no quirúrgico y debe realizarse bajo radioscopia, evitando la presión excesiva por el potencial riesgo de perforación intestinal, más frecuente en casos de evolución prolongada.

Debe obtenerse una radiografía al finalizar el estudio para documentar la existencia del signo “aire-barrio” que certifica el pasaje de la sustancia opaca a la zona distendida preinvaginación.

Es importante considerar que más allá del año de edad, debe sospecharse fuertemente la posibilidad de invaginación secundaria a patología subyacente, y por lo tanto puede estar indicada la cirugía sin intento previo de desinvaginación por enema de contraste, o utilizar éste solo como método diagnóstico.

Tratamiento

Es una urgencia quirúrgica. Una vez considerado el diagnóstico se debe colocar una sonda nasogástrica para desfuncionalizar el abdomen. Se iniciará tratamiento con líquidos parenterales según resultados de laboratorio y se indicarán antibióticos.

Si el niño se encuentra hemodinámicamente compensado y sin signos de peritonitis se realizará el examen con enema de contraste.

Si se logra una reducción completa, el paciente permanecerá internado para observación. Se iniciará realimentación con dieta líquida una vez recuperado el tránsito intestinal (habitualmente 12 a 36 horas luego de la desinvaginación). Si se logra buena tolerancia alimentaria el paciente se encontrará en condiciones de alta hospitalaria alrededor de las 48 a 72 horas.

Tratamiento quirúrgico: Se realizará laparotomía en niños con signos de shock

o peritonitis y en los que se obtiene reducción hidrostática incompleta. La desinvaginación manual se realizará aplicando ligera presión para reducir el edema. Si no se logra la reducción manual o el intestino reducido presenta gangrena se requerirá resección y anastomosis término-terminal. También se realizará resección en caso que se encuentre un punto guía de invaginación (Ej: Divertículo de Meckel, tumores). Por lo general, se realiza apendicectomía en el mismo acto quirúrgico.

XII.2. ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO

La hipertrofia muscular pilórica produce dificultad en el pasaje del contenido gástrico al duodeno, generando vómitos típicamente no biliosos, detención del progreso ponderal y deshidratación con severas alteraciones hidroelectrolíticas.

Es más frecuente en pacientes de sexo masculino (4:1), especialmente si la madre fue afectada por estenosis pilórica. También se observa incidencia aumentada en relación con los grupos sanguíneos “B” y “O”.

Diagnóstico

A. CLÍNICA: La evolución típica es el inicio de los vómitos a las 2 o 3 semanas de vida (pudiendo ocurrir desde los primeros días hasta el cuarto o quinto mes). Los vómitos nunca son biliosos ni esforzados (“en proyectil” o “a chorro”) pero pueden tener coloración pardusca o incluso sedimento oscuro producto de la hemorragia ocasionada por gastritis proximal acompañante. Suelen ocurrir 30 a 60 minutos luego de la alimentación y el lactante continúa hambriento, incluso inmediatamente luego de

haber vomitado. La intensidad y frecuencia de los vómitos se incrementa con el correr del tiempo.

Luego de la alimentación, las ondas peristálticas gástricas son frecuentemente visibles y progresan a través del abdomen de izquierda a derecha inmediatamente antes del vómito.

Se intentará identificar la oliva pilórica con palpación superficial (habitualmente se la hallará por arriba y a la derecha del ombligo). Es útil la maniobra de Swenson que consiste en la palpación sobre el flanco derecho, con la mano izquierda y a la izquierda del paciente. Se apoyará la mano sin hacer presión esperando que con los movimientos respiratorios “la oliva pilórica palpe a la mano”. Esta maniobra se facilita si se intenta luego de un episodio de vómito, con la musculatura abdominal relajada. El hallazgo de una masa indolora de aproximadamente 2 cm de longitud es diagnóstico de píloro hipertrófico.

B. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Ecografía: Presenta alta sensibilidad y especificidad diagnóstica al mostrar un grosor muscular del píloro mayor de 4 mm. Si luego de la valoración ecográfica el diagnóstico aún no es claro está indicada la exploración radiográfica.

2. Radiología: Los hallazgos radiográficos positivos incluyen dilatación gástrica (“estómago en palangana”) y pobre vaciamiento gástrico luego de la administración de sustancia de contraste. También puede evidenciarse el triple nivel o “signo de la bandera” formado por aire, mucus y bario. La presencia de bario en el estómago y el pasaje fragmentado al intestino a las 4 horas, confirmará el diagnóstico. Luego del estudio contrastado es fundamental retirar la mayor parte del bario para disminuir el riesgo de aspiración durante la inducción anestésica.

3. Laboratorio: Se solicitará ionograma y estado ácido-base que podrá mostrar alcalosis metabólica hipoclorémica (debido a la pérdida de cloro e hidrogeniones por los vómitos), e hipokalemia. Se controlará el pH urinario para detectar “aciduria paradójal” que se produce cuando el riñón trata de compensar la hipokalemia, intercambiando a nivel tubular distal el sodio por hidrogeniones y no por potasio.

También se solicitará determinación de hematocrito, glucemia, urea y estudio de la coagulación.

Tratamiento

Prequirúrgico: Posición semisentada, ayuno e hidratación parenteral según estado de hidratación y alteraciones del medio interno (en presencia de alcalosis e hipokalemia se utilizarán soluciones cloruradas). Las alteraciones hidroelectrolíticas deben ser corregidas antes del tratamiento quirúrgico. El parámetro de laboratorio más importante es una concentración sérica de bicarbonato menor a 30 mEq/L demostrando una corrección significativa y segura de la alcalosis antes de un procedimiento bajo anestesia general.

Cirugía: El tratamiento es la piloromiotomía extramucosa (de Ramstedt).

Post quirúrgico: realimentación precoz (alrededor de las 4 horas posteriores a la cirugía), con raciones frecuentes y pequeñas. Inicialmente se utilizará agua glucosada, y si la tolerancia es buena se pasará a leche materna o fórmula con mayor volumen y más espaciadas hasta alcanzar raciones habituales.

Es frecuente que se presenten vómitos aislados por edema mucoso, pese a ello debe continuarse con la alimentación oral.

Habitualmente 2 a 3 días después de la cirugía el niño recibirá toda la alimentación por vía oral y podrá programarse el alta.

XII.3. ABDOMEN AGUDO

• ABDOMEN AGUDO EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS

El abdomen agudo quirúrgico en el lactante es realmente un desafío ya que en la práctica diaria los cuadros abdominales no siempre son claros y suele plantearse el diagnóstico diferencial con gastroenteritis, invaginación intestinal y síndrome urémico-hemolítico, más aún teniendo en cuenta que pueden coexistir.

La presencia de vómitos biliosos, la distensión abdominal y el empeoramiento del estado general obliga a la consulta con el cirujano pediátrico.

La apendicitis aguda es muy difícil de diagnosticar en lactantes o niños pequeños y es frecuente que se presente como un cuadro de oclusión intestinal secundario a una perforación.

En los niños pequeños, difíciles de examinar por llanto e irritabilidad, suele ser útil evaluarlos en los momentos de calma, examinarlos en los brazos de los padres, o bien esperar que duerman para lograr localizar el dolor y/o cualquier signo abdominal que contribuya a detectar la probable etiología. Los métodos de imágenes (radiografía abdominal en posición vertical y ecografía) colaboran pero es importante recordar que la laparotomía es el último método diagnóstico.

• ABDOMEN AGUDO EN NIÑOS MAYORES

La apendicitis aguda es el diagnóstico que debe considerarse en primer lugar. La descripción típica del cuadro clínico es dolor que comienza en la región umbilical, para luego trasladarse a la fosa ilíaca derecha, seguido de náuseas y/o vómitos.

Al examen físico se observará dolor localizado, defensa de la pared abdominal,

reacción peritoneal en fosa ilíaca derecha y fiebre no muy elevada.

En el recuento de leucocitos suele encontrarse discreta leucocitosis.

Hay que jerarquizar el examen físico y para obtener la máxima información es necesario generar confianza en el niño, conversando con él y sus familiares. Es posible hacer diagnóstico sin necesidad de maniobras intempestivas o innecesariamente dolorosas que generen mala predisposición para evaluaciones posteriores. Como regla general se debe realizar el examen, mientras se distrae al paciente, observando si manifiesta signos de dolor, comenzando con una palpación suave en la zona menos dolorosa. La maniobra de descompresión brusca de la pared abdominal puede ser reemplazada y con el mismo valor, por la percusión. Es fundamental determinar la presencia de defensa y reacción peritoneal en la fosa ilíaca derecha.

Hay tres posibilidades ante un niño con dolor abdominal:

- Que evidentemente se trate de una apendicitis
- Que no impresione de origen apendicular
- Que el cuadro sea dudoso

La última situación es sin duda la más frecuente. En pediatría, la apendicitis tiene una forma atípica de presentación en la mitad de los casos. El concepto fundamental para comprender y diagnosticar esta enfermedad es que se trata de un proceso evolutivo, con progresión de los síntomas y signos con el correr de las horas. El conocimiento de este hecho, permitirá llegar al diagnóstico correcto si el niño con un cuadro abdominal dudoso es controlado en forma reiterada por el mismo médico en lapsos determinados (seis a doce horas).

La evolución de signos y síntomas, acentuación del dolor, aparición de defensa y reacción peritoneal deben ser atentamente evaluados durante el seguimiento.

Un niño con apendicitis puede, en raras ocasiones, tener apetito, disimular el dolor o incluso referirlo en la fosa ilíaca izquierda (por formación de una colección en el espacio parietocólico izquierdo), puede haber sintomatología urinaria si el apéndice se apoya en la vejiga o piuria si está en contacto con el uréter.

Cuando el apéndice se perfora suele haber disminución de los leucocitos a valores normales.

TABLA XII.3.1. Causas de abdomen agudo

	QUIRÚRGICO	MÉDICO	MÉDICO-QUIRÚRGICO
GASTROINTESTINALES	Apendicitis	Linfadenitis mesentérica	Colitis ulcerosa
	Peritonitis	Úlcera	Enfermedad de Crohn
	Vólvulo	Hepatitis	Colecistitis
	Invaginación intestinal	Enterocolitis pseudo	Fecaloma
	Duplicación intestinal	membranosa	Cuerpo extraño
	Estenosis	Gastroenteritis	Enterocolitis necrotizante
	Atresias	Peritonitis primaria	Ileo meconial
	Tumores		
	Quistes mesentéricos		
	Bezoares		
	Ascariasis		

	QUIRÚRGICO	MÉDICO	MÉDICO-QUIRÚRGICO
GENITOURINARIAS	Torsión testicular Torsión ovárica Embarazo ectópico Ruptura de folículo hemorrágico	Infección urinaria Glomerulonefritis	Litiasis renal Quiste ovárico
RESPIRATORIAS		Neumonía basal	
HEMATOPOYÉTICAS		Anemia drepanocítica Leucemia Mononucleosis infecciosa Hemofilia	
METABÓLICAS		Diabetes mellitus Hipoglucemia Porfiria Alcaptonuria	
COLAGENOPATÍAS		Fiebre reumática Lupus eritematoso sistémico	
MEDICAMENTOSAS Y TÓXICAS		Esteroides Hierro Aminofilina Tetraciclinas Macrólidos Plomo	
OTRAS		Epilepsia abdominal Púrpura de Schonlein Henoch	

El apéndice retrocecal presenta sintomatología más atenuada y gradual (incluso en días). El apéndice pelviano provoca dolor en hipogastrio.

Es importante recordar que en el niño la presencia de diarrea es un síntoma bastante frecuente (como manifestación de irritación peritoneal) y es causa de muchos retrasos diagnósticos.

La radiografía puede ser de utilidad mostrando un fecalito, nivel hidroaéreo en

fosa ilíaca derecha, borramiento del borde del psoas, o escoliosis antálgica.

La ecografía puede también ser de ayuda al identificar las características del apéndice o detectar otra causa del dolor (Ej.: torsión de ovario).

El principio de “no medicar sin diagnóstico” es fundamental ya que al administrar antibióticos, analgésicos o antiespasmódicos, se encubren los síntomas mientras la enfermedad progresa.

XII.4. QUEMADURAS

Son lesiones que producen alteración en la estructura tisular. Pueden ser ocasionadas por agentes físicos (calor, frío, electricidad, radiaciones), químicos (ácidos, álcalis) o biológicos (insectos, plantas, moluscos).

Como consecuencia de la injuria se produce aumento de la permeabilidad vascular que genera pérdida de proteínas, agua y electrolitos en el sitio de lesión, generando edema local.

Si la pérdida de líquido intravascular es importante se produce hipovolemia que genera alteraciones hemodinámicas, metabólicas y del medio interno, pudiendo generar fallo renal, hepático, pulmonar o cardíaco, siendo el fallo multiorgánico una de las principales causas de muerte en estos pacientes.

Clasificación

Se clasifican de acuerdo a la profundidad y a la extensión, y en base a ambas se determina la gravedad y el manejo.

A. SEGÚN LA PROFUNDIDAD (BENAIM)

Tipo A (superficial o de primer grado): Hay destrucción de la epidermis, es de color rosado por aumento de la permeabilidad vascular y muy dolorosa. Puede presentar eritema, flictenas y ampollas superficiales. La recuperación habitualmente es total, dentro de 7 a 10 días.

Tipo A-B (intermedia o de segundo grado): Compromete dermis y epidermis,

es de color rojizo o blanquecino según comprometa dermis superficial o profunda, puede tener aspecto ampollar. Sólo se conservan algunos folículos pilosos y glándulas. Hay hipoestesia. Pueden curar por reepitelización en 14 a 21 días o profundizarse y requerir injerto.

Tipo B (profunda o de tercer grado): Destrucción total de la piel, con afectación de músculos, tendones y paquetes vasculonerviosos, es de aspecto acartonado blanco o negro. Hay anestesia. Nunca curan espontáneamente, necesitan ser injetadas.

B. SEGÚN LA EXTENSIÓN: Se considera que la palma de la mano y los dedos representan el 1% de la superficie corporal. Esta regla de la palma de la mano puede aplicarse en caso de quemaduras menores. En quemaduras más extensas se puede recurrir a la “regla de los nueves”, aplicable desde los 12 años hasta adultos, en la cual a cada segmento quemado le corresponde un 9% (o múltiplo de 9) de la superficie corporal. Se debe tener en cuenta que, en relación a la superficie de la cabeza, se calcula 1% más por cada año menos de edad por debajo de los 12 años, llegando al 19% en niños de 1 año. El porcentaje agregado a la cabeza se resta del tronco y los miembros inferiores.

C. SEGÚN LA GRAVEDAD: La misma se determina de acuerdo a la extensión y la profundidad.

FIGURA XII.4.1. Contribución de los diferentes segmentos a la superficie corporal

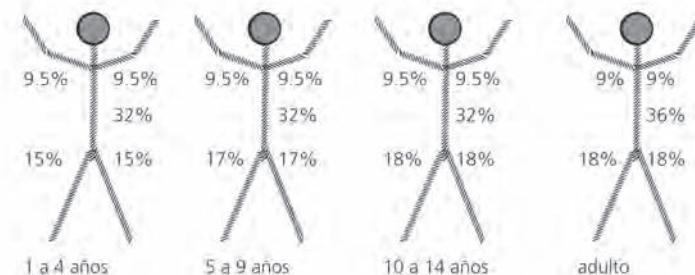


TABLA XII.4.1. **Determinación de la gravedad de las quemaduras en base a extensión y profundidad**

TIPO	EXTENSIÓN			
A	< 10 %	10-30 %	30-60 %	> 60 %
A - B	< 5 %	5-15 %	15-40 %	> 40 %
B	< 1 %	1-5 %	5-20 %	> 20 %
GRAVEDAD	I	II	III	IV
	(leve)	(moderada)	(grave)	(crítica)

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Mediante el interrogatorio se investigará acerca del mecanismo de producción de la lesión que permita sospechar trauma concomitante, inhalación de humo, maltrato, abandono, patología previa e historia inmunitaria.

B. EXAMEN FÍSICO: Permitirá establecer la gravedad de la lesión. En piel, conjuntivas y mucosas se puede encontrar eritema, flictenas, ampollas y escaras.

También podrá haber lesiones respiratorias producidas por quemadura directa, gases calientes, vapor de agua, humo, etc.

Exámenes complementarios

Los estudios complementarios se solicitarán luego de la valoración inicial y una vez instalados los primeros cuidados.

1. **Estado Ácido-base:** puede encontrarse acidosis metabólica especialmente relacionada con inhalación de algunos productos de combustión, o acidosis mixta si hay compromiso respiratorio.

2. **Ionograma:** alteraciones de la natermia (hipo o hiper) de acuerdo a la magnitud y características de las pérdidas. Suele haber hiperkalemia por destrucción celular e hipovolemia.

3. **Proteínas plasmáticas:** Puede hallarse hipoproteinemia según la magnitud de las pérdidas.

Además deberán determinarse la osmolaridad plasmática y urinaria, parámetros de función renal y calcemia para adecuar la hidratación.

4. **Estudios por imágenes:** Se solicitarán cuando se sospechen complicaciones pulmonares o lesiones traumáticas asociadas.

5. **Estudios bacteriológicos:** Se solicitarán hemocultivo, urocultivo o cultivo de las lesiones cuando sea necesario descartar infección.

Tratamiento

A. FORMAS LEVES Y MODERADAS

Se realizará tratamiento local, con cura oclusiva o expuesta. La cura oclusiva consiste en lavado de la zona con agua fría, extracción de material necrótico en quirófano y aplicación de antisépticos locales. Se cubrirá con gasas furacinadas para impedir que la curación se adhiera a la lesión y luego se aplicarán vendajes acolchados. Se repite dos veces por semana. La cura expuesta se realiza con antiinflamatorios y antibióticos tópicos, aplicados 4 a 6 veces por día.

B. FORMAS GRAVES Y CRÍTICAS

Al tratamiento local se agregan las siguientes medidas:

- **Asegurar vía aérea permeable y respiración efectiva:** Aportar oxígeno al 100% con máscara y monitorear con oximetría de pulso. Se procederá a

intubar al paciente inmediatamente ante quemadura de vía aérea superior documentada por laringoscopia, alteración de la conciencia (score de Glasgow < 7-8), shock, claudicación respiratoria inminente aguda o paro respiratorio.

- **Estabilizar hemodinámicamente al paciente:** Se accederá a vía venosa de buen calibre. Si el paciente presenta signos de shock se debe expandir con 20 ml/kg de solución de Ringer lactato; si la clínica de shock persiste se debe repetir. Si luego de la segunda expansión persiste hipotensión debe considerarse injuria asociada e infundir coloides.
- **Hidratar adecuadamente:** Una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica, o inicialmente en pacientes sin signos de shock se iniciará la hidratación según fórmulas establecidas.

- **Colocar sonda vesical para estricto control de la diuresis.** Un ritmo diurético de 1 ml/k/hora se considera adecuado durante los dos primeros días y sugiere normohidratación. Al tercero o cuarto día suele aparecer la fase poliúrica por reabsorción de edemas (recuperación del shock inicial).
- Colocar sonda naso u orogástrica en pacientes con alteración del sensorio o en aquellos que presenten lesiones faciales.
- Se deben administrar protectores gástricos para evitar lesiones por stress.
- **Analgesia:** Debe indicarse reglada, controlando que en los intervalos inter-dosis el niño se encuentre sin dolor. En pacientes con quemaduras leves o moderadas, puede emplearse nalbufina en dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 4-6 horas IV o SC (una vez superado el shock), asociada con ibuprofeno en

TABLA XII.4.2. **Fórmula de Galveston para hidratación de pacientes quemados**

Primer día: 2000 ml/m² de superficie corporal + 5000 ml/m² de superficie corporal quemada. Se infundirá la mitad del volumen en las primeras 8 hs como Ringer Lactato y el resto en las 16 hs siguientes como Ringer Lactato más 12,5 g/l de albúmina.

Segundo día: 1500 ml/m² de superficie corporal + 3750 ml/m² de superficie quemada. Se infundirá en 24 hs como Ringer Lactato + 12,5 g/l de albúmina.

Durante las primeras 48 hs. no suele ser necesario el aporte de glucosa debido a la hiperglucemia por stress.

TABLA XII.4.3. **Fórmula de Parkland (o Brooke modificada) para hidratación de pacientes quemados**

Primer día: 3-4 ml/kg/% de superficie corporal quemada.

Se infundirá la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las restantes 16 horas, como Ringer Lactato. En niños menores de 1 año se deben agregar las necesidades basales.

En quemaduras mayores al 50% de la superficie corporal se considerará porcentaje máximo para el cálculo a 50.

Si el ritmo diurético es menor a 1 ml/kg/hora o persisten signos de deshidratación se aumentará el volumen de hidratación en un 30%.

Si el ritmo diurético es mayor a 1,5 ml/kg/hora durante el primer día se debe disminuir la hidratación en un 30% para evitar el desarrollo de edemas.

dosis de 10 mg/kg/dosis EV u oral. Puede combinarse morfina por vía oral y paracetamol. En quemaduras graves pueden indicarse opiáceos endovenosos en bolo o goteo continuo. Los procedimientos invasivos deben realizarse bajo anestesia general o analgesia lo suficientemente adecuada para mantener al niño sedado. La vía intramuscular está contraindicada en todo quemado agudo.

- **Nutrición:** Según la recuperación hemodinámica se intentará realimentar a las 24 o 48 horas a través de sonda nasogástrica o transpilórica, desconectando el volumen enteral del parenteral. Se progresará a alimentación enteral total según tolerancia. Si la realimentación precoz no fuera posible se evaluará la posibilidad de alimentación parenteral debido al hipercatabolismo que presentan estos pacientes.
- **Vacunación:** En pacientes que presenten esquema de vacunación completo y que no hayan transcurrido más de 5 años desde la última dosis no será necesario realizar profilaxis antitetánica.

Si han transcurrido más de 5 años se aplicará refuerzo con DPT en menores de 6 años o DT en mayores. Se administrará gammaglobulina antitetánica en todo niño que haya recibido menos de dos dosis de vacuna.

- **Antibióticos:** Esta contraindicado el empleo de antibióticos en forma empírica porque aumenta sustancialmente el riesgo de resistencia bacteriana.

XII.5. HERNIA INGUINAL

Es la presencia de un asa intestinal en el conducto inguinal. Se debe a la persistencia de la permeabilidad del conducto peritoneo-vaginal, que normalmente debe estar obliterado al momento del nacimiento. Según la magnitud de la permeabilidad, podrá dar origen a hernia o hidrocele, de acuerdo permita el pasaje de un asa intestinal o sólo líquido peritoneal.

La hernia inguinal se presenta en 1 a 4 % de los niños, y puede llegar al 30% en nacidos pretérmino.

TABLA XII.4.4. **Criterios de internación en niños con quemaduras**

Superficie corporal quemada > 10 %.
Mal estado general.
Compromiso de cara, zona perianal o genital o región funcional como manos, cuello, pies o articulaciones.
Sospecha de lesión inhalatoria.
Quemadura circular con riesgo de compresión.
Quemadura eléctrica.
Complicaciones locales o sistémicas.
Patología previa que pueda agravar o complicar la evolución.
Recién nacidos o embarazadas.
Sospecha de maltrato, abandono o negligencia.

Es 6 veces más frecuente en varones y es unilateral en el 90% de los casos (60% derecha y 30% izquierda). Su incidencia es mayor durante el primer año de vida.

Diagnóstico

Es habitual que los padres refieran la presencia de una masa en la ingle, escroto o labios vaginales, que es más evidente al aumentar la presión intrabdominal (llanto, defecación), aunque no se constate en la consulta.

Cuando al evaluar al niño, el aumento de la presión intrabdominal no la haga manifiesta, es útil la palpación del cordón inguinal, en sentido perpendicular, con el dedo índice buscando el signo de “guante de seda” (sensación de superficies que se deslizan entre sí) y el engrosamiento del cordón.

No es útil examinar al niño tratando de introducir un dedo en el anillo inguinal como se realiza en un adulto.

Los antecedentes referidos por los padres y el examen físico permiten el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Tratamiento

Consiste en la hernioplastia programada al momento del diagnóstico. En los niños pre-termino es conveniente efectuar la cirugía antes del alta neonatal. En las hernias unilaterales existe controversia en cuanto a la exploración contralateral en el mismo acto operatorio. La bilateralidad es más frecuente en menores de un año, en las hernias izquierdas y en las niñas.

Complicaciones

Cuando el contenido del saco hernario no puede ser reducido a la cavidad abdominal se produce una “hernia atascada”, que habitualmente provoca un cuadro de obstrucción intestinal. El tratamiento consiste en la reducción manual, luego de lo cual el paciente debe permanecer internado en observación.

Si la reducción no es posible deberá intervenir en forma urgente por el riesgo de progresión hacia la “estrangulación”, con daño vascular de la víscera y la posibilidad de gangrena y perforación.

La hernia inguinal estrangulada es una emergencia quirúrgica que puede requerir resección intestinal según compromiso del asa intestinal, y eventualmente puede originar compromiso vascular del testículo.

Diagnóstico diferencial

Hidrocele: Es la presencia de líquido en la vaginal testicular. Puede ser “comunicante” o “no comunicante” de acuerdo a que persista o no permeable el conducto peritoneo-vaginal.

El hidrocele comunicante habitualmente disminuye su tamaño mientras el niño duerme y aumenta durante el día con la posición vertical. Suele considerarse como una hernia y por lo tanto se indica tratamiento quirúrgico. El hidrocele no comunicante se resuelve en forma espontánea antes del año de vida pero si persiste, también se indicará cirugía.

Quiste de cordón: El quiste o hidrocele de cordón (de Nuck, en las niñas) es la presencia de líquido en el conducto sin llegar a la vaginal testicular. Se diferencia por presentar límites superior e inferior.

Se mantiene conducta expectante hasta el año de vida, luego de lo cual se indica la cirugía.

XII.6. TESTÍCULOS NO DESCENDIDOS

Definición

Bajo la denominación de testículos no descendidos se considera a las situaciones en que no es posible palpar al mismo en el

escroto: testículo retráctil, criptorquídico, ectópico y no descendido secundario.

El examen debe realizarse en un ambiente cálido, con el niño acostado, y luego sentado con las rodillas hacia afuera. Comienza con la inspección del escroto, que puede estar hipoplásico, luego se tratará de localizar el testículo por palpación deslizando los dedos desde el orificio profundo del canal inguinal, con presión suave y firme, si se lo encuentra debe intentarse llevarlo hacia el escroto.

Múltiples reportes otorgan mayor sensibilidad al examen realizado por un cirujano experimentado que a los estudios por imágenes (ecografía, TC y RMN), por lo cual estos raramente están indicados.

• TESTÍCULO RETRÁCTIL

También denominado “testículo en ascensor”; es un testículo que descendió normalmente y su elevación posterior es producida por el músculo cremáster hiperactivo.

Constituye el 75% de los casos de “testículos no descendidos” y habitualmente es bilateral.

Durante el examen se puede descender el testículo manualmente con facilidad al escroto, donde permanece aunque sea por un breve tiempo. También es frecuente que los padres observen su ubicación normal en algún momento del día, por ejemplo durante un baño con agua tibia o durante el sueño.

Esta entidad solo requiere control ya que en la gran mayoría de los casos los testículos se alojarán definitivamente en las bolsas escrotales hacia la pubertad, cuando aumenta la concentración de hormonas masculinas.

• CRIPTORQUIDIA

Es el testículo no descendido verdadero. Consideramos como tal a aquel testículo que no ha completado su descenso hacia la bolsa, quedando detenido en el abdomen, con-

ducto inguinal, o a nivel del anillo inguinal superficial sobre la aponeurosis del oblicuo mayor (bolsa de Denis Browne).

En los recién nacidos a término se presenta en alrededor del 3%, aumentando su frecuencia en los pretérmino. Su frecuencia disminuye a 0,5% al año de vida, por descenso espontáneo.

Habitualmente se logra palpar el testículo, una vez localizado se lo intenta descender hacia el escroto.

En los casos de criptorquidia verdadera esto no es posible, aunque cuando está muy bajo puede descenderse, pero no permanecerá en la bolsa.

El tratamiento es necesario por riesgo de infertilidad, malignización, torsión y traumatismo y también por factores estéticos y psicológicos. Estudios recientes han demostrado que la corrección temprana (alrededor del año de edad) podría influir favorablemente en cuanto al riesgo de infertilidad y malignización.

El tratamiento hormonal con gonadotrofina coriónica humana es controvertido, determinando el descenso en un 15% de los casos. Es útil ante la duda diagnóstica con un testículo en ascensor, en cuyo caso siempre es efectivo.

Ante el fracaso del tratamiento hormonal se indicará cirugía, realizándose orquidopexia, que consiste en el descenso y fijación del testículo al escroto. En las criptorquidias bilaterales (10%) la cirugía se efectuará en dos tiempos. Cuando coexista hernia sintomática se operará junto con ésta.

Si se trata de criptorquidia unilateral y el testículo no se logra palpar está indicada la laparoscopia, la cual determinará si el mismo existe o no (monorquia), procediéndose a su corrección en uno o dos tiempos según la longitud de los vasos espermáticos.

En los casos de criptorquidia bilateral no palpable se realizará una prueba hormonal a fin de determinar la presencia o no de tejido

testicular (anorquia); si hay respuesta se procederá a la exploración por laparoscopia.

Puede estimarse una fertilidad cercana a la normal para las criptorquidias unilaterales y alrededor del 50% para las bilaterales.

• TESTÍCULO ECTÓPICO

Se trata del testículo que ha descendido por el conducto inguinal pero se ha alojado lejos del escroto (región suprapúbica, periné o raíz del muslo).

La ectopía testicular verdadera es una entidad muy rara, usualmente unilateral, tratándose por lo general de testículos de tamaño y función normales.

Son fáciles de llevar al escroto en forma quirúrgica dada la longitud de sus vasos.

No es de utilidad el tratamiento hormonal.

La edad para la cirugía es la misma que para la criptorquidia.

• TESTÍCULO NO DESCENDIDO SECUNDARIO

Es consecuencia de una cirugía previa, habitualmente hernioplastia. Requiere tratamiento quirúrgico.

XII.7. ESCROTO AGUDO

Es un cuadro caracterizado por dolor referido al hemiescroto, acompañado o no de inflamación y eritema.

Se puede establecer una analogía con el abdomen agudo: en ambos se trata de determinar si el paciente tiene o no una patología de resolución quirúrgica de urgencia (en este caso, torsión testicular). La diferencia radica en que se dispone de cierto tiempo para definir el cuadro abdominal, pero no en el escroto agudo, donde es necesario tomar una decisión en forma inmediata ya

que la vitalidad del testículo torsionado depende de pocas horas, por lo cual, si no es posible descartar con certeza que no se trata de una torsión testicular, el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente.

El atascamiento herniario no suele ser difícil de diferenciar, en tanto que el traumatismo testicular puede estar asociado a torsión testicular, lo cual debe tenerse muy presente ya que los niños frecuentemente sufren traumatismos y puede atribuirse erróneamente a ellos la causa del problema.

• TORSIÓN DE HIDÁTIDE

Es la causa más común de escroto agudo (4 a 1 en relación a la torsión de testículo) y suele ocurrir entre los 7 y los 10 años de edad.

El comienzo de los síntomas usualmente es gradual y el dolor se acompaña de inflamación con edema y eritema del hemiescroto; el testículo está normalmente ubicado y es móvil, a la palpación duele exquisitamente la zona puntual de localización de la hidátide, el reflejo cremasteriano habitualmente es positivo; a la transiluminación puede observarse un punto azul que corresponde a la hidátide torsionada.

Cuando tiene varios días de evolución el edema e hidrocele reaccional pueden impedir el diagnóstico diferencial.

El proceso es autolimitado y se trata en forma conservadora con antiinflamatorios, reposo y control.

• TORSIÓN DE TESTÍCULO

Consiste en el giro del cordón espermático sobre su eje con compromiso vascular del testículo y del epidídimo. Puede ocurrir en cualquier momento de la vida pero presenta dos picos: antes de los 3 años y en la adolescencia temprana.

El dolor suele ser de comienzo brusco y acompañarse de vómitos. El testículo se

encuentra ascendido, fijo, doloroso y aumentado de tamaño, el reflejo cremasteriano habitualmente es negativo.

Debe procederse a la exploración quirúrgica inmediata a fin de tener posibilidades de salvar la gónada, realizando detorsión y fijación si está viable (exéresis en caso de necrosis) y también la fijación profiláctica del testículo contralateral.

Estudios como la ecografía con doppler y la centellografía no suelen estar disponibles con la premura requerida y son de más utilidad en pacientes que llevan tiempo de evolución y no está clara la causa. En estos casos se puede definir la conducta: tratamiento conservador si no fue una torsión testicular o cirugía para extirpar el testículo afectado y realizar fijación profiláctica del contralateral.

La torsión congénita no constituye una urgencia ya que no hay posibilidades de recuperar el testículo, aquí el diagnóstico diferencial se plantea con tumor y debe explorarse quirúrgicamente por vía inguinal.

• EPIDIDIMITIS

Es rara en pediatría (10 % de los escrotes agudos). Presenta un pico en el período neonatal en el cual es mandatoria la exploración quirúrgica por la dificultad para diferenciarla de la torsión de testículo y otro menor en la pubertad donde suele ser posible identificarla y tratar conservadoramente con antibióticos y antiinflamatorios, aunque deberá descartarse una anomalía urológica asociada.

En el adolescente sexualmente activo debe investigarse infección por gonococo y chlamydia.

XII.8. PATOLOGÍA DEL PREPUCIO

Es importante considerar que el pene del niño tiene características que le son propias. Durante el examen físico debe intentar retraerse suavemente el prepucio sobre el glande, y si no es posible no debe forzarse. Otra maniobra (a la inversa) es traccionar el prepucio al cenit que mostrará la verdadera amplitud del orificio prepucial.

• ADHERENCIAS BALANO-PREPUCIALES

La imposibilidad de retraer el prepucio sobre el glande en el recién nacido y en niños, es habitualmente por la presencia de adherencias entre ambas estructuras, que son normales, y por lo tanto no requieren tratamiento. La evolución natural es hacia la liberación espontánea con el crecimiento.

La retracción forzada es una maniobra tanto dolorosa como innecesaria, que además puede originar fimosis cicatrizal.

Solo a partir de la pubertad debe higienizarse esta zona, y para entonces en la gran mayoría de los casos las adherencias se han resuelto y el prepucio se puede retraer.

Las acumulaciones de esmegma en el surco balano-prepucial, que se observan como “quistes” blanquecinos que se transparentan por debajo del prepucio, suelen ser motivo de consulta, pero no tienen ninguna trascendencia y se evacuarán espontáneamente al ceder las adherencias.

• FIMOSIS

La fimosis verdadera es la imposibilidad de retraer el prepucio por la presencia de un anillo fibrótico habitualmente de color blanco, característico de la balanitis xerótica oblitérans. Es poco común antes de los cinco años y se suele observar en pacientes prepúberes. El tratamiento es la posteoplastia.

Este procedimiento está indicado en el lactante en tres situaciones: cuando el prepucio es obstructivo y ocasiona “micción en dos tiempos” en la cual se distiende como un globo primero y sale la orina después; cuando produce episodios de balanitis a repetición, y en la rara situación de infecciones urinarias, sin otras alteraciones urológicas que las expliquen.

La posteoplastia sólo debe realizarse en los pacientes que cumplen con los criterios antes mencionados ya que el prepucio tiene la importante función de proteger al glande, y su ausencia puede ocasionar, en el lactante, estenosis del meato uretral por la irritación constante de la orina del pañal.

• ANILLO PREPUCIAL MEDIO

Genera retracción dificultosa del prepucio por la presencia de un anillo menos distensible ubicado en la mitad de su extensión.

El influjo hormonal de la pubertad suele aumentar la elasticidad de estos tejidos y resolver el problema, si esto no sucede debe tratarse quirúrgicamente con posteoplastia a esa edad.

• PARAFIMOSIS

La parafimosis se produce al retraer el prepucio por detrás del surco coronal, y no poder volverlo a su posición fisiológica por encima del glande.

Esta situación genera estasis venosa con edema del prepucio y dolor intenso.

El tratamiento consiste en la compresión del glande, previa aplicación de gel con lidocaína, y simultánea tracción distal del prepucio tratando de llevar el anillo prepucial por delante del surco coronal, en casos difíciles debe realizarse bajo anestesia general, si fuera necesario por recurrencia luego se realizará el tratamiento quirúrgico definitivo.

Enfermedades del tejido conectivo

XIII.1. ELEMENTOS ORIENTADORES EN ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

Las enfermedades del tejido conectivo consisten en un grupo de patologías, en general de origen desconocido, de tipo inflamatorio y evolución crónica que pueden presentar compromiso multisistémico. Son causa de importante discapacidad. Por este motivo el diagnóstico apropiado y el comienzo temprano de la terapéutica apropiada puede disminuir a corto y largo plazo la morbilidad de estas patologías.

El diagnóstico de estas enfermedades es fundamentalmente clínico dado que no hay

pruebas de laboratorio que sean patognomónicas. Los síntomas y signos que orientan a la posibilidad de una enfermedad reumática se inician en general con síntomas constitucionales, fiebre, distintos tipos de manifestaciones cutáneas y, fundamentalmente, dolor musculoesquelético asociado o no a signos de inflamación articular con pérdida de destreza y motilidad.

Diferentes situaciones motivan la consulta con el especialista en reumatología pediátrica (**Tabla XIII.1.1**), aunque el síntoma dominante es habitualmente el dolor musculoesquelético y la inflamación articular. (ver **Figura XIII.1.1** y **Figura XIII.1.2**)

TABLA XIII.1.1. Situaciones que motivan la consulta a Reumatología Pediátrica.
(tomado de American College of Rheumatology, Pediatric Section. Guidelines for Referral of Children and Adolescents to Pediatric Rheumatologists. 1997)

PACIENTES CON DIAGNÓSTICO NO ACLARADO	Fiebre prolongada
	Pérdida de función motora con incapacidad para ir a la escuela
	Regresión en destreza física
	Dolor o inflamación con laboratorio normal
	Laboratorio anormal y síntomas no específicos de enfermedad reumática

PACIENTES CON DIAGNÓSTICO NO ACLARADO	Quejas no relacionables con laboratorio o examen físico
	Rash, fiebre, artritis, pérdida de peso, anemia, debilidad, fatiga o anorexia inexplicables
	Dolor musculoesquelético
	Enfermedad autoinmune no diferenciada
DIAGNÓSTICO Y MANEJO A LARGO PLAZO	Artritis Idiopática de la Infancia
	Enfermedad mixta del tejido conectivo
	Esclerodermia (sistémica o localizada)
	Espondiloartropatías (EAJ, Reiter, artritis psoriática, artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal)
	Vasculitis crónicas (Poliarteritis nodosa, Wegener, Behcet, Takayasu)
	Vasculitis hipocomplementémicas
	Vasculitis por hipersensibilidad
	Lupus eritematoso sistémico
CONFIRMAR DIAGNÓSTICO Y FORMULAR PLAN DE MANEJO	Síndrome antifosfolípido
	Púrpura de Schoenlein Henoch
	Apofisitis
	Artritis reactiva
	Osteocondrosis
	Enfermedad del suero
	“Dolores de crecimiento”
	Enfermedad de Kawasaki
	Iridociclitis
	Fiebre reumática
	Síndromes febriles periódicos
	Eritromelalgia
	Fibromialgia
	Enfermedad de Raynaud
	Distrofia simpática refleja
	Injuria inducida por frío
	Síndromes dolorosos
	Osteoporosis
	Síndromes de sobreuso
	Osteoartritis
	Anemia hemolítica
	Trombocitopenia autoinmune

Proveer una segunda opinión o evaluación confirmatoria cuando se requiera en ciertos casos donde el médico de atención primaria requiera opinión experta para familias con patología de la especialidad para poder sobrellevar la misma, aceptar planes de tratamiento, aliviar la ansiedad y proveer educación.

FIGURA XIII.1.2. Algoritmo de diagnóstico diferencial en artralgia limitada a una o varias articulaciones. (modificado de: Arthritis Rheum 1996;39:1-8)

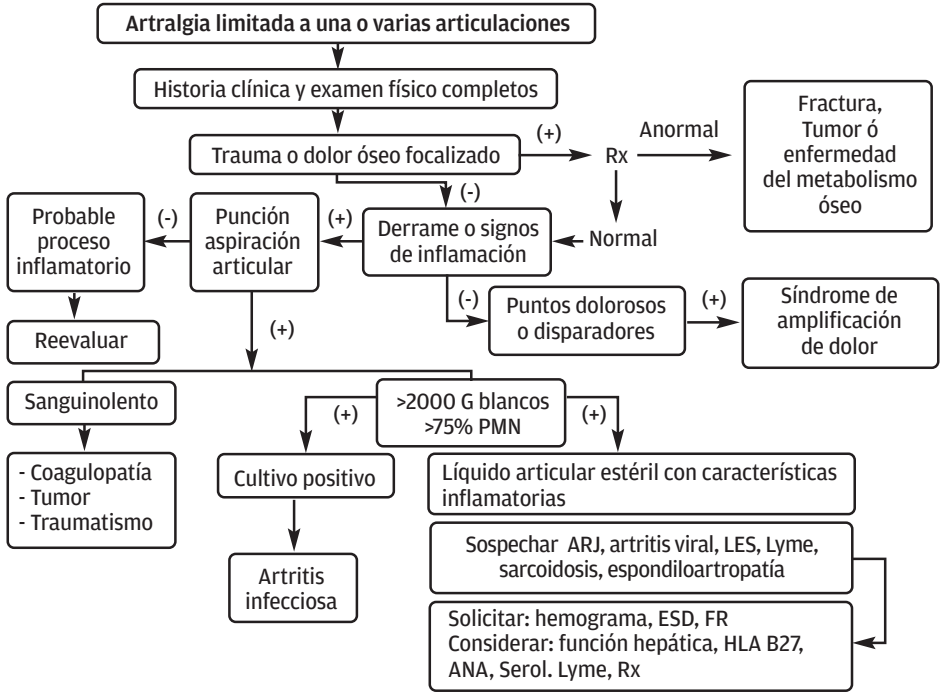
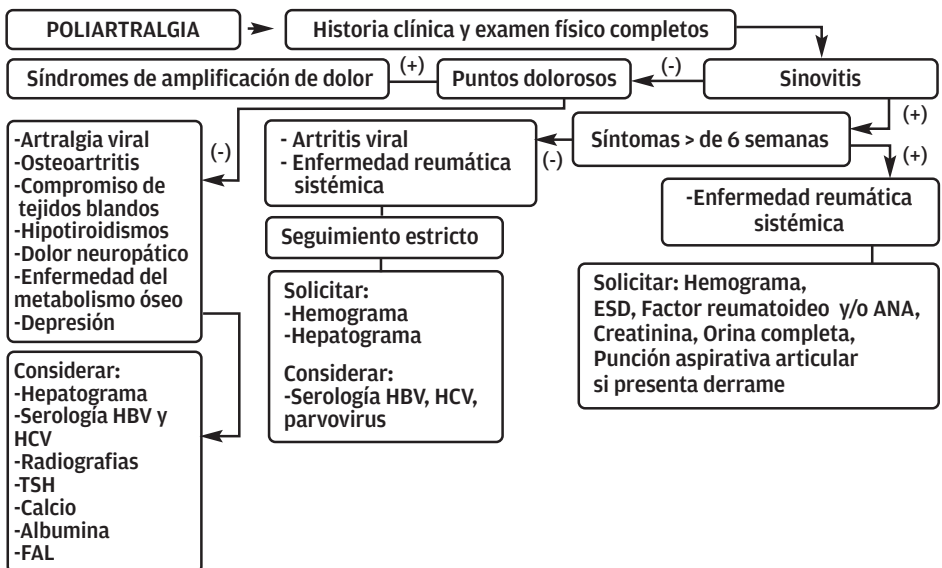


FIGURA XIII.1.3. Algoritmo de diagnóstico diferencial en poliartralgia. (modificado de: Arthritis Rheum. 1996;39:1-8)



XIII.2. FIEBRE REUMÁTICA

Definición

Es una enfermedad inflamatoria aguda, complicación tardía, no supurativa, de una infección por estreptococo β hemolítico del Grupo A, que afecta al tejido conectivo en forma sistémica comprometiendo predominantemente articulaciones (artritis), corazón (carditis) y sistema nervioso central (corea). Tiende a recurrir.

Epidemiología

Afecta con mayor frecuencia a niños y adolescentes entre 5 y 15 años de edad, siendo excepcional antes de los 3 años. Presenta igual incidencia en ambos sexos, excepto la corea que es más frecuente en las mujeres. Presenta una incidencia mayor en los meses de invierno y primavera.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre infecciones estreptocócicas recientes (1 a 3 semanas previas): faringitis y/o escarlatina. Recabar datos sobre brotes anteriores de fiebre

reumática. Es fundamental indagar acerca de la cronología del desarrollo de la artritis para valorar si ha sido migratriz.

B. EXAMEN FÍSICO:

1. **Síntomas generales:** Hipertermia, palidez, anorexia, pérdida de peso, taquicardia sin relación con la hipertermia, vómitos, epistaxis, dolor abdominal, sudoración, artralgias.

2. **Síntomas específicos:** Artritis, carditis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos. Sin embargo, ninguno de los síntomas es patognomónico de la enfermedad. Por tal motivo se utilizan los criterios de Jones para el diagnóstico de brote agudo y para las recidivas. Los criterios de Jones actualizados están conformados por cinco criterios mayores y cuatro menores. El diagnóstico se establece con la presencia de dos criterios mayores y uno menor, o uno mayor y dos menores. Estos criterios sólo son válidos para el diagnóstico si se cuenta con el antecedente de infección estreptocócica reciente comprobada.

TABLA XIII.2.1. Diagnóstico de enfermedad reumática

CRITERIOS MAYORES		CRITERIOS MENORES	
		CLÍNICOS	LABORATORIO
• Carditis • Poliartritis • Corea • Eritema marginado • Nódulos subcutáneos		• Enfermedad reumática previa o secuela cardíaca • Fiebre • Artralgias	• Velocidad de eritrosedimentación acelerada • Proteína C reactiva aumentada • Leucocitosis • Intervalo PR prolongado

EVIDENCIA DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCCICA RECIENTE

- Aumento de título de anticuerpos antiestreptocócicos: ASTO y otros
- Cultivo faríngeo positivo: estreptococo beta hemolítico del grupo A
- Escarlatina reciente

Artritis: Es la manifestación más frecuente de la fiebre reumática y no deja secuelas. Presenta compromiso de 2 o más articulaciones, generalmente grandes, de carácter migratriz, con tumefacción e impotencia funcional. Cura espontáneamente sin secuela y dura entre 1 y 7 días en cada articulación. Cuanto menor es la edad del paciente, menor es la severidad de las manifestaciones articulares y sus localizaciones pueden ser atípicas (pequeñas articulaciones) o monoarticulares.

Carditis: La carditis se clasifica en leve (sin agrandamiento cardíaco), moderada (con agrandamiento cardíaco) y grave (con insuficiencia cardíaca). En la auscultación puede encontrarse:

- Soplo sistólico de regurgitación mitral (100%). En el 50 % de los casos desaparece dentro del año; si se mantiene indica valvulopatía residual.
- Soplo diastólico de regurgitación aórtica (25%). Generalmente queda como lesión constituida. La frecuencia de la insuficiencia aórtica aumenta significativamente en cada nuevo brote.
- Ruido de actividad reumática: 3^{er} ruido más soplo mesodiastólico en área mitral (80%); su sola presencia indica actividad reumática.
- 1^{er} ruido: En el 50% de los casos está disminuido.
- 2^{do} ruido: En el 30% de los casos está reforzado por hipertensión pulmonar.
- Frote pericárdico (10%) en mesocardio.

Corea: Puede aparecer 3-6 meses después de la infección estreptocócica. Comienza con alteraciones de la conducta, inestabilidad afectiva, agregándose luego movimientos incoordinados e involuntarios que desaparecen durante el sueño. Cura sin dejar secuela. Predomina en sexo femenino (2:1). No se observa en adultos o en niños menores de 6 años de edad. La corea puede

presentarse en forma generalizada o solamente en un hemicuerpo (hemicorea). Afecta generalmente miembros superiores. Habitualmente no coincide con poliartritis reumática.

Eritema marginado: Erupción cutánea no pruriginosa, que afecta tronco y segmentos proximales de los miembros y respeta cara. Máculas con palidez central en forma de anillo, pueden migrar. Pueden aparecer tempranamente, pero reaparecer en fases tardías durante la convalecencia.

Nódulos subcutáneos: son indolores, pequeños; se ubican en el plano de extensión de las articulaciones, región craneana y sobre la columna. Aparecen tardíamente con evolución en brotes.

Exámenes complementarios

A. LABORATORIO

1. Diagnóstico de infección estreptocócica reciente:

- Antiestreptolisina 0 (ASTO): variación de más de 2 diluciones en dos determinaciones sucesivas y separadas por 10 a 15 días. Positiva en el 80% de los casos.
- Test de Streptozyme (antiestreptolisina 0, antiestreptokinasa, antihialuronidasa, antinicotinamino dinucleotidasa, antidesoxinucleotidasa). 100% de positividad, con igual criterio que para ASTO.
- Cultivo de fauces: positivo tan solo en el 10-20% de los casos.

2. Reactantes de fase aguda:

- Eritrosedimentación: francamente elevada, con valores superiores a 60-70 mm en la 1^ª hora.
- Proteína C reactiva: aumentada.
- Proteinograma: aumento de alfa2 y gamaglobulinas.
- Complementemia: aumentada (80%).

- Recuento leucocitario: Leucocitosis con predominio polimorfonuclear.

3. Enzimas que valoran daño tisular miocárdico: TGO, LDH, CPK.

B. RADIOLOGÍA: La radiografía de tórax puede mostrar agrandamiento de la silueta cardíaca a expensas de cavidades izquierdas (50% de los casos).

C. ELECTROCARDIOGRAMA: PR y QT prolongados en el 50% de los casos (el PR puede estar alargado por efecto vagal y por lo tanto no indica necesariamente existencia de carditis). Pueden aparecer en el 10 % de los casos arritmias significativas (extrasístoles, disociación AV, taquicardia paroxística supraventricular).

D. ECOCARDIOGRAFÍA: Útil para demostrar y valorar la magnitud de la insuficiencia valvular, función miocárdica y presión pulmonar. Puede observarse derrame pericárdico (20%), agrandamiento de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo (50%), y prolapso mitral (35 %) que retrograda en la mitad de los pacientes durante la evolución.

Tratamiento

Se efectuará en base a la severidad y actividad de la enfermedad. (Tabla XIII.2.2)

Tratamiento de la corea

Se indicará reposo relativo 4 a 6 semanas. El tratamiento farmacológico podrá incluir haloperidol y clorpromacina. Se aconsejará apoyo psicológico.

Prevención

PREVENCIÓN PRIMARIA: Se llama así al tratamiento adecuado de la infección estreptocócica aguda. Si no se efectúa pesquisa de estreptococo en fauces deben tratarse las

faringitis agudas en mayores de 3 años con fenoximetilpenicilina (50.000 U/kg/día por vía oral) o, en alérgicos a la penicilina, eritromicina (30-50 mg/kg/día por vía oral), ambas durante 10 días.

PREVENCIÓN SECUNDARIA: Se realiza para evitar la reinfección por estreptococo β hemolítico del grupo A en niños que han sufrido un brote de fiebre reumática y prevenir así las recidivas. Se realiza con penicilina benzatínica (1.200.000 U hasta 60 kg cada 28 días, 2.400.000 U en mayores de 60 kg), fenoximetilpenicilina (200.000-500.000 U, 2 veces por día) o eritromicina (250 mg, 1-2 veces por día). La profilaxis deberá mantenerse por un mínimo de 5 años, o bien hasta superados los factores de riesgo tales como escolaridad primaria o secundaria u otros. En caso de valvulopatía residual la misma debe mantenerse de por vida.

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA: Se realizará en todos los pacientes con valvulopatía residual, que estando en cumplimiento de la prevención secundaria, necesiten la realización de una intervención quirúrgica (de cualquier índole). La administración de los antibióticos se hará 1 hora antes de la intervención. Se utilizará amoxicilina (50 mg/kg, por vía oral, única dosis) o, en alérgicos, eritromicina (30-50 mg/kg, por vía oral, única dosis) o clindamicina (20 mg/kg, por vía oral, única dosis), agregándose antibióticos con espectro dirigido a gramnegativos si se trata de intervenciones del aparato digestivo o genitourinario (ampicilina y gentamicina, o, en alérgicos, vancomicina y gentamicina) y repitiéndolos 8 hs después de la intervención.

Criterios de internación

1. Niño con diagnóstico presuntivo de fiebre reumática en actividad.

- 2. Niño que mantenga signos de actividad entre 1 y 6 meses.
- 3. Niño con carditis crónicamente activa descompensada y/o valvulopatía con insuficiencia cardíaca.

TABLA XIII.2.2. Tratamiento de la fiebre reumática	
CLASE 1. SIN CARDITIS (POLIARTRITIS O COREA)	
REPOSO	Absoluto: 1 mes Relativo: 1 mes
SIN DEPORTES	4 meses
DIETÉTICO	Normal
MEDICAMENTOSO ANTIINFLAMATORIO	AAS: 50 mg/kg/día c/6 hs. No mejora: AAS: 70 mg/kg/día. Si en 48 hs mejora: seguir 2 a 3 semanas hasta la normalización de VSG, luego disminuir 50% manteniéndola 2 a 4 semanas más. Si no hay respuesta: suprimir AAS, dar prednisona 1mg/kg/día 1 semana y disminuir 20% semanalmente en 4 semanas
ANTIBIÓTICO	Penicilina benzatínica 1200000 U cada 15 días en período agudo; o eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días
CLASE 2. CARDITIS SIN AGRANDAMIENTO CARDÍACO	
REPOSO	Absoluto: 2 meses Relativo: 2 meses
SIN DEPORTES	6 meses
DIETÉTICO	Normal
MEDICAMENTOSO ANTIINFLAMATORIO	AAS: 50 mg/kg/día c/6 hs. No mejora: AAS: 70 mg/kg/día. Si en 48 hs mejora: seguir 2 a 3 semanas hasta la normalización de VSG, luego disminuir 50% manteniéndola 2 a 4 semanas más. Si no hay respuesta: suprimir AAS, dar prednisona 1mg/kg/día 1 semana y disminuir 20% semanalmente en 4 semanas
ANTIBIÓTICO	Penicilina benzatínica 1200000 U cada 15 días en período agudo; o eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días
CLASE 3. CARDITIS CON AGRANDAMIENTO CARDÍACO	
REPOSO	Absoluto: 3 meses Relativo: 3 meses
SIN DEPORTES	12 meses
DIETÉTICO	Hiposódica

MEDICAMENTOSO ANTIINFLAMATORIO	Prednisona: 2 mg/kg/día en menores de 25kg; 1,5 mg/kg/día de 25 a 40 kg y 1 mg/kg/día en mayores de 40 kg. En todos los casos durante 3 a 4 semanas. Luego disminuir 20% semanalmente (5 sem). Al disminuir prednisona agregar AAS 50 mg/kg/día en igual esquema que I y II para evitar rebrote.
ANTIBIÓTICO	Penicilina benzatínica 1200000 U cada 15 días en período agudo; o eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días

CLASE 4. CARDITIS CON INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL BROTE

REPOSO	Absoluto: 3/6 meses Relativo: 3/6 meses
SIN DEPORTES	12 meses
DIETÉTICO	Hiposódica
MEDICAMENTOSO ANTIINFLAMATORIO	Prednisona: 2 mg/kg/día en menores de 25kg; 1,5 mg/kg/día de 25 a 40 kg y 1 mg/kg/día en mayores de 40 kg. En todos los casos durante 3 a 4 semanas. Luego disminuir 20% semanalmente (5 sem). Al disminuir prednisona agregar AAS 50 mg/kg/día en igual esquema que I y II para evitar rebrote.
ANTIBIÓTICO	Penicilina benzatínica 1200000 U cada 15 días en período agudo; o eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días

CLASE 5. CARDITIS REUMÁTICA CRÓNICAMENTE ACTIVA

REPOSO	Absoluto: 6 meses Relativo: Permanente
SIN DEPORTES	-----
DIETÉTICO	Hiposódica
MEDICAMENTOSO ANTIINFLAMATORIO	
ANTIBIÓTICO	Penicilina benzatínica 1200000 U cada 15 días en período agudo; o eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días
QUIRÚRGICO	De acuerdo a valvulopatía

CLASE 6. VALVULOPATÍA RESIDUAL

REPOSO	De acuerdo a la patología valvular
SIN DEPORTES	-----
DIETÉTICO	De acuerdo a la patología valvular
MEDICAMENTOSO ANTIINFLAMATORIO	
ANTIBIÓTICO	Penicilina benzatínica 1200000 U cada 15 días en período agudo; o eritromicina 30 a 50 mg/kg/día c/6 hs durante 10 días
QUIRÚRGICO	De acuerdo a valvulopatía

XIII.3. ARTRITIS IDIOPÁTICAS DE LA INFANCIA

Se define como artritis a la inflamación o tumefacción de una articulación y el hallazgo de por lo menos dos de los tres siguientes signos: limitación de la movilidad, dolor a la palpación o movimiento y aumento de la temperatura local. La presencia sólo de dolor sin tumefacción ni limitación del movimiento es considerada artralgia. Una artritis es definida como crónica si persiste por un período no menor a 6 semanas.

A lo largo del tiempo, la artritis crónica en niños recibió diversas nomenclaturas. Inicialmente conocida como enfermedad de Still, luego fue denominada Artritis Reumatoidea Juvenil, especialmente por autores estadounidenses y Artritis Crónica Juvenil por los europeos. En la actualidad, para unificar la nomenclatura, la tendencia es denominarla Artritis Crónica Idiopática de la infancia.

Estas enfermedades presentan formas de comienzo que la diferencian de la artritis reumatoidea del adulto, con características clínicas muy diversas en determinados grupos etarios, y tienen evolución y complicaciones particulares.

Las Artritis Idiopáticas de la Infancia (AII) constituyen un grupo de enfermedades definidas por presentar artritis persistente durante al menos 6 semanas, sin etiología precisa y comienzo anterior a los 16 años; se han precisado claramente 7 formas de comienzo.

Es de fundamental importancia poder definir correctamente la forma de inicio de la artritis crónica, dado que ello permitirá hacer consideraciones relacionadas al pronóstico, pesquisar sistemáticamente la aparición de complicaciones propias de cada una de ellas y orientar el tratamiento. La forma de comienzo de la enfermedad se definirá en base a los síntomas presentados

durante los primeros 6 meses de evolución. El criterio para definir la artritis como poliarticular es que comprometa por lo menos 5 articulaciones, mientras que para la forma oligoarticular es aceptado hasta un máximo de 4.

Formas de comienzo

Forma de comienzo sistémica: Se caracteriza por la presencia de fiebre en picos a predominio vespertino, llegando a 39-40°C, que ceden espontáneamente. Al cuadro febril se asocia exantema máculo-papular no pruriginoso en la región proximal de miembros y en tronco, coincidiendo en general con los picos febriles y atenuándose o desapareciendo al ceder los mismos. Las poliadenopatías y hepatoesplenomegalia son signos destacados, y menos frecuentemente la pericarditis, que puede poner en riesgo la vida del paciente. El compromiso articular se caracteriza por una poliartitis simétrica no migratoria, que involucra con mayor frecuencia carpos, rodillas, tobillos y columna cervical.

Forma poliarticular con factor reumatoideo negativo: Se caracteriza por la aparición de poliartitis simultánea o aditiva, en general bastante simétrica, que compromete grandes y pequeñas articulaciones, incluyendo interfalángicas, metacarpofalángicas y columna cervical. Es característica la rigidez matinal y, en general, la misma se correlaciona con la actividad inflamatoria de la enfermedad, por lo que la duración de la rigidez matinal es una de las formas de verificar la actividad de la artritis y su respuesta al tratamiento. Puede aparecer a cualquier edad, sin tener una predilección por sexo.

Forma poliarticular con factor reumatoideo positivo: Se presenta como poliartitis similar a la forma anterior, a la que

pueden agregarse nódulos subcutáneos y vasculitis. Estas dos últimas manifestaciones la tornan mas parecida a la artritis reumatoidea del adulto. Esta forma de comienzo es muy severa y agresiva, con tendencia a desarrollar erosiones y anquilosis, siendo éstas las complicaciones más frecuentes y que generan importante discapacidad. Se observa con mayor frecuencia en adolescentes o pre-adolescentes de sexo femenino.

Forma oligoarticular: Se caracteriza por presentarse en niñas pequeñas, cuya enfermedad comienza habitualmente con una monoartritis de rodilla; hasta en el 60% de los casos presentan positividad para anticuerpos antinucleares, marcando mayor riesgo de iridociclitis crónica. Es muy frecuente que los padres no logren detectar inflamación en la articulación hasta que un hecho casual (traumatismo) motiva una cuidadosa observación. También es frecuente, en estos casos, que el cuadro sea interpretado como secundario al traumatismo, indicando inmovilización, demorando el diagnóstico, con el riesgo de provocar anquilosis de la articulación comprometida.

Lo correcto es realizar radiografía de la articulación afectada y de la contralateral para comparar la forma y tamaño de las epífisis. En caso de requerir inmovilización, siempre es preferible realizarla con valva de yeso que permite quitarla cuantas veces sea necesario, observar las características de la articulación y cumplir con un plan de movilización para evitar limitación del movimiento e hipotrofia muscular.

Habitualmente, en las artritis crónicas se observa sobrecrecimiento de la articulación comprometida. En esta forma de comienzo deberá monitorearse sistemáticamente la presencia de trastornos de crecimiento localizados, midiendo los miembros inferiores en cada consulta en los casos de monoartritis de rodilla, dado que

la sinovitis persistente puede llevar a sobrecrecimiento con diferencia de longitud de miembros. Dicha diferencia de longitud conduce a alteración del eje corporal que para mantenerse erecto deberá compensar basculando la pelvis y desarrollando escoliosis.

El otro elemento a monitorear es la presencia de iridociclitis que se manifiesta con efecto Tyndall al examen con lámpara de hendidura. Las niñas pequeñas con formas monoarticulares y Anticuerpos Antinucleares positivos deben ser controladas por el oftalmólogo a intervalos no mayores de 3 meses. Esta complicación, detectada precozmente, se trata con dilatación pupilar y esteroides locales u orales. Tratada en forma precoz y correcta, habitualmente no deja secuelas, pero librada a su evolución natural puede desarrollar sinequias posteriores, queratopatía en banda, glaucoma y pérdida de la visión. La iridociclitis crónica puede observarse en todas las formas de comienzo de AII pero en las otras, por tener menor riesgo de padecerla, los controles oftalmológicos pueden espaciarse cada 4 a 6 meses.

Deberá recordarse que frente a un caso de monoartritis siempre deberá descartarse la posibilidad de artritis séptica.

Forma oligoarticular extendida: Algunos de los pacientes con formas de comienzo oligoarticular, luego de transcurridos más de 6 meses de evolución, pueden presentar compromiso de mayor número de articulaciones, transformándose en una forma oligoarticular extendida.

• ARTRITIS RELACIONADAS CON ENTESITIS

La entesitis consiste en la inflamación de las zonas de inserción tendinosas, cápsulas o fascias, en particular el tendón de Aquiles o los tendones que se insertan en la rodilla.

Las artritis relacionadas con entesitis constituyen un grupo que en su evolución pueden comprometer las articulaciones sacroilíacas y la columna vertebral, y en algunos casos estar asociadas a otra patología de base como enfermedad intestinal inflamatoria crónica.

El criterio para definir esta forma de comienzo consiste en la presencia de artritis y entesitis o, artritis y por lo menos 2 de los signos siguientes:

1. Dolor en región sacroilíaca
2. Dolor inflamatorio en columna vertebral
3. Presencia de antígeno de histocompatibilidad HLA B27
4. Al menos uno de los siguientes antecedentes en familiares de 1º o 2º grado: a) uveítis anterior con dolor, enrojecimiento o fotofobia, b) espondiloartropatía confirmada por un reumatólogo, c) enfermedad inflamatoria intestinal crónica.

5. Uveítis anterior asociada comúnmente a dolor, enrojecimiento y fotofobia.

• ARTRITIS PSORIÁTICA

Consiste en una artritis crónica asociada con el rash característico de psoriasis. El compromiso articular puede preceder, coincidir o seguir a la afectación cutánea. En particular para los pacientes que presentan el compromiso articular y posteriormente desarrollan el rash característico, se elaboraron criterios diagnósticos a los efectos de facilitar el diagnóstico precoz aún en ausencia del rash, considerándose artritis psoriática juvenil cuando hay artritis con psoriasis típica o artritis con por lo menos tres de los siguientes criterios menores:

1. Dactilitis
2. Puntillado ungueal u onicolisis
3. Psoriasis en parientes de primer o segundo grado
4. Rash tipo psoriasis, atípico en ubicación o aspecto

• VALOR DEL LABORATORIO EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ARTRITIS IDIOPÁTICAS DE LA INFANCIA

Es fundamental tener en cuenta que el laboratorio no hace diagnóstico de artritis crónica sino que el mismo se basa en la clínica del paciente. Los datos de laboratorio colaboran con la clínica para arribar al diagnóstico, pero fundamentalmente sirven para:

1. evaluar factores de riesgo (Ej. FAN positivo y uveítis, Factor Reumatoideo y nódulos, erosiones y anquilosis)
2. monitorear la actividad inflamatoria de la enfermedad
3. monitorear la respuesta al tratamiento así como también la aparición de efectos adversos relacionados con el mismo
4. pesquisa de complicaciones propias de la enfermedad

Habitualmente estos pacientes presentan anemia normocítica hipocrómica asociada a la patología de base que varía según el grado de afectación que presente la enfermedad. Puede sumarse como causal de la anemia la carencia de hierro. La ferritina sérica actúa como reactante de fase aguda y se asocia en forma directa al grado de actividad de la enfermedad.

Durante los períodos de actividad de la enfermedad se observan aumentos en los valores de eritrosedimentación e inmunoglobulinas y trombocitosis en particular en las formas sistémicas.

Las imágenes radiográficas varían con el tiempo de evolución de la enfermedad. En un comienzo se pueden observar características del proceso inflamatorio como el aumento del espacio articular, tumefacción de partes blandas, osteoporosis yuxtarticu-lar y periostitis en metacarpo y falanges. A medida que se prolonga la actividad de la enfermedad se pueden observar alteraciones óseas progresivas con pérdida de cartilago

y aumento del espacio articular, destrucción ósea y erosiones marginales.

Estudios por imágenes distintos de la radiografía permiten identificar las complicaciones de la enfermedad con mayor precocidad. La tomografía computada permite mejor observación de las pequeñas articulaciones, la resonancia magnética nuclear es el estudio que mejor ilustra la patología articular y el centellograma con Tc 99 si bien es altamente sensible es poco específico y no distingue las artritis idiopáticas de otras patologías inflamatorias.

• MANEJO INTEGRAL DEL NIÑO CON ARTRITIS IDIOPÁTICA INFANTIL

Tratamiento

El tratamiento de la artritis crónica tiene como objetivos disminuir el dolor y la inflamación articular, mantener o mejorar la función, prevenir y/o corregir deformidades para minimizar la discapacidad y permitir un desarrollo y crecimiento social adecuado. La elección del tipo de medicación se adecuará a cada paciente con el fin de lograr los objetivos planteados con el menor riesgo posible de efectos adversos.

Habitualmente se inicia el tratamiento en base a antiinflamatorios no esteroideos. Los corticoesteroides pueden ser suministrados por vía oral, endovenosa e intraarticular. Cuando utilizamos la vía oral, no hay dosis establecida y deberá indicarse la menor posible que controle la enfermedad. Es preferible indicar los esteroides en una sola toma matinal o mejor aún en una sola toma en días alternos para minimizar la alteración del eje hipotálamo-hipofisario reduciendo los efectos adversos. Los esteroides a utilizar son metilprednisona y deflazacort. Este último desarrolla menos síndrome de Cushing y tiene un menor efecto osteopénico que la prednisona.

Cuando se indica tratamiento esteroideo, habitualmente se mantiene el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos que el paciente estaba recibiendo dado que su asociación permitirá utilizar dosis menores de esteroides.

Si el paciente está severamente comprometido o padece complicaciones graves (pericarditis) puede utilizarse la vía endovenosa, suministrando metilprednisona en pulsos. Esta forma de tratamiento rescata al paciente de la urgencia pero no tiene efectividad a largo plazo.

Los esteroides intraarticulares se utilizan fundamentalmente en la forma de comienzo oligoarticular o las formas poliarticulares en que una o dos articulaciones escapan al control de la medicación sistémica y/o generan problemas para la rehabilitación con tendencia a presentar deformidad en flexión.

También pueden utilizarse drogas de segunda línea (“modificadoras de la enfermedad”). La droga más utilizada es metotrexate por vía oral o inyectable, suministrado un solo día por semana en dosis de 10 a 15 mg/m² de superficie corporal. Se considera que utilizado precozmente logra remisiones notables y por largos períodos. En las formas poliarticulares con Factor Reumatoideo positivo es el tratamiento de elección dado que su característica erosiva y con tendencia a la anquilosis requiere de un tratamiento agresivo y precoz. También tiene indicación en las formas poliarticulares con factor reumatoideo negativo y en las sistémicas de curso poliarticular, pero sus potenciales efectos adversos sobre las gónadas y riesgo de desarrollar malignidad hacen que su indicación deba ser muy valorada. En las formas oligoarticulares, este tipo de tratamiento excepcionalmente tiene lugar salvo en pacientes con formas de comienzo oligoarticular extendida o iridocyclitis. El monitoreo del tratamiento con

metotrexate, se realizará con controles de hemograma y hepatograma cada 15 días en los primeros 3 meses y luego, si demuestra buena tolerancia, podrán espaciarse mensualmente.

Otros inmunosupresores como azatioprina, ciclosporina A y clorambucilo pueden utilizarse en el tratamiento de la artritis crónica. Se reservan habitualmente para pacientes que no han respondido adecuadamente a los tratamientos menos agresivos.

Si bien no hay estudios clínicos bien controlados acerca del tratamiento de la artritis crónica en niños con gamaglobulina IV a altas dosis, ésta también se utiliza, en particular en las formas de comienzo sistémico. En estos pacientes la fiebre es lo primero que remite luego del uso de esta medicación; pero, a largo plazo, no demostró tener un buen control de la artritis y su efecto se notaría fundamentalmente en las manifestaciones sistémicas de la enfermedad tales como fiebre, vasculitis, etc.

En la última década, la utilización de anticuerpos monoclonales destinados a bloquear a las diferentes citoquinas que participan en la fisiopatogenia de la inflamación ha logrado un control mayor de la evolución de la enfermedad incluso con un freno en la progresión clínica y radiológica de la enfermedad. En este grupo de medicamentos se encuentran el etanercept, infliximab y adalimumab que bloquean el Factor de Necrosis Tumoral, abatacept que inhibe la co-estimulación, anakinra y canakinumab que inhiben interleuquina 1, tocilizumab que inhibe interleuquina 6 y rituximab que actúa sobre los linfocitos B CD20 positivos. Por la complejidad de estos tratamientos deberán ser de manejo del especialista.

Rehabilitación

El objetivo principal de la rehabilitación del niño con artritis crónica es lograr que desarrolle su vida de la manera más normal

posible, concurriendo regularmente a la escuela y participando de los juegos y actividades acordes con su edad. Se intenta asegurar la independencia del paciente para el desarrollo de las actividades cotidianas. Surge para esto la necesidad de conformar un equipo interdisciplinario para la atención de los niños, dándole un rol primordial a la terapia física. La misma deberá iniciarse precozmente dada la rápida pérdida de la función articular y muscular que presentan estos pacientes.

Para definir la estrategia y elaborar el plan de rehabilitación, se deberá contar con una evaluación inicial del estado del paciente. En la actualidad existen diversos métodos para evaluar la capacidad funcional, el estado de salud del niño y su calidad de vida. Algunos se basan en cuestionarios de autoevaluación que pueden responder el niño y/o sus padres en caso de ser éste muy pequeño, mientras que otros miden el tiempo para realizar ciertas actividades de la vida diaria. El CHAQ (Children Health Assessment Questionnaire) es actualmente el más utilizado. Consiste en un cuestionario de autoevaluación que puede ser respondido por los padres y/o el niño, que evalúa la función en 8 aspectos: vestido e higiene, levantarse de la cama por la mañana, comer, caminar, higienizarse, alcanzar objetos y actividades generales, obteniéndose un promedio final de 0 a 3 que a mayor valor demuestra mayor discapacidad.

En el Hospital de Niños Elizalde se desarrolló una nueva escala sobre la base de la evaluación kinésica para medir la capacidad funcional de niños con artritis crónica que permite, además, elaborar el plan de ejercicios de acuerdo al tipo y grado de limitaciones y evaluar la evolución de la enfermedad y/o respuesta a tratamientos instituidos. Esta escala es más objetiva que el CHAQ y se basa en la observación de la dificultad para realizar algunos movimientos

necesarios para las actividades de la vida diaria, su puntuación es de 0 a 2 siendo el 0 la capacidad funcional completa. Al no ser ésta una escala de autoevaluación, es más objetiva dado que es independiente del nivel cultural y del estado psicológico del paciente y su familia.

Completada la evaluación, se elaborará el plan de actividades con un adecuado balance entre actividad y reposo, dependiendo del grado de actividad inflamatoria de la enfermedad. El reposo absoluto en cama está contraindicado, excepto en pacientes con compromiso sistémico severo (pericarditis) y aún así, deberán realizar un plan mínimo en base a ejercicios isométricos.

La hidroterapia es un complemento muy útil, especialmente por la mañana, dado que relaja al paciente y quita la característica rigidez matinal. La natación es el deporte de elección.

El compromiso de columna cervical es muy frecuente y deberá cuidarse en particular la extensión de la misma, dado que si se produce deformidad en flexión, el paciente puede llegar a perder la mirada horizontal, por lo que deberá considerarse el uso de collar cervical frente a incipiente deformidad en flexión.

La deformidad en flexión es una complicación frecuente en este tipo de pacientes. Para prevenirla es aconsejable realizar estimulación de los grupos extensores y el cuidado posicional en reposo. Frente al comienzo de deformidad en flexión de articulaciones periféricas como carpos y rodillas, también deberán considerarse el uso de valvas para reposo y/o actividad.

Si se verifica una deformidad en flexión de más de 20° de caderas y/o rodillas se deberá iniciar un plan de tracción de partes blandas para la deflexión de las mismas. Durante ese tiempo se deberá continuar con el plan de ejercicios dos veces por día y de ser posible hidroterapia.

• CORRECCIÓN DE DEFORMIDADES

Si bien la necesidad de cirugía es poco frecuente en niños con artritis crónica que siguen un adecuado plan de tratamiento, hay algunos procedimientos a los que se puede recurrir frente a deformidades incipientes o establecidas. En el caso de la deformidad en flexión de caderas que no cede luego de un período de tracción de partes blandas, puede tener indicación la tenotomía de aductores y capsulotomía.

En el caso de daño severo de la cabeza femoral, puede plantearse el reemplazo de la misma con la colocación de prótesis, pero siempre se tratará de retrasar su indicación lo más posible para permitir el máximo crecimiento del paciente y teniendo en cuenta que la prótesis tiene una vida media limitada. La indicación de un reemplazo articular deberá evaluarse en pacientes que presenten dolor persistente, en particular de tipo mecánico, con limitación severa de la movilidad y de ser posible siempre que hallan completado el crecimiento. La indicación de cirugía con colocación de prótesis debe ir precedida y seguida de una importante terapia de rehabilitación. Si no puede garantizarse la colaboración del paciente en el postoperatorio para la rehabilitación es preferible no realizar la cirugía.

El control oftalmológico es fundamental en estos pacientes ya que pueden desarrollar uveítis secundaria a la patología o cataratas por el uso prolongado de corticoides.

En los casos en que el paciente presente secuelas oculares tales como catarata y/o glaucoma, tendrá indicación la cirugía oftalmológica.

Todo esto demuestra que el paciente con AII debe ser asistido por un equipo interdisciplinario liderado por el reumatólogo pediatra contando con pediatra general, terapeuta físico y ocupacional, psicólogo, oftalmólogo, traumatólogo y otras especialidades pediátricas.

TABLA XIII.3.1. Características diferenciales de tipos de Artritis Idiopática de la Infancia. (Tomado de Schaller JG, modificado y adaptado a clasificación de ILAR)

Forma de comienzo	Edad de comienzo	Sexo	Compromiso articular	Signos extraarticulares	Serología y/o Genética	Pronóstico
Sistémico	Infancia temprana	Ambos	Grandes pequeñas	Fiebre alta, rash, organomegalia	FR (-) ANA (-)	25% artritis severa
Poliarticular FR (-)	Cualquiera	Niñas	Grandes pequeñas	Fiebre baja, organomegalia	FR (-) ANA 25%	10-15% artritis severa
Poliarticular FR (+)	Infancia tardía	Niñas	Grandes pequeñas	Fiebre baja, nódulos, vasculitis organomegalia	FR (+) ANA 50%	50-60% artritis severa
Oligoarticular y oligoarticular extendida	Infancia temprana	Niñas	Grandes	Iridociclitis crónica	FR (-) ANA 60% HLA Dr5	10-20% daño ocular
Artritis relacionadas con entesitis	Infancia tardía	Varones	Grandes y Sacroilíacas	Iridociclitis aguda	FR (-) ANA (-) HLA B27	espondilitis

FR: Factor reumatoideo

ANA: Anticuerpos antinucleares

TABLA XIII.3.2. Drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES) de uso frecuente en niños con artritis crónica

DROGA	DOSIS (mg/kg/día)	DOSIS MÁXIMA	DOSIS /DÍA
Acido Acetilsalicílico	80 a 100	3 gr/día	2 a 4
Naproxeno	10 a 20	1 gr/día	2
Ibuprofeno	30 a 40	2400 mg/día	3 a 4
Ketoprofeno	2 a 4	300 mg	3 a 4
Indometacina	1.5 a 3	200 mg	3
Diclofenac Sódico	2 a 3	150 mg	3

TABLA XIII.3.3. Drogas de segunda línea en Artritis Crónica Idiopática Infantil

DROGA	VÍA	FRECUENCIA	DOSIS	DOSIS
Metotrexate	Oral, SC, IM	Semanal	10 a 20 mg/m ²	1 a 2 meses
Hidroxiclороquina	Oral	Diario	4 a 6 mg/kg/día	2 a 4 meses
Etanercept	SC	Semanal	0,8 mg/kg/dosis	< 15 días
Infliximab	IV (infusión lenta)	Cada 8 semanas	3-6 mg/Kg/dosis	< 15 días

Patología ortopédica

XIV.1. FRACTURAS EN LA INFANCIA

A pesar que las fracturas en la infancia suelen manejarse de manera similar a los adultos, deben tenerse en cuenta algunas propiedades de la estructura ósea de los niños que condicionan características especiales en sus fracturas.

- Las fracturas pueden alterar el crecimiento o estimularlo al aumentar el flujo sanguíneo hacia la fisis y epífisis, por lo que puede tolerarse cierto grado de cabalgamiento. Por otro lado, pueden comprometer el crecimiento y producir deformaciones cuando involucren al cartílago de crecimiento (epifisiolisis).
- La elasticidad ósea propia del niño produce una fractura característica llamada “en tallo verde”. Por otra parte, su plasticidad y capacidad de remodelación permiten muchas veces aceptar que los fragmentos no estén anatómicamente alineados o presenten cierta angulación.
- La capacidad de recuperación del hueso en el niño es más rápida, por lo

que los periodos de inmovilización suelen ser más cortos.

Entre las fracturas más frecuentes se encuentra la de clavícula en el recién nacido por trauma obstétrico, la cual habitualmente se resuelve sin complicaciones. Fuera del período neonatal son frecuentes las fracturas del codo (supracondíleas, cuello de radio, epitroclea y cóndilo externo), que pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Cuando las fracturas en la infancia no respondan a las características habituales o el relato de su ocurrencia sea confuso, deberá sospecharse lesión por violencia o patología subyacente.

XIV.2. DISPLASIAS DEL DESARROLLO DE LA CADERA

Definición

El término displasias del desarrollo de la cadera (DDC) describe una anormal relación entre la cabeza femoral y el acetábulo. Involucra todas las situaciones donde es

posible desplazar la cabeza femoral del acetábulo: la cadera luxada (reductible e irreductible), subluxada (inestable o luxable) y la displasia acetabular (radiológica).

La antigua denominación de luxación congénita de cadera es incorrecta ya que esta enfermedad puede ser congénita, adquirida en el último tiempo del embarazo o en las primeras semanas de vida postnatal.

Epidemiología

Esta patología no siempre es detectable al nacer pero es fundamental el diagnóstico temprano para obtener los mejores resultados en el tratamiento. Se deben realizar controles estrictos de detección en cada visita de salud, especialmente hasta que el niño adquiera deambulación estable.

La incidencia es de 1,5 casos por cada 1000 nacidos vivos. Es importante resaltar que 15/1000 presentan caderas inestables (luxables).

Los factores de alto riesgo para desarrollar DDC incluyen:

- Sexo femenino (8:1)
- Presentación pelviana
- Antecedentes familiares
- Primer embarazo
- Malformaciones congénitas
- Oligoamnios

Diagnóstico

1. Examen clínico: Continúa siendo el estándar de oro, debiendo realizarse en todos los controles del niño. Los recién nacidos deben ser examinados a través de las maniobras de Ortolani y Barlow, en un ambiente tranquilo y con el paciente relajado. Las caderas deben examinarse en forma individual.

- **Maniobra de Ortolani:** se abduce la cadera desde la posición de veinte grados mientras se realiza suave presión sobre el trocánter mayor con el tercer dedo, intentando reducir la cadera. Si

está luxada se produce el signo de Ortolani que es un chasquido palpable y audible.

- **Maniobra de Barlow:** la cadera se lleva hasta los 10° o 20° de abducción con suave presión hacia atrás, determinando si la cabeza femoral se desliza en forma parcial o completa del borde acetabular. Se considera signo de Barlow positivo cuando el deslizamiento es completo (cadera luxable)

Ambas maniobras son fundamentales en los controles durante el primer trimestre de vida. Estos signos son más difíciles de evaluar a partir del segundo a tercer mes, siendo a partir de entonces la limitación de la abducción (menos de 60°) el hallazgo físico más constante, y a veces el único.

En el caso que la abducción sea menor de 60° o que sea asimétrica, se debe sospechar DDC y realizar radiografía de cadera.

En el niño mayor de 3 meses siempre debe buscarse la limitación de la abducción, el pseudoacortamiento femoral y, más tardíamente, claudicación de la marcha en rotación externa.

Los signos de sospecha en recién nacidos y lactantes (asimetría en pliegues de muslo o glúteos) tienen menor importancia.

2. Ecografía: Es el método que mejor evidencia la relación no osificada de la cabeza femoral con el acetábulo, apreciándose mejor el cartílago. No expone al niño a radiaciones ionizantes, es un estudio sencillo y sensible cuando es realizado por un operador experimentado. Debe indicarse del primero al sexto mes de vida, con edad ideal alrededor de la sexta semana.

3. Radiología: El estudio radiográfico adquiere importancia en pacientes mayores de tres meses.

La radiografía debe ser de ambas caderas tanto por si la lesión fuera bilateral o para servir como referencia el lado sano.

La incidencia radiográfica debe ser de frente, con las piernas juntas y rodillas al cenit, bien centradas. La interpretación varía si el núcleo de osificación de la cabeza femoral es visible o no (los núcleos suelen aparecer entre el cuarto y octavo mes). Antes de la aparición del núcleo el diagnóstico se realiza por las Líneas de Chiodin, que se trazan tangencialmente al borde del cuello femoral y del acetábulo. Las Líneas de Chiodin normalmente son paralelas, pero en caderas luxadas se cruzan antes de la línea media.

Después de la aparición del núcleo adquiere valor la triada de Putti: techo oblicuo, ausencia o hipoplasia del núcleo femoral y extremo femoral desplazado hacia arriba y afuera.

El examen radiológico se complementa con el trazado de las siguientes líneas:

- **Línea de Shenton:** Formada por el arco del borde inferior de la rama ilio-pubiana y el arco interno de la metáfisis femoral. Esta línea se rompe en la cadera luxada o subluxada.
- **Línea de Hilgenreiner:** Pasa a través de ambos cartílagos trirradiados.

- **Línea de Perkins:** Perpendicular a la anterior a nivel del borde externo del acetábulo.

De la intersección de ambas líneas (Hilgenreiner y Perkins) surgen cuatro cuadrantes (Esquema de Ombredane).

En la cadera normal el núcleo se encuentra en el cuadrante inferointerno, mientras que en la cadera luxada el núcleo se desplaza al cuadrante superoexterno.

Índice acetabular: Mide el ángulo que forma la línea de Hilgenreiner y la línea trazada a lo largo del techo acetabular. El valor normal de este índice es menor de 30°. Superados los 40° se considera patológico.

En niños con factores de riesgo para DDC y en aquellos en que estos no puedan descartarse (adoptados, sin controles previos) deberá realizarse examen clínico sistemático, ecografía a las seis semanas y radiografía a los tres meses.

FIGURA XIV.2.1. Líneas de Chiodin

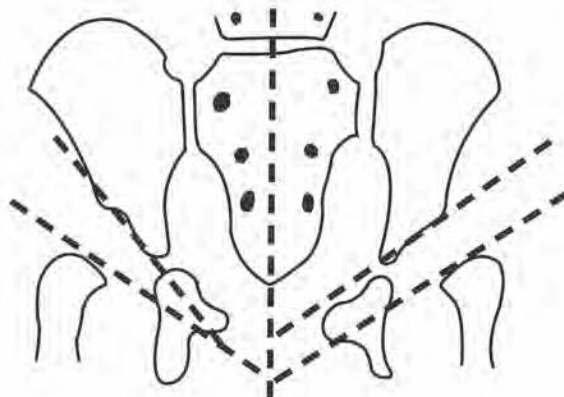


FIGURA XIV.2.2. Líneas de Shenton, Hilgenreiner y Perkins

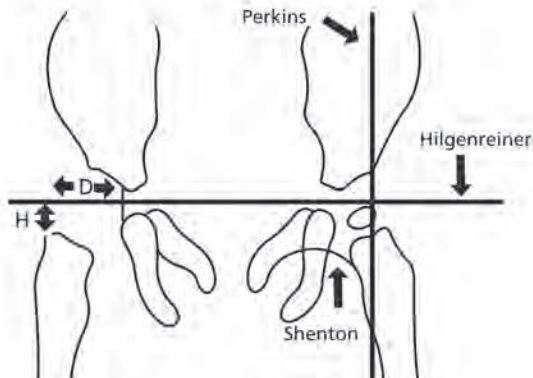


FIGURA XIV.2.3. Índice acetabular

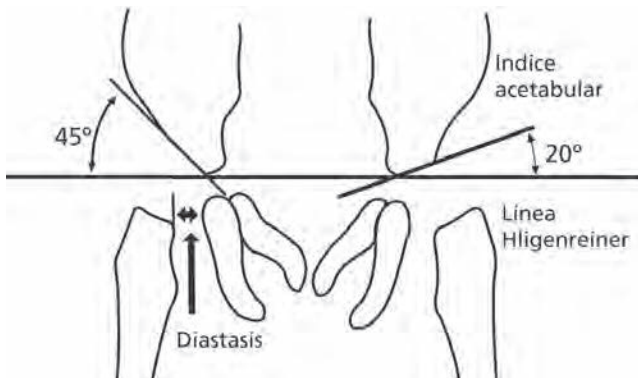
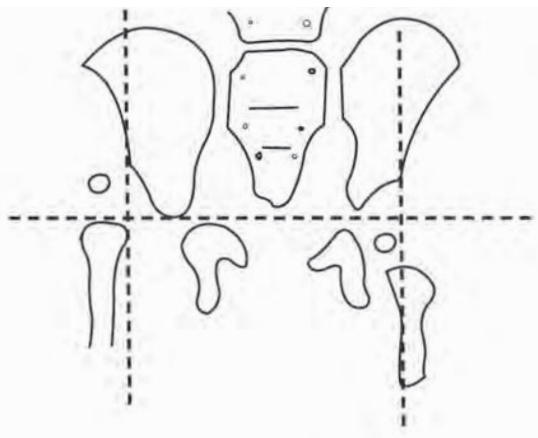


FIGURA XIV.2.4. Esquema de Ombredane



Tratamiento

El diagnóstico temprano lleva a un tratamiento exitoso si se inicia en el momento oportuno.

El tratamiento adecuado, preferentemente antes de los seis meses, es relativamente simple, evita conductas quirúrgicas y reduce la posibilidad de cambios degenerativos en la articulación adulta.

El tratamiento ortopédico consiste en el empleo del Arnés de Pavlik o férulas tipo Windel que mantienen las caderas en flexión de 90° y en abducción no mayor de 60° para evitar la necrosis avascular producida por antiguos tratamientos. En caderas que se demuestran irreducibles está indicada tracción y yeso o tratamiento quirúrgico.

XIV.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL FRENTE AL NIÑO QUE CLAUDICA

TABLA XIV.3.1. Diagnóstico diferencial frente al niño que claudica

ENFERMEDAD: SINOVITIS TRANSITORIA	
ANTECEDENTES	Menores de 10 años. Comienzo agudo
CLÍNICA	Claudicación marcha Dolor cara int. muslo Dolor rodilla Contractura que limita movilidad cadera Eventualmente fiebre
LABORATORIO	VSG: Normal o leve aumento GB: Normal o leve aumento
RADIOLOGÍA	Tumefacción partes blandas (eventual).
TRATAMIENTO	Tracción Reposo
ENFERMEDAD: OSTEONCONDROSIS COXOFEMORAL (Enf. de Legg-Calvé-Perthes)	
ANTECEDENTES	4 a 8 años. Dolor solapado que hace crisis 25 % antecedente traumatismo Predomina en varones
CLÍNICA	Claudicación marcha Dolor cara int. muslo Dolor rodilla Limitación movilidad Dolor en cadera
LABORATORIO	GB: Normal VSG: Normal
RADIOLOGÍA	Etapas: 1. Sinovitis 2. Necrosis avascular 3. Fragmentación. 4. Reparación y crecimiento.
TRATAMIENTO	Tracción Férula (al fracasar: cirugía)

ENFERMEDAD: **COXALGIA (osteoartritis tuberculosa de cadera)**

ANTECEDENTES	Cualquier edad Antec. contacto TBC Antec. primoinfección TBC
CLÍNICA	Claudicación marcha Dolor en cadera
LABORATORIO	VSG: Aumentada GB: Aumentados BAAR en líquido sinovial
RADIOLOGÍA	1. Rarefacción ósea abombamiento cápsula. 2. Pinzamiento articular.
TRATAMIENTO	Cirugía del foco inmovilización Tratamiento TBC

ENFERMEDAD: **EPIFISIOLISIS (Coxa vara del adolescente)**

ANTECEDENTES	Varones: 13 a 16 años Mujeres: 11 a 14 años Peso excesivo ¿Hipotiroidismo?
CLÍNICA	Marcha antálgica Miembro en rotación externa Limitación movilidad Dolor en cadera
LABORATORIO	VSG: Normal GB: Normal
RADIOLOGÍA	Desplazamiento interno epífisis (Rx anteroposterior y lateral)
TRATAMIENTO	Quirúrgico

ENFERMEDAD: **ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA**

ANTECEDENTES	Menor de 2 años Antec. foco infeccioso Antec. sepsis
CLÍNICA	Tumefacción inguinal Cadera en flexión y abducción Eventualmente fiebre Limitación movilidad Dolor en cadera
LABORATORIO	VSG:Aumentada GB: Aumentados
RADIOLOGÍA	Tumefacción partes blandas (eventual) Distensión capsular Luxación cadera. Lesión ósea tardía
TRATAMIENTO	Punción y drenaje Yeso pelvipédico Tratamiento ATB

XIV.4. PRONO DOLOROSO

El “prono doloroso” es una lesión no intencional frecuente en la infancia, que suele suceder al traccionar al niño desde el antebrazo (hacia arriba) por un adulto o por otro niño durante un juego.

La lesión consiste en la pérdida de contacto de la cúpula radial con el ligamento anular del radio.

Se observa comúnmente en lactantes y niños hasta los cinco años (edad media de 2 a 3 años). Constituye el 25% de todas las lesiones que comprometen al codo en niños menores de 10 años.

Diagnóstico

Presenta un cuadro típico que facilita el diagnóstico. La historia habitual es la de un niño que se cayó mientras iba tomado de la mano de un adulto, al levantarlo sufre una tracción longitudinal del miembro superior (antecedente de importancia para establecer el diagnóstico). Eventualmente pueden referir un crujido a nivel del codo. Se produce intenso dolor al mínimo intento de movilidad del antebrazo, que se halla totalmente pronado y el codo en extensión completa. El miembro superior cuelga como si

existiera una parálisis. Si transcurren varias horas se puede observar edema en el dorso de la mano. Es habitual que el niño inmovilice la muñeca con su otra mano.

Esto puede confundir el examen y conducir a investigar traumatismo en esa región sobre todo si presenta llanto constante que dificulta la evaluación; en estos casos debe descartarse fractura de clavícula, supracondílea o de antebrazo, para lo cual se solicitará radiografía.

Tratamiento

Se debe realizar la reducción con el niño sentado sobre el adulto acompañante.

Se tomará la muñeca del niño, con el codo semiflexionado y se aplicará el pulgar de la otra mano sobre la cara anterior del codo a nivel de la cabeza del radio. Se supinará el antebrazo, empujando la cabeza del radio con el pulgar y flexionando el codo. Se puede palpar el resalto de la cabeza del radio al volver a alojarse en su lugar.

Durante la maniobra se produce exacerbación del dolor con alivio y recuperación en segundos de la movilidad.

No se justifica inmovilización con yeso, salvo que se produzcan recidivas o en caso de consulta tardía.

Intoxicaciones

XV.1. MEDIDAS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES

El médico debe conocer los signos y circunstancias directas e indirectas que pueden hacer sospechar el diagnóstico de intoxicación. Esto le permitirá un abordaje oportuno y racional para iniciar un tratamiento adecuado en caso necesario. También debe tenerse en cuenta que la exposición a tóxicos no siempre produce un daño, y en estas situaciones debemos actuar para procurar evitar la repetición de este tipo de eventos.

Se debe sospechar intoxicación especialmente cuando un paciente previamente sano bruscamente enferma, eventualmente con alteraciones digestivas (vómitos y diarreas severos), del sistema nervioso (coma, convulsiones, ataxia, parkinsonismo) o cardiorespiratorias (insuficiencia respiratoria, alteraciones en la tensión arterial), o si los signos y síntomas de una enfermedad no se corresponden con su semiología típica. También hay que tener presente esta posibilidad cuando varias personas vinculadas a una posible exposición ambiental o alimentaria presentan síntomas en común.

Se debe recordar que un gran grupo de sustancias no provoca síntomas inicialmente, pudiendo tener efecto tóxico luego de un periodo de latencia (paracetamol, hipoglucemiantes orales).

Al llegar el presunto intoxicado a la consulta de urgencia se debe evaluar su estado general, asegurar en especial las funciones vitales, priorizar el control y corrección de los síntomas que ponen en riesgo la vida, confirmar el contacto con el veneno, conocer la toxicidad del producto y considerar los posibles efectos sobre la salud.

Se intentará descontaminar al paciente y/o acelerar la eliminación del tóxico para acotar su efecto. De existir, se administrará el antídoto específico y se evaluará derivar el paciente a un centro especializado.

Métodos de descontaminación del tóxico

A. GASTROINTESTINAL: En más de 80% de las intoxicaciones infantiles agudas la absorción es gastrointestinal, por lo que una temprana y adecuada descontaminación de esta vía previene la absorción del tóxico y reduce los efectos que éste pudiera ocasionar,

mitigando sus daños. Los métodos de descontaminación gastrointestinal son:

1. Vómito provocado: Consigue una recuperación de 8 a 30% del material ingerido. Puede utilizarse la estimulación de fauces o el jarabe de ipecacuana (en mayores de 6 meses de edad). Este último se usará en dosis de 15-30 ml (entre los 6 y 12 meses se administrarán 10 ml), seguidos de 150-250 ml de una bebida incolora e inodora para poder evaluar correctamente el aspecto, color y olor del vómito (no usar leche, pues demora la emesis). Se debe colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza hacia abajo para proteger la vía aérea. Si a los 20 minutos no se produce la emesis se podrá repetir la dosis; si aún así no se produjo el vómito se debe intentar la descontaminación con lavado gástrico. Entre los efectos adversos del jarabe de ipecacuana se encuentran diarrea, aumento de secreciones respiratorias, diaforesis, fiebre, alteraciones del ritmo cardiaco y calambres. Este procedimiento está contraindicado en pacientes que no presentan reflejo tusígeno, en ingestión de ácidos o bases fuertes o sustancias con baja tensión superficial (hidrocarburos), si existe patología que aumente el riesgo de aspiración, o en menores de 6 meses.

2. Lavado gástrico: Su uso es poco frecuente en pediatría. Tiene mayor utilidad cuando se realiza lo más rápidamente posible desde el momento de producida la intoxicación y cuando ésta es por sustancias que reducen la motilidad gástrica. Se realiza con una sonda nasogástrica (del mayor diámetro posible que pase sin esfuerzo por el esófago del niño), con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Debe protegerse la vía aérea en caso que el paciente presente disminución del estado de conciencia. Se utiliza 15 ml/kg de solución fisiológica o agua destilada en cada lavado (máximo 250 ml por vez). Se repetirá hasta que el líquido

obtenido sea claro, inodoro y límpido. El lavado gástrico presenta contraindicaciones absolutas (ingestión de sustancia cáustica o corrosiva) y relativas (ausencia de reflejo tusígeno, intoxicación por sustancias de baja tensión superficial).

El vómito provocado o el lavado gástrico son muy efectivos dentro de la primera hora de la intoxicación por tóxicos líquidos y hasta dos horas para sólidos. Algunos productos como los anticolinérgicos a altas dosis enlentecen el tránsito intestinal, lo que permite el rescate hasta 4 a 6 horas luego de la ingestión.

3. Carbón activado: Es capaz de absorber numerosos fármacos y otras sustancias químicas. Se utiliza después del lavado gástrico y/o vómito. La dosis es 0,5 a 1 g/kg de polvo (máximo 30 gramos para niños y 100 gramos para adolescentes), diluido en agua o bebida azucarada. Se pueden administrar dosis repetidas cada 2 a 6 horas en intoxicaciones por drogas que tengan recirculación enterohepática (digoxina, antidepresivos tricíclicos, talio, etc.); luego de la primera dosis se administrará un catártico. Es ineficaz en las intoxicaciones por metales pesados e hidrocarburos volátiles. No debe administrarse junto al jarabe de ipecacuana porque disminuye su efecto emetizante.

Está contraindicado en niños en coma (si no está intubado y con protección de la vía aérea), en la ingestión por cáusticos (impide la visualización endoscópica de lesiones y aumenta el riesgo de mediastinitis), en el íleo paralítico, peritonitis y/o en la obstrucción intestinal.

B. RESPIRATORIA: En caso que la intoxicación se haya producido por vía inhalatoria, se deberá retirar al niño del ambiente contaminado y apoyar su respiración para aumentar la eliminación del producto y disminuir la absorción a través de los alvéolos. Se considerará el riesgo de realizar

respiración boca a boca a un paciente gravemente intoxicado por vía inhalatoria, por lo que se contará con los elementos pertinentes para tal fin (bolsa autoinflable con máscaras de tamaño adecuado al del niño, tubo endotraqueal, etc.).

C. MUCOCUTÁNEA: En caso de contactos con hidrocarburos, plaguicidas, cáusticos, anilinas o cualquier tóxico que actúe o se absorba por piel se deberá desvestir al paciente (el personal debe utilizar guantes) y realizar ducha, preferentemente de pie (o baño de arrastre localizado si la zona de contacto está bien delimitada) con jabón neutro. No se debe friccionar con esponja ni cepillo, ya que esto puede aumentar la absorción del tóxico. Se lavará hasta que desaparezca el color, olor y textura que indique la presencia del producto extraño y luego se vestirá al niño con otra ropa. Si el contacto se produce en el ojo, simplemente se evertirá el párpado superior y se lavará con abundante agua, logrando un chorro de arrastre suave. No se indicará ningún colirio previo a la consulta con el oftalmólogo.

Métodos para estimular la eliminación del tóxico

A. CATÁRTICOS: Se utilizan para acelerar el vaciamiento intestinal una vez que el tóxico ha pasado por el estómago, cuando presenta una cinética con circuito enterohepático o una vez suministrado carbón activado. Se administrará sorbitol o manitol al 10% en agua en dosis de 1 g/kg, hidróxido de magnesio en dosis de 40 mg/kg o sulfato de sodio (para intoxicación con bario) en dosis de 5-15 g, todos ellos por vía oral. Están contraindicados en caso de diarrea, íleo, cirugía reciente o ingestión de cáusticos.

B. DIURESIS ESTIMULADA: Tiene precisas indicaciones, ya que suele ser más eficaz

modificar el pH urinario. Previamente se deberá evaluar la función renal y el estado de hidratación y tener en cuenta la sustancia que produjo la intoxicación. Está contraindicada en pacientes con fallo renal, hemodinámicamente descompensados, con edema pulmonar, intoxicados con anfetaminas, feniciclidina y similares (ya que agravan el daño renal por mioglobinuria y metahemoglobinuria) y con tóxicos que no se eliminan por vía renal.

1. Alcalinización de orina: Con bicarbonato de sodio, para llevar el pH urinario entre 6,5 y 8, agregando cloruro de potasio al plan de hidratación parenteral para evitar la hipokalemia producida por la diuresis aumentada. Se utilizará en intoxicaciones por salicilatos, fenobarbital, sulfamidas y demás tóxicos que presenten un pK ácido. Se evaluará la diuresis para adaptar el plan de hidratación según la respuesta obtenida, y se controlará ionograma y estado ácido base. En pacientes con compromiso del sistema nervioso central se debe controlar la función respiratoria.

2. Acidificación: Se utilizará vitamina C en dosis de 2-5 g por vía oral o endovenosa como dosis inicial, continuando con la mitad de esa dosis por 12-24 horas; si se administra por vía endovenosa será en forma continua, y si es por vía oral, cada 4-6 horas. El pH urinario debe mantenerse por debajo de 5. Su uso es discutido y debe evaluarse cada paciente en particular, pero aumenta la eliminación de fenotiacinas, quinidina, imipramina y demás tóxicos que presenten pK alcalino. Controlar la función renal por riesgo de mioglobinuria.

C. ELIMINACIÓN CRUENTA: Pueden utilizarse diálisis peritoneal, hemodiálisis, hemoperfusión con carbón activado o con resinas, plasmaféresis y exanguinotransfusión. Se reserva para intoxicaciones graves y aquellas que producen rápidamente daño

renal. Los tóxicos que mejor se eliminan por diálisis son las de bajo peso molecular, elevada hidrosolubilidad, escasa unión a proteínas y pequeños volúmenes de distribución. La eficacia de las otras formas de eliminación extracorpórea no está limitada por el peso molecular, la hidrosolubilidad ni la unión a proteínas. En cada situación se evaluarán potenciales riesgos y disponibilidad de cada método.

XV.2. ACCIDENTE POR PILA BOTÓN

La pila botón puede producir daño tisular por decúbito, quemadura electroquímica o causticidad, y ser tóxica en caso de abrirse dentro del organismo. Puede tomar contacto por vía oral, ótica o nasal.

Este accidente es frecuente debido a que la pila botón forma parte de juguetes que

TABLA XV.1. Hallazgos clínicos que orientan en la identificación del tóxico

MIOSIS	Colinérgicos
	Etanol
	Nicotina
	Opioides
	Barbitúricos
MIDRIASIS	Anticolinérgicos
	Anfetaminas
	Cocaína
	Antihistamínicos
	Simpaticomiméticos
	Metanol
HIPERTERMIA	Hipoxias tóxicas
	Anticolinérgicos
	IMAO
	Metales
	Salicilatos
	Simpaticomiméticos
	Antihistamínicos
HIPOTERMIA	β-bloqueantes
	Etanol
	Hipoglucemiantes
	Hipnóticos
	Nafazolina
TAQUICARDIA	Antihistamínicos
	Anfetaminas
	Monóxido de carbono
	Cocaína
	Marihuana
	Hipnóticos
	Salicilatos
	Hidrocarburos
BRADICARDIA	β-bloqueantes
	Digoxina
	Opioides
	Organofosforados
	Bloqueantes canales de calcio

HIPERTENSIÓN	Anfetaminas Cocaína Organofosforados
HIPOTENSIÓN	Monóxido de carbono Nitratos Marihuana Metanol β -bloqueantes Diuréticos Opioides Nafazolina
CONVULSIONES	Cocaína Anfetaminas Hidrocarburos Metahemoglobinemia Monóxido de carbono Antihistamínicos Digitálicos Salicilatos Etanol Metanol Anís estrellado, poleo, cedrón, payco, eucaliptos, ruda Organoclorados
EXTRAPIRAMIDALISMO	Monóxido de carbono Fenotiazinas Metoclopramida Haloperidol
ATAXIA	Anfetaminas Monóxido de carbono Neurolépticos Plomo Etanol Organofosforados Organoclorados
ALIENTO TÍPICO	Marihuana Hidrocarburos Organofosforados Productos químicos de uso casero (lavandina, detergentes, otros)

suelen manipular los niños, es de pequeño tamaño y semejante a golosinas.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se debe interrogar sobre tiempo transcurrido entre el ingreso de la pila al organismo y la consulta. Es importante conocer, de ser posible, tamaño de la pila, ya que aquellas con más de 15 mm de diámetro tienen menos probabilidades de ser

removidas del tubo digestivo de forma espontánea. Se deberá tener en cuenta que la reacción electroquímica será mayor cuanto mayor sea la carga que posee (importante conocer tiempo de uso).

B. CLÍNICA: La mayoría se presentan de manera asintomática, dependiendo los eventuales síntomas de la localización al momento de la consulta. En el oído puede producir perforación timpánica y otorrea, en

vías respiratorias ocasionará dificultad respiratoria aguda con alteración de la entrada de aire, en el esófago y en el estómago originará sialorrea, epigastalgia, dolor retroesternal y/o abdominal y vómitos; más allá del estómago puede producir dolor abdominal y peritonitis en caso de perforación intestinal.

C. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS: La radiografía toracoabdominal de pie, frente y perfil, es fundamental para la localización de la pila en caso de ingestión. Si la pila se localiza en estómago se realizará control radiológico cada 24 horas; si se localiza en intestino, el control se hará cada 48 horas para evaluar su progresión.

Tratamiento

Se realizará extracción endoscópica urgente cuando la pila se encuentre en laringe, traquea, bronquio fuente, esófago (eventualmente se controlará a las 24 horas por posible lesión residual) o estómago (sólo si la pila mide más de 15 mm, se encuentra en estómago por más de 48 horas o el paciente es menor de 6 años). Si la pila se encuentra en estómago por más de 48 horas y fracasa la extracción endoscópica, se intervendrá quirúrgicamente.

Si se localiza en intestino delgado se intentará acelerar su tránsito con procinéticos junto con dieta rica en fibras. Si al cuarto día no progresa, se procederá a la intervención quirúrgica.

Si se localiza en el intestino grueso se intentará acelerar su eliminación con procinéticos y dieta rica en fibras, en aquellos casos en que la pila no se elimina al quinto día se intentará con un enema evacuante. Si esto fracasa se intentará la extracción por endoscopía baja o cirugía. Si en la imagen radiográfica hay señales que la pila se abrió (aumento de espesor, salida de material radiopaco) extraerla inmediatamente por

cirugía, lavando el contenido intestinal para evitar su absorción.

Se extraerán en forma urgente las pilas con ubicación nasal y ótica.

XV.3. DROGAS DE ABUSO MÁS FRECUENTES

• PEGAMENTOS (HIDROCARBUROS AROMÁTICOS)

Los hidrocarburos aromáticos se encuentran en pegamentos y en solventes para pinturas acrílicas, colas, tintas indelebles y plásticos. Se suelen inhalar los vapores desde un recipiente abierto y calentado, desde una tela recién impregnada o desde una bolsa de papel o plástico en el que se haya colocado la sustancia.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará la cantidad utilizada y el tiempo de exposición, ya que se correlaciona con la severidad de los síntomas. Descartar la asociación con otras sustancias de abuso (alcohol, cocaína, etc.).

B. CLÍNICA: Aparece en segundos o minutos después de la inhalación.

- **Sistema nervioso:** cefaleas, mareos, miosis o midriasis, acúfenos, alucinaciones, disartria, taquialia, excitación psicomotriz, temblores, convulsiones, confusión y alteraciones de la memoria. Evoluciona a la depresión del sistema nervioso central con somnolencia, estupor y coma.
- **Sistema cardiovascular:** Taquicardia con arritmias e incluso fibrilación ventricular. Hipotensión arterial.
- **Otros:** Piel y aliento con olor característico, síndrome febril prolongado, irritación

del tracto respiratorio, queilitis, leucodermia.

- En los adictos crónicos se produce daño hepático, metahemoglobinemia, anemia, leucopenia, trombocitopenia y miocardiopatía. La muerte se produce por coma con depresión respiratoria, neumonía aspirativa y arritmias cardíacas (muerte súbita), en especial si hay episodios de pánico o gran esfuerzo físico persistiendo droga activa en el organismo.

Tratamiento

Tranquilizar al paciente. Medidas generales de sostén. Mantener vía aérea permeable, tratar las convulsiones. Eventualmente asistencia respiratoria mecánica.

• MARIHUANA

Planta herbácea perteneciente a la familia de las cannabáceas, con una especie (*Cannabis sativa*) y dos variedades (índica y americana). El delta-9-tetrahidrocannabinol es el responsable de la mayoría de los efectos de la marihuana; representa el 1% de la picadura de marihuana, alcanza el 15% en el hachis y el 25% en el aceite de marihuana. La vía principal de uso es la inhalatoria a través del fumado.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre la cantidad utilizada así como el tiempo de consumo (agudo o crónico) y la asociación con otras sustancias de abuso (alcohol, cocaína).

B. CLÍNICA: Los efectos más importantes son a nivel del sistema nervioso central y el aparato cardiovascular, se manifiestan 5 minutos después de comenzar a fumar y 30 minutos luego de la ingestión de hachis.

- En el cuadro de intoxicación aguda puede presentarse:

1. **Sistema nervioso:** Euforia, midriasis o miosis, nistagmus, compromiso de las funciones cognitivas y de la memoria, risa inmotivada, alteración de la percepción temporo-espacial y de la imagen corporal, compromiso de la habilidad motora con disminución de la fuerza muscular, palabra arrastrada, retención urinaria. Puede presentarse confusión, alucinaciones (visuales, auditivas y gustativas), y psicosis tóxica con despersonalización y crisis de pánico (“mal viaje”).

2. **Sistema cardiovascular:** Taquicardia sinusal, hipotensión ortostática por vasodilatación periférica con extremidades frías.

3. **Mucocutáneo:** Inyección conjuntival (muy característica), sequedad de mucosas.

4. **Otros:** Olor característico (en aliento, ropa, pelo, etc.), aumento del apetito, faringitis, rinitis, aumento y distorsión de la percepción de estímulos visuales, auditivos, táctiles, gustativos y olfativos.

- En el cuadro de intoxicación crónica (consumidor frecuente) aparece fatiga, tos seca, letargia, cefaleas, irritabilidad, decoloración de la lengua, edema de úvula, congestión nasal, bronquitis crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aumenta el riesgo de cáncer de pulmón. Produce alteraciones en la percepción visual, depresión, ataques de pánico, alteraciones de la memoria, aislamiento social y abandono de actividades habituales (deportivas, estudiantiles, etc.) cuadro conocido como “síndrome amotivacional”. En las mujeres puede generar amenorrea o dismenorrea, en los hombres impotencia y en ambos sexos infertilidad.

Tratamiento

La intoxicación no posee tratamiento específico. Los cuadros psiquiátricos pueden requerir benzodiacepinas para tratar la ansiedad o los ataques de pánico, y haloperidol para las crisis de psicosis aguda. Se deberán

instaurar medidas generales de sostén y de contención psicológica.

• COCAÍNA

Es la benzoilmetilecgonina, el principal alcaloide de las hojas de arbusto "*Erythroxylon coca*" y pertenece junto a las anfetaminas al grupo de drogas simpaticomiméticas, estimulantes del sistema nervioso central. Se absorbe bien por todas las vías (oral, rectal, IV, intranasal, inhalatoria, vaginal).

Las formas de consumo más frecuentes son:

- **Clorhidrato de cocaína:** Contiene 89% de cocaína, se descompone antes de alcanzar el punto de ebullición, por lo que no se puede fumar.
- **Cocaína base pura:** Tiene punto de ebullición más alto, por lo que se puede fumar.
- **Base libre purificada ("crack" o "rock"):** Se produce por ebullición del clorhidrato en una solución de bicarbonato de sodio, extrayendo luego la base libre con un solvente.
- **Paco:** es el mosto residual de la preparación de la pasta base. Además de cocaína contiene solventes orgánicos que agregan su propia toxicidad a la de la cocaína.
- **Combinación de cocaína con heroína:** llamado speedball para uso por vía IV.
- La cocaína callejera contiene cantidades variables de cocaína pura (10 a 50%) combinada con adulterantes tales como la procaína, lidocaína, cafeína, anfetaminas, efedrina, que aportan su propia toxicidad al preparado.

el tiempo de uso de la droga. Descartar la asociación con otras sustancias de abuso (alcohol, marihuana, éxtasis, LSD, opiáceos, etc.). Si bien la dosis mortal es variable, se calcula que en el adicto crónico es de 1 a 2 gramos de droga pura y en los no adictos es de 200 mg.

B. CLÍNICA: Los órganos principalmente afectados son el aparato cardiovascular y el sistema nervioso. Los signos y síntomas de la intoxicación aguda y crónica son:

- **Aparato cardiovascular:** Palpitaciones, hipertensión arterial, espasmo coronario, taquiarritmias (sinusal, supraventricular, ventricular, llegando incluso a la fibrilación ventricular y asistolia con muerte súbita). Puede dar bradicardia refleja, infarto agudo de miocardio, miocarditis. En casos severos hipotensión y shock.
- **Sistema nervioso:** Cefalea, temblores, alteraciones motoras (corea, distonias, hiperreflexia). Puede ocasionar isquemias transitorias, hemorragias o infartos cerebrales secundarios a espasmos vasculares a nivel del sistema nervioso central. Eventualmente convulsiones y coma.
- **Alteraciones psiquiátricas y conductuales:** Insomnio, excitación, irritabilidad, euforia, confusión, desinhibición, alucinaciones (visuales, olfatorias, auditivas y táctiles). Crisis de pánico con delirio persecutorio mal sistematizado, ideación suicida, comportamiento violento, depresión y trastornos de la memoria.
- **Aparato respiratorio:** Taquipnea, broncoespasmo, neumomediastino, hemoptisis, edema pulmonar. Puede llegar al paro respiratorio por acción central.
- **Aparato digestivo:** Náuseas, vómitos, diarrea sanguinolenta y úlcera gástrica. A nivel hepático puede generar una hepatitis tóxica y llegar a la insuficiencia hepática.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará, en la medida de lo posible, sobre la cantidad utilizada y

- **Aparato genitourinario:** Priapismo. Al comienzo puede dar excitación sexual, pero con el tiempo lleva a impotencia y a la disminución de la libido. En la mujeres produce amenorrea. A nivel renal puede producir infarto renal, insuficiencia renal aguda y mioglobinuria.
- **Trastornos oculares:** Midriasis marcada, anisocoria, nistagmus vertical, lagrimeo, fotofobia, ambliopía bilateral. Puede generar úlceras corneales por infecciones bacterianas o fúngicas.
- **Trastornos otorrinolaringológicos:** Congestión nasal, rinitis crónica y sinusitis por *Clostridium botulinum*, perforación del tabique, disfagia, erosión dentaria.
- **Otros:** Espasmos musculares con rabdomiólisis, pérdida de cejas y pestañas, hiperprolactinemia, hipertiroidismo, inmunosupresión.

Dentro del uso de la cocaína debe resaltarse el consumo cada vez más frecuente entre jóvenes de 13 y 14 años de “PACO”. El consumidor de esta droga al momento de fumar pasa por una primera etapa de euforia, con disminución de las inhibiciones y sensación de placer. El enfisema pulmonar aparece en forma casi inmediata por la intensa irritación de la mucosa respiratoria que generan los diferentes compuestos de la droga. Bruscamente el sujeto pasa a una etapa de angustia, depresión y apatía con un deseo incontenible de seguir fumando. En la tercera etapa aparecen las alucinaciones con pérdida de contacto con la realidad a nivel sensorial, agitación, ideas paranoides y agresividad (episodios psicóticos que pueden durar semanas o meses). Tienen sensación de muerte inminente. El sujeto entra en un deterioro neurológico rápidamente progresivo que lo lleva a un estado de demencia precoz.

Tratamiento

Esta intoxicación se considera una emergencia clínico-toxicológica con riesgo de muerte, por las alteraciones cardiovasculares, cerebrovasculares, metabólicas y conductas violentas. Deberá implementarse, además de la contención psicológica, el tratamiento de sostén ante la signosintomatología que se presente (benzodiacepinas para las convulsiones, fentolamina para el espasmo coronario). Ante la hipertensión arterial, si ésta es leve, puede intentarse con sedación suave con diazepam. Si la hipertensión es moderada se intentará su manejo con nifedipina por vía oral a 10-20 mg/dosis. En caso de ser grave requerirá manejo con nitropusiato de sodio, labetalol, atenolol o propanolol. Para el tratamiento de las arritmias se usarán labetalol (0,25 mg/kg IV lento en 2 minutos), fenitoína (100 mg IV, repitiendo cada 5 minutos hasta controlar arritmia) o lidocaína. El paciente deberá permanecer en monitoreo continuo hasta superar el cuadro.

• ÉXTASIS

Su nombre genérico es MDMA (3,4-metilendioxi metanfetamina). Derivada de la amfetamina con efecto estimulante sobre el sistema nervioso central. La vía de administración empleada más frecuentemente es la oral. Es consumida generalmente con otras drogas como alcohol y cocaína. Se usa dosis de 75 a 150 mg y el efecto dura de 4 a 6 horas.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará la dosis ingerida, el tiempo de uso de la sustancia y la asociación con otras sustancias de abuso (cocaína, alcohol, etc.).

B. CLÍNICA:

- **Sistema nervioso:** Midriasis, nistagmus, visión borrosa, cefalea, excitación psicomotriz, temblores, convulsiones y hemorragia cerebral. Puede dar mioclonías, rigidez muscular, ataxia, alucinaciones y sensaciones táctiles de flotación. Con el uso crónico aparece insomnio, ansiedad, agresividad y delirio.
- **Sistema digestivo:** Náuseas, vómitos, diarrea. Eventualmente necrosis hepatocelelular y necrosis mesentérica.
- **Aparato respiratorio:** Taquipnea. Puede evolucionar a edema pulmonar.
- **Aparato cardiovascular:** Taquicardia, hipertensión arterial, ocasionalmente hipotensión arterial. Infarto agudo de miocardio. Arritmias cardíacas.
- **Otros:** deshidratación, insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica, hipotermia y escalofríos.
- La muerte se produce generalmente por arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio, shock, coma por paro respiratorio, hemorragia intracraneal y conductas patológicas que ponen en riesgo la vida del paciente. Luego de 24 a 48 horas de la intoxicación la muerte puede producirse por un síndrome similar al de la hipertermia maligna.

Tratamiento

Se implementarán medidas de descontaminación habituales (lavado gástrico, vómito provocado, etc.) y tratamiento de sostén. Descartada la rabdomiólisis y realizando monitoreo cardíaco se acidificará la orina para acelerar su eliminación por vía renal con ácido ascórbico en dosis de 4 gramos en 500 ml de solución de dextrosa al 5%, protegida de la luz, a pasar en 2 horas por vía IV. Continuar con 1 gramo de vitamina C en bolo cada 2 horas durante las primeras 12 horas regulando luego la dosis según

el pH urinario (mantenerlo entre 4,5 y 5), y la evolución clínica.

XV.4. HIDROCARBUROS

Los derivados destilados líquidos del petróleo (kerosene, nafta, bencina, gasoil, diesel oil, aguarrás, thinner, etc.) se utilizan como combustibles, limpiadores, solventes de grasas, removedores de pinturas. Pueden producir depresión del sistema nervioso central y patología respiratoria. Estos elementos ingresan al organismo por ingestión o por inhalación de vapores. El contacto cutáneo puede provocar eritema, dermatitis de contacto y/o quemaduras químicas de grados A y AB. El compromiso respiratorio puede originarse por la inhalación directa de los vapores o por aspiración bronquial durante la ingesta o el vómito, ya que por su elevada fluidez pueden escurrirse a través de la glotis cerrada.

Esta intoxicación es frecuente en la infancia, debido a la costumbre de almacenar estos productos en envases para bebidas (especialmente gaseosas), al alcance de los niños.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará sobre el posible contacto con estos productos en el hogar, cantidad ingerida o posibilidad de inhalación.

B. CLÍNICA: La sintomatología de la intoxicación aguda por ingestión o inhalación incluye:

- Aparato gastrointestinal: Irritación de fauces, aliento típico, náuseas, vómitos, distensión abdominal, diarrea con sobrenadante graso que provoca a veces eritema perineal con olor típico.

- **Aparato respiratorio:** Aliento típico, tos, crisis de sofocación (por inhalación o aspiración), taquipnea. La aspiración respiratoria evoluciona a irritación bronquial con leve catarro. En los niños hiperreactivos puede provocar espasmo bronquial con disnea y disminución en la entrada de aire. Puede aparecer una neumonitis química pudiendo complicarse el cuadro por sobreinfección bacteriana, generalmente del pulmón derecho. Si no aparece antes, pasadas las 48 horas el riesgo de infección secundaria desaparece debido a que la mucosa bronquial regenera su capacidad defensiva.
- **Sistema nervioso:** Si la ingesta supera 1 ml/kg, aparecerán signos de depresión del sistema nervioso central, y eventualmente convulsiones.
- **Aparato cardiovascular:** Taquicardia, miocarditis tóxica, fibrilación ventricular.
- **Hematológicos:** raramente hemólisis y/o metahemoglobinemia. Puede dar leucocitosis o leucopenia.
- **Piel y mucosas:** Por contacto puede producir irritación y flictenas epidérmicas. Presentan olor característico en piel y ropas.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: En el caso de sospecha de inhalación o aspiración bronquial se solicitarán radiografías de tórax a partir de las 6 horas de la intoxicación. Eventualmente puede solicitarse una radiografía de abdomen donde se observará la cámara gástrica distendida y sobre el contenido gástrico habitual se observará una delgada capa de hidrocarburo sobrenadante. Si hay disnea y fiebre se realizará control de medio interno, saturometría, hemograma, dosaje de metahemoglobina, radiografía de tórax, electrocardiograma y control cardiológico.

Tratamiento

Se evitará el vómito. Se administrará papilla de leche en polvo preparada al medio para adsorber y espesar el hidrocarburo ingerido. La administración de carbón activado es útil en pocos hidrocarburos (por ejemplo el kerosén). Respetar la diarrea mientras continúe con olor a hidrocarburos (dar dieta protectora e hidratación).

En caso de compromiso neurológico grave se realizará lavado gástrico, previa intubación endotraqueal.

Si hay signos clínicos y radiológicos de neumonía se administrarán antibióticos por vía IV (ampicilina-sulbactam a dosis habituales).

En caso de irritación por contacto lavar con abundante agua sin frotar y con ducha (para eliminar por completo el hidrocarburo en contacto con la piel), cambiando la ropa del paciente luego del procedimiento.

XV.5. HIPOXIAS TÓXICAS

• METAHEMOGLOBINEMIA

Es el estado reversible de oxidación férrica de la hemoglobina. Numerosas sustancias son capaces de transformar al hierro de la hemoglobina del estado reducido (Fe^{++}) al oxidado (Fe^{+++}), haciéndolo ineficaz para el transporte de oxígeno y provocando hipoxia anémica.

Si la metahemoglobinemia es muy intensa se puede producir la oxidación del glutatión del eritrocito con la consiguiente hemólisis.

Agentes causales

- **Tóxicos:** Nitritos, cloratos, hidrocarburos aromáticos y sus derivados aminados, nitrados y nitrosados (anilinas).

- Medicamentos: Fenacetinas, sulfamidas, sulfonas.
- Ingestión de nitratos en aguas o como aditivos alimentarios, con posterior transformación en el tubo digestivo en nitritos.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Investigar la posible relación con los agentes causales antes nombrados, especialmente medicaciones recibidas y origen del agua de consumo familiar, embutidos caseros, ropa que destiñe sobre el cuerpo.

B. CLÍNICA: La signosintomatología comprende las expresiones de hipoxia, como taquicardia, taquipnea, vasodilatación en caso de nitritos, decaimiento, y grados variables de depresión neurológica hasta el coma. Pueden presentar convulsiones. Es característico el color gris pizarra de piel y mucosas.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Se podrá realizar el dosaje de metahemoglobina. La sangre es color achocolatada. De acuerdo a la proporción de metahemoglobina circulante se considera al cuadro como leve (15-20%), moderado (20-50%) o grave (60-80%).

Tratamiento

Según la vía de ingreso se procederá al lavado de piel y mucosas (contacto) o lavado gástrico, carbón activado y purgante (oral). Mantener la vía aérea permeable y controlar la presión arterial.

Si no hay compromiso del sensorio se administrará vitamina C (50 mg/kg, el primer día por goteo IV, protegido de la luz, continuando 48 horas más por vía oral).

Si hay compromiso del sensorio se administrará azul de metileno al 1% (1 mg/kg IV, y no más de 2 mg/kg/día). En general el cuadro revierte a los pocos minutos. Si no es así, se podrá repetir a las dos horas.

En casos graves se podrá recurrir a la sangría transfusión parcial, sin ser necesario reemplazar toda la volemia. Se deberá controlar la posible hemólisis hasta las 72 horas de producida la intoxicación y las secuelas neurológicas y miocárdicas que la hipoxia pudo haber provocado en el paciente.

• INTOXICACION POR MONÓXIDO DE CARBONO

Es la intoxicación producida por la combinación de una combustión incompleta de combustibles sólidos (carbón, leña), líquidos (derivados del petróleo o alcohol) o gases (natural o envasado) y una ventilación insuficiente. El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante, por lo que la persona que se encuentra expuesta a él no advierte su presencia.

Las fuentes más comunes son fuego, quemadores de carbón, calefones dentro del baño, braseros, hornos, cocinas, parrillas y estufas defectuosas, calderas, fundiciones, crisoles, motores de combustión interna, caños de escape de automóviles, incendios, explosiones.

El CO se combina con la hemoglobina dando un compuesto estable, la carboxihemoglobina, de color rosado intenso, que inhabilita a la hemoglobina para el transporte de oxígeno, generando una hipoxia anémica, a la mioglobina (produciendo carboximioglobina) y fundamentalmente a la citocromooxidasa mitocondrial produciendo también una hipoxia citotóxica, principal causa de la mayoría de las complicaciones. Además produce la liberación de óxido nítrico con peroxidación lipídica.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deberá interrogar a la familia sobre la posibilidad de exposición a alguna de las fuentes de producción de

CO antes mencionadas. Es común la intoxicación simultánea de otras personas expuestas al mismo ambiente, por lo que se deberá evaluar a todas ellas.

B. CLÍNICA: Presenta principalmente un cuadro neurológico progresivo. Comienza con cefalea intensa, pulsátil y bitemporal. Luego aparece somnolencia, vértigos, zumbidos, sed de aire, rubicundez o palidez. En miembros inferiores aparecen parestias y parestias que progresan a una parálisis ascendente, con depresión neurológica llegando al coma con edema cerebral y riesgo de muerte. Eventualmente aparecen ataxia y convulsiones. Son frecuentes la taquicardia, la hipotensión y el síncope.

Pueden presentarse signos de daño miocárdico (arritmias cardíacas), edema y hemorragia, fallo renal con mioglobulinuria, ceguera temporal. Días o incluso semanas después de la intoxicación pueden aparecer signos extrapiramidales, neuritis periférica, amaurosis y sordera, afasia sensorial y hasta cambios neuropsiquiátricos (psicosis maniaco depresiva).

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Para confirmar el diagnóstico se dosará carboxihemoglobina en sangre. Se solicitará electrocardiograma, fondo de ojo y exámenes neurológicos según signosintomatología.

Tratamiento

Retirar al paciente de la fuente de contaminación. Dar apoyo respiratorio en caso de ser necesario. Se administrará O₂ al 100%; eventualmente oxígeno hiperbárico (si bien en pediatría su uso es limitado por la posibilidad de daño pulmonar). En caso de edema cerebral se evaluará la utilidad de administrar corticoides o manitol al 15%. Se debe monitorear la función cardiovascular. La tomografía axial computada a las 24 horas de una intoxicación por CO con

compromiso neurológico importante permite evaluar la presencia o no de edema cerebral y signos de daño neurológico temprano y proceder en consecuencia.

XV.6. INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS

Las intoxicaciones medicamentosas se producen fundamentalmente por error en la prescripción y/o administración de fármacos, ingestión accidental o tentativas suicidas.

• ANTIHISTAMÍNICOS

Fármacos

Clorfeniramina, difenhidramina, carbinoxamina, pirinhidrato, astemizol, terfenadina. Se los emplea en pediatría habitualmente como descongestivos, antialérgicos, anti-pruriginosos y sedantes suaves. Neutralizan a la histamina por bloqueo competitivo de sus receptores H₁.

Diagnóstico:

A. ANAMNESIS: Se tratará de determinar la dosis recibida.

B. CLÍNICA:

- **Aparato digestivo:** Sequedad bucal, náuseas, constipación, excepcionalmente vómitos (por efecto central y periférico).
- **Aparato cardiovascular:** Hipotensión arterial, taquicardia (por efecto atropínico), raramente arritmias.
- **Sistema nervioso:** Somnolencia, midriasis, nistagmus, temblores, hipertermia, convulsiones. La difenhidramina a dosis elevadas puede producir excitación psicomotriz e incluso alucinaciones; excepcionalmente puede llevar al coma.

El astemizol y la terfenadina dan menor sintomatología neurológica que los otros antihistamínicos.

- **Medio interno:** Hipoglucemia.
- **Piel:** Piel seca y rubicunda. Su uso tópico puede dar lugar a fotosensibilidad, exantema tóxico urticariano y eczema.

C. **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:** Se deberá realizar dosaje de glucosa en sangre debido al efecto hipoglucemiante de muchos de estos fármacos. Se solicitará electrocardiograma (ECG) por el riesgo de arritmias.

Tratamiento

Las medidas generales incluyen vómito provocado o lavado gástrico, purgantes osmóticos y estimular la diuresis acidificada con vitamina C. La hidratación parenteral se efectuará con soluciones dextrosadas, realizando controles de glucemia. En caso que el paciente presente convulsiones se empleará preferentemente difenilhidantoína.

• AGENTES SIMPATICOMIMÉTICOS

Fármacos

Broncodilatadores (salbutamol, fenoterol, clenbuterol), descongestivos (efedrina, pseudoefedrina, fenilefrina). Estos agentes estimulan las células innervadas por el sistema nervioso simpático. La intoxicación puede producirse por ingestión, inhalación, administración intramuscular o absorción por mucosas.

Diagnóstico

A. **ANAMNESIS:** Se averiguará la dosis recibida y la vía de ingreso del fármaco.

B. **CLÍNICA:** Afecta distintos órganos y sistemas:

- **Gastrointestinal:** náuseas, vómitos y anorexia.

- **Sistema nervioso:** Cefalea, irritabilidad, midriasis, visión borrosa. Eventualmente convulsiones.
- **Cardiovascular:** Alteraciones de la presión arterial con taquicardia. Pueden haber extrasístoles.
- **Mucocutáneo:** Piel terrosa y sudor viscoso.
- **Otros:** Alteraciones en la glucemia, hipertemia y taquipnea.

Tratamiento

Mantener la vía aérea permeable y una adecuada oxigenación, realizar ECG. Controlar la presión arterial usando expansores, recordando que los vasopresores están contraindicados. Para la hipertensión producida por la epinefrina se podrá utilizar fentolamina (5 mg en 100 ml de solución fisiológica, administrado IV lentamente). Controlar la hipertermia con medios físicos. En caso de convulsiones tratar sintomáticamente. Si la intoxicación se produjo por vía oral se inducirá el vómito con ipecacuana o se procederá al lavado gástrico seguido de la administración de carbón activado.

• INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

Fármacos

Digoxina, digitoxina, uabaína, lanatósido C.

La intoxicación se puede producir por sobredosis, trastornos metabólicos o interacciones medicamentosas que aumenten la susceptibilidad a la intoxicación (hipokalemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hipoxia, acidosis metabólica, macrólidos, tetraciclinas, omeprazol, ciclosporina, nifedipina, trimetoprima, ritonavir, anfotericina B, agonistas β adrenérgicos, diuréticos perdidos de potasio, succinilcolina, alprazolam), intolerancia a la droga (independiente de la dosis), ingestión accidental o tentativa suicida.

Los cardiotónicos de metabolización lenta como la digitoxina se eliminan diariamente

en no más de 10% por vía hepática, y los de metabolización rápida como la digoxina se eliminan en 30% por vía renal.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se deberá establecer el tipo de droga utilizada, como así también la dosis, vía de administración y tiempo transcurrido desde la última dosis. Debe consignarse, de ser posible, la cardiopatía que motivó la medicación, ya que algunas de ellas cursan con arritmias que podrían confundirse con las propias de la intoxicación.

B. CLÍNICA:

- **Aparato digestivo:** Son los primeros signos y síntomas en aparecer. Consisten en náuseas, vómitos, sialorrea, anorexia, diarrea, dolor abdominal.
- **Sistema nervioso:** cefaleas, irritabilidad, confusión, desorientación, vértigos, acúfenos, visión borrosa, discromatopsia, neuralgia trigeminal, convulsiones, coma.
- **Piel:** exantema escarlatiniforme o urticariano.
- **Aparato cardiovascular:** Los trastornos cardíacos más frecuentes incluyen extrasístoles ventriculares (pulso bigeminado), extrasístoles polifocales, bloqueos auriculo-ventriculares, bradiarritmias sinusales, taquiarritmias ventriculares, fibrilación ventricular, fibrilación auricular, disociación auriculo-ventricular.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS: Es importante evaluar el medio interno (ionograma, estado ácido-base, calcemia, magnesemia) que permite descartar trastornos metabólicos concomitantes o condicionantes de la intoxicación. De ser posible dosar digoxina en sangre. El electrocardiograma puede presentar el patrón correspondiente

a cualquiera de los trastornos cardíacos ya enunciados. Se deberá recordar que la paciente electrocardiográfica de la impregnación digitálica (no intoxicación) se manifiesta por prolongación del P-R, Q-T acortado, infradesnivel del S-T ("cubeta digitálica") y aplanamiento de la onda T.

Tratamiento

Se suspenderá inmediatamente la administración de la droga. Si no presentó vómitos se podrá intentar la evacuación gástrica por vómito provocado (jarabe de ipeca) o lavado gástrico. Se administrará carbón activado en forma seriada para interrumpir el circuito enterohepático que sigue la droga y lograr una menor absorción. Se realizará hidratación parenteral cuando el paciente no tolere líquidos por vía oral o si presenta signos de deshidratación a causa de los vómitos. Se tratarán los trastornos metabólicos concomitantes o desencadenantes y las alteraciones del ritmo cardíaco de acuerdo a lo expresado en los respectivos capítulos. Eventualmente puede evaluarse la administración de anticuerpos antidigoxina (Digibind ®).

• PARACETAMOL

La intoxicación se produce por sobredosis medicamentosa y más raramente por ingesta accidental o tentativa suicida. Se elimina del organismo por sulfo y glucuroconjugados cuando el hígado tiene suficiente glutatión, en caso contrario, la N-acetilparabenzocinonimina, su metabolito intermedio, produce daño hepático importante.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se debe interrogar sobre el tiempo transcurrido desde la ingestión del fármaco y la dosis ingerida. Se observa toxicidad con dosis de 140 mg/kg. El uso de

fenobarbital, difenilhidantoína e isoniácida aumentan la toxicidad hepática.

B. **CLÍNICA:** Es más severa en personas con daño hepático previo (hepatitis, hepatopatías crónicas).

- **Aparato digestivo:** Anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Luego de 24 a 36 horas aparece dolor en hipocondrio derecho con ictericia progresiva y aumento de las enzimas hepáticas. Se puede producir hipoglucemia y fenómenos hemorragícos por alteración en los factores hepatodependientes.
- **Sistema nervioso:** Somnolencia, confusión y coma.
- **Nefrología:** Insuficiencia renal aguda. Necrosis papilar renal.
- **Cardiovascular:** Taquicardia e hipotensión. Riesgo de necrosis y degeneración grasa miocárdica.

C. **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:** Se solicitarán hepatograma, glucemia, urea, creatinina, estado ácido-base, ionograma y coagulograma. También puede solicitarse nivel en sangre de paracetamol (niveles terapéuticos entre 10 y 20 µg/ml, a partir de 200 µg/ml es hepatotóxico), esto tiene su máxima utilidad pasadas 4 horas desde la ingesta. Si las enzimas hepáticas están francamente elevadas se debe dosar amoniemia.

Tratamiento

Si pasaron menos de 4 horas de la ingesta se puede provocar el vómito o hacer lavado gástrico, administrando luego carbón activado en forma seriada cada 4 horas por 48 horas y purgante osmótico (por presentar circuito entero-hepático).

Si la dosis ingerida supera los 150 mg/kg/día o si la concentración plasmática supera los 200 µg/ml, se iniciará tratamiento con N-acetilcisteína (que actúa como antídoto al reponer el déficit de glutathión).

La dosis inicial por vía oral o por sonda nasogástrica es de 140 mg/kg, luego cada 4 horas se administrarán 17 dosis de 70 mg/kg cada una. Si se usa N-acetilcisteína no se usará carbón activado ya que este la inactiva. Si hay intolerancia gástrica se dará por vía IV (150 mg/kg en 200 cm³ de solución dextrosada al 5% en 15 minutos, luego 50 mg/kg en 4 horas y finalmente 100 mg en las siguientes 16 horas). Si hay signos de insuficiencia hepática severa, hipoglucemia e hiperamoniemia, puede procederse a la hemoperfusión.

• INTOXICACIÓN POR SALES DE HIERRO

Es frecuente en la infancia, relacionada con la presencia de comprimidos de sales de hierro en los hogares durante el tratamiento de anemia en madres embarazadas o puérperas. Para que aparezca una intoxicación significativa por hierro probablemente sea necesaria la absorción de 20 mg/kg de hierro elemental.

Diagnóstico

A. **ANAMNESIS:** Se interrogará sobre la cantidad ingerida (ya sea en comprimidos o en solución) y el tiempo transcurrido desde la intoxicación.

B. **CLÍNICA:** Se pueden observar cinco fases:

- Comienza a los 30-120 minutos de producida la ingesta y se caracteriza por irritación de la mucosa gastrointestinal con la aparición de náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea que puede ser sanguinolenta. Los vómitos se relacionan con una ingesta elevada, su ausencia orienta a una baja toxicidad. El cuadro suele desaparecer en 6 a 12 horas. Puede haber hipotensión marcada.

- Se observa un período asintomático durante 2 a 6 horas, dando la sensación de falsa mejoría. En este período el hierro se acumula en las mitocondrias.
- Alrededor de 12 horas después de la ingestión debido al bloqueo mitocondrial se altera el ciclo Krebs y como consecuencia puede aparecer hipoglucemia y acidosis metabólica (por aumento de ácido láctico y cítrico).
- Luego aparece una segunda fase asintomática que puede durar 2 a 4 días. Pasado este período aparece necrosis hepática con aumento de la bilirrubina, de aspartato-amino-transferasa y alanino-amino transferasa y alteración del tiempo de protrombina.
- Dos a cuatro semanas después puede haber cicatrización y estenosis de la zona pilórica por la irritación producida en la primera fase. Esta estenosis puede ser sintomática y requerir cirugía.

Importante: Debido a que no todos los niños pasan por todas las fases y muchas veces no presentan síntomas iniciales, se deberá controlar al paciente por un período mínimo de 4 a 6 horas antes de considerarlo libre de toxicidad y se deberá citar a control en 24-48 horas.

C. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

1. Laboratorio: Se determinará el hierro libre en suero y la capacidad total de fijación de hierro sérico. La toxicidad es más probable si las cifras de hierro libre son superiores a 50 $\mu\text{g/dl}$ y los niveles de hierro total superiores a 350 $\mu\text{g/dl}$. Esto no siempre se correlaciona con la gravedad de la intoxicación puesto que es el hierro intracelular el responsable de la toxicidad sistémica. La determinación deberá hacerse dentro de las 4 a 6 horas de la ingestión, pasado este período los resultados normales o bajos

pueden ser interpretados erróneamente como no tóxicos. Si no se conoce el tiempo transcurrido se harán determinaciones serias para precisar el pico máximo de concentración.

2. Radiografía: La radiografía simple de abdomen de frente puede mostrar los comprimidos de hierro no desintegrados, ya que son radiopacos.

Tratamiento

La inducción del vómito tiene poco valor y el carbón activado no es útil. Puede ser beneficioso el lavado de todo el intestino con solución de lavado colónico cuando los comprimidos se aglutinan y producen obstrucción. También puede ser útil una dosis oral de un catártico osmótico. Se instaurará tratamiento sintomático para la hipotensión, hipoglucemia, acidosis y/o para cualquier sintomatología que ponga en riesgo la vida.

Si el nivel de hierro libre es superior a 50 $\mu\text{g/dl}$ o el nivel de hierro total es superior a 350 $\mu\text{g/dl}$, o si el paciente está sintomático, se administrará desferroxamina parenteral, 10-15 mg/kg/hora durante 24 horas. En los casos menos graves se pueden administrar 90 mg/kg por vía intramuscular hasta 1g/dosis, cada 8 horas, tres dosis. La dosis total no debe superar los 6 g (ya sea endovenosa o intramuscular). Una vez lograda la quelación desferroxamina-hierro, el complejo se excretará dando un color rojizo a la orina confirmando los niveles tóxicos de hierro. Si existe insuficiencia renal se deberá realizar hemodiálisis para eliminar el complejo.

• INTOXICACIÓN SALICÍLICA

La intoxicación por ácido acetil salicílico (aspirina) en pediatría, es posible que aparezca en tres circunstancias:

A. **INGESTA ACCIDENTAL:** generalmente en niños de 2 a 4 años de edad, que comienzan a caminar y a tomar todo lo que está a su alcance; habitualmente es una dosis única y en un niño previamente sano.

B. **SOBREDOSIS TERAPÉUTICA:** generalmente en niños menores de 2 años, previamente enfermos; habitualmente se trata de ingesta reiterada o de la ingesta simultánea de compuestos que la contienen.

C. **INTENTO SUICIDA:** generalmente en adolescente sano; es excepcional en nuestro medio, dado que la población no reconoce a la aspirina como tóxico.

Diagnóstico

A. **ANAMNESIS:** Se pesquisarán antecedentes sobre:

- **Ingesta masiva:** Dosis única mayor de 150 mg/kg/dosis o dosis reiteradas de 100 mg/kg/día en tres o más días consecutivos.
- Uso de cremas dermatológicas con alta concentración de ácido salicílico.

B. **CLÍNICA:**

- **Sistema nervioso central:** Estimula el sistema nervioso central, en especial a nivel del centro respiratorio dando polipnea y alcalosis respiratoria. Produce alteración del sensorio, irritabilidad, vértigo, convulsiones y coma.
- **Aparato digestivo:** Produce irritación con vómitos, ya sea porráceos o aún con hemorragia digestiva franca, diarrea y a veces melena.
- **Medio interno:** Al desacoplar la fosforilación oxidativa aumentan los niveles de ácido láctico y cuerpos cetónicos en sangre, con acidosis metabólica y liberación de calor con hiperpirexia, aunque

puede aparecer hipotermia. Hay alteraciones en la glucemia, en general hipoglucemia y deshidratación que suele ser hiperosmolar.

- La suma de la alcalosis respiratoria y la acidosis metabólica con anión gap elevado suele dar como resultado un descenso del pH.
- **Hematológico:** La disminución en la agregación plaquetaria y la inhibición de la vitamina K producen un cuadro hemorrágico que suele iniciarse en el tubo digestivo.

C. **EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:**

- **Estado ácido-base:** Puede observarse acidosis metabólica y menos frecuentemente alcalosis respiratoria o ambas.
- **Ionograma:** Para la determinación del anión restante, que se halla habitualmente aumentado (por aumento de ácidos orgánicos).
- **Glucemia:** Puede presentar normo, hipo e hiperglucemia.
- **Salicilemia:** Se considera positivo de intoxicación cuando es mayor de 30 mg/dl o entre 20 y 30 mg/dl con pH menor de 7,20. El 50% del ácido acetilsalicílico (AAS) está unido a las proteínas plasmáticas, y el otro 50% se halla libre; al descender el pH, disminuye la afinidad del AAS por la albúmina, aumentando la fracción libre con mayor concentración intracelular y por lo tanto, mayor lesión hística.
- **Lactacidemia:** Su aumento es directamente proporcional al grado de impregnación celular y por lo tanto a la injuria tisular. Sólo su disminución indica menor toxicidad. El valor normal es hasta 30 mg/dl.
- **Orina:** Se controlará el pH urinario, para verificar la paulatina alcalinización urinaria durante el tratamiento.

- Dosaje de AAS en líquido de diálisis peritoneal: Para cuantificar la eliminación del tóxico.

Clasificación según gravedad

A. SEGÚN CLÍNICA:

1. Leve: Sin alteraciones neurológicas
2. Moderada: Inquietud o somnolencia
3. Grave: Convulsiones o coma.

B. INGESTA ÚNICA: Según normograma de Done que correlaciona la salicilemia con las horas transcurridas desde la ingesta (ver **Figura XV.6.1**).

C. INGESTA MÚLTIPLE: según manifestaciones clínicas y lactacidemia:

1. Leve: < 30 mg/dl.
2. Moderada: 30 - 50 mg/dl.
3. Grave: > 50 mg/dl.

Tratamiento

A. ELIMINACIÓN GÁSTRICA: Se intentará provocar el vómito, de preferencia en forma mecánica. Si esto falla podrá recurrirse al lavado gástrico. Luego se administrará carbón activado.

B. ELIMINACIÓN RENAL: Se realizará alcalinización de la orina, tratando de llevar el pH urinario por encima de 7, lo que aumenta la ionización del AAS, impidiendo su reabsorción y favoreciendo así su eliminación.

C. MANEJO HIDROELECTROLÍTICO: Tiene por objeto contribuir a la eliminación del tóxico además de asegurar un adecuado balance hidrosalino. Al estimular la diuresis y corregir la acidosis metabólica, puede producirse hipokalemia, por lo tanto debe controlarse estrictamente el potasio en sangre y orina. Se colocará plan de hiperhidratación con dextrosa al 5%, bicarbonato de

sodio y cloruro de potasio. Se administrará furosemida a 1-2 mg/kg/dosis cada 8 horas. El tratamiento de los pacientes graves implica diálisis peritoneal (excepto que se realice exanguinotransfusión) y por eso en estos casos se utiliza dextrosa al 2,5 % en la hidratación, ya que el líquido de diálisis contiene también glucosa.

D. DIÁLISIS PERITONEAL: Se realizará, preferentemente, con el agregado de albúmina al 5 % en soluciones estándar para diálisis al 2% (es decir, 25 ml de albúmina al 20% por cada 100 ml de Peridial® 2%). Se realizarán lavados de 40 ml/kg, con permanencia de 2 a 3 horas cada uno, hasta franca recuperación clínica o salicilemia menor de 20 mg/dl.

E. TRATAMIENTO DE LA HIPERTERMIA: Se recurrirá exclusivamente a medios físicos (baños antitérmicos).

F. MANIFESTACIONES HEMORRAGÍPARAS: En los casos moderados y graves se indicará vitamina K en dosis única de 2 mg. Si existe hemorragia digestiva se realizará lavado gástrico con agua helada cada 4 a 6 horas y se indicará hidróxido de aluminio 5 a 10 ml cada 4 a 6 horas.

G. CONVULSIONES: Corregidas las alteraciones metabólicas que pudieran ser responsables de las mismas, se utilizará diazepam en dosis de 0,2 a 0,5 mg/kg por vía endovenosa.

Controles: Tienen por objeto evaluar la evolución de la enfermedad y la eficacia del tratamiento. Los mismos incluyen, además del estricto seguimiento clínico, el monitoreo de los siguientes parámetros: ionograma, glucemia, salicilemia y estado ácido-base. Los mismos se repetirán con la frecuencia que surja de la evolución del paciente.

Diagnósticos diferenciales: La intoxicación por ácido acetilsalicílico obliga a realizar el diagnóstico diferencial con cuadros neurológicos (meningitis, encefalitis, síndrome de Reye), respiratorios (bronquiolitis, neumonía), hematológicos (síndromes purpúricos) y otros trastornos del medio interno (cetoacidosis diabética, etc.)

• **NAFAZOLINA**

Se utiliza como descongestivo nasal (tópico y sistémico) y descongestivo ocular. Para tal fin también se utilizan la oximetazolina y la xilometazolina.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Evaluar la vía de intoxicación y el tiempo transcurrido desde la misma.

B. CLÍNICA: La oximetazolina y la xilometazolina pueden provocar hipotensión arterial

y depresión del sistema nervioso central. Las gotas de nafazolina (por ingestión accidental y aún por sobredosis nasal) pueden producir somnolencia, hipotermia, bradicardia sinusal (que se exagera en la espiración), torpeza motora, hipotonía muscular e hipoglucemia. El cuadro suele ser de rápida instalación, pudiendo prolongarse hasta 12 horas.

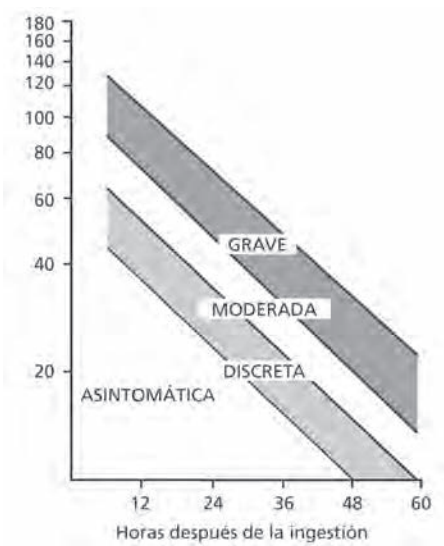
Tratamiento

Descontaminar el tubo digestivo si hubo ingestión. Indicar aporte adecuado de glucosa para prevenir o corregir la hipoglucemia. Si la bradicardia es menor de 60 pulsaciones por minuto dar atropina intramuscular (0,03 mg/kg).

• **NEUROLÉPTICOS**

Fármacos: Fenotiazinas (clorpromacina, trifluorperazina, prometiazina, tioridazina), benzamidas (metoclopramida) y butiferonas (haloperidol, droperidol). Las fenotiazinas

FIGURAA XV.6.1. Nomograma de Done. Relación entre las concentraciones séricas de salicilatos y la gravedad esperada de la intoxicación a diferentes intervalos de tiempo después de la ingestión de una dosis única de salicilatos.



se utilizan como tranquilizantes mayores, antipsicóticos, antieméticos y antihistamínicos. Las benzamidas se utilizan como antieméticos y gastroquinéticos. Las butiferonas se utilizan como antipsicóticos y para trastornos de conducta. Actúan como bloqueantes dopaminérgicos.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se averiguará la dosis recibida y el tiempo aproximado desde la ingestión.

B. CLÍNICA: La intoxicación aguda produce depresión del sistema nervioso central, hipotensión con ortostatismo, hipotermia, taquicardia, arritmias, constipación, retención vesical, visión borrosa, ataxia, y sobre todo distonía, rigidez muscular, disreflexia, mirada fija, temblor (especialmente intencional), crisis oculógiras, fenómeno de la rueda dentada, contractura de cuello, dificultad de la deglución y en la fonación, protusión lingual, parkinsonismo, acatisia y otras formas de extrapiramidalismo. Puede llegar a presentar convulsiones.

Tratamiento

En estos casos el vómito provocado puede ser poco eficaz, por lo que se tratará de remover la droga por medio de lavado gástrico. Se estimulará la diuresis. Puede requerirse la expansión para corregir la hipotensión. Si el extrapiramidalismo compromete la deglución, la respiración o produce temblor franco o acati-

sia se indicará biperideno (Akineton), 0,1 mg/kg IM, repitiéndose si fuera necesario después de las dos horas de la primera dosis. Si no se dispone de biperideno podrá utilizarse difenhidramina en dosis de 5 mg/kg IV.

En muy raros casos puede aparecer hipertonía muscular prolongada e intensa, con rabdomiólisis e hipertermia maligna. En estos casos está indicado el dantrolene y medios físicos de enfriamiento.

XV.7. INTOXICACIÓN PLÚMBICA

El plomo es un contaminante metálico que ingresa al organismo y se deposita en el sistema reticuloendotelial, sistema nervioso y huesos. En estos últimos desplaza al calcio formando trifosfatoplúmbico que contiene más de 90% del plomo total del organismo. Interfiere por competición en la eritropoyesis bloqueando tres enzimas: la δ-aminolevulínico dehidratasa, la coproporfobilinógeno oxidasa y la ferroquelasa, dando origen a anemia microcítica, hipocrómica con punteado basófilo en los eritrocitos. El plomo que se excreta por saliva se combina con sulfuros (producto de la descomposición de restos alimentarios o de caries) formando sulfuro de plomo que se deposita debajo del epitelio de la mucosa gingival dando origen al clásico “ribete de Burton”.

TABLA XV.7. Fuentes de intoxicación por plomo		
AMBIENTAL	Inhalatoria	Humos y polvos de plomo (vecindad de fábricas u otras fuentes laborales, y aún procesamiento de plomo en la misma vivienda)
	Oral	Pinturas y antióxidos con plomo que se descascarillan Agua de cañerías de plomo o con múltiples soldaduras Recipientes de cocina soldados o vajillas pintadas que se decoloran Agua de cañerías que hacen de toma a tierra de artefactos eléctricos (por ionización del metal) Hábito de pica en suelos de tierra rellenos con escoria de plomo

LABORAL

Industria metalúrgica
Acumuladores y baterías
Fábricas de pinturas y antioxidantes
Fundiciones de plomo
Fábricas de municiones
Industria automotriz
Talleres de chapa y pintura
Industria del vidrio y vitrales
Mecánicos dentales
Bijoutería
Imprentas caseras con plomo fundido
Curtiembres
Industria de cerámicos y azulejos
Esmaltadores
Manualidades caseras con plomo (plomadas de pesca, municiones)
Plomeros
Masilla a la piroxilina
Soldadores
Pulidores de metales
Artesanías o juguetes con plomo

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Es fundamental realizar un prolijo interrogatorio tratando de establecer la fuente de intoxicación.

B. CLÍNICA: El cuadro clínico en general es crónico con crisis agudas por aumento brusco de la absorción o removilización de plomo óseo en algunas situaciones de estrés. Suele incluir signos y síntomas neurológicos, digestivos, hematológicos y urinarios.

- Síntomas neurológicos:
 - Encefalopatía hipertensiva.
 - Irritabilidad, insomio, cambio de carácter, dificultades en el aprendizaje, apatía.
 - Convulsiones.
 - Polineuropatías motoras, con paresia o parálisis especialmente de los extensores de la mano y del peroneo lateral largo.
 - Ataxia.
 - Atrofia del nervio óptico.
- Síntomas digestivos:
 - Ribete de Burton (manchas grisáceas en el borde libre de la encía).

- Constipación.
- Dolor abdominal recurrente (de tipo cólico).
- Epigastralgia.
- Anorexia.
- Vómitos.
- Cuerda cólica.

- Signos hematológicos:
 - Anemia microcítica, hipocrómica sin déficit de hierro.
 - Punteado basófilo en hematíes.

- Signos urinarios:
 - Síndrome de Fanconi (con glucosuria, hiperuricosuria, hiperaminoaciduria).
 - Insuficiencia renal aguda.

- Síntomas cardiovasculares:
 - Hipertensión arterial diastólica, “pulso de alambre”.

El “cólico saturnino” característico es un episodio agudo en un proceso de evolución crónica o subaguda. El mismo se caracteriza por dolor abdominal cólico de intensidad variable, que disminuye con la

compresión, no mejora con los atropínicos y es tan intenso como para interferir con el sueño. El espasmo pilórico es más frecuente en los niños de segunda infancia y puede acompañarse de parálisis de los músculos extensores de la mano y del pie. La importancia de reconocer este cuadro radica en la necesidad de establecer diagnóstico diferencial con otras causas de abdomen agudo para aplicar el tratamiento específico.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Laboratorio:

- **Hemograma:** anemia microcítica e hipocrómica y punteado basófilo de los eritrocitos, sin descenso de la ferremia.
- **Plombemia:** mayor de 30 µg/dl en los niños (no se correlaciona con la signosintomatología)
- **Plomburia:** mayor de 40 µg/dl (no se correlaciona con la plombemia).
- **Delta-aminolevulínico deshidratasa:** disminuida.

2. **Radiología:** En las radiografías de huesos largos podrá observarse el depósito de plomo (líneas radiopacas horizontales metadiáfisarias).

3. Estudios complementarios que permitan establecer la presencia de hipertensión endocraneana (fondo de ojo, tomografía computada, resonancia magnética nuclear, etc.). Estudios que denoten alteraciones del sistema nervioso periférico (electromiografía, potenciales evocados).

Los niños con plombemia mayor de 25 µg/dl, con trastornos neuropsíquicos y fuente reconocible de intoxicación deben ser considerados como intoxicados por plomo.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación plúmbica será de exclusivo manejo del especialista. El mismo incluye la administración de agentes quelantes (Dimercaprol -BAL-) seguido de Edetato de calcio-disodio (EDTA-Ca) en caso de hipertensión endocraneana. Si la sintomatología se limita a trastornos digestivos, hematológicos y/o neurológicos periféricos se administrará sólo EDTA; sus dosis e intervalos de administración variarán con la forma clínica que presente el paciente. La hipertensión endocraneana y el cólico saturnínico son emergencias toxicológicas que requieren internación y asistencia especializada inmediata.

XV.8. MEDICACIÓN CASERA

Es la utilización de diversos elementos, fundamentalmente de origen vegetal, con fines aparentemente terapéuticos. Los principios activos de los mismos pueden ser responsables de efectos tóxicos secundarios.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Ante la sospecha de intoxicación por medicaciones caseras es fundamental realizar una prolija anamnesis que permita averiguar el principio activo utilizado así como valorar la posible dosis administrada. Esto se llevará a cabo respetando la cultura familiar, beneficiando de este modo la obtención de datos relevantes para un correcto tratamiento.

B. EXAMEN FÍSICO: El examen físico, a través de la pesquisa de los signos y síntomas que se enumeran a continuación, permitirá fortalecer la presunción diagnóstica y evaluar el grado de intoxicación.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Fundamentalmente se tratará de evaluar las perturbaciones producidas en el medio interno (estado ácido-base, ionograma, cálculo del anión restante, glucemia). En algunos casos en particular se podrá dosar la sustancia tóxica (alcohol etílico o metílico).

• ALCOHOL ETÍLICO

Forma de utilización

Ingestión, paños. Por vía cutánea sólo se absorbe si la piel está lesionada (ej.: dermatitis de la zona del pañal) y/o se diluye por debajo del 40 % (por mezclarse con sudor u orina y usar bombacha impermeable que impide la evanescencia).

Síntomas

- **Neurológicos:** Inicialmente hiperactividad, inestabilidad emotiva, ataxia y disartria. De progresar el cuadro aparece depresión del sistema nervioso central, hipotonía muscular e hipoestesia. Puede presentar convulsiones y coma.
- **Digestivos:** Náuseas, vómitos y diarrea.
- **Cutáneos:** Rubicundez, hipotermia, eritema (sitio de aplicación).
- **Renales:** Poliuria.
- **Metabólicos:** Hipoglucemia, acidosis metabólica.
- **Otros:** Olor característico en piel y aliento. Hipotermia. Hipotensión arterial.

Tratamiento

Reposición hidroelectrolítica. Corrección de la hipoglucemia. Corrección del medio interno. Mantener al paciente eutérmico. Eventualmente asistencia respiratoria mecánica.

• ALCOHOL METÍLICO

Forma de utilización

Paños. Ingestión accidental de limpiavidrios, alcohol de quemar, bebidas adulteradas. Puede ingresar por vía inhalatoria al ser usado como combustible en calentadores y motores especiales.

El metanol es oxidado en el organismo a formaldehído y luego a ácido fórmico, actuando los tres como principios activos. Es usado como febrífugo, como alcohol de quemar, anticongelante, disolvente.

Síntomas

- **Gastrointestinal:** Náuseas, vómitos, dolor epigástrico, pancreatitis, hemorragia digestiva.
- **Neurológicos:** Depresión del sistema nervioso central, midriasis parálitica, visión borrosa, amaurosis, convulsiones.
- **Metabólicos:** Deshidratación con acidosis metabólica refractaria a múltiples correcciones, con aumento del anión restante, hiperkalemia, hiper o hipoglucemia.
- **Renales:** Anuria. Insuficiencia renal.
- **Cutáneos:** Eritema en zona de aplicación.
- **Otros:** Hipotensión arterial, respiración acidótica, olor característico.

Tratamiento

Vómito provocado o lavado gástrico. Corregir la acidosis con bicarbonato de sodio por vía endovenosa. La administración de alcohol etílico reduce la toxicidad del alcohol metílico logrando su eliminación renal sin metabolizar (etilterapia). Corregir glucemia, aporte hidroelectrolítico adecuado. Tratar las convulsiones. Protección ocular para evitar exposiciones a la luz y evitar las molestias oculares. En casos graves se puede recurrir a la diálisis peritoneal. Eventualmente asistencia respiratoria mecánica.

• ANÍS ESTRELLADO

Forma de utilización

Infusión o cocimiento de las semillas. El principio activo es el anetol (éter etílico de L-propilfenol). El **anís verde** contiene menores cantidades de anetol con menor actividad tóxica. El **hinojo** tiene aún menos anetol. Uso para meteorismo y alteraciones digestivas.

Síntomas

- Digestivos: Náuseas, vómitos, diarrea aguda, hepatotoxicidad.
- Neurológicos: Excitación y/o depresión del sistema nervioso central, llanto continuo, insomnio y convulsiones.
- Renales: Nefritis hemorrágica.
- Medio interno: Deshidratación, acidosis metabólica, shock.

Tratamiento

Sintomático. Reposición hidroelectrolítica, sedación suave, dieta protectora. Si los síntomas neurológicos son muy severos puede recurrirse a la diálisis peritoneal.

• EUCALIPTUS

Forma de utilización

Infusión, cocimiento, inhalaciones (vahos). Los principios activos son el eucaliptol y la omoserina. Uso como anticatarral.

Síntomas

- Respiratorios: Broncoespasmo, broncorrea.
- Gastrointestinales: Diarrea aguda, tiene efecto colerético.
- Renales: Poliuria, albuminuria, hematuria.
- Neurológicos: irritabilidad y convulsiones.
- Hematológicos: Hemólisis, metahemoglobinemia.

Tratamiento

Sintomático. Kinesioterapia respiratoria y aspiración de las secreciones, sedación suave, reposición hidroelectrolítica, dieta protectora.

• MENTA, POLEO Y CEDRÓN

Forma de utilización

Infusión, uso externo como pomada. Sus principios activos son el mentol y la mentona. El poleo y el cedrón contienen concentraciones menores. Se usan como anti-catarrales, para trastornos digestivos y como tranquilizantes.

Síntomas

- Respiratorios: Aumenta las secreciones respiratorias y puede producir obstrucción bronquial.
- Neurológicos: Excitación y posterior depresión del sistema nervioso central. Puede producir convulsiones (incluso por absorción cutánea).
- Cutáneos: Eritema en zona de aplicación.

Tratamiento

Aspiración de secreciones, kinesioterapia respiratoria, sedación en caso de ser necesario.

• PAYCO

Forma de utilización

Infusión, cocimiento. Sus principios activos son quenopodio, salicilato de metilo, alcanfor y otros. Se usa como antiparasitario y digestivo.

Síntomas

- Digestivos: Gastroenteritis, a veces hemorrágica, distensión abdominal. Aumenta el riesgo de invaginación intestinal.

- Neurológicos: Depresión del sistema nervioso central, convulsiones.
- Medio interno: Acidosis metabólica.

Tratamiento

Reposición hidroelectrolítica, corrección del medio interno, dieta protectora, control de convulsiones. En casos severos puede hacerse diálisis peritoneal.

• RUDA

Forma de utilización

Cocimiento, infusión, maceración. Sus principios activos son furocumarina, psoralenos y rutina. Se usa en trastornos digestivos, parasitocida, abortivo.

Síntomas

- Digestivos: Vómitos, diarrea, congestión pelviana, dolor abdominal, fibrilaciones en lengua.
- Neurológicos: Depresión del sistema nervioso central, convulsiones.
- Cutáneos: Tatuaje amarronado (fotofitodermatosis).

Tratamiento

Reposición hidroelectrolítica, dieta protectora, anticonvulsionantes en caso necesario.

• TILO Y MANZANILLA

Forma de utilización

Cocimiento, infusiones. El tilo se usa como sedante o hipnótico. La manzanilla es usada para el meteorismo y alteraciones gastrointestinales.

Síntomas

Ambos dan básicamente síntomas neurológicos (somnolencia, mareos e hipotonía muscular). El tilo produce un cuadro más

severo, que en lactantes puede requerir apoyo respiratorio.

Tratamiento: Sintomático.

• YERBA DE POLLO

Forma de utilización

Infusión, cocimiento. Sus principios activos son canfeno, alfa-pineno y otros. Se usa como digestiva, diurética y febrífuga (por aumentar la secreción de sudor).

Síntomas

- Digestivos: Diarrea, dolor abdominal de tipo cólico.
- Cutáneos: Exantema, sudoración profusa.
- Renales: Poliuria.

Tratamiento

Reposición hidroelectrolítica, dieta protectora.

• VINAGRE

Forma de utilización

Paños. Su principio activo es el ácido acético. Se usa como febrífugo.

Síntomas

- Neurológicos: Depresión del sistema nervioso central.
- Metabólicos: Acidosis metabólica.
- Cutáneos: Dermatitis de contacto (en el sitio de aplicación).

Tratamiento

Sintomático.

XV.9. INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS

• PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS

Productos

Usados como insecticidas en el hogar, tópico para parasitosis externas y fumigaciones sanitarias (DDT, Hexaclorociclohexano –lindano–, Dieldrin, Heptaclorociclohexano, Aldrin, Endrin)

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará acerca del posible contacto con estos tóxicos (insecticidas que hay en el hogar, fumigaciones, uso tópico para parasitosis externas, etc.).

B. CLÍNICA: En general el cuadro clínico producido por los organoclorados incluye astenia, desorientación, depresión del sistema nervioso central, parestesias en lengua, labios y cara, vértigos, mareos, ataxia, temblores y convulsiones. De acuerdo con la vía de ingreso se podrá agregar dermatitis (por contacto), tos y broncoespasmo (por inhalación) o náuseas, vómitos, diarrea, ardor bucal y epigastralgias (por ingestión). Algunos productos presentan peculiaridades: el lindano puede presentar toxicidad hepatorrenal y dar lugar a polineuritis; el aldrin y dieldrin pueden originar hipertensión arterial, arritmias cardíacas y sudoración profusa; el dieldrin puede deprimir la médula ósea.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

En algunos casos se podrá dosar en sangre y orina los organoclorados y sus metabolitos.

Tratamiento

Para la descontaminación, de acuerdo a la vía de ingreso, se podrá recurrir al lavado de piel y mucosas o a la evacuación gástrica

(vómito provocado, lavado gástrico con agua bicarbonatada al 5% y carbón activado al 20%). Se indicará dieta sin grasas durante 4 a 5 días. Para los síntomas musculares se podrá recurrir al empleo de gluconato de calcio al 10%.

Para las convulsiones se utilizarán benzodiazepinas, barbitúricos de acción ultracorta e incluso succinilcolina, si se cuenta con posibilidades de asistencia respiratoria mecánica.

Si el paciente está asintomático por 12 horas es poco probable que presente el cuadro típico. Sin embargo, según la cantidad de tóxico y solvente ingerida, puede aparecer hepatitis tóxica 4 a 5 días después del comienzo de la intoxicación, por lo que debe realizarse un control de transaminasas antes del alta.

• PLAGUICIDAS ORGANOFOFORADOS

Productos

Usados como insecticidas en el hogar (Parathion, Carbofenothion, Clorpirifos, Metilparathion, Endotmion, D.D.V.P.).

Fuentes de intoxicación

La vía de intoxicación más frecuente en pediatría es la accidental, por vía cutánea, inhalatoria y digestiva (contaminación de utensilios, alimentos, etc.), por manipulación y uso inapropiado de plaguicidas.

Fisiopatología

Actúa por inhibición de la enzima colinesterasa (por fosforilación del grupo esteárico, creando una unión irreversible). Esto determina aumento de los niveles de acetilcolina, lo que es responsable del cuadro clínico.

Diagnóstico

A. ANAMNESIS: Se interrogará acerca del posible contacto con estos tóxicos (insecticidas que hay en el hogar, fumigaciones, etc.).

B. CLÍNICA: La sintomatología suele comenzar en los primeros minutos u horas desde la contaminación, pero en el caso de los clorpirifos puede tardar más de 12 horas.

- **Aparato digestivo:** Náuseas, vómitos (con olor a ajo), sialorrea, diarrea, epigastralgia, dolores cólicos.
- **Aparato cardiovascular:** Bradicardia, vasodilatación periférica inicial y shock.
- **Aparato respiratorio:** Rinorrea, broncoespasmo, bradipnea (por acción central), broncorrea, aliento típico.
- **Ojos:** Lagrimeo, blefaroespasmo, miosis, visión borrosa, puede aparecer midriasis por hipoxia o por activación de receptores nicotínicos de ganglios simpáticos cervicales.
- **Sistema nervioso:** Cefalea, ansiedad, vértigo, alucinaciones, hipotonía, ataxia, hipertermia, convulsiones, coma.
- **Músculos:** Fasciculaciones, temblores, mioclonías, calambres, paresia, parálisis.
- **Otros:** Polaquiuria, sudoración abundante.
- La muerte puede ocurrir por insuficiencia respiratoria por compromiso central, muscular y bronquial o por insuficiencia cardiovascular por deshidratación, vasodilatación y bradicardia.

C. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Laboratorio:

- **Hemograma:** Suele observarse leucocitosis.
- **Estado ácido-base:** Muestra acidosis metabólica (por hipoxia e hipermetabolismo muscular y glandular, aumento de ácido láctico y pirúvico y aumento de cuerpos cetónicos).
- **Orina:** Puede aparecer albuminuria, glucosuria e hipercreatinuria.
- **Glucemia:** Suele hallarse muy disminuida.
- Creatinina en sangre aumentada por destrucción muscular.

- **Acetilcolinesterasa hemática:** Menor de 1900 U/ml.
- Dosaje urinario de metabolitos del tóxico (p.e.: paranitrofenol en el caso del parathion).

2. **Electrocardiograma:** puede mostrar bradicardia, bloqueo aurículoventricular, aumento o inversión de la onda T, desaparición de la onda P.

Tratamiento

A. MEDIDAS GENERALES: Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y una adecuada respiración (aspiración de secreciones, oxigenoterapia y eventualmente asistencia respiratoria mecánica). Dieta sin grasas ni leche. Reposo absoluto.

B. DESCONTAMINACIÓN: Según la vía de intoxicación y asegurada la vía respiratoria se procederá al lavado de piel y mucosas o a la evacuación gástrica según corresponda. Se realizará el cambio de ropa del paciente para evitar que continúe la absorción del tóxico.

C. CORRECCIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL MEDIO INTERNO: Hidratar al paciente y corregir la hipoglucemia y la acidosis metabólica.

D. ESPECÍFICO

1. **Atropinización:** Está contraindicada en caso de hipoxia ya que puede producir bloqueo aurículo-ventricular o fibrilación auricular.

- Dosis inicial: 0,03 mg/kg subcutáneo.
- Esperar 10' si no hay atropinización indicar 2º dosis: 0,03 mg/kg (SC)
- Esperar 5' si no hay atropinización indicar 3º dosis: 0,06 mg/kg (SC)
- Esperar 5' si no hay atropinización indicar 4º dosis: 0,06 mg/kg (SC)
- Esperar 5' si no hay atropinización iniciar goteo endovenoso de atropina:

diluir 20 ampollas de atropina en 100 cc de solución dextrosada. Comenzar infundiendo a un ritmo de 5 cc cada 3 minutos; cuando las secreciones comienzan a secarse se disminuirá el goteo hasta llegar a un ritmo de 5 cc cada 10 minutos, en que se podrá pasar nuevamente a la vía subcutánea de ser necesario. Se mantendrá la vigilancia del paciente por 96 horas.

2. Reactivadores de la colinesterasa: Pralidoxima. Se utiliza sólo si se tiene la certeza de intoxicación por organofosforados en dosis de 20-40 mg/kg (máximo 400 mg) IV lento en 15 a 30 minutos; la primera dosis al inicio del tratamiento, una segunda dosis a las seis horas y una tercera dosis a las 12 horas de la segunda. No tiene sentido comenzar el tratamiento con pralidoxima si ya pasaron 24 horas de la intoxicación. La pralidoxima está contraindicada en caso de intoxicación con carbamatos (ej.: Baygon®), que originan sintomatología similar a los organofosforados por unirse de manera reversible a la colinesterasa, por lo que no debe administrarse esta droga si se tienen dudas sobre qué tipo de plaguicida causó la intoxicación.

Diagnósticos diferenciales

Se deberá establecer con meningoencefalitis, hemorragia cerebral y causas de hipoglucemia. También deberán destacarse otras causas de broncoespasmo y miocardiopatías. Una vez pasadas 24 horas del probable contacto con el tóxico sin que aparezca sintomatología se puede excluir el diagnóstico de intoxicación por organofosforados. Si el paciente presentó la sintomatología florida se lo controlará por la posible aparición de síndromes neurológicos periféricos que pueden aparecer antes de las 96 horas o en forma tardía entre los 15 y 30 días posteriores.

XV.10. PRODUCTOS QUÍMICOS DE USO CASERO

• DETERGENTES ANIÓNICOS

(Hidrocarburos sulfonados o fosforilados)

Los jabones contienen sodio, potasio y sales de amonio de ácidos grasos. Los polvos para lavar ropa contienen fosfato, carbonato o silicato de sodio.

La ingestión puede provocar diarrea o vómitos; el contacto ocular, irritación conjuntival.

Tratamiento

Se administrarán abundantes líquidos por vía oral. En los casos de contacto ocular se procederá al lavado con abundante agua.

• DESTAPACAÑERÍAS Y LIMPIAHORNOS

(hidróxido de sodio o de potasio)

Por ingestión pueden provocar quemaduras y ulceraciones en boca, faringe y esófago (blanquecinas, húmedas y untuosas por saponificación de lípidos con edema perilesional), mediastinitis en caso de perforación esofágica y estenosis esofágica secuelar. Pueden presentarse vómitos, hematemesis, diarrea sanguinolenta, hipotensión arterial e incluso asfixia por edema de glotis. Por inhalación pueden originar tos, ahogo, cefalea, vértigo, edema pulmonar agudo y hemoptisis. El contacto cutáneo produce dolor intenso, manchas parduzcas y quemaduras. El contacto ocular provoca edema conjuntival y destrucción corneal.

Tratamiento

En casos de ingestión no debe efectuarse lavado gástrico ni inducir emesis. Se deberá diluir el álcali inmediatamente con agua. Se mantendrá la vía aérea permeable y, de existir, se tratará el shock. Se indicará

protectores gástricos y corticoides. Se probará la tolerancia a la ingesta de bebidas y alimentos. Posteriormente se efectuará endoscopia digestiva y se evaluará la deglución, controlando eventuales secuelas. En los casos de contacto ocular o cutáneo se diluirá el álcali con abundante cantidad de agua y se derivará al especialista.

• **LAVANDINA** (Hipoclorito de sodio)
(doméstica: 3-6 %, concentrada: 30 %)

La ingestión provoca irritación y corrosión de mucosas, ocasionando intenso dolor y vómitos.

Al combinar lavandina con detergentes con amoníaco, se libera cloro cuya inhalación provoca irritación broncopulmonar y conjuntival importante.

Tratamiento

En los casos de ingestión se administrarán abundantes líquidos y protectores gástricos. No debe inducirse el vómito. Se indicarán corticoides para disminuir la respuesta inflamatoria de las mucosas. Si hubo dificultad en la deglución, posteriormente se efectuará esofagoscopia para evaluar las posibles secuelas. En los casos de contacto cutáneo u ocular se procederá al lavado con abundante agua.

• **LIMPIADORES ABRASIVOS**
(ablandadores de agua, suavizantes de ropa)
(fosfato y fosfonato de sodio)

Por ingestión provocan dolor intenso, vómitos, diarrea, hematemesis y perforación digestiva tardía. Por contacto ocular pueden dar edema conjuntival o destrucción corneal. El contacto en forma prolongada origina dermatitis crónica.

Tratamiento

En los casos de ingestión se deberá diluir

inmediatamente con agua. De presentarse hipocalcemia se tratará con gluconato de calcio al 10 %. Se indicarán corticoides y se realizará esofagoscopia de control. En los casos de contacto ocular se procederá al lavado y derivará al especialista.

• **REPELENTE DE POLILLAS** (Naftaleno)

La manipulación continua puede producir dermatitis con descamación, eritema y prurito.

La ingestión puede provocar hemólisis en individuos con déficit hereditario de glucosa 6-P-deshidrogenasa eritrocitaria. En estos casos se tratará de estimular la diuresis y alcalinizar la orina utilizando hidratación abundante, bicarbonato de sodio y furosemida para evitar la precipitación tubular de hemoglobina. Se indicarán corticoides. En caso de insuficiencia renal aguda se procederá a diálisis peritoneal.

• **FÓSFOROS DE SEGURIDAD**
(Clorato de potasio)

La ingestión de grandes cantidades provoca náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, hemólisis, confusión, convulsiones. En la intoxicación crónica se observa anorexia y pérdida de peso, metahemoglobinemia, anemia hemolítica, hiperkalemia, hematuria, proteinuria y cilindruria por daño renal. La dosis letal en niños es 2 gramos.

Tratamiento

Se inducirá vómito o se realizará lavado gástrico. Podrá indicarse tiosulfato de sodio 2 a 5 g en 200 ml de solución salina y bicarbonato de sodio al 5 % por vía oral; también se indicarán antiácidos. En caso de presentar insuficiencia renal aguda se recurrirá a diálisis peritoneal o hemodiálisis.

• **SOLVENTES LIMPIADORES**
(Ver Hidrocarburos)

Elementos para control del niño sano

XVI.1. GENERALIDADES SOBRE INMUNIZACIONES

Consideraciones generales

No vacunar en zonas donde se observen signos locales de inflamación.

Respetar el intervalo mínimo entre dos dosis de una misma vacuna. Los niños prematuros se vacunarán de acuerdo al calendario vigente, teniendo en cuenta su edad cronológica. Los niños con alteraciones neurológicas diagnosticadas, estables, no evolutivas, deben ser vacunados. En las enfermedades evolutivas están contraindicadas las vacunas que pueden producir, como reacciones adversas, cuadros neurológicos (componente pertussis y fiebre amarilla).

Contraindicaciones absolutas

- Reacción anafiláctica a una dosis previa de la vacuna
- Reacción anafiláctica previa a componentes de la vacuna

Falsas contraindicaciones:

- Reacciones leves a dosis previas de DTP
- Enfermedad aguda benigna (rinitis-catarro-diarrea)

- Tratamiento antibiótico y/o fase de convalecencia de una enfermedad leve
- Niño en contacto con embarazadas
- Niño que ha tenido contacto reciente con una persona con patología infecciosa
- Lactancia
- Historia familiar o individual de alergias inespecíficas
- Historia de alergia a los antibióticos contenidos en las vacunas (salvo reacción anafiláctica)
- Historia familiar de convulsiones con DTP o MMR
- Historia familiar de muerte súbita en el contexto de la vacunación DTP
- Antecedentes personales de convulsiones febriles
- Enfermedad neurológica conocida, resuelta y estable o secuelas de enfermedades neurológicas
- Desnutrición
- Niño en tratamiento con bajas dosis de corticoides vía oral o inhalatoria

Uso simultáneo de vacunas

No existe contraindicación a la administración simultánea de múltiples vacunas

rutinariamente recomendadas en personas de cualquier grupo de edad; no altera la producción de anticuerpos ni favorece las reacciones adversas. Deben ser inyectadas en diferentes sitios anatómicos. Las vacunas a virus vivo orales (OPV y fiebre tifoidea) pueden ser aplicadas antes, simultáneamente o después de las vacunas vivas parenterales. No se aconseja la administración simultánea de vacuna anticolérica con vacuna para fiebre amarilla. Deben administrarse con un intervalo mínimo de tres semanas.

Intervalos de tiempo recomendados entre la administración de vacunas y productos con inmunoglobulinas: El intervalo mínimo entre la administración de una vacuna de antígeno vivo y una posterior de inmunoglobulina es de dos semanas. En general, no deben administrarse simultáneamente, excepto con las vacunas antipoliomielítica oral (OPV), antiamarilla y antifebre tifoidea, que pueden darse antes, simultáneamente o después de las inmunoglobulinas. En caso de administrar primero inmunoglobulinas, el tiempo que debe transcurrir para aplicar una vacuna a virus vivos, depende de la vacuna y la dosis administrada de inmunoglobulina.

TABLA XVI.1.1. Vacunas, composición y vía de administración		
VACUNA	TIPO DE ANTÍGENO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
BCG	Bacteria viva atenuada	ID
DTP	Toxoides y bacteria muerta	IM
DTPa (acelular)	Toxoides y productos bacterianos	IM
Hib conjugada	Polisacárido conjugado a proteína	IM
Antihepatitis A	Virus inactivado	IM
Antihepatitis B	Vacuna recombinante	IM
Antigripal	Virus inactivado	IM
Antimeningocócica AC	Polisacárido	IM o SC
Antimeningocócica C conjugada	Polisacárido conjugado	IM
Triple viral (MMR)	Virus vivos atenuados	SC
Antineumocócica	Polisacárido	IM o SC
Antineumocócica conjugada	Polisacárido conjugado	IM
Antipoliomielítica oral, OPV	Virus vivo atenuado	Oral
Antipoliomielítica inactivada, IPV	Virus inactivado	IM o SC
Antirrábica	Virus inactivado	IM
Antitetánica	Toxoide	IM
Antivaricela	Virus vivo atenuado	SC
Antifebre amarilla	Virus vivo atenuado	IM o SC
Antifebre tifoidea (Ty21a oral)	Bacteria viva atenuada	Oral
Antifebre tifoidea (parenteral)	Bacteria inactivada	IM o SC
Antirrotavirus	Virus atenuado	Oral
ID: intradérmica SC : subcutánea IM: intramuscular		

TABLA XVI.1.2. Intervalo recomendado según tipos de antígenos

TIPOS DE ANTÍGENOS	INTERVALO MÍNIMO ENTRE VACUNAS
Antígenos inactivados	Administrar simultáneamente o con cualquier intervalo entre dosis
Antígenos inactivados y vivos	Administrar simultáneamente o con cualquier intervalo entre dosis*
Antígenos vivos parenterales	Administrar simultáneamente o separados al menos 4 semanas

* Excepto vacuna contra el cólera y antiamarilica, que deben separarse 3 semanas.
Las vacunas de antígenos vivos orales (ej. OPV, vacuna antitifoidea) pueden ser administradas antes, simultáneamente o después de las vacunas vivas parenterales

TABLA XVI.1.3. Intervalo para la administración de diferentes preparados inmunobiológicos

	PRODUCTO INMUNOLÓGICO	INTERVALO HASTA LA VACUNACIÓN ANTISARAMPIONOSA O ANTIVARICELA
Ig IM específica	Antitetánica	3 meses
	Antihepatitis B	3 meses
	Antirrábica	4 meses
Ig IM polivalente	Antisarampión (Inmunocompetente)	5 meses
	Antisarampión (Inmunocomprometido)	6 meses
	Antihepatitis A	3 meses
Ig IV polivalente	Dosis estándar	8 meses
	Dosis alta	10 meses
	Dosis muy alta	11 meses
Sangre y derivados	Hematíes lavados	0 meses
	Concentrado de hematíes	6 meses
	Sangre completa	6 meses
	Plasma	7 meses
	Plaquetas	7 meses
Ig hiperinmune	Antivaricela	8 meses
Anticuerpos monoclonales	Antivirus sincicial respiratorio	0 meses

No hay inconvenientes en administrar inmunoglobulinas antes, simultáneamente o después de vacunas inactivadas o toxoides. Si la administración es simultánea deben colocarse en sitios anatómicos diferentes.

Esquemas interrumpidos: En caso de interrupción de los esquemas de cualquier vacuna, se continuará con las dosis faltantes sin interesar el tiempo transcurrido desde la última dosis. No es necesario reiniciar el esquema en ninguna circunstancia. Se recomienda no demorar su cumplimiento.

Por otra parte, la administración de dosis de una vacuna con un intervalo menor del recomendado, puede disminuir la respuesta inmune y, por lo tanto, no debería ser considerada como válida.

Situaciones especiales

- Equipo de Salud:** El equipo de salud debe estar adecuadamente vacunado:
- Doble adultos: esquema completo y dosis de refuerzo cada 10 años

TABLA XVI.1.4. **Edad mínima para iniciar la vacunación e intervalos mínimos entre dosis de una misma vacuna**

VACUNA	EDAD MÍNIMA PARA 1º DOSIS	INTERVALO MÍNIMO ENTRE		
		1º Y 2º	2º Y 3º	3º Y 4º
DTP, DTPa, dT, TT Hib, IPV DTP-Hib, DTPa-Hib DTP-Hib-IPV DTPa-Hib-IPV	6 semanas	1 mes	1 mes	6 meses*
OPV	2 meses	1 mes	1 mes	6 meses
MMR	12 meses **	1 mes		
Antihepatitis B	Nacimiento	1 mes	2 meses***	

* La dosis booster de Hib que sigue la serie primaria debe ser administrada no antes de los 12 meses de edad y, por lo menos, 2 meses después de la dosis previa.

** La vacuna antisarampionosa puede administrarse a los 6 meses de vida en situación de brote.

*** El intervalo mínimo entre 1º y 3º dosis es 4 meses. La 3º dosis no debe aplicarse antes de 6 meses de vida, para que tenga efecto booster.

TABLA XVI.1.5. **Vacunación de niños no vacunados previamente**

EDAD (AÑOS)	VISITAS	VACUNAS	OBSERVACIONES
< 7	0	DPT, Hib, MMR, OPV, BCG, HBV, HAV	BCG sin PPD previa. Si tiene > 5 años no dar Hib. MMR en > 1 año. HAV en niños nacidos a partir del 01/01/2004
	1 mes	DPT, HBV, OPV	
	2 meses	DPT, Hib, OPV	2º dosis de Hib sólo si la 1º fue recibida cuando tenía menos de 15 meses
	3 meses	HBV	
	8 meses	DPT, OPV	
	4 a 6 años	DPT, OPV, MMR, BCG	DPT y OPV no son necesarias si las terceras dosis fueron dadas después de los 4 años de edad. BCG solo en niños que nunca recibieron la vacuna. HAV en niños nacidos a partir del 01/01/2004
7-12	0	MMR, dT, HBV , OPV	
	1 año	MMR, dT, HBV,OPV	El intervalo mínimo entre dosis de MMR es 1 mes
	7-13 años	dT, HBV, OPV	

- Triple bacteriana acelular: 1 dosis (resolución ministerial 506/2009)
- Sarampión-rubéola-paperas: dos dosis de vacunas.
- Varicela: si no tuvo la enfermedad debe ser vacunado con dos dosis separadas por un mes.
- Hepatitis A: No está indicada la administración sistemática de vacuna antihepatitis A al personal de salud, pero es una vacuna eficaz y segura, por lo tanto, con serología negativa, puede indicarse la vacunación.
- Hepatitis B: esquema completo con control de títulos de AntiHBs postvacunación.
- Gripe: debe administrarse la vacuna anualmente (otoño).

Pacientes inmunocomprometidos

Los pacientes con déficit inmunológico congénito o adquirido (oncológicos, tratamiento inmunosupresor, HIV/SIDA, etc) presentan consideraciones especiales.

Cuando se evalúen estos pacientes se debe tener en cuenta la inclusión de los contactos familiares en el programa de vacunación.

Los pacientes inmunocomprometidos no deben recibir vacunas a microorganismos vivos. Las vacunas inactivadas, recombinantes, subunidades, polisacáridas, conjugadas y toxoides pueden ser administradas, si bien la respuesta inmune puede ser menor. Cuando fuere posible, se completará el esquema regular y el de vacunas especiales antes que el paciente ingrese en inmunosupresión.

En todos los casos es conveniente consultar con un especialista en el tema.

Pacientes con trombocitopenia

Los pacientes con púrpura trombocitopénica pueden tener riesgo de exacerbación de la trombocitopenia luego de la vacunación con Triple viral o durante la infección natural por sarampión o rubéola. Los beneficios de la inmunización son mayores que

los riesgos potenciales, por lo que la administración de la vacuna Triple viral en estos pacientes estaría justificada. Sin embargo, está contraindicada una ulterior dosis con Triple viral si la trombocitopenia estuvo asociada temporalmente (en las 6 semanas posteriores) a la administración previa de esta vacuna. En estos pacientes es conveniente realizar serología para evidenciar la inmunidad para sarampión o rubéola.

Vacunas combinadas

- Doble viral (SR): sarampión + rubéola
- Triple viral (SRP): sarampión + rubéola + paperas
- Doble bacteriana (dT): difteria + tétanos
- Triple bacteriana celular y acelular (DTP/Pa): difteria + tétanos + pertussis
- Cuádruple celular y acelular (DTP/Pa + Hib): difteria + tétanos + pertussis + *Haemophilus influenzae b*
- Quíntuple acelular y celular (cuádruple + IPV): DTP/Pa + Hib + poliomyelitis inactivada
- Pentavalente celular (cuádruple + HB): DTP + Hib + hepatitis B
- Sextuple acelular: DTPa + Hib + HB + IPV
- Hepatitis A + Hepatitis B

XVI.2. VACUNAS

• VACUNA BCG

Evita la diseminación hematógena que se produce en la primoinfección natural por el bacilo de Koch, previniendo la tuberculosis miliar y las formas extrapulmonares (meningitis, osteomielitis y sepsis).

- **Agente inmunizante:** Es una preparación liofilizada constituida por bacterias vivas, obtenidas de un cultivo de bacilos bovinos atenuados: Bacilo de Calmette y Guérin (BCG).

- **Indicación:** Debe aplicarse en el recién nacido de término cualquiera sea su peso, antes del egreso de la maternidad y en el niño pretérmino con 2 kg de peso o más. Los niños no vacunados recibirán una dosis hasta los 6 años, 11 meses y 29 días. No se requiere revacunar a los que no tengan cicatriz pero cuenten con documentación de la misma.
- **Dosis:** 0,1 ml. Aplicación intradérmica en la inserción inferior del deltoides, en brazo derecho. Se puede administrar simultáneamente con cualquier vacuna.
- **Inmunidad:** En niños menores de 5 años presenta una eficacia global del 75% y en formas extrapulmonares (sepsis, meningitis y osteomielitis) 85%. La duración de la inmunidad no supera los 10 años.
- **Evolución de la lesión vaccinal:** Inmediatamente después de la inyección se produce una pequeña pápula que dura 30 minutos. Entre las 24 y 48hs aparece un nódulo plano eritematoso de 3 mm que puede persistir hasta la 2ª o 3ª semana, luego aumenta de tamaño y a los 30 días se produce una pequeña ulceración con salida de material seropurulento; luego se seca, se cubre con una costra que cae dejando una cicatriz deprimida, en sacabocado, de 5 mm aproximadamente. El proceso evoluciona en el lapso de 4 a 8 semanas, es indoloro y no requiere tratamiento. Se debe advertir a los padres sobre esta evolución y que no deben aplicar antisépticos, ni apósitos, ni realizarse curaciones locales.
- **Efectos adversos:** Prolongada ulceración en el lugar de introducción de la vacuna. Formación de abscesos. Adenopatías locales de gran tamaño o supuradas, con o sin fistulización (puede considerarse reacción normal la presencia de una pequeña adenopatía axilar). Formaciones lupoides (excepcional). En general son reacciones leves o moderadas de curso prolongado que curan espontáneamente. Las complicaciones más serias son la infección diseminada (aproximadamente 2 cada 1 millón de dosis aplicadas) y la osteítis, que ocurre en menos de 1 a 700 por millón de dosis aplicadas sobre todo en pacientes inmunocomprometidos.
- **Contraindicaciones:** Enfermedades con grave compromiso del estado general. Afecciones generalizadas de la piel. Enfermedades infecciosas (especialmente sarampión y varicela), debiendo esperar 1 mes de transcurridas estas infecciones. Inmunodepresión congénita o adquirida. Tratamiento prolongado con esteroides o drogas inmunodepresoras (cuando se administren por un mes o más, debe ser consultado con el especialista). Recién nacidos prematuros con un peso inferior a 2000 g. Una vez superadas estas circunstancias, se debe realizar la vacunación.
- Los niños hijos de madre HIV positivo pueden recibir BCG al nacer, ya que la profilaxis ha disminuido la transmisión vertical del HIV, en cambio el riesgo de tuberculosis ha aumentado. Los niños que no hayan sido vacunados se vacunarán una vez descartada la tuberculosis y si son HIV negativos o positivos asintomáticos (estado E y N1).
- **VACUNA ANTI HEPATITIS B**
- **Agente inmunizante:** Es una vacuna que contiene el antígeno de superficie (HBsAg) depurado del virus de la hepatitis B (HBV), elaborado por ingeniería genética.
- **Indicaciones:** Recién nacidos en las primeras 12 horas de vida. Preadolescentes (11 años) no inmunizados previamente. Trabajadores de la salud. Se recomienda además en personas con conductas de riesgo (homosexuales o bisexuales con más de una pareja, heterosexuales con más de una pareja o antecedentes de enfermedad de transmisión sexual, adictos a drogas endovenosas), convivientes y contactos

sexuales con portadores del virus de hepatitis B o personas con infección aguda, hemodializados y pacientes con insuficiencia renal crónica antes del inicio de la diálisis, personal y pacientes de instituciones para discapacitados mentales, menores y drogadictos, pacientes que deben recibir transfusiones frecuentes, pacientes HIV, hepatopatías crónicas de otra etiología diferente a hepatitis B, pacientes en lista para trasplante de órganos, prisioneros o personal de cárceles, viajeros a países de alta endemicidad, pacientes que reciben factores de coagulación en forma periódica.

- **Esquema:** 1º dosis en el recién nacido, 2º dosis a los 2 meses y 3º dosis a los 6 meses. Los niños que pesen menos de 2 kg deben recibir la vacuna dentro de las 12 horas de vida. Sin embargo, para este grupo de edad serán necesarias tres dosis posteriores que se aplicarán a los 2, 4 y 6 meses de edad.

A otras edades se aplican 3 dosis. Las dos primeras deben tener un intervalo de 1 mes entre una y otra y la tercera se aplica a los 6 meses de la primera. El esquema rápido para personas altamente expuestas a contraer la enfermedad consiste en 4 dosis, las tres primeras separadas por un mes y una cuarta dosis al año de la primera.

En el caso de uso de vacunas combinadas y acelulares que tengan el componente de hepatitis B se requiere la aplicación de 4 dosis: la dosis neonatal mas tres dosis del componente hepatitis B en combinación con otros antígenos.

- **Dosis:** 5 –10 µg. Aplicación intramuscular. Todas las vacunas disponibles son intercambiables entre sí.
- **Inmunidad:** La vacuna tiene una eficacia del 90 al 95 %. Se requieren 3 dosis para inducir una respuesta de anticuerpos protectores adecuados (anti HBs ≥ 10 mUI/ml). El 10 % de los adultos no

presenta respuesta de anticuerpos al esquema inicial. Aquellos individuos que estén en situación de riesgo que no tengan respuesta luego del esquema inicial deben ser revacunados con esquema completo de vacuna, preferentemente con una vacuna de marca comercial diferente. Aquellos que luego de la revacunación con 3 dosis permanecen negativos es altamente probable que no respondan a un nuevo esquema. A este grupo se lo conoce como no respondedor y no corresponde volver a vacunar.

- **Efectos adversos:** A nivel local dolor, eritema e induración. Como reacciones generales fiebre, cefalea, fatiga e irritabilidad. Shock anafiláctico (1:600.000 adultos); es extraordinariamente raro en niños y adolescentes.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna.
- **Profilaxis post exposición:** Los niños que nacen de madres HBsAg-positivas deben recibir la vacuna en las primeras 12 horas de vida y una dosis de IgHB (0,5 ml por vía intramuscular) dentro de los 7 días post parto. Estos niños deben ser testeados serológicamente al finalizar el esquema básico, si los títulos de anticuerpos no son protectores se deben revacunar.
- **Contacto con conviviente con infección aguda por HBV:** iniciar o completar esquema. Indicar IgHB en menores de 1 año no vacunados o cuando exista contacto con sangre del paciente infectado.
- **Contactos sexuales de personas con infección aguda de hepatitis B:** deben recibir una dosis de IgHB (0,06ml/kg) dentro de los 14 días del contacto y en forma simultánea comenzar el esquema de vacunación.
- **Exposición a sangre que tiene o puede tener partículas infectantes de hepatitis:** La vacunación debe ser indicada en

cualquier persona que haya sido expuesta y no esté vacunada. Debe agregarse la aplicación de IgHB (0,06 ml/kg) en el mismo momento y lo antes posible.

• **VACUNA ANTIPOLIOMIELITICA ORAL TRIVALENTE (OPV o SABIN)**

- **Agente inmunizante:** Es una suspensión acuosa de cepas de virus poliomielíticos vivos y atenuados de los tipos I, II, III obtenidas en cultivos de tejidos de riñón de mono o de células diploides humanas.
- **Indicaciones:** Todos los niños se vacunarán a partir de los 2 meses de vida, según el esquema oficial. No hay un límite máximo de edad para su aplicación.
- **Esquema:** se aplicarán 5 dosis, las tres primeras con un intervalo de 6 a 8 semanas comenzando a los 2 meses de vida. El primer refuerzo al año de la 3^o dosis y el segundo refuerzo al ingreso escolar (6 años). En niños de 1 a 18 años que no han recibido dosis anteriores de OPV, deben administrarse 3 dosis con intervalo de 6 semanas. Si la 3^o dosis se administró entre los 4 y 6 años, no debe aplicarse la dosis del ingreso escolar. Si el niño vomita o regurgita durante los 5 a 10 minutos siguientes a la vacunación, repetir la dosis.
- **Dosis:** 2 gotas vía oral. Puede administrarse simultáneamente con otras vacunas vivas parenterales.
- **Inmunidad:** La respuesta inmunitaria es mayor del 90% y la eficacia estimada oscila entre el 95 al 98% para los tres serotipos, después de la 3^o dosis. La duración de la inmunidad se estima igual o mayor a 15 años después de completado el esquema básico de inmunización, dependiendo de las condiciones del huésped. No existe interferencia de la inmunogenicidad cuando la OPV se aplica junto a vacunas contra rotavirus.
- **Efectos adversos:** Fiebre, diarrea, cefalea y mialgias (< 1%). Parálisis asociada a vacuna

(PAV) en vacunados y en personas que han estado en contacto con ellos. El riesgo es mayor con la primera dosis (1:1.400.000 a 3.400.000 dosis) y menor para las subsiguientes (1:5.900.000 dosis). En inmunodeficientes el riesgo es 3.200 a 6.800 veces más alto que en inmunocompetentes.

- **Contraindicaciones:** Vómitos, diarrea moderada a severa, inmunodeficiencia primaria o secundaria, enfermedades febriles con compromiso del estado general, convalecencia inmediata de intervenciones quirúrgicas (orofaríngeas y digestivas), reacción anafiláctica a algunos de los componentes de la vacuna (neomicina, polimixina B y estreptomycin) y embarazo.

• **VACUNA ANTIPOLIOMIELITICA INACTIVADA TRIVALENTE (SALK)**

- **Agente inmunizante:** Es una suspensión acuosa de cepas (Salk o Lepine) de virus poliomielíticos inactivados tipo I, II y III obtenidas en cultivos de células de riñón de mono y luego inactivados con formaldehído.
- **Indicaciones:** Está especialmente indicada en pacientes con inmunodeficiencia primaria o secundaria y sus contactos familiares cercanos ante el riesgo de parálisis asociada a la vacuna oral, y en personas mayores de 18 años que requieren completar esquemas o reforzar el mismo ante situaciones de riesgo (viajeros, epidemias). Se vacunará a partir del 2^o mes de vida (sin límite de edad) según el esquema oficial. La vacunación anterior con vacuna oral no es contraindicación, pudiendo utilizarse un esquema secuencial (IPV-OPV). En niños de 1 a 6 años que no han recibido dosis anteriores de IPV, deben administrarse 3 dosis con un intervalo de 4 semanas. Si la 3^o dosis se administró entre los 4 y 6 años, no debe aplicarse la dosis del ingreso escolar.
- **Inmunidad:** A partir de la segunda dosis se logran títulos protectores con una

seroconversión del 98 al 100 % de los vacunados. Hay respuesta de Ig A a nivel faríngeo pero no intestinal (diferencia con virus Sabin) lo que no impide la colonización de cepas salvajes. La duración de la inmunidad conferida por la vacuna se estima en un período de 10 años.

- **Efectos adversos:** Dolor en el sitio de la inoculación.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna (ej. estreptomina, neomicina).

• **VACUNA TRIPLE BACTERIANA (DTP)**

- **Agentes inmunizantes:** Es una asociación de toxoides diftérico y tetánico purificados y una suspensión de cultivo de *Bordetella pertussis* inactivada por formalina o por calor. También está disponible la vacuna pertussis acelular que sólo contiene antígenos (DPaT).
- **Indicación:** Todos los niños menores de 7 años deben ser vacunados según el esquema oficial. Si la 4ª dosis se administra entre los 4 y 6 años, no debe aplicarse la dosis al ingreso escolar. En niños de 1 a 6 años que no han recibido dosis anteriores de DTP, deben administrarse 3 dosis de DTP con un intervalo de 4 a 8 semanas, seguidas por un refuerzo 6 o 12 meses más tarde. Si el refuerzo se administró entre los 4 y 6 años, no debe aplicarse la dosis al ingreso escolar. En niños de 1 a 6 años con esquema incompleto deben completarse las 5 dosis de DTP a menos que la 4ta. dosis la haya recibido teniendo 4 años o más, en cuyo caso se omite la dosis del ingreso escolar. A partir de los 7 años está contraindicada por el componente pertussis. Se debe considerar la indicación de vacuna acelular en niños que han presentado efectos adversos importantes, recordando que las contraindicaciones son similares.

Se ha aprobado la vacuna DPT acelular según Resolución Ministerial 506/2009 que introduce esta vacuna a los 11 años de edad y para el personal de salud (como dosis única).

- **Revacunación:** Una dosis de refuerzo está indicada a los 6 años para todos los niños que han sido regularmente vacunados en la primera infancia. Transcurridos 10 años, se aplica una dosis de refuerzo de dT (doble adultos) y luego una dosis cada 10 años durante toda la vida.
- **Inmunidad:** Para pertussis, la inmunidad conferida por la vacuna tiene una duración de 3 a 5 años, registrándose una eficacia clínica de 70 a 90 % en los primeros 3 años luego del esquema básico (4 dosis). La inmunogenicidad de las vacunas acelulares es similar o mayor que las de células enteras. Para difteria y en el tétanos, luego de la vacunación primaria con 3 dosis, los títulos protectores permanecen por 5 o más años y luego de una o más dosis de refuerzo, por 10 años. En la práctica la vacunación ha demostrado una eficacia superior al 99 %.
- **Efectos adversos:** Existe una relación directa de efectos colaterales con la mayor edad del niño y el número de dosis administradas. Los efectos locales son tumefacción, dolor y raramente abscesos estériles o quistes (0,6–1:100.000 dosis). Como efectos generales puede presentar fiebre, malestar, anorexia, llanto persistente (más de 3 horas) y vómitos. Todas estas reacciones son provocadas especialmente por el componente pertussis, ocurren habitualmente dentro de las 48 hs. de aplicada la vacuna y no requieren tratamiento salvo analgésicos o antitérmicos. Estos efectos adversos no contraindican nuevas dosis de vacuna DPT. La vacuna acelular es mucho menos reactogénica que la vacuna DPT.
- **Complicaciones:** Son excepcionales y debido siempre al componente pertussis.

Se debe valorar la continuación del esquema en niños que han presentado: llanto persistente (> 3 horas) en las primeras 48 hs; fiebre mayor a $40,5^{\circ}\text{C}$ dentro de las 48 hs post vacunación sin otra causa aparente; convulsión dentro de los 3 días post vacunación; episodio de hipotonía – hiporreactividad en las primeras 48 horas post vacunación.

La posibilidad de complicaciones y el hecho que a medida que el niño es mayor, la coqueluche es más benigna, hace que no se indique la vacuna anticoqueluchosa a niños mayores de 6 años. Sin embargo, es importante el papel de reservorio de adolescentes y adultos, razón por la cual han sido licenciadas vacunas pertussis acelulares para ser administradas a adolescentes y adultos.

• **Contraindicaciones:** Reacción anafiláctica dentro de los 3 días post vacunación. Encefalopatía no atribuible a otra causa dentro de los 7 días de la vacunación, definida como enfermedad neurológica aguda grave, que puede manifestarse por convulsiones, alteraciones graves de la conciencia o signos neurológicos focales. Enfermedad neurológica progresiva, incluido el síndrome de West, epilepsia no controlada, encefalopatía progresiva. Las contraindicaciones son las mismas para la DTP y DTPa.

• **Manejo de contactos de coqueluche:** Los contactos menores de 7 años de edad con cuatro dosis de vacuna anticoqueluchosa deben recibir una dosis de refuerzo de DPT o DTPa, a menos que hayan recibido una dosis en los últimos tres años. Los menores de 7 años no vacunados o con menos de 4 dosis, deben iniciar o completar el esquema. A los niños que recibieron la tercera dosis seis meses o más antes de la exposición, se les debe aplicar la cuarta dosis en ese momento.

Administrar a todos los contactos cercanos cualquiera sea la edad o el estado

inmunitario eritromicina 40 a 50 mg/kg/día, cada 8 horas durante catorce días.

• VACUNA CONTRA EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

• **Agente inmunizante:** Vacuna bivalente recombinante, adyuvada, adsorbida, cuyos principios activos son la proteína L1 del virus del papiloma humano tipo 16 y la proteína L1 del virus del papiloma humano tipo 18. También se cuenta con una vacuna tetravalente recombinante, adsorbida, de similares características, cuyos principios activos son las proteínas L1 del virus del papiloma humano tipos 6, 11, 16 y 18.

• **Indicación:** Inmunización contra dos tipos de virus del papiloma humano de alto riesgo oncogénico (los genotipos 16 y 18), que predisponen aproximadamente al 70% de los casos de cáncer de cuello uterino. La vacuna puede administrarse a partir de los 9 años de edad con un esquema de 3 dosis para una inmunidad adecuada: la 1° al momento cero, la 2° al mes y la 3° a los 6 meses de la primera dosis. A partir de octubre de 2011 la vacuna contra el VPH se incluyó en el Calendario Nacional de Vacunación, por lo tanto cada año deben vacunarse las niñas que cumplan 11 años de edad. En niñas y mujeres no incluidas en este grupo etario será necesaria la evaluación individual para definir en cada caso la necesidad de su aplicación.

• **Inmunidad:** Es fundamental completar las 3 dosis para garantizar la efectividad de la vacuna. Actualmente no se conoce a nivel poblacional la duración de la protección desde la vacunación. En estudios clínicos se ha observado una protección sostenida de aproximadamente 8 años después de la primera dosis en mujeres de 15 a 25 años de edad.

• **Efectos adversos:** Suelen ser leves, incluyendo dolor, enrojecimiento o hinchazón en la zona de aplicación, cefalea, dolores

musculares, sensibilidad o debilidad muscular, y cansancio. Menos frecuentemente pueden observarse síntomas gastrointestinales, fiebre, enrojecimiento de la piel y erupción, urticaria, infección de vías aéreas superiores y mareos.

- **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad o alergia luego de una dosis. Enfermedad aguda grave que curse con fiebre. Consultar si la paciente recibe medicamentos que suprimen el sistema inmune. Evitar su administración si se sospecha embarazo.

• VACUNA ANTIHAEMOPHILUS INFLUENZAE tipo b (Hib)

- **Agente inmunizante:** Vacuna conjugada con una proteína adherida al polisacárido capsular del *Haemophilus influenzae* b. Todas las marcas de vacuna antihaemophilus influenzae b pueden intercambiarse.
- **Indicación:** Todos los menores de 5 años deben ser vacunados según el esquema oficial. En el esquema regular se administra combinada con DTP como vacuna cuádruple (DTP + Hib). Cuando el niño no recibió primovacunación se aplicará, entre 7-11 meses de edad: 2 dosis con intervalo de 4-8 semanas y refuerzo a los 18 meses de edad; entre 12-14 meses de edad 1 dosis y refuerzo a los 18 meses; y entre 15-60 meses de edad 1 dosis única.
- **Inmunidad:** El esquema completo induce un nivel de anticuerpos que asegura una protección de larga duración.
- **Efectos adversos:** Los efectos locales son infrecuentes (dolor, eritema, induración). Los generales son infrecuentes y moderados (fiebre, irritabilidad, somnolencia). En más del 90 % de los niños, los síntomas desaparecen en 48 hs. luego de la inyección.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna.
- **Falsas contraindicaciones:** niños menores de 2 años que tuvieron enfermedad

invasiva por Hib. Estos niños deben continuar con el esquema de vacunación ya que la enfermedad no deja inmunidad adecuada en menores de 2 años.

- **Manejo de contactos:** Se recomienda quimioprofilaxis con rifampicina 20 mg/k/día durante 4 días a:
 - a. Todos los contactos familiares, de cualquier edad, entre los cuales hay por lo menos 1 contacto < 4 años de edad no inmunizado o con inmunización incompleta.
 - b. Todos los contactos familiares entre los cuales hay un niño < 12 meses de edad.
 - c. Todos los contactos familiares entre los cuales hay un paciente inmunocomprometido.
 - d. Todos los contactos de guarderías y jardines, cualquiera sea la edad, cuando ocurren 2 o más casos de enfermedad invasiva por Hib en el término de 60 días.
 - e. El caso índice si es tratado con drogas distintas a ceftriaxona o cefotaxime.

• VACUNA DOBLE ADULTOS (dT)

- **Agente inmunizante:** es una asociación de toxoides diftérico y tetánico purificados y adsorbidos en hidróxido o fosfato de aluminio.
- **Indicación:** Se aplicará para completar esquema a partir de los 7 años de edad o como esquema regular (igual a DPT) en niños con contraindicación de pertussis. En embarazadas se aplicará a partir del segundo trimestre, excepto a aquellas que tengan esquema completo.
- **Inmunidad:** ha demostrado una eficacia superior al 99 % en la prevención del tétanos neonatal.
- **Efectos adversos:** son leves e infrecuentes (eritema, induración, dolor local, fiebre moderada y malestar).
- **Contraindicaciones:** reacción alérgica severa posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna.

TABLA XVI.1.5. **Profilaxis post exposición al tétanos**

ESTADO DE VACUNACIÓN	HERIDA MENOR Y LIMPIA	OTRA HERIDA
Desconocida o < de 3 dosis	Doble bacteriana o Antitetánica	Doble bacteriana o Antitetánica + inmunoglobulina antitetánica
3 o más dosis y < de 5 años de la última dosis	----	----
3 o más dosis y de 6 a 10 años de la última dosis	----	Doble bacteriana o Antitetánica
3 o más dosis y >de 10 años de la última dosis	Doble bacteriana o Antitetánica	Doble bacteriana o Antitetánica

- **Profilaxis post exposición al tétanos:** las heridas de mayor riesgo de contaminación por *C. tetani* son aquellas contaminadas con suciedad, heces, tierra y/o saliva, las heridas que contienen tejidos desvitalizados, heridas por punción, congelamiento, aplastamiento, avulsión y quemaduras. El esquema recomendado según tipo de herida y antecedente de vacunación se observa en la **tabla XVI.1.5**.
- **VACUNA TRIPLE VIRAL (sarampión-rubéola-parotiditis)**
- **Agente inmunizante:** Es una suspensión liofilizada de una combinación de cepas de virus vivos y atenuados de sarampión, parotiditis y rubéola.
- **Indicación:** Todos los niños se vacunarán a los 12 meses de edad y al ingreso escolar, al igual que preadolescentes que no tengan 2 dosis de triple viral o una triple y una doble viral previas.
- **Inmunidad:** varía para cada componente:
 - Sarampión: Eficacia: 93 – 98 %. Duración: 10 - 15 años
 - Rubéola: Eficacia: 87 – 91 %. Duración: 10 años
 - Parotiditis: Eficacia: 75 - 95 %. Duración: > 20 años
- **Efectos adversos:** Corresponden a cada uno de los componentes
 - Sarampión (suelen aparecer luego de 5-12 días): Fiebre (5-15 %); tos, coriza, conjuntivitis, exantema (5 %); púrpura trombocitopénica (entre los 15 a 35 días).
 - Rubéola (suelen aparecer luego de 7-21 días): Fiebre, exantema, linfadenopatías (5–15 %); artralgias y artritis (0,5 % niños; 25 % adultos).
 - Parotiditis (suelen aparecer luego de 7-21 días): Fiebre, parotiditis (1-2%). Meningoencefalitis.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa (anafilaxia) posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna (ej. huevo, gelatina, neomicina). Embarazo o posibilidad de embarazo dentro del mes. Inmunodeficiencia severa conocida (ej. tumores hematológicos o sólidos, inmunodeficiencia congénita, tratamiento inmunosupresor prolongado o infección HIV sintomática severa).
- **Manejo de contactos de sarampión:** La vacuna administrada dentro de las 72 hs. de la exposición brinda protección y es la intervención de elección para controlar los brotes de sarampión en escuelas y jardines. La gammaglobulina se utiliza para prevenir o modificar la enfermedad en personas susceptibles (principalmente menores de 1 año, inmunocomprometidos y embarazadas) dentro de los 6 días post exposición. La dosis

recomendada es 0,25 ml/kg intramuscular y en el inmunocomprometido es de 0,5 ml/kg. Los pacientes que regularmente reciben gammaglobulina EV a dosis de 100 a 400 mg/kg están protegidos si la exposición ocurre dentro de las 3 semanas posteriores a la aplicación.

• **VACUNA ANTIHEPATITIS A (HAV)**

- **Agente inmunizante:** Es una vacuna viral inactivada.
- **Indicación:** Se aplica 1 dosis a partir del año de edad según el esquema oficial. El esquema recomendado es con 2 dosis de vacuna separadas una de otra entre 6 y 12 meses. También se utiliza en esquema de dos dosis con indicación personalizada en individuos susceptibles pertenecientes a grupos de riesgo: viajeros a áreas endémicas, enfermos hepáticos crónicos, homosexuales, drogadictos, personal de laboratorio, de jardines maternos, de instituciones penitenciarias y personal de salud, trabajadores de servicios cloacales, pacientes con hemofilia, HIV positivos e inmunocomprometidos (en nuestro país a todos).
- **Revacunación:** Aunque la concentración de los anticuerpos declina cada año posterior a la vacunación, algunos estudios sugieren que las concentraciones protectoras persistirían hasta 20 años. Por lo tanto, no está actualmente indicada la revacunación.
- **Serología prevacunación:** la necesidad de realizar Ig G anti HAV está en relación directa con la edad del individuo y el riesgo de exposición.
- **Serología post vacunación:** no está indicada en inmunocompetentes. Realizarla en inmunocomprometidos y enfermos hepáticos.
- **Inmunogenicidad y eficacia clínica:** A los 30 días de aplicada la 1ª dosis, se detectaron anticuerpos en el 95 a 99 % de los

vacunados y luego de 30 días de la 2ª dosis (a los 6 meses de la primera), la inmunogenicidad asciende al 100%.

- **Efecto de la gammaglobulina sobre la inmunogenicidad de la vacuna:** La vacuna inactivada puede ser aplicada con gammaglobulina estándar. La respuesta de los anticuerpos puede estar reducida, y este efecto es dosis dependiente de la gammaglobulina. Ante la necesidad de aplicar la vacuna simultáneamente debe utilizarse la gammaglobulina en dosis mínima de 0,02 ml/kg.
- **Efectos adversos:** Los efectos locales se reportan en 21% de los niños y aproximadamente en el 56% de los adultos vacunados (dolor, tumefacción en el sitio de inyección). Son leves y de corta duración. Como efectos generales se describen: cefalea, fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos y mareos en menor grado. Se resuelven espontáneamente en pocos días. Pueden presentarse aumento de transaminasas, hiperbilirrubinemia, eosinofilia y proteinuria.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna (ej. aluminio, fenoxietanol).
- **Inmunoprofilaxis post exposición:** tiempo menor a 14 días desde la exposición: en menores de 1 año está indicada la gammaglobulina a 0,02 ml/kg y en mayores de 1 año la vacuna anti HAV. Si pasaron más de 14 días desde la exposición no se recomienda ninguna profilaxis.
- **Inmunoprofilaxis post exposición en escuelas:**
 - Si se producen casos con diferencia en el inicio de los síntomas mayor a 50 días, se extremarán los cuidados de higiene personal y ambiental. No se debe utilizar gammaglobulina ni vacuna.
 - Si ocurren dos o más casos en un mismo grupo familiar que concurren a la misma escuela, sólo se vacunará al grupo familiar.

- Si ocurren dos o más casos en personas no familiares que concurren a la misma escuela (dentro del mismo periodo de incubación), o si se detectara la propagación de la enfermedad por la ocurrencia de casos secundarios, se evaluará si concurren al mismo turno o al mismo grado; en esos casos se vacunará todo el turno o sólo el grado respectivamente.
- Cuando ocurren 2 o más casos en diferentes turnos se deberá vacunar a toda la institución.

• VACUNA ANTIINFLUENZA

- **Agente inmunizante:** Es una vacuna polivalente que contiene tres cepas de virus gripal (2 cepas del tipo A y 1 del tipo B) fraccionado, inactivado y purificado, obtenidas en cultivos celulares de embrión de pollo. La frecuente variación de los responsables antigénicos del virus hace necesario adecuar anualmente la composición para que represente los virus que probablemente circulen en la estación invernal.
- **Indicación:** Debe aplicarse a comienzo del otoño (antes de la segunda quincena de abril en el hemisferio sur). La vacuna está indicada a partir de los 6 meses de edad sin límite máximo de edad. Está indicada en adultos y niños con afecciones crónicas de los sistemas pulmonar y cardiovascular (ej. cardiopatía, asma grave, enfisema, enfermedad fibroquística, hipertensión pulmonar, etc.), pacientes con enfermedades metabólicas (diabetes), insuficiencia renal, hemoglobinopatías e inmunocomprometidos, terapia prolongada con ácido acetilsalicílico, prematuros con peso menor a 1.500 grs, personal de salud, empleados de instituciones geriátricas y de cuidados crónicos que tienen contacto con pacientes, personas que ocupan funciones críticas en caso de epidemia (servicios de seguridad, escuelas), convivientes con pacientes inmunosuprimidos.

Luego de la epidemia de Influenza H1N1 en el año 2009 se ampliaron los grupos de edad para la vacunación con la cepa H1N1 (vacuna monovalente o trivalente), incluyendo a todos los niños entre 6 meses y 2 años independientemente de los factores de riesgo, embarazadas y puérperas.

- **Dosis:** La dosis es 0,25 ml en menores de 3 años y 0,5 en mayores de esa edad. Se aplicarán 2 dosis separadas por 4 semanas en la primovacuna de menores de 9 años. Para la vacuna H1N1 (monovalente) se aplicará una dosis de 0,5 ml en mayores de 3 años y dos dosis de 0,5 ml separadas por 3 semanas en niños de 6 a 35 meses.
- **Revacunación:** Anualmente en el otoño mientras persistan las condiciones que hicieron necesaria su indicación.
- **Inmunidad:** A partir de su aplicación el nivel de anticuerpos alcanza un grado adecuado de protección en la 2^{da} semana y permanecerían 12 meses.
- **Efectos adversos:** Son poco frecuentes. A nivel local dolor fugaz, induración y rara vez eritema. Como efectos generales pueden presentarse fiebre, malestar, mialgia y otros síntomas sistémicos, generalmente horas después de la vacunación.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa (anafilaxia) posterior a una dosis previa o a componentes de la vacuna, especialmente a proteínas del huevo.

• VACUNAS ANTIMENINGOCÓCCICAS

- **Agente inmunizante:** Existen vacunas con distintas combinaciones de cepas de *Neisseria meningitidis* (meningococo). Se encuentran disponibles vacunas polisacáridas, para utilizar a partir de los 2 años de edad (Bivalente AC; Tetravalente ACYW135; Bivalente BC) y vacuna conjugada anti meningococo C (preparada con polisacáridos meningocócicos grupo C conjugado con la porción

proteica del toxoide tetánico) para utilizar a partir del 2º mes de vida.

- **Indicación:** Las vacunas polisacáridas inducen anticuerpos humorales de corta duración, 4 o 5 años, y la respuesta es moderada en menores de 5 años. Por este motivo están reservadas para situaciones especiales (brotes epidémicos, población de riesgo en zonas endémicas). Cuando se decide realizar vacunación en una zona donde se comprueba un brote epidémico, la vacuna deberá seleccionarse de acuerdo a la cepa prevalente y al grupo etario más afectado. Para definir la vacunación deberá tenerse en cuenta que en la vacuna AC el componente anti A es eficaz a partir de los 3 meses de edad y en la vacuna BC se comprobó efectividad del 74 % a partir de los 4 años de edad para el componente B. La vacuna conjugada anti C es inmunogénica en lactantes a partir del 2º mes de vida y además es efectiva para disminuir la colonización nasofaríngea del germen. Tienen excelente respuesta inmunogénica y sería efectiva para prevenir la enfermedad invasiva.

- **Dosis:**

- Vacuna AC: se aplicará una dosis única de 0,5 ml, intramuscular, a partir de los 2 años de edad en caso de brote por grupo C y desde los 6 meses si el brote es por grupo A.
- Vacuna BC: se aplicarán 2 dosis de 0,5 ml cada una, intramuscular, con un intervalo no menor de 6 a 8 semanas.
- Vacuna conjugada C: en menores de 1 año de edad, se iniciará la vacunación después de los dos meses de vida, repitiendo la dosis con intervalo de un mes (en total NeissVac C: 2 dosis, y Menjugate: 3 dosis. Los dos laboratorios recomiendan dos dosis de vacuna). En mayores de un año se indicará una dosis única.

- **Revacunación:** Cuando corresponda, está indicado revacunar con una dosis de la

vacuna adecuada, de acuerdo con la duración de la inmunidad de la vacunación: AC, 3 años, BC, no menos de 2 años, C luego de 5 años.

- **Inmunidad:**

- Vacuna AC: Lactantes vacunados al 3º mes de edad tuvieron una tasa de seroconversión de 88% luego de la segunda dosis aplicada entre los 7 y los 12 meses de edad.
- Vacuna BC: El componente anti B ha demostrado, con 2 dosis, una eficacia de 83% a partir de la pubertad. No se conocen publicaciones sobre la eficacia del componente C de la vacuna.
- Vacuna tetravalente: Los componentes anti W135 y anti Y son eficaces a partir de los 6 meses de edad, los componentes anti A y anti C se comportan igual que en la AC.
- Vacuna conjugada C: al mes de la administración de una única dosis el 100 % de los niños entre 12 y 17 meses de edad desarrollaron anticuerpos. También se demostró que una única dosis inducía memoria inmunológica. Al mes de la administración de una única dosis de la vacuna, el 98,6% de los niños entre 3 años y medio y 6 años de edad desarrollaron anticuerpos séricos bactericidas.

- **Efectos adversos:** Los efectos locales suelen ser leves (eritema, dolor e induración en el lugar de la inyección de 1 a 2 días de duración). Con la vacuna BC se han observado petequias en el lugar de la inyección, dolor, con limitación de la movilidad del miembro. Los efectos generales también suelen ser leves (febrícula o fiebre $< 40^{\circ}\text{C}$, leve decaimiento, vómitos, diarrea, cefalea, irritabilidad, somnolencia, dolor abdominal, prurito, exantema, mialgias, linfadenopatías). Con la vacuna BC, pueden observarse shock con hipotonía y/o hiporrespuesta (HHE), convulsiones, encefalopatía, síndrome febril

con temperatura $> 40^{\circ}\text{C}$, síndrome purpúrico con o sin poliartritis. Estas reacciones son muy poco frecuentes y aparentemente no dejan secuelas.

• **Contraindicaciones:**

- Primarias (para la aplicación de la primera dosis de todas las vacunas anti-meningocóccicas)
 - Hipersensibilidad a algunos de los componentes del producto
 - Procesos febriles o enfermedades agudas que impliquen compromiso del estado general.
 - Embarazo y lactancia.
 - Vacuna BC: convulsiones, enfermedades purpúricas.
- Secundarias (para la aplicación de la 2ª dosis de la vacuna BC): no deben recibir la segunda dosis las personas que dentro de las 72 horas de la primera dosis presentaron algunos de los siguientes síndromes: síndrome de colapso o shock con hipotonía y/o hiporrespuesta (HHE), convulsiones, encefalopatía, llanto o grito continuo; síndrome febril con temperatura axilar mayor de 40°C , síndrome purpúrico con o sin poliartritis.

• **Profilaxis post exposición:** se recomienda en contactos familiares, contacto en el jardín o guardería en los 5 días previos, exposición directa a secreciones del caso índice en los 5 días previos, reanimaciones boca a boca, contacto sin protección durante la intubación endotraqueal o durante la aspiración de secreciones respiratorias, dormir o comer con frecuencia en la misma vivienda que el caso en los 5 días previos. La quimioprofilaxis se realiza durante 2 días con rifampicina 10 mg/k/día en menores de un mes y 20 mg/k/día en mayores. Otras opciones son: ceftriaxone 125 mg única dosis en menores de 15 años y 250 mg única dosis en mayores de 15 años o ciprofloxacina 500 mg única dosis en mayores de 18 años.

• **VACUNAS ANTINEUMOCOCCICAS**

Vacuna polisacárida 23 valente

- **Agente inmunizante:** Es una vacuna polivalente elaborada en base a antígenos polisacáridos purificados obtenidos de 23 serotipos de *Streptococcus pneumoniae*. Los serotipos que la integran son: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F y 33F.
- **Indicación:** Está indicada a partir de los 2 años de edad en grupos de alto riesgo de padecer infecciones invasivas por *Streptococcus pneumoniae*: Anemia drepanocítica, cardiopatía crónica, enfermedades pulmonares crónicas, diabetes mellitus, hepatopatía crónica, fistula de líquido cefalorraquídeo, asplenia funcional o anatómica, implante coclear, HIV, leucemias, linfomas, mieloma múltiple, enfermedad maligna generalizada, falla renal crónica, síndrome nefrótico, tratamientos con quimioterapia o corticoides, transplantes de órganos. Las embarazadas que pertenecen a grupos de riesgo pueden recibir la vacuna a partir de la semana 16 de gestación.
- **Dosis y vía de administración:** Se aplicará una dosis única de 0,5 ml, vía intramuscular. Se recomienda su aplicación por lo menos dos semanas antes de esplenectomía, comienzo de tratamiento anti-neoplásico o transplante.
- **Revacunación:** Se indicará una sola revacunación a pacientes con alto riesgo de padecer severa infección invasiva neumocócica (asplenia funcional o anatómica, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, HIV, transplante, enfermedades malignas y tratamiento inmunosupresor). No tienen indicación de revacunarse los pacientes con enfermedad crónica pulmonar, cardiovascular, hepática, diabetes mellitus, alcoholismo o fistula de líquido cefalorraquídeo. La revacunación se realizará después de 3 años de la primera dosis en niños menores 10 años de edad,

y luego de 5 años en los mayores de 10 años de edad.

- **Inmunidad:** La eficacia protectora se presenta a partir de los 15 días de aplicación. La duración de la inmunidad se estima en 5 años, disminuyendo a 3 años en pacientes con inmunocompromiso.
- **Efectos adversos:** Los efectos locales son leves y se resuelven en menos de 48 hs (eritema, induración, dolor). Pueden presentar fiebre. Las reacciones locales o generales son más frecuentes y severas en las revacunaciones.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa (anafilaxia) posterior a una dosis previa o a algún componente de la vacuna.

Vacunas conjugadas antineumocóccicas

- **Agente inmunizante:** Se han logrado vacunas utilizando la técnica de conjugar antígenos polisacáridos a proteínas transportadoras (carriers) en forma covalente. Estas vacunas han demostrado muy buena inmunogenicidad para la mayoría de los serotipos evaluados, y eficacia protectora para infecciones invasivas desde los 2 meses de edad. Se encuentra disponible un conjugado 7-valente (serotipos 4, 6B, 9V, 14, 19F, 23F y 18C), una 10 valente (agrega los serotipos 1, 5 y 7F) y otra 13 valente (agrega los serotipos 3, 6A y 19A).
- **Indicación:** actualmente debe aplicarse a todos los niños menores de 2 años de edad. Su indicación para niños de otros grupos etarios sería sobre bases individuales, teniendo en cuenta los grupos de riesgo mencionados para la indicación de la vacuna polisacárida 23-valente.
- **Esquema de administración:** se indicarán 2 dosis a los 2 y 4 meses de edad, y un refuerzo a los 12 meses de edad. Para los niños entre 12 y 24 meses de edad se aplicarán 2 dosis. La edad mínima para iniciar la vacunación es de 6 semanas, el intervalo entre dosis debe ser de 8 semanas y el

intervalo mínimo entre última dosis y refuerzo de 2 meses. Desde los 24 meses y hasta los 6 años se aplicará una única dosis. En niños menores de 6 meses con inmunosupresión se aplicarán 3 dosis, a los 2, 4 y 6 meses, y un refuerzo a partir del año de vida. (Tabla XVI.1.1)

- **Inmunidad:** después de 3 o 4 dosis la eficacia estimada frente a los serotipos específicos de la vacuna es del 94-97 %. Sólo el 54 % de los serotipos de neumococo circulantes en la Argentina, según datos del Sistema Regional de Vacunas (SIREVA), están incluidos en la vacuna heptavalente (esto varía de acuerdo al año, la edad y la infección).
- **Efectos adversos:** Los efectos locales son leves (dolor, induración y rubor en las primeras 48 hs.). Puede presentar fiebre, irritabilidad, somnolencia, anorexia, vómitos, diarrea. Raramente convulsiones febriles, episodio de hipotonía-hiporreflexia, catarro, urticaria.
- **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a algún componente de la vacuna o al látex. Embarazo.

• VACUNA ANTIVARICELA

- **Agente inmunizante:** es una vacuna a virus vivos, atenuados.
- **Indicaciones:** Podría indicarse en todos los niños a partir de los 12 meses de edad, adolescentes y adultos sanos susceptibles. Está indicada en personas sanas susceptibles, con alto riesgo de exposición o transmisión (personal de salud, familiares de inmunocomprometidos, personal de guarderías, jardines, colegios e instituciones, mujeres en edad fértil -evitar el embarazo por 1 mes después de la vacunación-). La situación de pacientes con enfermedades malignas o crónicas, en programa de transplante o HIV será considerada con el especialista.
- **Dosis y vía de administración:** (vía subcutánea) Entre 12 meses y 12 años de edad se aplicará 1 dosis de 0,5 ml; en mayores de 12

TABLA XVI.1.6. **Esquema de vacunación antineumocócica con vacuna conjugada**

EDAD EN EL MOMENTO DE LA 1º DOSIS	ESQUEMA
< 12 meses	2 dosis y 1 refuerzo.
12 - 23 meses	1 dosis y 1 refuerzo
24 meses hasta 6 años	1 dosis

años se aplicarán 2 dosis de 0,5 ml con intervalo de 4-8 semanas; en pacientes HIV, el intervalo entre dosis será de 3 meses.

- **Revacunación:** se recomienda una dosis de refuerzo.
- **Inmunidad:** La tasa de seroconversión es > 95 % luego de una dosis de vacuna en niños de 1–12 años, y en los ≥ 13 años es 78 % después de la primer dosis y 99 % luego de la segunda dosis. La eficacia clínica es del 70-90 % para las formas leves y del 100 % para las formas graves. La duración de la inmunidad sería mayor de 20 años.
- **Efectos adversos:**
 - Locales: eritema, tumefacción y dolor (10–30 %). Pueden aparecer vesículas (1 a 5), en la primer semana (< 2%).
 - Generales: rash variceliforme con pocas lesiones en las 3-4 semanas siguientes a la vacunación (4-8 %). El virus vacunal puede ser aislado de las lesiones que aparecen en algunos vacunados, pero su riesgo de transmisión es extremadamente bajo.
 - Pacientes inmunocomprometidos pueden presentar fiebre (5-10 %) y rash variceliforme (20-40 %). No se observó diseminación visceral.
- **Contraindicaciones:** Reacción alérgica severa (anafilaxia) a la vacuna o a alguno de sus componentes (neomicina, gelatina). Inmunodeficiencias (congénitas, adquiridas, tumores, tratamiento con inmunosupresores o radioterapia). Pacientes HIV con alteraciones inmunológicas severas.

Embarazo o posibilidad de embarazo dentro del mes. Tratamiento con altas dosis de corticoides. Dentro de los 3 meses posteriores a la radioterapia.

- **Precauciones:** reciente administración de sangre o hemoderivados (postergar vacunación por 5 meses), tratamiento con salicilatos, el tratamiento antiviral contra el virus herpes (ej. aciclovir o valacyclovir) puede reducir la eficacia de la vacuna anti-varicela; estas drogas deben ser discontinuadas ≥ 24 hs antes de la administración de la vacuna antivariela, si fuera posible.
- **Inmunoprofilaxis:** la vacunación postexposición es efectiva en aproximadamente el 90 % para prevenir o modificar la severidad de la varicela, si es aplicada a una persona susceptible, dentro de los 3 días y posiblemente hasta el 5to. día de la exposición al caso de varicela.

La gammaglobulina específica se utiliza en contactos con riesgo de padecer complicaciones severas por varicela (inmunocomprometidos, cáncer, embarazadas, quemados, prematuros < de 28 semanas o < de 1 kg, prematuros cuya madre no ha tenido varicela, recién nacidos de madres con varicela en los 5 días previos o 48 horas luego del parto). Dosis 1.25 ml cada 10 kg IM. Aplicar dentro de las 48 horas.

El aciclovir administrado entre el 7º y 9º día podría ser efectivo para prevenir o modificar la enfermedad. La dosis es de 80 mg/k/día dividido en 4 tomas, durante 7 días.

• VACUNA ANTIROTAVIRUS

- **Agente inmunizante:** Existen 2 vacunas orales atenuadas. Una contiene 5 virus híbridos bovino-humano (cepa G1, G2, G3, G4, P[8]). La otra contiene una única cepa de origen humano (cepa G1P[8]).
- **Indicaciones:** Ambas vacunas se administran por vía oral. La vacuna atenuada con cinco virus híbridos bovino-humano se utilizan a partir de los 2 meses de edad, en un número de 3 dosis con 2 meses de intervalo entre cada dosis. La vacuna oral atenuada que contiene una única cepa de origen humano se utiliza a partir de los 2 meses de edad, en un número de 2 dosis con 2 meses de intervalo entre ambas. Edad mínima para aplicar la primera dosis: 6 semanas. Edad máxima para aplicar la primera dosis: 14 semanas y 6 días. Edad máxima para aplicar la segunda dosis: 8 meses 0 días.

De ser posible el esquema de inmunización debe completarse con el mismo producto, sin embargo no debe diferirse la vacunación si no se cuenta con el mismo producto previamente aplicado o se desconoce el mismo, en estas situaciones debe completarse el esquema con el producto disponible. Si una de las dosis fue la vacuna RV pentavalente humano bovino o se desconoce el producto aplicado se debe completar el esquema en total de tres dosis.

Si el paciente vomita luego de la aplicación de la vacuna, no es necesario repetir la dosis de la misma.

- **Inmunidad:** La vacuna atenuada con cinco virus híbridos bovino-humano tiene una eficacia estimada en 98 % para protección contra gastroenteritis severa por rotavirus y en 95% contra hospitalización por gastroenteritis. La vacuna de una única cepa tiene una eficacia de 85% para protección contra gastroenteritis severa y contra hospitalización.
- **Efectos adversos:** la seguridad con respecto a invaginación intestinal de ambas

vacunas quedó demostrada al no presentarse más casos de esta enfermedad en los niños que recibieron la vacuna comparados con aquellos que recibieron placebo.

- **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad luego de una dosis. No se dispone de información de seguridad ni eficacia en inmunocomprometidos ni en pacientes que recibieron sangre o hemoderivados en los días previos.

• VACUNA ANTIRRABICA

- **Agente inmunizante:** virus rábico inactivado. Actualmente hay 3 tipos de vacunas:
 - **Vacuna CRL** (Fuenzalida & Palacios) contiene 3 cepas de virus rábico: CVS, 51 y 91 inactivadas. Efectos adversos: Pueden manifestarse dolor, prurito, eritema, induración en la zona de inoculación. Si bien la inoculación parenteral estimula la formación de anticuerpos antimielina y podrían presentarse complicaciones como Síndrome de Guillain Barré, parálisis ascendente de Landry y encefalitis desmielinizantes, los riesgos son extremadamente bajos. Contraindicaciones: hipersensibilidad.
 - **Vacuna producida en células Vero:** es una suspensión estabilizada y liofilizada de virus rábico fijo de cepa Winstar, Pitman-Moore 38-1503-3M. Efectos adversos: Puede presentar dolor, eritema, pápula indurada, prurito local, adenopatías en la cadena ganglionar local, fiebre, astenia, adinamia y erupción. Contraindicaciones: hipersensibilidad a algún componente.
 - **Vacuna producida en embrión de pato:** se emplea la cepa Pitman-Moore. Efectos adversos: Puede presentar eritema, induración y prurito local. Contraindicaciones: hipersensibilidad a algún componente.

• Indicaciones:

- Profilaxis pre exposición en grupos de alto riesgo (trabajadores de laboratorios

que manipulan el virus, veterinarios, espeleólogos, viajeros a zonas endémicas). El esquema con vacuna de tejido nervioso es de 4 dosis aplicadas los días 0, 7, 28 y 90. Las vacunas de células Vero y de embrión de pato se administran en tres dosis los días 0, 7 y 21 o 28. Es indispensable evaluar el nivel de anticuerpos anualmente mientras persista el riesgo (anticuerpos protectores: 0,5 UI/ml).

- Profilaxis post exposición: está indicada en determinadas situaciones: animal agresor que desaparece o muere; lesiones en cara, cuello, punta de los dedos de la mano o mucosas si el animal desaparece, muere o no puede ser identificado; heridas profundas en piel o mucosas; rasguños de animales sospechosos o desaparecidos; inmunocomprometidos; mordeduras por especies silvestres; personal de laboratorio accidentado con material contaminado. El esquema con vacuna Fuenzalida Palacios es de 7 dosis en forma diaria y 3 refuerzos a los 10, 20 y 30 o 60 días de la última dosis. Las vacunas de células Vero y de embrión de pato se administran los días 0, 3, 7, 14, 28 y un refuerzo optativo a los 90 días. En exposiciones

graves también se indica gammaglobulina antirrábica.

- Contacto o mordedura de cualquier tipo y localización de animal con antecedentes epidemiológicos confiables: NO vacunar
- Mordedura por animal con antecedentes epidemiológicos de riesgo. Heridas graves en cualquier localización o leves en cabeza cuello o dedos: vacunar los 3 primeros días. La continuidad del tratamiento dependerá del resultado de la observación del animal por 10 días.
- Animal rabioso, sospechoso, desaparecido o muerto: si no hay contacto directo con la boca o saliva del animal o existe este contacto pero en piel sin lesiones preexistentes: NO vacunar. Si hay contacto directo con la boca o saliva del animal sobre mucosas o piel con lesiones preexistentes: vacunar.
- **Revacunación:** si se produce una nueva exposición antes del año de finalizado el tratamiento se realizará serología o se colocará una dosis de refuerzo. Luego del año determinar anticuerpos y simultáneamente aplicar 1 dosis de vacuna; según el título de anticuerpos se aplicarán las dosis siguientes.

XVI.3. ESQUEMA BASICO DE VACUNACION

TABLA XVI.3.1. **Calendario Nacional de Vacunación de la República Argentina (2012)**

EDAD	BCG (1)	HB (2)	NEUMOCOCO CONJUGADA (3)	DTP- HB- Hib (4)	DTP- Hib (5)	OVP (6)	SRP (7)	GRIPE	HA (8)	DTP (9)	dTap (10)	dT (11)	VPH (12)	SR (13)	FA (14)	FHA (15)
R. nacido	Única dosis (A)	1º dosis (B)														
2 meses			1º dosis	1º dosis		1º dosis										
4 meses			2º dosis	2º dosis		2º dosis										
6 meses				3º dosis		3º dosis										
12 meses			Refuerzo				1º dosis	Dosis anual (E)	Única dosis						1º dosis	
18 meses				1º refuerzo		4º dosis										
24 meses																
5-6 años (ingreso escolar)						Refuerzo	2º dosis			2º refuerzo						
11 años		Iniciar o completar esquema (C)					Iniciar o completar esquema (D)				Refuerzo		3 dosis (J) (mujeres)			
A partir de los 15 años																Única dosis
16 años												Refuerzo (I)				
Cada 10 años												Refuerzo			Refuerzo	
Embarazadas								Dosis anual (F)				Refuerzo (K)				
Puerperio								Dosis anual (G)						Única dosis (D)		
Personal de salud		3 dosis						Dosis anual			1 dosis (H)					

(A) Antes de egresar de la maternidad; (B) En las primeras 12 horas de vida; (C) Si no hubiera recibido el esquema completo deberá completarlo. En caso de tener que iniciarlo: aplicar 1º dosis, 2º dosis al mes de la primera y 3º dosis a los 6 meses de la primera; (D) Si no hubiera recibido dos dosis de Triple Viral más una dosis de Doble Viral; (E) Deberán recibir en la primovacunación 2 dosis de vacuna separadas al menos por cuatro semanas; (F) En cualquier trimestre de la gestación; (G) Madres de niños menores a 6 meses que no se vacunaron durante el embarazo; (H) Personal de salud que atiende niños menores de 1 año; (I) Los que comenzaron el plan dT no les corresponderá este refuerzo a los 21 años; (J) Aplica 1º dosis, 2º dosis al mes de la primera y 3º dosis a los 6 meses de la primera; (K) Iniciar o completar esquema; (L) BCG: tuberculosis (formas invasivas); (M) HB: Hepatitis B; (N) Previene la meningitis, neumonía y sepsis por neumococo; (O) DTP-HB-Hib (Pentavalente): difteria, tétanos, Tos convulsa, Hep B, Haemophilus Influenzae b; (P) DTP-Hib (Cuádruple): difteria, tétanos, Tos convulsa, Haemophilus Influenzae b; (Q) OVP (Sabin): poliomielitis oral; (R) SRP (Triple viral): sarampión, rubéola, paperas; (S) HA: Hepatitis A; (T) DTP (Triple bacteriana celular): difteria, tétanos, Tos convulsa; (U) dTpa (Triple bacteriana acelular): difteria, tétanos, Tos convulsa; (V) dT (Doble bacteriana): difteria, tétanos; (W) VPH: Virus papiloma humano; (X) SR (Doble viral): sarampión, rubéola; (Y) FA (Fiebre amarilla): residentes o viajeros a zonas de riesgo; (Z) FHA (Fiebre Hemorrágica Argentina): residentes o trabajadores con riesgo ocupacional en zonas de riesgo.

• VACUNA ANTIAMARILICA

- **Agente inmunizante:** es una suspensión liofilizada de virus vivo atenuado de la cepa 17 D obtenida en huevos embrionados de pollos.
- **Indicaciones:** el Ministerio de Salud de la Nación establece la obligatoriedad de aplicar la vacuna antiamarilica a toda persona a partir del año de edad que habite en “áreas de alto riesgo para fiebre amarilla” (todos los departamentos de nuestro país que son limitrofes con Brasil y Bolivia). También se resuelve aplicar la vacuna de la fiebre amarilla a los viajeros que ingresan o salen de zonas endémicas o epidémicas.
- **Dosis y vía de administración:** se aplicará una dosis de 0,5 ml, vía intramuscular o subcutánea.
- **Revacunación:** cada 10 años en caso de viaje a zona endémica o epidémica, para cumplir con el reglamento sanitario internacional.
- **Inmunidad:** la eficacia es mayor al 95%. La inmunidad es duradera, probablemente para toda la vida.
- **Efectos adversos:** se presentan entre el 5° y 10° día post vacunación. Los más frecuentes son cefalea, fiebre, malestar general y reacción local en el sitio de inyección. Los efectos severos son más raros: enfermedad viscero- trópica (dentro de los primeros 7 días), enfermedad neurotrópica (entre el 7° y 21° días) y reacciones anafilácticas.
- **Contraindicaciones:**
 - Niños menores de 6 meses de vida.
 - Mayores de 60 años de edad.
 - Reacción anafiláctica a la ingestión de huevos y sus derivados.
 - Inmunocomprometidos.
 - En lo posible no vacunar durante el embarazo. De ser necesario, no aplicar antes del 6to mes de embarazo.

XVI.4. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA EN NIÑOS CON BAJA TALLA

La orientación diagnóstica frente a un niño con problemas de crecimiento depende de la edad, ya que en menores de dos años el planteo es muy distinto al que corresponde en mayores de esa edad. En los menores de dos años de edad los problemas de crecimiento son en general de causa multifactorial, y el tamaño (bajo peso o baja talla) está muy relacionado con el crecimiento que han experimentado en su vida intrauterina. El retardo del crecimiento o la falta de aumento de peso en el lactante es un problema netamente pediátrico; el rol del pediatra aquí es decisivo y es él quien debe conducir los estudios y construir una hipótesis diagnóstica.

En la edad escolar y adolescencia, los problemas de crecimiento son en general de causa unifactorial, y es acerca de este grupo que se hace hincapié a continuación.

Ante toda consulta por baja talla el primer paso es medir correctamente al niño, con técnicas e instrumentos adecuados. A este fin se pueden seguir las recomendaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría. Luego se debe graficar estas mediciones en relación a la edad. Si la talla se encuentra por encima del centilo 3°, entonces no hay baja talla y el manejo es como el de cualquier niño que quiere tener un cuerpo diferente al que tiene. La tarea del pediatra aquí es ayudar al niño (o a los padres) a aceptar su propio cuerpo.

Toda estatura por debajo del centilo 3° debe ser considerada anormal (aún recordando que 3 % de los niños se encuentran por debajo de ese límite), efectuándose entonces el diagnóstico de baja talla. En este caso, el paso siguiente es medir a los padres, recordando que la estatura referida debe ser considerada con mucha cautela.

Si la estatura del niño es baja para la población (entre -2 y -3 DS) pero normal para los padres, y el examen físico y la velocidad de crecimiento son normales, corresponde el diagnóstico de baja talla familiar (el tipo más frecuente). Se debe recordar que el diagnóstico de baja talla familiar no corresponde a niños con déficit de talla por debajo de -3 DS.

Si la talla es baja para la población y para los padres, corresponde entonces el diagnóstico de baja talla para padres. Los niños con este diagnóstico se dividen en dos grandes grupos: 1) con malformaciones, deformaciones o alteraciones de las proporciones corporales, y 2) sin esas alteraciones, con apariencia normal.

En el primer grupo se encuentran los síndromes malformativos asociados a baja talla y muchas displasias esqueléticas. En estos síndromes, la baja talla es sólo una parte del cuadro, y el pediatra deberá reconocerlos y describirlos a fin de orientar adecuadamente el plan de estudio y seguimiento. En las displasias esqueléticas es necesario hacer una exploración de todo el esqueleto con radiografías simples de frente de manos, muñecas, caderas y miembros inferiores y, frente y perfil, de columna y cráneo.

Si el niño tiene una apariencia normal, deberá diferenciarse la maduración lenta de otros problemas.

Los niños con maduración lenta presentan déficit moderado de talla (entre -2 y -3 DS), edad cercana a la pubertad y edad ósea o pubertad retrasadas. Este cuadro es mucho más frecuente en varones. En estos niños la velocidad de crecimiento es normal para estándares pre-puberales y el pronóstico de talla final adulta es normal (en niñas con pubertad retrasada deberá tenerse en cuenta la posibilidad de síndrome de Turner, así como en varones con pubertad precoz deberá evaluarse causas patológicas).

En caso de no tratarse de maduración lenta se deberá pensar en dos tipos de problemas: 1) niños con secuelas de desnutrición o de otro retardo del crecimiento padecido en el pasado y que ahora están creciendo a velocidad normal (p.e.: retardo del crecimiento intrauterino), o 2) niños con retardo del crecimiento actual, es decir con velocidad de crecimiento actual anormalmente lenta.

En el primer grupo (niños con secuelas) es fundamental el interrogatorio, ya que el diagnóstico es retrospectivo. Se suele encontrar un pasado de desnutrición o retardo del crecimiento intrauterino.

El segundo grupo es muy importante, ya que el tratamiento puede mejorar el crecimiento. Este grupo incluye desnutrición en curso, enfermedades crónicas (insuficiencia renal, respiratoria, cardíaca, tuberculosis, etc.), malabsorción (enfermedad celíaca, giardiasis, fibrosis quística, etc.), enfermedades endocrinas (hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento), alteraciones del metabolismo fosfocálcico (raquitismos, etc.), tumores, etc. En todos los casos es necesario contar con el mayor número posible de datos previos de estatura y peso para poder construir retrospectivamente el crecimiento pasado del niño. En estos niños inicialmente se evaluará hemograma, orina, función tiroidea, anticuerpos para enfermedad celíaca, examen parasitológico de materia fecal, radiografía de cráneo, reactividad tuberculínica y radiografía de huesos. Además, en toda niña con baja talla sin causa clara se solicitará cariotipo. Si todos los estudios presentan resultados normales, el especialista programará estudios más específicos en busca del diagnóstico.

Nutrición

XVII.1. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Las necesidades nutricionales, tanto en macro como micronutrientes, dependen fundamentalmente de los procesos biológicos (edad y sexo dependiendo de las características de velocidad de crecimiento de cada etapa, tamaño corporal, actividades que cada individuo desarrolla, o situaciones especiales como el embarazo), así como de condiciones fisiopatológicas que pueden modificar tanto las necesidades como el balance de nutrientes.

Una situación de balance de nutrientes es aquella en que el aporte de nutrientes a partir de la ingesta permite equilibrar la utilización y las pérdidas de esos nutrientes.

Por ser diferentes las condiciones que pueden modificar las necesidades, internacionalmente se ha adoptado la definición de Ingestas Alimentarias de Referencia (Dietary Reference Intakes o DRI), que implican las cantidades de nutrientes que deben ingerirse diariamente para alcanzar las necesidades de nutrientes de la mayoría de los individuos. (ver **Tabla XVII.1.1.**)

Los hidratos de carbono, proteínas y grasas son denominados macronutrientes, por corresponder a las principales fuentes de energía de la dieta.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono cumplen una función energética. Los principales hidratos de carbono en la dieta se clasifican en azúcares (monosacáridos como glucosa y fructosa, o disacáridos como sucrosa, maltosa y lactosa) y polisacáridos. Junto con la glucosa absorbida, otros nutrientes (aminoácidos, glicerol o ácidos orgánicos) se convierten en glucosa en el hígado. Se almacenan en forma de glucógeno en el hígado y músculo, o como triglicéridos en el tejido adiposo.

Proteínas

Las proteínas ingeridas son absorbidas en forma de aminoácidos y son principalmente captados por el hígado, donde formarán parte de proteínas funcionales (enzimas o proteínas plasmáticas) o estructurales, o bien serán degradados para formar compuestos energéticos. Un grupo particular de aminoácidos, denominados esenciales por no ser posible que sean sintetizados por el

organismo (treonina, valina, leucina, iso-leucina, lisina, triptofano, fenilalanina, metio-nina e histidina) son particularmente impor-tantes en la dieta.

Lípidos

Constituyen un grupo heterogéneo, entre los que los triglicéridos constituyen el 98%. Se incluyen además fosfolípidos, ácidos grasos, monoglicéridos, diglicéridos y este-roles, entre otros. Cumplen tanto una función energética como estructural. Los lípidos, particularmente en los primeros años son

fundamentales para el desarrollo del sistema nervioso central.

Composición de la dieta

Una dieta equilibrada se espera que esté compuesta por estos macronutrientes en la siguiente proporción: Proteínas: 20 %; Hidra-tos de carbono: 50 %; Lípidos 30 % (1-2 % de ácidos grasos esenciales). Las proteínas generan 4,3 cal/g, los lípidos 9,1 cal/g y los hidratos de carbono 4,3 cal/g.

TABLA XVII.1.1. Referencia de ingesta dietética recomendada. (Tomado de Food and Nutrition Borad, Institute of Medicine, Nacional Academy of Sciences)

EDAD	AGUA (L/día)	HC (g/día)	GRASA (g/día)	PROTEÍNAS (g/día)
0-6 meses	0,7	60	31	9,1
7-12 meses	0,8	95	30	11
1-3 años	1,3	130	ND	13
4-8 años	1,7	130	ND	19
9-13 años	2,4	130	ND	34
14-18 años	3,3	130	ND	52

ND: No determinado

TABLA XVII.1.2. Requerimiento de vitaminas y minerales

EDAD (AÑOS)	MINERALES			VITAMINAS							
	CALCIO *	FÓSFORO *	HIERRO *	A **	B1 *	B2 *	B6 *	C *	D **	E *	NIACINA *
0-0,5	210	100	---	400	0,2	0,3	0,1	40	5	4	2
0,6-1	270	275	11	500	0,3	0,4	0,3	50	5	5	4
1-3	500	460	7	300	0,5	0,5	0,5	15	5	6	6
4-8	800	500	10	400	0,6	0,6	0,6	25	5	7	8
9-13	1300	1250	8	600	0,9	0,9	1,0	45	5	11	12
14-18	1300	1250	11#	900##	1,2	1,3	1,3	75	5	15	16

*: mg/día
**: µg/día
#: en la mujer 15 mg/día
##: en la mujer 700 µg/día

XVII.2. ALIMENTACIÓN EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Es fundamental favorecer una alimentación completa, equilibrada, de calidad y segura desde el embarazo y hasta los primeros 3 a 5 años de vida, a fin de favorecer un adecuado crecimiento y desarrollo. Las inadecuaciones nutricionales a edades tempranas han demostrado tener implicancias a lo largo de toda la vida. Los principales periodos reconocidos durante la infancia involucran (Guías Alimentarias para la Población Infantil, Ministerio de Salud, Argentina, 2006):

1. Periodo inicial: Lactancia materna exclusiva
2. Periodo de transición: Alimentación complementaria oportuna
3. Periodo de incorporación a las pautas familiares

1. **Periodo inicial** (1^{er} semestre): La lactancia materna es el alimento ideal durante el primer semestre de vida, y se recomienda que se extienda hasta los 2 años de vida, con una adecuada complementación con otros alimentos. En aquellos casos en que no sea posible sostener la lactancia materna, se podrá recurrir a fórmulas denominadas “de inicio”.

2. **Periodo de transición** (de 6 a 12 meses): La maduración gástrica, renal y neurológica, junto con mayores necesidades de nutrientes justifican en este periodo la complementación de la lactancia materna con otros alimentos, en forma gradual y oportuna.

A los 6 meses se aconseja iniciar con una comida y leche materna a demanda. Se podrán aportar cereales como arroz, harina de maíz, purés de zapallo u hortalizas y jugos de fruta (manzana, banana), carnes y verduras, preferentemente cocidas y trituradas (aportan minerales y vitaminas). No se debe adicionar sal a los alimentos para no habituarse a los niños a sabores muy salados.

Agregar en cada comida una cucharadita de aceite o manteca.

A los 7 y 8 meses se aconseja agregar una comida más (2 comidas y leche materna a demanda).

A partir de los 8 meses los niños necesitan recibir porciones más grandes (medio plato mediano) en cada comida. A los alimentos ya incorporados se puede agregar harina de trigo, sémola o fideos finos, avena, cebada, papilla de legumbres bien cocidas, yema de huevo y postres con leche.

Desde los 9 meses el niño debe recibir 3 a 4 comidas diarias. En este periodo se pueden incorporar todas las frutas frescas, verduras y cereales, tomates, remolacha, espinacas, todos los tipos de pescado cuidando muy bien de retirarle las espinas, huevo entero, bien cocido y picado o en preparaciones, pastas rellenas y guisos con pocos condimentos, dulces de batata o membrillo, y quesos tipo postre y de rallar como condimento.

Es importante evitar fiambres, hamburguesas, salchichas y otros alimentos elaborados, salsas y alimentos condimentados, caldo preparado con cubitos, té de yuyos (anis estrellado, tilo, manzanilla; etc.), productos salados tipo copetín, o alimentos fritos frecuentemente (cuando éstos se brinden es importante cuidar de utilizar aceite nuevo).

La miel debe evitarse hasta haber cumplido el año de edad. Gaseosas, jugos artificiales o de soja no están aconsejados. La bebida ideal es el agua.

3. **Periodo de incorporación a las pautas familiares:** A partir de los 12 meses los niños se irán incorporando progresivamente a la dieta familiar, compartiendo tanto los alimentos como los espacios y momento de comidas. Se aconseja no restringir el consumo de grasas durante los primeros dos años de vida por su importancia en el crecimiento, composición corporal y participación en el desarrollo del sistema nervioso central.

TABLA XVII.2.1. Ventajas de la alimentación con leche humana	
Aporte de nutrientes adecuado a las necesidades	
Mejor digestibilidad	
Disponibilidad permanente.	
Temperatura adecuada.	
Estéril.	
No provoca alergia ni intolerancia.	
El pH más bajo que provoca en las heces del recién nacido favorece la colonización por <i>Lactobacillus bifidus</i> que inhibe la proliferación de gérmenes Gram negativos.	
Ventajas inmunológicas	
Favorece la relación madre-hijo.	
Es económica.	

XVII.3. **DESNUTRICIÓN**

Es la consecuencia de un desbalance entre ingesta de nutrientes y el gasto, a favor del mantenimiento de las necesidades basales, el crecimiento y la actividad. En el niño se manifiesta por déficit ponderal, estatural, o bien según las características de deficiencias en nutrientes específicos.

Los cuadros de desnutrición constituyen un continuo desde la inadecuación entre ingesta y requerimientos nutricionales sin expresión clínica o antropométrica, hasta cuadros clínicos complejos que afectan diferentes aparatos y sistemas. Su valoración y abordaje implica caracterizar y clasificar a los pacientes desde diferentes aspectos:

1. Según la magnitud de la desnutrición: A partir de indicadores antropométricos es posible caracterizar el grado de desnutrición, estimando el grado de déficit en relación con la población de referencia. Históricamente se han utilizado diferentes indicadores así como valores límite para la valoración de desnutrición. Por ejemplo la Clasificación de Gómez, descrita por Federico Gómez y colegas del Departamento

de Nutrición del Hospital de México en 1956, fue definida originalmente con el fin de caracterizar el grado de desnutrición y su relación con la mortalidad infantil, o bien índices como peso/edad, talla/edad o peso talla, contrastando los valores con referencias poblacionales específicas.

Independientemente de las referencias utilizadas y del indicador, se considera déficit a valores por debajo de -2 Desvíos Estándar o por debajo del percentil 3, en tanto que riesgo de déficit a valores por debajo del percentil 10. En el otro extremo, se considera sobrepeso a valores mayores a percentil 90 y obesidad a valores mayores al percentil 97.

2. Según la forma clínica de desnutrición: Los cuadros de desnutrición más manifiestos presentan diferente forma clínica de presentación, y pueden clasificarse como:

- **Marasmo:** Es un estado de desnutrición por deficiencia de calorías totales, producido por hipoalimentación crónica con una dieta relativamente balanceada o por cuadros morbosos a repetición.
- **Kwashiorkor:** Resulta de deficiencia alimentaria de proteínas a pesar de un ingreso calórico adecuado.

- **Marasmo-Kwashiorkor:** Cuadros intermediarios entre los síndromes extremos.

3. Según la evolución:

- **Aguda:** Se presentan fundamentalmente ante deficiencias nutricionales o morbilidad de poco tiempo de evolución, expresándose fundamentalmente con déficit de peso para la edad y particularmente con una incorrecta adecuación peso/talla.
- **Crónica:** Se presenta como consecuencia de deficiencias nutricionales de evolución prolongada, expresándose particularmente con baja talla/edad, conservándose la adecuación peso/talla.

4. Según su etiología

- **Desnutrición primaria:** Debida fundamentalmente a deficiencias en la alimentación, con aporte insuficiente de nutrientes en relación con los requerimientos.
- **Desnutrición secundaria:** Se presenta como consecuencia de procesos mórbidos que limitan la ingestión, absorción o utilización de nutrientes, así como aquellas que favorecen un incremento en las pérdidas.

Luego de haber presentado las formas más clásicas en que se clasifican los grados de desnutrición, es importante resaltar que *malnutrición* incluye tanto aquellas **formas clínicas** severas de desnutrición como el marasmo y kwashiorkor, junto con otras formas menos severas como la baja talla, el sobrepeso-obesidad, o deficiencias de nutrientes como anemia. Particularmente estas tres formas son las más frecuentemente observadas en países de la región de América Latina.

Diagnóstico

Un adecuado abordaje implica la realización de una completa anamnesis, examen físico, antropométrico y de exámenes complementarios.

A. ANAMNESIS

- Valorar enfermedad actual, antecedentes recientes de enfermedad, características y técnica alimentaria
- Antecedentes personales: peso al nacer, historia perinatal, historia alimentaria (lactancia materna, edad de incorporación de alimentos), registros antropométricos previos, antecedentes de morbilidad
- Antecedentes heredofamiliares
- Características socioeconómicas del hogar
- Síntomas específicos

B. EXAMEN FÍSICO

- Edad cronológica
- Examen físico completo: Además del déficit ponderal o pondoestatural, en casos severos podrá observarse alteraciones de piel, mucosas y anexos (piel seca, alteraciones de la pigmentación, descamación, gingivitis, cabellos secos y descoloridos, esmalte dental hipoplásico), disminución del tejido celular subcutáneo, edema, hipotrofia muscular, diarrea a repetición, anemia, apatía, irritabilidad, etc.

C. VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA Y CURVAS DE REFERENCIA

- Valoración antropométrica completa: incluirá peso, talla, perímetro cefálico, circunferencia braquial, circunferencia de cintura, torácica y de la pierna, diámetro biacromial y bicrestal.
- La valoración antropométrica deberá completarse con el contraste de los valores obtenidos a partir de las mediciones

antropométricas con las curvas de referencia, para el cálculo de adecuación correspondientes, calculándose los índices peso/edad, talla/edad, peso/talla o Índice de Masa Corporal (Criterios de Diagnóstico y tratamiento. Crecimiento y Desarrollo; Sociedad Argentina de Pediatría).

D. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Laboratorio: hemograma, recuento de reticulocitos, transferrina, ionograma en sangre, uremia, glucemia, proteiograma, calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, hepatograma, protrombina, VDRL, serología para HIV ante la identificación de condiciones de riesgo, orina completa, cultivos, electrocardiograma en D2.
- Diagnóstico por imágenes: radiografía de tórax, de huesos largos y tobillo en menores de 2 años, y mano y muñeca en mayores de 2 años (estimación de edad ósea).
- En la valoración de pacientes con desnutrición, a partir de determinaciones bioquímicas, las principales observaciones son: Anemia, acidosis metabólica, hiponatremia, hipokalemia, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoproteïnemia e hipoalbuminemia, transaminasas y bilirrubina aumentadas, coagulograma alterado, lípidos descendidos.

Criterios de internación

- Desnutrición de tercer grado
- Desnutrición con edemas
- Desnutrición de segundo o tercer grado con patología infecciosa asociada o deshidratación
- Condiciones sociales

Tratamiento

El paciente desnutrido grave presentará una adaptación metabólica a la depleción

proteico-energética. En los casos severos, un tratamiento inadecuadamente planificado y escalonado puede descompensar el equilibrio logrado, por lo tanto no se debe tratar de corregir en pocos días un proceso que tardó meses en establecerse. En el tratamiento de estos pacientes pueden identificarse **cuatro** etapas.

A. INICIAL DE URGENCIA: Su objetivo es revertir situaciones de riesgo para la vida del paciente. Esto implica restablecimiento del equilibrio hídroelectrolítico o preservación del mismo, especialmente cuando presenta vómitos, diarrea, o anorexia. Para el restablecimiento debe tenerse en cuenta que estos pacientes pueden presentar diversas alteraciones del medio interno que dificultan el tratamiento (hipoproteinemia, acidosis metabólica, hiponatremia, depleción de potasio, hipocalcemia, hipoglucemia, hipomagnesemia). Excepcionalmente la anemia (hemoglobina < 5 g/dl) exigirá la transfusión de glóbulos rojos desplasmatisados. Para evitar lesiones oculares (queratomalacia) se utilizará vitamina A hidrosoluble (menores de 12 meses: 50.000 UI IM o 100.000 UI oral; mayores de 12 meses: 100.000 UI IM o 200.000 UI oral). Si existe lesión corneal se debe realizar tratamiento local con antibióticos. Se administrará dosis única de vitamina K 5 mg IM. Además, deberá tenerse en cuenta el control y tratamiento de eventuales infecciones.

B. COMIENZO DE LA RECUPERACIÓN NUTRICIONAL: Se aplica a los niños que han salido de la etapa de urgencia, con o sin complicaciones y que puedan ingerir alimentos. Con este plan se espera obtener la reanudación del crecimiento y una ganancia ponderal óptima (entre 30 y 40 g/día en los lactantes).

1. Administración de alimentos: Se debe iniciar en forma lenta con una dieta

bien balanceada y fraccionada en 7 u 8 raciones diarias, fundamentalmente para vencer la anorexia inicial propia de los desnutridos. Además se favorece la tolerancia evitando vómitos y diarrea, y se previene la aparición de hipoglucemia. Si la anorexia es muy marcada o la adecuación peso/talla es menor al 70% se podrá comenzar la realimentación por sonda nasogástrica o nasoyeyunal.

2. Proteínas y energía: Se comienza con cantidades subóptimas para aumentar progresivamente. Se comenzará con dieta líquida que aporte 80 a 100 calorías/kg/día y 1 g/kg/día de proteínas.

Estos aportes se incrementarán progresivamente cada 48 a 72 horas. En término de 7 días se intentará llegar a 150-200 calorías/kg/día y 3-4 g/kg/día de proteínas. Se debe tratar de observar la relación de 50 calorías por cada gramo de proteína. Se incrementará el aporte calórico en forma semanal, guiándose por el progreso ponderal hasta superar el cuadro de desnutrición grave. Se utilizarán fórmulas libres de lactosa con caseína y aceites vegetales (girasol, coco, maíz). En pacientes con malabsorción grave, se podrán utilizar fórmulas constituidas por hidrolizados de proteína, triglicéridos de cadena mediana y polímeros de glucosa. Se comenzará con la concentración habitual de la fórmula, para luego aumentar el aporte calórico con el agregado de polímeros de glucosa o harina de arroz (hasta 5 %) y triglicéridos de cadena mediana (hasta 3 %).

Se utilizan las fórmulas de soja en casos de alergia a la leche de vaca o ante la imposibilidad de obtener otra fórmula sin lactosa.

En circunstancias excepcionales será necesario recurrir a la alimentación parenteral (oclusión intestinal, enteritis, malabsorción refractaria al tratamiento, alteración del vaciamiento gástrico persistente con uso de gastroquímicos, estados hipercatabólicos que impidan cubrir el aporte por vía enteral).

3. Agua y electrolitos: Se deberá adicionar potasio hasta alcanzar un aporte de 6 a 10 mEq/kg/día.

4. Vitaminas y minerales: Se administrarán en cantidad suficiente para cubrir el déficit previo y satisfacer el aumento de requerimientos secundarios a la recuperación nutricional.

- Vitamina A: 3.000 a 5.000 UI/día.
- Vitamina C: 50 mg/día
- Vitamina D: 1000 UI/día
- Vitamina B12: 2 µg/día
- Ácido fólico: 1 mg/día
- Hierro: 3 mg/kg/día
- Sulfato de zinc: 10 a 15 mg/día
- Sulfato de magnesio: 3 a 5 mEq/kg/día.
- Sulfato de cobre: 2 a 4 mEq/kg/día.

C. CONSOLIDACIÓN DE LA RECUPERACIÓN NUTRICIONAL: Una vez desaparecidos los edemas, apatía, irritabilidad y lesiones cutáneas, y cuando la curva ponderal está en franco ascenso, habitualmente comienza la fase de recuperación rápida, con aumento rápido de peso y posibilidad de aparición de cuadros carenciales frente al aumento de requerimientos.

Alimentación complementaria y dieta variada: A la dieta anterior se agregan carnes (vaca, pollo, pescado) y mezclas de vegetales (legumbres, arroz, maíz y frutas) hasta alcanzar 3 a 5 g/kg día de proteínas y 150 cal/kg/día. Si es necesario se puede incrementar el aporte calórico hasta 250 a 300 cal/kg/día; este aporte se puede lograr sólo con el agregado de aceites vegetales (hasta el 60% de las calorías totales de la dieta).

Los alimentos que se indiquen deberán reunir las siguientes características: sin gluten, bajo contenido de fibra, sin lactosa, alta concentración energética, baja concentración de disacáridos y alta de polisacáridos. La lactosa se incorporará en forma progresiva a partir del segundo mes de tratamiento.

Evaluación de la recuperación: Se hará en base a la antropometría y al índice creatinina/talla que se obtiene dividiendo la excreción urinaria de creatinina de 24 hs del paciente sobre la correspondiente a un niño normal de la misma talla. Se considerará recuperación total cuando el paciente alcance el 90% del peso esperado para la talla y llegue a un índice creatinina/talla superior a 0,9, o si luego de alcanzar el 90% del peso para la talla cumple 2-4 semanas de tratamiento nutricional adecuado.

D. ADAPTACIÓN EXTRAHOSPITALARIA: Esto abarca la adaptación a la dieta del hogar, evitando recaídas y la protección contra infecciones.

- 1. Readaptación a la dieta del hogar: La dieta del hogar deberá incluir alimentos ricos en proteínas de alto valor biológico y alta densidad calórica.
- 2. Instrucción a los padres.
- 3. Prevención de enfermedades: Se realizará la vacunación adecuada.
- 4. Se indicará un adecuado aporte de vitaminas, calcio, hierro y ácido fólico.
- 5. Controles periódicos

TABLA XVII.3.1. **Signos de mal pronóstico en pacientes desnutridos**

Edad menor de 6 meses
Déficit severo en peso/talla o IMC (inferior a percentil 3)
Infecciones intercurrentes
Alteraciones del sensorio
Lesiones purpúricas
Lesiones cutáneas extensas y crónicas o úlceras de decúbito.
Edema generalizado
Anemia grave
Aceleraciones hepáticas
Hipoproteinemia < 3 g/dl o hipoalbuminemia < 1 g/dl
Lesiones oculares severas

XVII.4. COMPOSICIÓN DE LECHE Y FÓRMULAS INFANTILES

TABLA XVII.4.1. **Análisis nutricional de distintas leches y fórmulas**
(composición aproximada cada 100cc de fórmula reconstituida)

TIPO DE LECHE	PROD.	Dilución (%)	Proteínas (g)	H de C (g)	Lípidos (g)	Calcio (mg)	Fósforo (mg)	Sodio (mg)	Potasio (mg)	Calorias (%)	OSM (mOsm/l)
Naturales	Leche humana	-----	1	7	4,4	27	15	18	52	72	280
Modif. para prematuros	Leche de vaca	-----	3,4	4,8	3,3	122	95	51	157	69	260
	Nutrilon pre-maturos	16,5	2,5	7,6	4,4	100	50	32	74	80	300
	Enfamil pre-maturos	16,5	2,4	9,9	4,1	97	81	47	81	81	270
	Pre Nan	14,2	2,3	8,4	3,4	120	75	30	90	80	240

TIPO DE LECHE	PROD.	Dilución (%)	Proteínas (g)	H de C (g)	Lípidos (g)	Calcio (mg)	Fósforo (mg)	Sodio (mg)	Potasio (mg)	Calorias (%)	OSM (mOsm/l)
Modif. para prematuros	Sancor pretérmino	Fluida	2,2	8,3	4,2	100	70	40	95	80	290
Modif. cuali y cuantitativamente ("materializadas")	Sancor Bebé 1	Fluida	1,5	7,4	3,8	56	29	24	88	70	260
	S 26 gold	12,6	1,5	7,3	3,6	46	33	16	70	67	280
	Nutrilon Premium 1	Fluida	1,5	7,5	3,3	56	28	18	61	66	275
	Nidina 1	-----	2	7	3	63	55	25	86	67	-----
	Vital Infantil 1	Fluida	1,4	7,5	3,5	53	33	25	65	67	-----
	Nan 1	13,2	1,5	7,6	3,4	42	21	16	65	67	260
	Enfamil 1 premium	13	1,5	7	3,7	70	40	20	95	67	288
Modif. cuantitativamente (segui-miento)	Sancor Bebé 2	Fluida	2,2	7,6	3,4	88	63	33	90	70	270
	Vital Infantil 2	Fluida	2	8	3,1	78	48	34	90	68	178
	Nutrilon 2	15	2,4	8,6	3	95	63	42	120	72	190
	Nan 2	14	2	7,8	2,9	79	50	30	90	67	330
	Enfamil 2	15,3	2,3	7,8	3,2	80	60	32	95	70	----
	Nido crecimiento	-----	2,7	7,5	3	120	76	40	121	65	----
Modif. libres de lac-tosa	LK	15	2,4	7,7	3,6	81	45	42	98	73	200
	Nan sin lactosa	13,3	2	8	3,3	65	35	23	80	67	153
De soja	Nutrilon Soya	13	1,8	6,7	3,6	54	27	20	65	66	180
	Nursoy	13	1,8	6,8	3,6	67	50	20	72	67	----
	Isomil	13,5	2	6,8	3,6	70	50	32	76	67	292

XVII.5. COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS

TABLA XVII.5. COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS

CARNES	CALORÍAS (cal/100g)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	H. CARBONO (%)
Cordero	312	15.7	27.4	----
Pollo	97.7	16.3	2.5	----
Vaca	273	12.6	23.7	----
Cerdo	347	10.2	33.9	----
Pescado	60	13.5	0.6	----
Riñon vacuno	136.5	15	8.1	0.9
Hígado Vacuno	131.6	19.7	3.2	6
Jamón	339.8	15.2	31	----

HUEVOS	CALORÍAS (cal/100g)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	H. CARBONO (%)
Huevo entero (2=100g)	157.5	12.8	11.5	0.7
Clara	48.2	11.6	0.2	----
Yema	324.7	16.6	28.7	----
LÁCTEOS	CALORÍAS (cal/100g)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	H. CARBONO (%)
Crema de leche	208	3	20	4
Liviana	376	2	40	2
Pesada	758	0.5	84	----
Manteca	274	18.9	22.1	----
Queso cuartirolo	329	25.9	24.9	----
Queso tipo Chubut	377	28.6	29.4	----
Queso tipo Gruyere	182	14.1	14	----
Leche de vaca	57	3	3	4.5
Dulce de leche	361	8.1	9	61.9
Helado de chocolate	469	4	17	75
Flan	99	2.7	3.3	15
FRUTAS	CALORÍAS (cal/100g)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	H. CARBONO (%)
Banana	86	1.3	----	20.2
Durazno	43.6	0.7	----	10.2
Manzana	47.2	0.2	----	11.6
Naranja	35.2	0.7	----	8.1
Jugo de naranja	22	0.4	----	5.1
Pera	38.8	0.3	----	9.4
Uva	18	0.6	----	4.5
CEREALES-HARINAS	CALORÍAS (cal/100g)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	H. CARBONO (%)
Arroz	345.8	6.9	0.2	79.1
Maíz harina	351	11.1	4	69.9
Maíz fécula	356.6	7.9	2.2	76.3
Pan blanco	268.6	9.3	0.2	57.4
Galletas	369	6.3	11.4	64.2
Pan integral	195	6.9	1.8	40.2
Harina	297	9.6	1.2	66
Fideos sémola	380	15.9	0.8	77.3
Salsa blanca	215	5	16	12
HORTALIZAS	CALORÍAS (cal/100g)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	H. CARBONO (%)
Grupo A	24	1	----	5
Grupo B	44	1	----	10
Grupo C	88	2	----	20

Genética

XVIII.1. ELEMENTOS CLÍNICOS DE SOSPECHA DE ENFERMEDAD O SÍNDROME GENÉTICO

Impacto de los trastornos genéticos

Un 2-3% de los recién nacidos vivos presentan al menos un defecto congénito mayor. El 50% son causados exclusiva o parcialmente por factores genéticos. El 50% de todas las cegueras y sorderas infantiles e incluso el 50% de las dificultades severas del aprendizaje responden a causa genética. En países desarrollados alrededor del 30% de los ingresos en hospitales pediátricos y el 40

-50% de todas las muertes infantiles obedecen a causa total o parcialmente genética.

Etiología

La etiología de los defectos congénitos puede obedecer a causa predominantemente genética (enfermedades cromosómicas como Síndrome de Down y monogénicas –albinismo–) o predominantemente ambiental (embriopatía infecciosa), o ser resultado de la combinación de ambas (defectos congénitos comunes aislados como cardiopatías o defectos del cierre del tubo neural).

TABLA XVIII.1.1. Causas de malformaciones congénitas		
CAUSA		FRECUENCIA
GENETICA	Cromosómica	6%
	Génica	7,5%
	Multifactorial	20-30%
MEDIO AMBIENTAL	Drogas (alcohol, anticonvulsionantes)	2%
	Infecciones intrauterinas	2%
	Enfermedades maternas (DBT, lupus)	2%
	Agentes físicos (radioterapia, hipertermia)	1%
DESCONOCIDAS		50%

Elementos de sospecha de enfermedad genética

- Signos morfológicos
 - anomalías mayores: son todas aquellas malformaciones externas o internas que implican compromiso importante cos-mético y/o funcional.
 - anomalías menores: no poseen repercu-sión cosmética ni funcional.
- Signos funcionales: no todos los trastor-nos genéticos presentan cuadros mal forma-tivos (fibrosis quística, metabolopatías, etc.)

Diagnóstico

Ante la sospecha de un cuadro de origen genético, y mientras se espera la intercon-sulta con el especialista, se deberá comenzar la evaluación del paciente.

- Historia familiar (incluyendo herma-nos, padres, tíos, primos y abuelos): indagar cosanguinidad, infertilidad, abortos espontáneos, muertes neonata-les y fetales, retardo mental, malforma-ciones, y trastornos similares al del niño afectado.
- Antecedentes gestacionales: fiebre ma-terna, metrorragia, enfermedades mater-nas, teratógenos, ecografías prenatales, movimientos fetales.

TABLA XVIII.1.2. Elementos de sospecha de alteraciones genéticas

ANOMALIAS MAYORES	Cardiovasculares	CIV CIA Tetralogía de Fallot Ductus permeable
	Sistema Nervioso Central	Anencefalia Hidrocefalia Microcefalia Mielomeningocele
	Gastrointestinales	Fisura alveolopalatina Hernia diafragmática Atresia esofágica Ano imperforado
	Anomalías de miembros	
	Urogenitales	Agenesia renal Riñón poliquístico Extrofia vesical Genitales ambiguos
ANOMALIAS MENORES	Fosita o mamelón preauricular Pliegue epicántico Estenosis del conducto lagrimal Manchas de Brushfield en el iris Fositas labiales Pliegue palmar único Clinodactilia del quinto dedo Sindactilia del segundo y tercer dedo del pie Mamila supernumeraria Hernia umbilical Hidrocele Fosita pilonidal	

SIGNOS FUNCIONALES	Retardo mental
	Infecciones a repetición
	Hipotonía
	Amenorrea primaria
	Disminución de la fuerza muscular
	Sordera
	Retardo de crecimiento
	Ceguera
	Ataxia
	Hipercrecimiento
	Pérdida de pautas madurativas
	Convulsiones

TABLA XVIII.1.3. **Criterios para solicitar interconsulta con genetista**

- Dos o más malformaciones mayores externas o internas
 - Una malformación mayor y 2 o 3 anomalías menores
 - Retraso madurativo o retardo mental (con o sin malformaciones congénitas y con o sin antecedentes familiares similares)
 - Recién nacido deprimido, con vómitos, convulsiones o acidosis metabólica *
 - Recién nacido hipotónico *
 - Patrón anormal de crecimiento con o sin desproporción de segmentos corporales (retraso del crecimiento, hipercrecimiento, microcefalia, macrocefalia)
 - Desarrollo o diferenciación genital anormal
 - Deficiencias sensoriales congénitas o de aparición tardía (visuales y/o auditivas totales o parciales)*
 - Pérdidas de pautas madurativas ya adquiridas *
 - Anomalías de piel y faneras (ej: edema de manos, lesiones hiper o hipocrómicas) *
 - Anomalías esqueléticas *
 - Anemia o trastornos de la coagulación *
 - Infecciones recurrentes *
 - Síntomas respiratorios crónicos o persistentes, diarrea crónica y desnutrición *
 - Resultado anormal de los estudios realizados en el programa de pesquisa neonatal
 - Anormalidad fetal detectada por estudios prenatales
- (*) no explicado por otra causa confirmada

Considerar el pedido de interconsulta en carácter de URGENTE:

- Frente a un cuadro de riesgo elevado de muerte del paciente
- Deterioro progresivo neurológico
- Sospecha de cuadro metabólico
- Recién nacido con genitales ambiguos
- Nueva gesta materna en curso

• Datos del parto: edad gestacional, puntaje de APGAR, peso, talla y perímetro cefálico al nacimiento, complicaciones neonatales. • Crecimiento y desarrollo: evolución de peso, talla, perímetro cefálico, pautas madurativas.	• Examen físico: deberá ser completo y detallado. Documentar con fotos si se cree conveniente. • Si hay una malformación mayor o 2 ó más menores, se deberá pesquisar sistemáticamente la posible presencia de

otras por medio de los estudios complementarios (ecografía cerebral, abdominal, ecocardiografía, radiografías, fondo de ojo, etc.) e interconsultas necesarias (neurología, oftalmología, cardiología, etc.)

XVIII.2. PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL MORTINATO Y DEL NEONATO MUERTO

Frente a un mortinato o un recién nacido muerto se debe tener en cuenta que el diagnóstico certero es imprescindible para el asesoramiento genético familiar posterior. De los embarazos clínicamente diagnosticados se pierden alrededor del 20%. La muerte fetal o fallecimiento del producto de la concepción después de la 20ª semana de gestación se produce, aproximadamente, en el 1% de los embarazos. Se sabe que el 25% de los mortinatos tienen malformaciones congénitas múltiples. Las anomalías cromosómicas están presentes en el 5% de las muertes neonatales y recién nacidos muertos. (Tabla VXIII 2.1)

Conducta a seguir

- A. ANAMNESIS: Pesquisar historia familiar. Interrogar sobre antecedentes de pérdidas reproductivas a cualquier edad estacional. Evaluar antecedentes del embarazo.
- B. EXAMEN FÍSICO: Establecer edad gestacional, evaluar antropometría y defectos morfológicos.
- C. IMÁGENES: Obtener fotografías (primeros planos donde se observan las malformaciones) y radiografías (cuerpo entero, cabeza y cuello, frente y lateral).
- D. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO: Se deberá efectuar del neonato muerto o del feto, de la placenta y del cordón umbilical.
- E. CONTACTAR AL GENETISTA CLÍNICO.
- F. ESTUDIO CROMOSÓMICO: las anomalías cromosómicas están presentes en el 50% de los abortos espontáneos del primer trimestre, 16% en el segundo trimestre y 5 al 6% durante el tercer trimestre.
- G. OTRAS MEDIDAS: Guardar todo el material posible, según la presunción diagnóstica así como también conservar una gota de sangre en papel de filtro para asesoramiento genético. (Tabla VXIII 2.2)

TABLA XVIII.2.1. Indicaciones absolutas de estudios en el mortinato y neonato muerto	
• Causa de muerte desconocida	
• Malformaciones externas o internas y/o fenotipo peculiar	
• Retardo de crecimiento intrauterino	
• Hidrops no inmunológico	
• Antecedentes de pérdidas fetales o neonatales previas de los padres	

TABLA XVIII.2.2. Técnica para la obtención de muestra para cariotipo	
• Utilizar jeringa descartable con paredes humedecidas con heparina sódica de 5000 UI estéril	
• Realizar extracción de sangre con técnica de hemocultivo (si es mortinato extraer sangre de cordón o por punción cardíaca). Se necesita 1,5- 5 ml de sangre	
• Colocar capuchón en la aguja y rotar e invertir la jeringa para mezclar	

- Rotular con nombre, apellido y número de historia clínica
- Mantener a temperatura ambiente si será procesada dentro de las 48 horas de la extracción. Con mayores demoras conviene refrigerarla. NO congelarla
- **RECORDAR:** Si el paciente fue transfundido se deberá esperar mínimo 3 semanas para tomar muestra de sangre para cariotipo

XVIII.3. SINDROME DE DOWN

Definición

Es una anomalía en el número de cromosomas (aneuploidía), constituida por la presencia de tres ejemplares del cromosoma 21. Es la causa más frecuente de retraso mental identificable de origen genético.

Epidemiología

Ocurre con una frecuencia de alrededor de 1 en 700 recién nacidos vivos y 1 en 150 concepciones, con una relación estimada varón/mujer al nacimiento de 1,5. Las concepciones con trisomía 21 son altamente inviables y alrededor del 80% abortan espontáneamente.

Si bien existe relación entre la ocurrencia de Síndrome de Down con la edad materna, el 80% de los casos nacen de madres menores de 35 años y ocurren en forma esporádica. El riesgo de ocurrencia de acuerdo a la edad materna es 1/1.300 entre 15 y 24 años, 1/1.100 entre 25 y 29 años, 1/350 a los 35 años, 1/100 a los 40 años y 1/25 a los 45 años.

Etiología

En el 95 % de los casos se produce por trisomía libre, existiendo tres copias libres del cromosoma 21, generalmente por no disyunción del mismo durante la meiosis materna. Entre el 2 y 4 % de los niños presentan mosaicismo y el 2 a 4 % restante, traslocación robertsoniana.

Clínica

La expresividad de los rasgos y el coeficiente intelectual varían de un niño a otro. Generalmente el síndrome de Down se sospecha al nacimiento o en el período neonatal. Es fundamental la evaluación y el seguimiento del genetista desde el momento del diagnóstico para confirmarlo y realizar además el consejo genético a la familia. Los signos comunes en el recién nacido son: cara chata, reflejo de Moro débil, hipotonía, hiperlaxitud articular, excesiva piel en la nuca, hendiduras palpebrales hacia arriba, displasia de cadera, orejas pequeñas con hélices plegados, clinodactilia del quinto dedo y pliegue palmar único.

En la **Tabla XVIII 3.1** se evidencian las alteraciones fenotípicas más frecuentes.

TABLA XVIII.3.1. Rasgos fenotípicos frecuentes		
RASGOS	DESCRIPCIÓN	(%)
CRANEOFACIALES	Puente nasal chato	61
	Braquicefalia	76
OCULARES	Hendiduras palpebrales hacia arriba	79
	Epicanto	48
	Catarata congénita	13
	Estrabismo	45

RASGOS	DESCRIPCIÓN	(%)
ORALES	Boca abierta	61
	Fisura labial	56
	Protrusión lingual	42
	Macroglosia	43
CUELLO	Ancho y corto	53
ABDOMEN	Diastasis de rectos	82
	Hernia umbilical	5
GENITALES	Criptorquidia	21
	Pene pequeño	70
MANOS	Anchas y cortas	70
	Braquidactilia	67
	Pliegue transverso	52
	Clinodactilia	59
PIES	Pliegue único 5º dedo	20
	Separación entre 1º y 2º dedo	50
	Pliegues plantares	31
ARTICULACIONES	Hiperlaxitud	62

El crecimiento físico es más lento, por lo que las medidas antropométricas deben ser evaluadas en tablas que corresponden a estándares específicos para niños con esta patología.

El retardo mental existe en todos los niños con síndrome de Down, con variabilidad en el coeficiente intelectual. Los niños afectados en general muestran un rango de coeficiente intelectual de 25-75. El grado de escolarización que el niño pueda alcanzar depende de su coeficiente intelectual, del coeficiente intelectual de los padres y de condiciones medioambientales. Los niños con rasgos fenotípicos de síndrome de Down en los cuales se detecta trisomía 21 en mosaico pueden presentar el síndrome en forma más atenuada.

Los programas de intervención temprana mejoran el desarrollo global, los trastornos del comportamiento alimentario, el lenguaje y la integración social y la adaptación entre padres e hijos. Los hitos iniciales

del desarrollo psicomotor siguen una secuencia sólo apenas más tardía que la de la población en general dada por la hipotonía. La excepción en la adquisición de los hitos se observa en el área del lenguaje, que es la más afectada.

Entre el 1 y 10 % de los niños presentan epilepsia. Puede tratarse de una variedad de *grand mal* u otros tipos, como convulsiones mioclónicas de *petit mal*.

El 40-60% de los bebés con síndrome de Down presenta cardiopatía congénita; alrededor del 50% son defectos del tabique aurículo-ventricular. Un examen clínico normal no excluye la presencia de cardiopatía.

La hipotonía, la hiperlaxitud y las displasias esqueléticas predisponen a otros problemas ortopédicos como escoliosis, inestabilidad de la rótula, inestabilidad o subluxación atlantoaxoidea, subluxación/luxación de cadera, pie plano y metatarso varo. La inestabilidad atlantoaxoidea o subluxación atlantoaxoidea aparece aproximadamente en

el 10-20% de los menores de 21 años. La mayoría carece de síntomas. La pesquisa en fase asintomática es controvertida, pero se recomienda entre los 3 y 5 años de edad, con una radiografía de perfil cervical en posición neutra, en flexión y en extensión o antes de procedimientos quirúrgicos o anestésicos que requieran manipulación del cuello y previo a la realización de actividad física.

Aproximadamente el 50% de estos niños presenta pérdida de audición de tipo conductiva, neurosensorial o mixta, de grado leve a grave. La mayoría se debe a hipoacusia conductiva y sólo el 4% de los niños presenta sordera neurosensorial. La enfermedad del oído medio es la causa más común y se vincula con la alta frecuencia de infecciones respiratorias de la vía aérea superior y la mayor viscosidad del cerumen que presentan los afectados. Es fundamental la valoración auditiva desde el nacimiento para identificar las causas tratables y evitar problemas del lenguaje (hipoacusia de conducción secundaria a otitis media serosa, colesteatoma, estenosis del conducto auditivo externo o impacciones ceruminosas).

El 10-18% de los niños tiene malformaciones gastrointestinales, entre ellas atresia duodenal, estenosis pilórica, fístula traqueo-esofágica, enfermedad de Hirschprung y ano imperforado. La enfermedad celíaca se presenta en el 4-7% de los niños. La constipación se observa frecuentemente en estos niños y, si bien responde a un origen complejo, la dieta y la hipotonía serían factores determinantes.

El hipotiroidismo tiene una alta prevalencia en los niños con síndrome de Down. Los signos y síntomas no siempre son claros, pudiendo confundirse con los del síndrome, por lo que esta patología debe pesquisarse en forma rutinaria.

Los trastornos hematológicos congénitos son comunes. En los recién nacidos es frecuente la policitemia. Existe un riesgo 10 a 20 veces más alto que la población general de presentar leucemia.

Antes del alta neonatal deberá efectuarse siempre la evaluación cardiológica y oftalmológica y orientar la pesquisa de las posibles malformaciones asociadas a este síndrome.

TABLA XVIII.3.2. Guía anticipatoria										
TAREA	0-4 SEM	6 SEM	1 AÑOS	1,5 AÑOS	2-4 AÑOS	5-6 AÑOS	7-9 AÑOS	10-12 AÑOS	13-14 AÑOS	15-16 AÑOS
ESTUDIO CROMOSÓMICO	+									
ESTIMULACIÓN TEMPRANA	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
EXAMEN CARDIOLÓGICO	Ecocardiograma	+						Ecocardiograma		
TSH-T ₄	Pesquisa neonatal	+	+		+	+	+	+	+	+
HEMOGRAMA	+									
AUDICIÓN	Pesquisa neonatal	+	+	+	+			Ctrol. bianual		
EVALUACIÓN OFTALMOLÓGICA	Reflejo rojo	+	+		+			Ctrol. anual		
ENFERMEDAD CELÍACA								Ctrol. trianual		
INESTABILIDAD ATLANTOAXOIDE					Rx					

Inmunizaciones

Las vacunas recomendadas son las establecidas en los calendarios de vacunaciones para la población infantil de cada comunidad. Como los niños con síndrome de Down suelen presentar cardiopatías, enfermedad respiratoria crónica y, con relativa frecuencia, déficit graves de distintas subclases de Inmunoglobulina G, están indicadas las vacunas de la gripe, varicela y neumocócica (tipo conjugada en menores de 3 años y forma polisacárida 23-valente en mayores de 36 meses).

Manejo del niño afectado y su familia

Aunque el fenotipo clínico no ofrezca dificultades en su diagnóstico, el manejo del niño afectado y su familia es siempre una situación compleja. Supone un momento doloroso para los padres y ello influye en las primeras relaciones entre ellos y su hijo. La forma en que se brinda la información referente al niño en estos primeros momentos es de vital importancia, pues opera sobre el estado emocional de los padres y puede condicionar su actitud con respecto al niño.

Se deberá ofrecer una visión integradora que acompañe al niño y su familia, lo cual requerirá del médico no sólo una actualización en sus conocimientos, sino también un entrenamiento en el tipo de contención que normalmente necesitan los casos con situaciones complejas y crónicas, características frecuentes de los cuadros genéticos. Se deberán rescatar siempre los aspectos positivos del niño afectado.

La familia deberá elaborar el duelo y es importante que el pediatra conozca las posibles reacciones para acompañar el proceso, respetando los tiempos que serán variables y particulares de cada situación.

Debe favorecer una aceptación progresiva del problema, lo cual fortalecerá a la familia en su conjunto, en un marco de afecto y comprensión.

Pronóstico

Actualmente, en ausencia de cardiopatía grave y con controles médicos adecuados, el promedio de expectativa de vida es de 50-60 años.

Los varones son generalmente infértiles y las mujeres presentan una fertilidad disminuida, con un riesgo de recurrencia del 50%.

Se deberá, siempre que sea posible, solicitar el cariotipo y programar la interconsulta con genética antes del alta neonatal. Debe comunicarse a los padres la sospecha del diagnóstico, aclarándoles que la confirmación llegará a través del estudio cromosómico.

Recordar que este estudio indica el tipo de mecanismo que produjo el síndrome y establece las bases para un asesoramiento genético adecuado.

En el caso de trisomía 21 libre, la probabilidad de tener un segundo niño afectado por síndrome de Down es de alrededor del 1% para cada embarazo subsiguiente. En las translocaciones el riesgo es mayor, y depende del cariotipo de los padres.

Dado el grado de complejidad, su abordaje clínico es necesariamente multidisciplinario; pero es el médico pediatra el que con más frecuencia recibe al paciente (y su familia), dentro del sistema de atención primaria de salud, y el que debe ejercer un rol protagónico coordinador e integrador del seguimiento, como médico de cabecera del niño y su familia.

Patología dermatológica

XIX.1. PATOLOGÍAS DERMATOLÓGICAS MÁS FRECUENTES

	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TRATAMIENTO
DERMATITIS POR CONTACTO DEL PAÑAL O IRRITATIVA	Se manifiesta con máculas eritematosas y descamación. Abarca las zonas salientes habitualmente cubiertas por el pañal, respetando los pliegues, y puede extenderse hacia el hipogastrio y tercio superior de muslos. El contacto prolongado con heces u orina predispone a su aparición.	Local: Pasta Lassar en cada cambio del pañal. Medidas generales: cambio frecuente del pañal, evitar que permanezcan mojados, limpieza con óleo calcáreo.
DERMATITIS MONILIÁSICA DEL PAÑAL	Áreas eritematosas, de bordes festoneados o geográficos, con pequeñas vesículas en la periferia. Afecta pliegues inguinales e interglúteos, con lesiones blancas que en ocasiones se ulceran. Puede acompañarse de lesiones satélites en tronco y otros pliegues (axilas y cuello). Producida por <i>Candida albicans</i> .	Local: crema con imidazólicos (clotrimazol, micomazol o ketoconazol). Medidas generales: igual que la dermatitis por contacto del pañal.
DERMATITIS SEBORREICA	Presenta lesiones eritemato-escamosas con costras amarillentas, untuosas ("costras lácteas"). Los lugares más afectados son cuero cabelludo, zona centro facial, retroauricular, rebordes palpebrales, cejas, pliegue del cuello, axilar e inguinal y zona del pañal. Suele aparecer desde los 15 días de vida hasta el sexto mes (un año de vida, máximo). Evoluciona por brotes. Su etiología es desconocida.	Local: aceite de almendras, aceite mineral ictiolado o de cocina en cuero cabelludo y zonas afectadas. Colocar por la noche. Por la mañana, descostrar el cuero cabelludo con tarjeta de cartulina. Los jabones azufrados se utilizan 2 a 3 veces por semana para lavado de cuero cabelludo y baño, disminuyendo la seborrea y el eritema. Los baños coloidales en base a avena tienen indicación precisa.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TRATAMIENTO
DERMATITIS ATÓPICA Lesiones eritematosas y descamativas e incluso húmedas y secretantes; son habitualmente pruriginosas. En fase aguda se observa eritema y vesículas, en la sub-aguda secreción, costras y escamas y en la crónica, liquenificación. Suele aparecer después del 2do o 3er mes de vida, con curso crónico y recidivante. El lactante presenta habitualmente lesiones en cara (respetando zona centro facial) y zonas de extensión de los miembros. Posteriormente las lesiones van circunscribiéndose, volviéndose más secas, predominando en zonas de flexión (2da infancia). Suele asociarse a historia personal o familiar de atopia, asma o rinitis alérgica. Es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, multifactorial, de base inmunoalérgica, con influencia ambiental y predisposición genética.	Medidas generales: Usar ropa de algodón o lino en contacto con la piel, evitar exposición al frío y cambios bruscos de temperatura. Baño diario, corto y tibio con secado suave sin frotar. Humectar la piel. Evitar desencadenantes de contacto y ambientales. Se pueden administrar antihistamínicos por vía oral y aplicar emulsiones humectantes (en especial con vitamina A), preferentemente luego del baño. Local: <i>Eczemas agudos (húmedos):</i> • compresas con agua blanca del Códex diluida al medio o agua D´alibour diluida al tercio. • Pasta Lassar y/o pasta al agua • Crema con hidrocortisona 1% (en lesiones pequeñas, lejos del área del pañal). Utilizarla por corto tiempo. <i>Eczemas crónicos (secos):</i> humectar, pasta Lassar o pasta al agua. Cuando no hay respuesta a tratamientos habituales pueden intentarse inmunomoduladores tópicos como pimecrolimus 1 % o tacrolimus 0,03 %. Sistémico: En caso de prurito intenso pueden utilizarse antihistamínicos (hidroxicina, carbinoxamina, difenhidramina, loratadina, desloratadina). Los corticoides orales se indican excepcionalmente, en formas severas que no responden a otros tratamientos y por corto plazo (prednisona 0,5 mg/kg/día).
PRURIGO SIMPLE AGUDO DEL NIÑO O ESTRÓFULO Las lesiones son pápulas pruriginosas, habitualmente centradas por una pequeña vesícula que se rompe fácilmente con el rascado. Ubicadas especialmente en los miembros (zonas de extensión), tronco y cintura abdominal. Por lo general respeta cara y genitales. Se produce por sensibilización adquirida a las picaduras de mosquitos y otros ectoparásitos. Es una dermatosis alérgica pruriginosa, localizada o generalizada.	Local: lociones o cremas con calamina e higiene para evitar impetiginización secundaria. Pasta al agua. Antipruriginosos locales (pastas mentoladas o cremas antihistamínicas). En casos crónicos corticoides de baja o mediana potencia. General: antihistamínicos (anti- H1). En prurigos crónicos se pueden emplear corticoides orales (prednisona 0,5 mg/kg/día). Evitar desencadenantes como las picaduras de insectos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TRATAMIENTO
URTICARIA Dermatosis papulosa de naturaleza alérgica, que se manifiesta por pápulas eritematosas de variable tamaño y forma, a menudo evanescentes, esparcidas por todo el cuerpo y que pueden confluir. Es la manifestación de una reacción de hipersensibilidad inmediata, que puede o no estar mediada por alergenos. Los desencadenantes más frecuentes son alimentos (nueces, mariscos, frutilla, chocolate), plantas, infecciones y fármacos. La erupción puede persistir días a semanas.	General: • En lo posible identificar y anular factor desencadenante. • Dieta hipoalérgica (evitar chocolate, enlatados, acelga, maní, frutilla, cítricos, jugos sintéticos, tomate, edulcorantes, huevo, pescado, embutidos). • Antihistamínicos anti-H1. • Corticoides vía oral, de ser necesario en etapa aguda o cuando están involucradas mucosas (edema de glotis). En oportunidades en reacciones anafilácticas se debe utilizar adrenalina.
IMPÉTIGO Las lesiones son máculas eritematosas, pruriginosas o no, con lesiones vesiculosas y ampollares. Las vesículas y ampollas se rompen fácilmente formando por desecación costras melicéricas. Infección superficial causada por <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus piogenes</i> o ambos.	Local: • Limpieza de lesiones con agua blanca del Códex diluida al 1/2 o agua D'alibour al 1/3, o agua y jabón. • Uñas cortas y limpias, con cepillado diario. • Antibióticos tópicos (ácido fusídico, mupirocina). General: En lesiones extensas, diseminadas, persistentes, o más de cuatro lesiones en cara, o que no responden al tratamiento local cefalexina 80-100 mg/kg/día vía oral durante 7-10 días. En casos que no responden al tratamiento pensar en estafilococo meticilinoresistente e indicar clindamicina 30 mg/kg/día o trimetoprima-sulfametoxasol 10 mg/kg/día.
CELULITIS Infección del tejido celular subcutáneo con escasa afectación de dermis y respeto de epidermis. Lesión eritematosa, con edema, sin induración, caliente y dolorosa, de bordes poco nítidos, acompañada de sintomatología general (fiebre, malestar, escalofríos). Puede identificarse una puerta de entrada y asociarse a adenopatías regionales. Afecta más frecuentemente áreas expuestas: extremidades (85% miembros inferiores), cara (región orbital o periorbital), región perianal y zona alrededor de heridas. Causada por <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus piogenes</i> o ambos, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>.	General: En casos leves cefalexina 80-100 mg/kg/día vía oral 7-10 días. Ante sospecha de estafilococo meticilino-resistente clindamicina 30 mg/kg/día o trimetoprima sulfametoxasol 10 mg/kg/día. En caso de lesiones extensas o que no responden al tratamiento por vía oral se administrará cefalosporinas de primera generación, clindamicina o trimetoprima-sulfametoxasol por vía IV.

XIX.2. ECTOPARASITOSIS Y MICOSIS CUTÁNEAS FRECUENTES

ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TRATAMIENTO
SARNA O ESCABIOSIS	<i>Sarcoptes scabiei</i> (variedad hominis) Lesiones polimorfas: pápulas, vesículas perladas, pústulas y surcos que se ubican preferentemente en espacios interdigitales, muñecas (cara anterior), codos, axilas, cintura, glúteos, pliegues interglúteos y subglúteos y ombligo respetando cara. Prurito intenso, a predominio nocturno. En lactantes suelen hallarse las lesiones típicas en palmas y plantas, además de pápulas, lesiones de rascado o impétigo secundarias. Frecuentemente familiar. Se transmite de persona a persona o por contacto indirecto con ropa de cama. Es aconsejable pesquisar afectación en convivientes. En inmunodeprimidos puede presentarse como una dermatitis generalizada, con lesiones verrugosas, costras grisáceas gruesas, que se conoce como sarna noruega.	• Gamahexaclorobenceno (lindano 1%) • Permetrina 5%. Aplicar la crema o loción de cuello a pies, dejar 6-8 horas, luego remover con baño (agua y jabón). Repetir a los 5 y 10 días. • En menores de 1 año y embarazadas se recomienda azufre precipitado 5-8%. Se realiza aplicación diaria durante 3 días, dejando 6-8 horas, y se repite el ciclo luego de tres días de descanso El tratamiento deberán realizarlo todos los convivientes al mismo tiempo. Lavar y planchar la ropa. La ropa no higienizable debe ser guardada en bolsas plásticas cerradas durante 48 horas o enviadas a la tintorería. Antihistamínicos para moderar el prurito. En caso de impetiginización, esta debe tratarse antes del tratamiento específico para escabiosis.
PEDICULOSIS	<i>Pediculus capitis</i> En cuero cabelludo se pueden observar los parásitos adultos (2-4 mm) y en el pelo, fuertemente adheridos, los huevos (liendres). Se caracteriza por intenso prurito en cuero cabelludo, regiones suboccipital y retroauricular. Pueden aparecer lesiones de rascado impetiginizadas y adenopatías regionales. Es aconsejable pesquisar afectación de convivientes.	• Usar peine con dientes finos diariamente para extraer las liendres. • Loción con permetrina 1-2% o gamahexa clorobenceno (lindano 1%): Colocar la loción durante 10 minutos, lavar con shampoo y peinar. Repetir a los 7-10 días. Cortar pelo y uñas. Los niños pueden concurrir a la escuela después del primer tratamiento.
TIÑAS	<i>Microsporum canis</i> (más frecuente) <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Epidermophyton floccosum</i> La tiña tricofítica se caracteriza por placas redondas u ovales de alopecia cubiertas por escamas y pelo con afectación irregular. La tiña microspórica se presenta como una o más placas grandes de alopecia, de 3-4 cm, cubiertas por escamas grisáceas, con pelos que se rompen todos al mismo nivel.	Con afectación de cuero cabelludo: • griseofulvina 15-25 mg/kg/día vía oral, 6-8 semanas, hasta negativizar el cultivo (administrar con comidas grasas y controlar hepatograma mensualmente).

	ETIOLOGIA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TRATAMIENTO
TIÑAS	<i>Microsporum canis</i> (más frecuente) <i>Trichophyton tonsurans</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	En piel lampiña, forma lesiones circulares que pueden confluir, pruriginosas, con borde vesiculoso y centro claro y descamativo. Pueden ser únicas o múltiples. Para confirmar diagnóstico solicitar examen micológico (directo y cultivo).	• otras opciones son itraconazol, fluconazol y terbinafina. Limpieza local con jabones azufrados. <i>Con afectación de piel lampiña:</i> • crema con derivados imidazólicos, una a dos veces por día durante 15 días. • en lesiones diseminadas o en inmunodeprimidos se realiza tratamiento vía oral. La utilización de jabones azufrados, tanto en el cuero cabelludo como en piel, colabora con el tratamiento.

Procedimientos

XX.1. ACCESOS VASCULARES

Los accesos venosos y arteriales juegan un rol importante en el paciente críticamente enfermo. Son procedimientos de uso corriente en las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

1. CATETERIZACIÓN VENOSA CENTRAL

Consiste en el acceso a una vena por técnica de Seldinger o por disección de la misma.

Indicaciones

- Medición de presión venosa central.
- Necesidad de precisión en la administración de drogas.
- Administración de sustancias que por sus características químicas sólo admiten venas de alto flujo (citostáticos, soluciones de alimentación parenteral en alta concentración).
- Imposibilidad de conseguir un acceso periférico.
- Exanguinotransfusión, hemofiltración, hemodiálisis, plasmaféresis.
- Colocación de marcapaso transitorio.

Ventajas

- Segura y duradera.
- Permite disponer de varios lúmenes para administración simultánea.

Generalidades

- Debe realizarse con la mayor asepsia posible.
- Preparar previamente todo el material necesario.
- Realizar sedación y analgesia del paciente.
- Monitorear al paciente en forma continua durante el procedimiento.
- Preparar mascarilla facial y bolsa autoinflable con oxígeno 100%.
- Comprobar siempre la localización mediante radiografía.
- Algunas veces el procedimiento puede ser dificultoso; se sugiere que cuando un operador ha hecho 3 intentos fallidos deje su lugar a otro.

Material necesario

- Guantes, camisolín y barbijo.
- Gasas y apósitos estériles.
- Solución antiséptica (yodo povidona).

- Jeringas, agujas.
- Solución heparinizada.
- Bisturí.
- Ligaduras de lino o seda.
- Sistema de perfusión.
- Catéter calibre 3-8 G, de longitud y número de lúmenes de acuerdo a vía de acceso y necesidad.
- Aguja introductora, guía metálica, dilatador (para la técnica de Seldinger).
- Caja de canalización (pinza Halstead, porta aguja, tijera delicada, sonda acanalada, aguja curva, aguja recta) (para técnica de disección).

Técnica

a. Técnica de Seldinger: Esta técnica utiliza una guía metálica flexible (“cuerda de piano”) a través de la aguja de punción para facilitar la canalización de la vena. Se debe medir la distancia desde el punto de entrada seleccionado a la aurícula derecha.

1. Realizar la antisepsia de la zona; purgar el catéter con la solución heparinizada.
2. Punción percutánea con aguja y jeringa. Aspirar durante la introducción hasta lograr aspirar sangre con fluidez, retirar la jeringa e introducir la cuerda de piano a través de la aguja. Retirar la aguja dejando la cuerda de piano en el interior del vaso.
3. Introducir el dilatador a través de la cuerda de piano y avanzarlo al tiempo que se lo rota sobre sí mismo. Introducir el dilatador en el vaso solo unos centímetros para evitar el desgarro del mismo.
4. Retirar el dilatador dejando la cuerda de piano. Introducir el catéter a través de la cuerda de piano. No introducir la punta del catéter bajo la piel hasta no tener el extremo externo de la cuerda de piano saliendo por el cabo del catéter.

5. Retirar la cuerda de piano y comprobar que exista retroceso por todos los lúmenes del catéter.
6. Realizar radiografía de control para comprobar posición. La punta del catéter debe estar alojada en vena cava superior o vena cava inferior (de acuerdo al abordaje utilizado, yugular o femoral) y no en la aurícula derecha, dado que ésta tiene paredes muy delgadas, susceptibles de ser lesionadas por cualquier movimiento del catéter.
7. Fijar a la piel con punto de sutura.

b. Canalización venosa por disección:

Esta técnica es la alternativa para los casos en que no es posible el cateterismo percutáneo. Se enumeran a continuación los pasos para la canalización de las venas del pliegue del codo y de la safena interna, ya que su fácil acceso las hacen de elección para casos de urgencia. Este procedimiento deberá realizarse bajo estrictas condiciones de asepsia.

1. Fijar el miembro (superior o inferior) a una férula, exponiendo la zona a canalizar.
2. Realizar antisepsia de la zona con yodo-povidona y anestesia local con lidocaína 1%. Practicar una incisión transversal al eje de la vena a canalizar; el largo de la incisión variará de acuerdo al tamaño del paciente y su profundidad será la necesaria para llegar al tejido celular subcutáneo. En el pliegue del codo la incisión se realizará 2 cm por encima del mismo; para la safena interna se la realizará 1 cm por encima y por delante del maléolo interno.
3. Divulsionar con una pinza Halstead hasta hallar la vena buscada; separar la misma del tejido circundante a la vena. Colocar una sonda acanalada

por debajo de la vena y repararla con dos ligaduras de lino, ligando el extremo distal.

4. Realizar un corte entre ambas ligaduras con la tijera delicada e introducir el catéter (previamente cortado a bisel) rotándolo sobre su eje.
5. Ubicado el catéter en el lugar deseado, ligar el cabo proximal sobre el mismo.
6. Cerrar el plano superficial con puntos separados y fijar el catéter (se podrá realizar con uno de los puntos superficiales que cierran la herida).

Accesos venosos más utilizados (Técnica de Seldinger)

La utilización de uno u otro depende de la experiencia del médico que realiza el procedimiento, aunque en algunas situaciones clínicas puede estar recomendado o contraindicado alguno de estos accesos.

Femoral: Es la de mayor uso. Se debe inmovilizar al paciente, con ambos miembros inferiores extendidos y separados. Para su implementación se toma como reparo 1cm por debajo del ligamento inguinal y 1cm medial al pulso femoral. Colocar una sábana doblada en región lumbosacra de modo de exponer mejor los vasos. Se punza en un ángulo de 45° dirigiendo la trayectoria hacia la región umbilical, aspirando continuamente hasta que se observe fluir sangre. Luego continuar con la técnica de Seldinger. Las principales ventajas de esta vía son que permite trabajar libremente sobre el tórax mientras se efectúa y que las complicaciones inmediatas son menos severas que en el caso de la subclavia y yugular.

Yugular interna: Por su mayor facilidad se describe el abordaje alto de esta vena. Inmovilizar al paciente en posición de Trendelenburg, con el cuello extendido y ligeramente lateralizado, elevando los hombros para obtener un mayor resalto anatómico.

Identificar el triángulo formado por los haces claviculares y esternal del esternocleidomastoideo y la clavícula. Se introduce la aguja en el vértice superior de dicho triángulo con una inclinación de 45° hacia la mamila homolateral, aspirando continuamente hasta que se observe fluir sangre. Luego continuar con la técnica de Seldinger. Se preferirá la punción de la vena yugular interna derecha ya que evita el riesgo de lesión del conducto torácico y presenta menor riesgo de provocar neumotórax ya que la cúpula pleural derecha es más baja.

Subclavia: Se utiliza la misma posición que para la yugular interna. Se realiza la punción en el primer espacio intercostal a la altura del tercio interno de la clavícula dirigiendo la aguja hacia el hueco supraesternal, aspirando continuamente hasta obtener sangre. En este momento se girará la aguja 90° sobre su eje de manera que la dirección del bisel facilite la entrada de la guía metálica, en el caso de la técnica de Seldinger. En este caso también se prefiere la punción del lado derecho. Esta vía deberá evitarse en pacientes con patología respiratoria, especialmente si cursan con atrapamiento aéreo.

Duración

Actualmente se acepta que las vías centrales percutáneas debieran retirarse o cambiarse en los siguientes casos:

- Vía no necesaria.
- Fiebre sin otro foco claramente demostrable, para descartar sepsis por catéter.
- Signos inflamatorios francos en el sitio de inserción (supuración, enrojecimiento).
- Complicaciones mecánicas o trombosis.
- Se desaconsejan los recambios preventivos periódicos del catéter.

Cuidados

Deberán ser curadas cada 24 hs, en lo posible por el mismo personal, rotulando fecha y hora.

2. CATETERIZACIÓN ARTERIAL

Indicaciones

- Requerimiento de control continuo de presión arterial (shock, monitorización de intervenciones complejas, hipertensión arterial aguda severa, hipertensión endocraneana).
- Requerimiento de control de gases en sangre frecuente.
- Hemofiltración arteriovenosa continua.

Material necesario

- Catéter intraarterial o catéter tipo Abbocath 22G o 20G.
- Prolongación con llave de tres vías.
- Férula.
- Gasas estériles.
- Jeringa de 1 ml.
- Aguja de insulina.
- Lidocaína 1%.
- Jeringa de 2-5 cc con solución heparinizada.
- Lino.
- Apósito transparente estéril.

Lugares de acceso arterial

- Radial.
- Tibial posterior.
- Femoral.
- Axilar.

Técnica

1. Investigar circulación colateral; fijar la mano sobre la férula, con una inclinación dorsal de 65°; realizar antisepsia de la región e infiltrar la zona de punción con lidocaína al 1%.

2. Punzar la piel con un catéter sobre aguja, con el bisel hacia arriba, con una inclinación de 30° sobre la piel.

3. Cuando fluya sangre en forma pulsátil sujetar la aguja y deslizar lentamente el catéter sobre la misma.

4. Retirar la aguja y comprobar salida de sangre por el catéter; fijar el catéter.

5. Lavar el catéter con solución heparinizada; conectar el prolongador con la llave de tres vías previamente purgado con solución heparinizada.

6. Volver a limpiar con solución heparinizada y cubrir con apósito estéril transparente.

Complicaciones

Se debe tener en cuenta que las complicaciones aumentan a partir de las 72 horas de su colocación.

- Espasmo arterial.
- Trombosis.
- Infección.
- Hemorragia en lugar de punción.
- Desconexión y hemorragia.
- Embolia gaseosa.
- Fístula arteriovenosa.
- Aneurisma.
- Lesión de nervios periféricos.

3. VÍA INTRAÓSEA

Es una vía alternativa de fácil acceso cuando se presenta un paciente crítico en el cual la punción de una vena periférica o central no se pudo realizar en un tiempo razonable. Debemos recordar que la vía intraósea es siempre provisoria hasta encontrar una definitiva.

Indicaciones

- Paciente en shock.
- Paciente en paro cardiorrespiratorio.
- Traumatismo grave, quemadura extensa, estado de mal epiléptico en el que no es posible canalizar una vena.

Material necesario

- Aguja intraósea o tipo Abbocath 13-18G según la edad, sacando previamente el catéter.
- Jeringa con solución fisiológica.
- Sistema de fijación, pinza de Kocher, tela adhesiva.

Técnica

Se seleccionará el punto de punción (menores de 6 años en mitad de la cara interna de la tibia a 1-2 cm por debajo de la tuberosidad anterior de la tibia; mayores de 6 años mitad de la cara interna de la tibia en tercio distal a 1-2 cm por encima del maléolo interno). Otra alternativa posible es el fémur distal en la parte media de la cara anterior del muslo a 3-4 cm por encima de la rótula. Otros lugares de acceso pueden ser: cresta ilíaca, húmero y el calcáneo. Realizar antisepsia de la zona y anestesia local en caso de paciente vigil o alestargado.

Se efectuará la punción con la aguja en forma perpendicular al hueso, manteniendo una presión enérgica y constante, acompañado de movimientos rotatorios mínimos, hasta notar que disminuye la resistencia al avance (lo que indica que se atravesó la cortical del hueso). Se verificará la colocación aspirando médula (sólo se obtiene en un 15% de los casos) o bien mediante la infusión de solución fisiológica y palpando la piel para comprobar que no hay extravasación. La resistencia a la infusión debe ser mínima, de lo contrario comprobar que no se encuentre en tejido celular subcutáneo o en la cortical opuesta. Lavar con 5-10 ml de solución fisiológica, fijar la aguja con pinza de Kocher, colocada en forma perpendicular al miembro, y tela adhesiva.

Por esta vía se podrán infundir coloides, cristaloides, drogas vasoactivas, atropina, insulina, morfina, lidocaína y anticonvulsivos (salvo difenilhidantoína).

Complicaciones

- Extravasación de fármacos y fluidos que puede ocasionar necrosis y síndrome compartimental.
- Embolia pulmonar gresa.
- Lesión del cartílago de crecimiento
- Osteomielitis.

XX.2. PUNCIÓN LUMBAR

Es el procedimiento que se realiza para acceder al espacio subaracnoideo. Habitualmente se realiza para obtener líquido cefalorraquídeo con fines diagnósticos, pero también puede utilizarse para administrar drogas (por ejemplo: antineoplásicos).

Indicaciones diagnósticas

- Sospecha de infección del sistema nervioso central.
- Sospecha de enfermedad metabólica.
- Sospecha de síndrome de Guillain-Barré.
- Diagnóstico de infiltración leucémica.

Indicaciones terapéuticas

- Administración de quimioterapia intratecal.
- Hipertensión endocraneana.
- Tratamiento del dolor (vía epidural).
- Antibioticoterapia (ventriculitis).

Contraindicaciones

- Infección de tejidos cercanos a la punción.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Coagulopatía.
- Evidencia de trauma medular o compresión de médula espinal.
- Signos de herniación progresiva.

Ante la sospecha de edema cerebral o hipertensión endocraneana, especialmente si no están asociados a un cuadro febril, efectuar primero tomografía axial computada de cerebro.

Material necesario

- Aguja de punción según la edad (0-2 años 22G 4 cm, 2-12 años 22G 6,5 cm, >12 años 20-22G 9 cm).
- Manómetro en caso de necesitar medir presión intracraneana.

- Tubos estériles con medio de cultivo.
- Tubo estéril seco para estudio citoquímico.
- Antiséptico.
- Gasa estéril.
- Campo fenestrado.
- Jeringa.
- Aguja.
- Lidocaína 1%, EMLA®.
- Guantes estériles, camisolín, barbijo y anteojos protectores.

Técnica

1. Explicar a la familia y al niño (según la edad) el procedimiento, sus beneficios y riesgos; pedir consentimiento al padre o tutor responsable. Valorar la necesidad de monitoreo hemodinámico del paciente.

2. Posicionar al paciente en decúbito lateral o sentado. En el primer caso se debe colocar a paciente en el borde de la camilla, próximo al que va a realizar el procedimiento, flexionar cabeza y miembros inferiores sobre el tronco, la columna debe estar paralela al plano horizontal de la camilla. Si el paciente está sentado se le pide que coloque cuello y parte superior del tronco flexionados sobre una almohada.

3. Localizar el espacio intervertebral L3-L4 o L4-L5 (se palpan las crestas ilíacas posterosuperiores y se traza una línea imaginaria entre las mismas, la intersección con la columna lumbar coincide con L4).

4. Realizar antisepsia y anestesia de la zona (la anestesia local del sitio de punción es discutida pero puede ser beneficiosa en pacientes de más edad).

5. Identificar el espacio intervertebral con el pulgar de la mano no hábil y dirigir el bisel paralelo a la cama y cefálico hacia el ombligo si el paciente está en decúbito lateral. Si el paciente se encuentra sentado, marcar con el pulgar de la mano no hábil y dirigir el bisel perpendicular a la piel y ligeramente caudal.

6. Avanzar lentamente con la aguja hasta sentir el resalto que marca la penetración de la duramadre, luego de lo cual comienza a fluir líquido cefalorraquídeo. Si no se obtiene líquido se puede rotar levemente la aguja, si aún no se obtiene líquido retirar levemente y reintroducir. Si la punción es hemorrágica comprobar si progresivamente se aclara y no coagula lo que indica que la punción es correcta, si esto no ocurre reintentar la punción.

7. Recoger líquido cefalorraquídeo en los tubos (1ml por tubo), retirar la aguja y presionar la zona de punción con gasa estéril, colocar al niño en decúbito lateral si no estaba y hacerlo permanecer por 10-15 min en esa posición.

Complicaciones

- Dolor localizado en el sitio de punción
- Parestesias transitorias durante el procedimiento.
- Cefalea post punción, asociado o no a vómitos, vértigo, diplopía y visión borrosa.
- Meningitis por contaminación local
- Hematoma epidural o subdural.
- Herniación cerebral.
- Tumor epidermoide.

XX.3. PUNCIÓN SUPRAPÚBICA

El objetivo de este procedimiento es obtener orina en condiciones estériles para cultivo. Está particularmente indicado en lactantes no continentes o cuando no se pueda realizar mediante una técnica menos invasiva.

Contraindicaciones

- Visceromegalias marcadas.
- Malformaciones abdominales.
- Trastornos de la coagulación.

- Deshidratación grave.
- Distensión abdominal.

Material necesario

- Guantes estériles.
- Gasas y apósitos estériles.
- Yodo povidona.
- Aguja 21-23-25G/40.
- Jeringa 5-10ml.
- Recipiente estéril para orina.

Técnica

1. Asegurarse que la vejiga se encuentre llena (palpación, percusión, ecografía). Si el niño acaba de orinar conviene administrar líquidos al paciente y esperar una hora para realizar el procedimiento.

2. Sujetar al paciente en decúbito dorsal sobre un plano firme, con las piernas en posición de rana.

3. Localizar el sitio de punción mediante la palpación del pubis, línea media, 1cm por encima de la sínfisis pubiana.

4. Realizar antisepsia de la zona, colocar campo fenestrado, punzar con aguja unida a jeringa en sentido perpendicular a la pared abdominal con un ángulo de 25° respecto de la vertical y orientado hacia el fondo de la vejiga.

5. Aspirar al mismo tiempo que se penetra en la pared abdominal.

6. Cuando se obtiene orina se detiene la penetración (no es conveniente vaciar por completo la vejiga).

7. Retirar aguja y realizar compresión leve.

Complicaciones

- Micro o macro hematuria.
- Aspiración de material fecaloide (por punción de asa intestinal): generalmente no implica gravedad.
- Hematoma intramural con obstrucción secundaria del tracto de salida.
- Infección urinaria.

XX.4. TORACOCENTESIS

Es el procedimiento que se utiliza para evacuar contenido anormal en el espacio pleural, ya sea gaseoso (neumotórax) o líquido (derrame pleural).

Material necesario

- Iodopovidona.
- Gasas, apósitos y campos estériles.
- Lidocaína 1% para anestesia local.
- Jeringa o catéter sobre aguja tipo Abocath 25-14G.
- Bisturí.
- Catéteres de drenaje torácico con trocar.
- Tubo de drenaje torácico.
- Frasco bitubulado bajo agua.
- Llave de tres vías.
- Pinzas hemostáticas curvas.
- Pinza Halstead.
- Lino para sutura.
- Tela adhesiva.
- Tubos para muestras.

Técnica para la punción en caso de neumotórax a tensión

1. Localizar 2do. espacio intercostal, línea medio clavicular del lado del neumotórax, punzar con aguja o catéter sobre aguja acoplado a jeringa con llave de tres vías en el espacio intercostal por el borde superior de la costilla inferior.

2. Drenar aire.

3. Colocar tubo de drenaje torácico bajo agua.

Técnica para la punción en caso de derrame pleural

1. Explicar el procedimiento a los padres y niño según la edad; obtener consentimiento de madre, padre o tutor.

2. Sedación y analgesia del niño; localizar el derrame mediante auscultación, percusión, radiografía, ecografía.

3. Posicionar al paciente de acuerdo a la vía que se va abordar: a) vía posterior: sentado, ligeramente inclinado hacia delante y con los brazos extendidos sobre una mesa enfrente del paciente. o bien sentado con la columna recta y con el miembro superior del lado que se va a punzar por encima de la cabeza; b) vía axilar media: decúbito dorsal con el miembro superior por encima de la cabeza. Realizar antisepsia de la zona.

4. Penetrar en el espacio intercostal inferior al nivel del líquido, aunque no es conveniente punzar por debajo del 8vo. espacio intercostal. Eventualmente, infiltrar piel, tejido celular subyacente y músculos con lidocaína al 1%.

5. Introducir aguja o catéter sobre aguja en el espacio intercostal siguiendo el borde superior de la costilla inferior al mismo tiempo que se va aspirando hasta obtener líquido, deteniendo en ese momento la penetración.

6. Retirar jeringa, colocar llave de tres vías y aspirar el líquido. Valorar el estado hemodinámico en todo momento del procedimiento.

7. No es conveniente extraer todo el líquido.

8. Retirar catéter, comprimir suavemente con gasa estéril.

9. Realizar radiografía de tórax de control.

Técnica para la colocación de tubo de drenaje pleural

Pasos del 1 al 3 igual que para la técnica de punción de derrame pleural:

1. Infiltrar por planos hasta llegar a la pleura con lidocaína al 1% siguiendo el borde superior de la costilla inferior y dirigiendo la aguja en sentido cefálico.

2. Efectuar incisión en la piel (1 cm), paralelo a la costilla.

3. Si se cuenta con catéter con trocar, apoyar el mismo en el lugar de la incisión, con la mano hábil en el extremo distal (para ejercer presión), y el pulgar de la otra apoyado

a 4-5 cm del extremo proximal, a efectos de limitar la entrada del trocar una vez que se perforó la pleura.

4. Si no se cuenta con este tipo de catéteres, divulsionar el tejido con una pinza Halstead, de manera de formar un túnel. Perforar la pleura con la pinza cerrada o pleurótomo.

5. Insertar el tubo de drenaje a través del túnel formado dirigiéndolo hacia el vértice si se trata de un neumotórax o en sentido caudal para derrame pleural. Asegurarse que todos los orificios del tubo de drenaje se hallan en la cavidad pleural.

6. Conectar el tubo a frasco bitubulado bajo agua.

7. Suturar por planos y fijar el tubo con lino o seda.

8. Ocluir con gasa y apósito estéril.

9. Realizar radiografía de tórax de control.

Complicaciones

- Reacción vagal.
- Lesión de vasos intercostales.
- Neumotórax.
- Enfisema subcutáneo.
- Edema de pulmón posterior a la evacuación.

XX.5. VENTILACIÓN CON MÁSCARA Y BOLSA

Permite asistir la respiración del paciente en paro respiratorio mediante la aplicación de ventilación a presión positiva de forma manual.

Material necesario

- Fuente de oxígeno que aporte de 10-15 litros/minuto.
- Mascarilla facial acorde al tamaño del paciente.
- Bolsa autoinflable.
- Cánula orofaríngea.

- Aspirador y sondas para aspiración.
- Guantes.

Técnica

1. Liberar la vía aérea: extracción de cuerpo extraño en cavidad oral, aspiración de secreciones, se puede utilizar una cánula orofaríngea tipo cánula de Mayo.

2. Posicionar la cabeza: posición neutra si sospecha lesión de columna cervical, de modo contrario colocar al paciente en posición de olfateo (traccionar hacia delante la mandíbula con las puntas de los dedos medio, anular y meñique en la rama del maxilar inferior, extendiendo levemente la cabeza, y al mismo tiempo con los dedos índice y pulgar en forma de “C” comprimir la mascarilla contra la cara del paciente).

3. Aplicar la mascarilla evitando pérdida de aire. Evitar la compresión de las partes blandas del cuello.

4. Controlar eficacia: comprobar mediante la inspección la coloración de mucosas y la expansión del tórax.

Consideraciones

Conviene que la mascarilla facial sea transparente de modo de poder ver coloración de labios, secreciones o sangre.

La bolsa autoinflable se debe ajustar a la edad del paciente. También es conveniente que la bolsa tenga un reservorio o bien una prolongación de tubo corrugado que permite aumentar la concentración de oxígeno de 21% (sin reservorio) a aproximadamente 90%. Por último, algunas cuentan con una válvula de presión de fin de espiración (PEEP).

XX.6. INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La finalidad de la intubación endotraqueal es establecer una vía aérea permeable y

segura, permitiendo una adecuada ventilación. Existen dos formas de intubación, la orotraqueal y la nasotraqueal. La primera habitualmente se utiliza en intubaciones por periodos breves y en las emergencias, en tanto que la segunda se prefiere para intubaciones prolongadas ya que permite mayor seguridad en su fijación.

Material necesario

- Laringoscopio (rama recta para menores de tres años y curva para mayores, con baterías útiles y buena luz).
- Pinza de Magill.
- Tubos endotraqueales de tamaño adecuado, uno inmediatamente mayor y otro menor (ver Anexos).
- Equipo de aspiración correctamente conectado.
- Sonda nasogástrica.
- Bolsa autoinflable, máscara facial acorde a edad y tamaño del niño.
- Fuente de oxígeno.
- Oxímetro de pulso y/o monitor de frecuencia cardíaca.
- Drogas relajantes, sedantes, anticolinérgicos.
- Guantes estériles, mordillo.
- Tela adhesiva para fijación.

Contraindicaciones de la intubación nasotraqueal

- Urgencia.
- Obstrucción de fosas nasales o nasofaringe.
- Sospecha de fractura de cráneo.
- Trastornos hemorrágicos.

Contraindicaciones de la intubación orotraqueal

- Lesión de lengua.
- Quemadura de cavidad oral.
- Trauma facial severo.

Técnica para intubación orotraqueal: (es conveniente contar con dos operadores)

1. Evaluar indicadores de dificultad para la intubación (examen orofaríngeo, extensión del cuello); si se cuenta con tiempo evaluar vaciado gástrico con sonda nasogástrica.

2. Colocar al paciente en decúbito dorsal. Según sea necesario considerar intubación sin sedación, intubación con sedación o intubación con anestesia (esta última es de elección siempre que no existan contraindicaciones).

3. Oxigenar durante dos minutos al paciente con oxígeno 100% con bolsa y máscara.

4. Posicionar la cabeza (lactante posición neutra pudiendo elevar levemente al paciente a la altura de los hombros; niños ligera extensión —“posición de olfateo”— salvo que exista sospecha de lesión de columna cervical).

5. Proceder a abrir la boca con mano derecha o suavemente con el laringoscopio; si es necesario aspirar secreciones.

6. Sujetar el laringoscopio con la mano izquierda e introducir la pala con la cara ventral hacia la izquierda por el lado derecho de la boca.

7. A medida que se introduce el laringoscopio girarlo levemente hasta llegar a la posición definitiva dirigiendo el mango hacia los pies con una inclinación de 45° sobre la horizontal. Ocasionalmente es necesario realizar una leve tracción en dirección longitudinal al laringoscopio, no se debe realizar movimiento de palanca. En caso de usar laringoscopio de rama recta, la punta de este se usa para desplazar la epiglotis hacia arriba. Si se usa pala curva, esta se coloca entre la base de la lengua y la epiglotis y mediante tracción se eleva esta última exponiendo en ambos casos las cuerdas vocales.

8. Introducir el tubo dirigido desde la comisura labial derecha de modo de mantener la

vista en las cuerdas vocales y dirigir la punta del tubo hasta sobrepasar las mismas.

9. Sujetar firmemente con la mano derecha el tubo. Comprobar la colocación del tubo mediante inspección torácica, coloración de mucosas, auscultación de ambos hemitórax en región axilar, saturometría.

10. Fijar el tubo endotraqueal con cinta adhesiva al labio superior.

Para intubación nasotraqueal el procedimiento es similar pero se deberá contar con un ayudante que introduzca el tubo endotraqueal por una fosa nasal; y guiar el tubo hasta la glotis con una pinza de Magill.

Complicaciones

- Errores de intubación (intubación esofágica, intubación de bronquio fuente derecho).
- Tubo endotraqueal de tamaño inadecuado.
- Traumatismos con el laringoscopio (boca, laringe, etc.).
- Neumotórax.
- Aspiración pulmonar.
- Laringoespasma.
- Edema laríngeo.
- Aumento de la presión intracraneal.
- Parálisis de cuerdas vocales.

Consideraciones especiales

- No intentar la intubación hasta que el paciente esté bien oxigenado con bolsa y máscara.
- No administrar relajantes musculares sin sedación previa.
- En los pacientes con hipertensión endocraneana se deberá evitar desencadenar reflejos simpáticos por estimulación de la vía aérea superior. Se efectuará previamente sedación (thiopental 1mg/kg, lidocaína 1,5mg/kg o fentanilo 1µg/kg) y relajación con

bloqueantes no despolarizantes (vecuronio 0,1-0,2 mg/kg), realizando la intubación 30-60 segundos después.

- En los casos con columna cervical inestable está contraindicada la hiperextensión o hiperflexión del cuello; se mantendrá la posición neutra con tracción o collar cervical.

Valoración de predicción de vía aérea dificultosa

Es muy importante la evaluación de algunas características del paciente que pueden predecir dificultades en la intubación. Entre ellas se encuentran el examen orofaríngeo, la extensión de la articulación atlo-axoidea y el potencial desplazamiento de la mandíbula, así como cualquier malformación facial.

La Clasificación de Mallampati, si bien desarrollada para adultos, valora el tamaño de la lengua respecto de la cavidad orofaríngea y puede ser un instrumento útil para un rápido examen.

La percepción de eventuales dificultades obliga a extremar cuidados y a considerar la participación de un especialista.

Debe recordarse que es mejor un buen boleo que una mala intubación.

- Hoja de bisturí.
- Bolsa autoinflable, mascarilla facial.
- Iodopovidona.
- Guantes estériles.

Técnica

1. Colocar al paciente en posición supina, con la cabeza ligeramente extendida y en la línea media.

2. Palpar la membrana cricotiroides (el cartílago tiroides por encima y el cartílago cricoides por debajo).

3. Realizar antisepsia de la zona.

4. Sujetar el cartílago tiroides con los dedos índice y pulgar de la mano no hábil.

5. Punzar en ese lugar con catéter sobre aguja 14 o 16G (tipo Abbocath) conectado a una jeringa, en dirección anteroposterior o con una ligera inclinación hacia el tórax.

6. Avanzar lentamente mientras se aspira con la jeringa, hasta que la presencia de aire indique que se accedió a la tráquea.

7. Deslizar el catéter retirando la aguja; conectar el catéter al adaptador de tubo endotraqueal y comenzar ventilación con bolsa autoinflable.

XX.7. CRICOTIROIDEOTOMÍA

Es un procedimiento de emergencia utilizado en caso de no poder recurrir (por impedimento o contraindicación) a la intubación nasos u orotraqueal. Se debe recordar que éste es un procedimiento de emergencia, que sólo servirá para ventilar al paciente por espacio de 30 a 60 minutos.

Material necesario

- Catéter sobre aguja 14G o 16G.
- Jeringa de 5-10cc con solución fisiológica.
- Conector para tubo endotraqueal.

XX.8. DIÁLISIS PERITONEAL

Es un procedimiento de uso frecuente en el tratamiento de insuficiencia renal aguda, crónica y de diversas intoxicaciones, ya que el peritoneo actúa como una membrana semipermeable que impide el paso de proteínas y permite el libre movimiento hidroelectrolítico y de pequeñas moléculas en ambas direcciones según gradiente de concentración.

Mediante la introducción, permanencia y eliminación de soluciones en la cavidad peritoneal, pueden corregirse anomalías de volumen y composición, o extraerse tóxicos del líquido extracelular.

Tipos

Diálisis peritoneal intermitente: A través del catéter se instila la solución dializante y después de un tiempo determinado se elimina por sifón. Se repite el ciclo (“lavado”) tantas horas diarias como sea necesario. Es el más utilizado en insuficiencia renal aguda (IRA) e intoxicaciones.

Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA): A través de catéter de silastix (catéter de Tenckhoff) se introduce el líquido de diálisis y se realizan 4 recambios diarios en forma continua. Es el más utilizado en insuficiencia renal crónica (IRC).

Indicaciones

- Insuficiencia renal aguda:
 - Hiperkalemia: Mayor de 6,5-7 mEq/L.
 - Acidosis metabólica: Bicarbonato menor de 15 mEq/L.
 - Uremia: Mayor de 150 mg/dl o ascenso mayor de 30 mg/dl en 24hs.
 - Hipervolemia: encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón.
- Insuficiencia renal crónica:
 - IRC terminal con clearance de creatinina menor de 10 ml/min/1,73m² SC.
 - IRC con complicaciones potencialmente reversibles (hipervolemia, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.).
- Desequilibrios metabólicos graves:
 - Recién nacido con hipernatremia por intoxicación salina.
 - Hipercalcemia grave por intoxicación con vitamina D que no responde a corticoides.
- Intoxicaciones:
 - Fármacos dializables: analgésicos: Ácido acetil-salicílico; barbitúricos: Fenobarbital, Pentobarbital; sedantes: Hidrato de cloral, Difenilhidantoína; otros: Ciclofosfamida, Digoxina, Metotrexate, Quinina, Litio, Vitamina D, entre otros.

- Alcoholes: Etanol, Metanol, Isopropanol, Etilenglicol.
- Tóxicos: Amanita Phalloides, anilina, ácido bórico, ergotamina, aceite de eucalipto, tricloroetileno, amoníaco, tetracloruro de carbono.

Contraindicaciones (todas son relativas)

- Fístulas intestinales.
- Hernia diafragmática.
- Peritonitis tuberculosa.
- Celulitis de pared abdominal.

Material necesario: (si es posible, la colocación del catéter debe realizarse en quirófano)

- Anestésico local lidocaína 1%.
- Guates estériles, gasas, apósitos estériles, iodopovidona.
- Caja de cirugía: bisturí, pinzas Kocher, separadores, tijera, porta aguja, aguja, seda o lino, jeringas, agujas.
- Solución fisiológica estéril.
- Catéter para diálisis peritoneal para colocación por punción (rígido, de polietileno, multiperforado, con trocar de metal), o para colocación mediante cirugía mínima (blandos, de silastix, tipo Tenckhoff).
- Circuito bitubulado para diálisis.
- Solución de diálisis peritoneal.

Técnica para la introducción del catéter

1. Elegir tipo de catéter a utilizar.
2. Si es posible, el paciente debe estar en ayunas o mantener sonda nasogástrica abierta; asegurarse que la vejiga se encuentre vacía y contar con vía venosa periférica permeable y segura.
3. Realizar sedación y analgesia del paciente.
4. Realizar antisepsia de la zona, seleccionar punto de inserción del catéter (línea media, 1-2 cm por debajo del ombligo; en

lactantes también podrá elegirse el flanco izquierdo, en la línea que une ombligo con la espina iliaca anterosuperior, en la unión de los 2/3 medios con el 1/3 externo. Infiltrar con lidocaína 1% el lugar de la incisión, todos los planos hasta la aponeurosis.

5. Realizar incisión de 0,5cm en piel y celular subcutáneo, introducir el catéter.

- a. Catéter rígido: atravesar el peritoneo con aguja con jeringa e introducir 20-40cc de solución de diálisis, retirar aguja y por el mismo sitio introducir el catéter con el mandril a 45° respecto del paciente hasta atravesar el peritoneo, retirar mandril y aspirar para comprobar que no se perforó intestino, dirigir luego el catéter hacia el fondo de saco de Douglas.
- b. Catéter tipo Tenckhoff: disecar los diferentes planos hasta identificar el peritoneo, valorar la resección total o parcial del epiplón. Tunelizar el tejido celular subcutáneo. Abrir el peritoneo, introducir el catéter hasta el fondo de saco de Douglas.

6. Fijar el catéter a la piel, unir el catéter a una llave de tres vías, llenar la cavidad peritoneal con 30-60 ml/kg de solución de diálisis previamente calentada a 37° C.

Temperatura de la solución

Se recomienda alrededor de 37° C ya que evita pérdida de calor del paciente y vasoconstricción peritoneal, favoreciendo un buen intercambio entre el líquido extracelular y la solución de diálisis.

Técnica para la realización de la diálisis

Fase de llenado: se introduce 30-60 ml/kg de acuerdo a la tolerancia del paciente; en caso de inestabilidad hemodinámica se introducirá 10ml/kg.

Fase de intercambio: el tiempo de intercambio es variable, de 5-10 minutos a 2-4 horas.

Fase de vaciado: por sifón, en forma pasiva. En caso de demora verificar la permeabilidad del catéter.

Consideraciones

- La aclaración de solutos mejora con el aumento del volumen de llenado. La aclaración de la urea y el potasio mejora al hacer lavados más cortos y frecuentes. La extracción de líquido aumenta con mayores concentraciones de dextrosa en la solución de diálisis.
- En el recién nacido, el lactante o niño mayor con insuficiencia hepática no utilizar lactato, ya que no puede ser metabolizado a bicarbonato por las enzimas hepáticas. En estos casos usar directamente bicarbonato. En caso de ser necesaria la incorporación de potasio a la solución se hará en concentraciones de 3-4 mEq/L.
- En cada lavado se agregará heparina 50 U/L. Se recomienda administrar 20 mg gentamicina a través del catéter peritoneal luego del último lavado para que permanezca en cavidad peritoneal, disminuyendo el riesgo de proliferación bacteriana.

TABLA XX.8.1. Soluciones para diálisis peritoneal

Soluciones comerciales	Na+ (mEq/L)	Cl- (mEq/L)	Mg++ (mEq/L)	Ca++ (mEq/L)	Lactato (mEq/L)	Glucosa (g/100 ml)	Osmolaridad (mOsm/L)
Peridial 1,5 %	140	101	1,5	4	45	1,5	375
Peridial 2 %	140	101	1,5	4	45	2	400
Peridial 4,5 %	140	101	1,5	4	45	4,5	538
Peridial 7 %	140	101	1,5	4	45	7	675

Complicaciones

- Peritonitis: los gérmenes más comunes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa*. Clínicamente se caracteriza por presentar dolor abdominal, vómitos, oclusión y suboclusión intestinal, fiebre, mal estado general, líquido de diálisis turbio, disminución del clearance de urea y creatinina. Se diagnostica en base a la clínica y el estudio del líquido peritoneal, la presencia de más de 100 leucocitos por campo o más del 50% de neutrófilos es sugestivo de esta patología. El tratamiento se realiza en base al germen y el antibiograma. Si se trata de infección micótica está indicado retirar el catéter. La prevención se realiza manteniendo la asepsia durante los lavados y algunos autores proponen agregar 20 mg de gentamicina en el último lavado.
- Obstrucción o disfunción del catéter: ocurre por depósitos de fibrina en el sistema, epiplón alrededor del catéter, mala posición o infección. Se debe lavar con solución de diálisis, si el líquido no sale con facilidad realizar una radiografía para comprobar la posición del catéter y posicionar al paciente hasta obtener el mejor flujo de salida. Eventualmente intentar redirigir el catéter y si el problema persiste, reemplazarlo. Si se sospecha obstrucción por fibrina, administrar 5.000-20.000 unidades de urokinasa a través del catéter.
- Insuficiencia respiratoria: realizar llenados lentos y de menor cantidad. A veces es necesaria la asistencia respiratoria mecánica.
- Hiperglucemia: puede ser por deshidratación o el uso de soluciones de diálisis muy concentradas. Hidratar correctamente al paciente y si es necesario aplicar insulina.

- Hipoproteinemia: en condiciones habituales se pierden de 0,3-0,5 g/kg/día de proteínas por la diálisis, esta pérdida aumenta si existe peritonitis. Realizar buen aporte calórico-proteico, eventualmente albúmina y algunos autores sugieren la utilización de inmunoglobulinas de pool para pacientes con inmunodeficiencias.

XX.9. CANALIZACIÓN UMBILICAL

CANALIZACION DE LA ARTERIA UMBILICAL

La colocación de catéteres en arteria umbilical se limitará a los casos de recién nacidos con dificultad respiratoria grave en los que sea imprescindible el control de gases en sangre, y en aquellos que por presentar trastornos hemodinámicos importantes requieran un registro continuo de la tensión arterial.

Material necesario

- Caja de canalización (debe contener pinzas de iris curvas, pinzas Kocher, portaagujas, agujas curvas redondas y Pauchet, bisturí).
- Hilo de seda o lino fino (100).
- Jeringas de 5 cc.
- Compresa fenestrada.
- Catéter de polivinilo 3,5-5 french, radiopaco.
- Solución heparinizada: Debe contener 1 U de heparina por cc de solución, lo que se obtiene diluyendo 0,1 cc de heparina en 500 cc de solución fisiológica.

Técnica

1. El procedimiento se debe realizar en condiciones de esterilidad
2. Asegurar la termoneutralidad del ambiente.

3. Inmovilizar al recién nacido.
4. Medir la distancia hombro-ombigo para calcular posteriormente la longitud del catéter a introducir.
5. Purgar el catéter con solución salina.
6. Pintar con antiséptico el cordón umbilical y las zonas vecinas, colocar la compresa fenestrada de modo que deje al descubierto únicamente la zona umbilical.
7. Realizar una jareta alrededor del cordón sin anudar los extremos, lo que se hará únicamente en caso de que ocurra una hemorragia.
8. Cortar el cordón umbilical a 0,5 a 1 cm de la piel.
9. Identificar a las arterias umbilicales, que se diferencian de la vena por poseer una pared más gruesa y ser menos colapsables, además de tener una ubicación más inferior, generalmente.
10. Introducir la punta de una de las pinzas de iris cerrada para dilatar la luz de una de las arterias, y continuar abriendo y cerrando la pinza en el interior de la misma teniendo cuidado de no desgarrarla.
11. Retirar la pinza e introducir el catéter haciéndolo avanzar hasta la marca establecida. El catéter debe estar conectado a una jeringa de 5cc. por medio de una llave de tres vías, y todo el conjunto debe contener solución heparinizada antes de comenzar el procedimiento. Durante la introducción del catéter puede encontrarse un “stop” que impida su correcta colocación. En este caso se intentará aplicar una presión suave y continua durante 30 a 60 segundos o infundir un pequeño volumen de la solución heparinizada. De no solucionarse este problema deberá intentarse canalizar la otra arteria.
12. Realizar una suave aspiración con la jeringa a fin de constatar la salida de sangre por el catéter.
13. Fijar el catéter en su lugar con los extremos de la ligadura con la que se había

realizado la jareta previamente. Con el fin de asegurar mejor el catéter se realizará un “puente” de tela adhesiva que lo asegure a la pared del abdomen.

14. Realizar radiografía de abdomen para comprobar su localización.

Posición del catéter

El catéter podrá ubicarse en posición baja (entre L3 y L4) o en posición alta (entre D8 y D10). Para la posición baja se introducirá el catéter 2/3 de la distancia hombro-ombigo; para la posición alta se recurrirá a tablas que indican el nivel del diafragma. Como regla práctica, el catéter se introducirá 7cm en los recién nacidos de 1000 g, 8cm en los 1500 g, 9cm en los 2000 g y 10cm en los de 2800 g o más. De todas maneras se deberá controlar radiográficamente la localización del catéter, teniendo en cuenta que el mismo podrá retirarse en caso de ser necesario pero no podrá ser reintroducido una vez rota la esterilidad del campo. En ese caso deberá removerse el catéter y procederse a realizar una nueva canalización.

Complicaciones

- **Trombosis:** Es la complicación más frecuente; en caso de observarse signos de hipoflujo en las piernas deberá retirarse el catéter.
- **Espasmos:** Puede provocar palidez de una pierna; en este caso se calentará la pierna contralateral, y de no mejorar deberá retirarse el catéter.
- **Hemorragias:** Las mismas pueden producirse en el momento de cortar el cordón o por remoción accidental del catéter.

También deberá tenerse en cuenta la capacidad de los catéteres para actuar como puerta de entrada para infecciones y para liberar émbolos.

Algunos conceptos a tener en cuenta

- Controlar la presencia de burbujas de aire dentro del catéter; las mismas deben ser retiradas inmediatamente.
- Para la extracción de muestras deberá tenerse en cuenta extraer previamente 2cc de sangre y solución con el fin de lavar el catéter por medio de una jeringa conectada a la llave de tres vías; desconectar dicha jeringa y proceder a la toma de la muestra con una jeringa heparinizada (la velocidad de extracción no debe superar 1cc cada 10 segundos). Una vez obtenida la muestra se repondrán los 2cc y luego se lavará el catéter con 1cc de solución heparinizada.
- Se deberá anotar en la hoja de controles los volúmenes extraídos como los infundidos, ya que al cabo de 24 horas éstos pueden resultar importantes, sobre todo si se trata de recién nacidos de bajo peso o pretérmino. Deberá reponerse sangre cada vez que las extracciones alcancen al 10% de la volemia.
- No deberá administrarse a través del catéter arterial: Soluciones hiperosmolares (dextrosa en concentraciones superiores al 10%; bicarbonato en concentraciones superiores a 1/6 M; gluconato de calcio, excepto en goteo continuo); drogas vasoactivas (isoproterenol, dopamina, etc.); curare; glóbulos rojos desplasmatizados.

Como retirar el catéter

El catéter se removerá lentamente con el fin de permitir el espasmo de la arteria umbilical en su extremo proximal. El catéter podrá retirarse rápidamente hasta la marca de 5 cm, luego esperar unos minutos y retirar 2 cm más, esperando ahora entre 10 y 20 minutos para removerlo totalmente (en forma lenta).

De producirse hemorragia en el momento de retirar el catéter se ejercerá presión directa sobre el ombligo durante algunos minutos.

De no ceder la hemorragia puede comprimirse el área de la arteria ilíaca del lado donde estaba el catéter y, de ser necesario, pinzar el vaso responsable de la hemorragia.

CANALIZACION DE LA VENA UMBILICAL

Los catéteres venosos umbilicales se utilizan habitualmente con el fin de realizar exanguinotransfusiones. La colocación del catéter en la vena cava inferior puede utilizarse para la infusión de líquidos y drogas, sobre todo en casos de emergencia. El catéter venoso permite la medición de la presión venosa central.

Material necesario

Se utilizan los mismos materiales que para la canalización arterial.

Técnica

Es en todo similar a la canalización de la arteria umbilical, pero deberá tenerse la preocupación de no dejar nunca abierto a la atmósfera el catéter, ya que la presión intratorácica negativa ejercida por el tórax del recién nacido puede causar una embolia gaseosa. Una vez localizada la vena (central y de paredes delgadas y colapsables) se introduce el catéter, orientándolo en forma paralela a la superficie del abdomen.

La fijación del catéter es como la de la canalización arterial.

Posición del catéter

En caso de utilizarse para realizar una exanguinotransfusión se avanzará el catéter sólo hasta obtener flujo sanguíneo.

Si el catéter se utiliza para la infusión de soluciones, se colocará en vena cava inferior; la distancia a introducir será 2/3 de la distancia hombro-ombligo, o en forma práctica 8 cm en el recién nacido de pretérmino y 10 cm en el de término. La posición del catéter deberá controlarse radiográficamente teniendo presente que sólo se podrá infundir

soluciones hipertónicas y drogas si el catéter se encuentra en vena cava inferior.

Cuando el catéter se encuentre en vena porta puede producirse isquemia a nivel hepático por lo que debe ser retirado.

XX.10. SANGRIADILUCIÓN

La sangriadilución es un procedimiento destinado a disminuir el número de glóbulos rojos en sangre y por tanto la viscosidad sanguínea. Esto se consigue intercambiando sangre por solución fisiológica. El volumen total a intercambiar se calculará de acuerdo a lo consignado en el capítulo de poliglobulia.

Idealmente, la sangriadilución será periférica e isovolumétrica. Esto significa extraer la sangre a través de la punción de una arteria periférica (preferentemente radial) e introducir la solución fisiológica por una vena periférica. Ambos procedimientos se realizarán en forma simultánea, de manera de no provocar cambios hemodinámicos significativos.

Cuando resulte imposible acceder a vías periféricas, la sangriadilución se llevará a cabo a través de un catéter venoso umbilical, que se introducirá sólo lo suficiente como para obtener un buen flujo sanguíneo (prehepático). El resto del procedimiento se realizará de igual manera que lo consignado en exanguinodilución, extrayendo sangre e introduciendo la solución fisiológica alternativamente por medio de llaves de tres vías. Los volúmenes de intercambio no deberán superar el 10% de la volemia del paciente. Una vez finalizado el procedimiento se retirará el catéter.

Durante el procedimiento se deberá controlar estrictamente la temperatura y los parámetros hemodinámicos, especialmente si el recambio no se realiza en forma isovolumétrica.

Los pacientes que presenten poliglobulia no deberán realimentarse hasta 24 a 48 horas después de la sangriadilución debido a la injuria que puede haber sufrido el intestino por la hiperviscosidad.

Las complicaciones de este procedimiento son raras y generalmente se presentan cuando se realiza por vía venosa umbilical.

XX.11. EXANGUINOTRANSFUSIÓN

La exanguinotransfusión es un procedimiento destinado a remover determinadas sustancias de la sangre del paciente. La principal indicación es la eritroblastosis fetal grave por incompatibilidad Rh pero también se la puede utilizar para remover algunos tóxicos o en alteraciones metabólicas.

Material necesario

Los mismos que para la canalización de arteria y vena umbilical. Deberá contarse con equipo completo de reanimación disponible. La sangre a utilizar deberá ser fresca (menos de 24 horas de extraída), ya que la de banco puede tener elevadas concentraciones de potasio. La sangre deberá estar a una temperatura entre 28 y 36° C, evitando calentar la sangre rápidamente ya que se provocará hemólisis.

Técnica

Se describe la técnica que se utiliza habitualmente en recién nacido.

1. Corregir previamente glucemia, acidosis y temperatura.
2. Colocar sonda nasogástrica y vaciar el contenido gástrico.
3. Inmovilizar al recién nacido en cuna radiante, monitorizar signos vitales, tensión arterial, saturación de O₂ y temperatura, en forma continua.
4. Realizar canalización de la vena umbilical.

5. Conectar el catéter a dos llaves de tres vías colocadas una a continuación de la otra.

6. Conectar una jeringa de 20 cc en el extremo final de la última llave.

7. Conectar en los dos orificios laterales una tubuladura que lleva al envase de sangre (con filtro) y una tubuladura para el frasco de desecho en el otro.

8. Comenzar recambiando 5 cc y luego 10 cc, pudiendo llegar hasta 20 cc de acuerdo a la tolerancia y peso (no debe exceder los 4 ml/kg de peso).

9. Vigilar constantemente los parámetros vitales.

10. Anotar cada recambio en la planilla de control de exanguinotransfusión.

11. El tiempo empleado para el procedimiento deberá ser entre 90 y 120 minutos.

12. Enviar la última extracción a laboratorio para controles (bilirrubina, glucemia, calcemia, natremia, kalemia, etc.)

La glucemia se continuará controlando en forma horaria por tres horas. Se controlarán los signos vitales cada 15 minutos la primera hora y cada 30 minutos las tres horas siguientes. Se dejará al paciente en ayuno por un mínimo de 24 horas.

Valores normales de laboratorio

XIX.1. QUÍMICA SANGUÍNEA

TABLA XXI.1.1. Valores normales de química sanguínea			
DETERMINACIÓN	EDAD	VALOR NORMAL	MUESTRA
• Ácidos grasos libres		8 - 25 mg/dl	Suero
• Ácido láctico		5 - 22 mg/dl	Suero
• Ácido úrico		3 - 7 mg/dl	Suero
• Adenosindeaminasa		<43 mU/ml	Suero
• Alanino aminotransferasa (ALT=GPT)		10 - 30 U/L	Suero
• Aldolasa	R. Nacido	< 32 U/L	Suero
	Niño	< 16 U/L	
	Adulto	< 8 U/L	
• Alfa-fetoproteína	Fetal	200-400 mg/dl	Suero
	R. Nacido	< 5 mg/dl	
	> 1 año	< 10 ng/dl	
• Alfa-1-antitripsina		150 - 350 mg/dl	Suero
• Amilasa	R. Nacido	5 - 65 U/L	Suero
	> 1 año	< 125 U/L	Suero
	Adulto	< 130 U/L	
• Amonio	R. Nacido	90 - 150 µg/dl	Suero
	> 1 mes	29 - 70 µg /dl	
	Después	15 - 45 µg /dl	
• Anión Gap		8 - 16 mMol/L	Suero
• Aspartato aminotransferasa (AST=GOT)		5 - 40 U/L	Suero
• ASTO		Hasta 200 U Todd	Suero
• Bicarbonato		24 - 34 mEq/L	Suero

DETERMINACIÓN	EDAD	VALOR NORMAL	MUESTRA
• Bilirrubina	Total: R. Nacido	< 2 mg/dl	Suero
	Adulto	0,2 - 1 mg/dl	
	Directa	< 0,2 mg/dl	
• Calcio	Iónico	2,2 - 2,4 mEq/L	Suero
	Total	8 - 10,5 mg/dl	
• Cloro	< 1 mes	98 - 113 mEq/L	Suero
	Después	90 - 110 mEq/L	
• Cobre		88 - 150 µg/dl	Suero
• CO2 (PCO ₂)	R. Nacido	27 - 40 mmHg	Suero
	Lactante	27 - 41 mmHg	
	>1 año	32 - 48 mmHg	
• Colesterol total	R. Nacido	53 - 135 mg/dl	Suero
	Lactante	70 - 175 mg/dl	
	Niño	120 - 200 mg/dl	
	Adulto	< 250 mg/dl	
• Creatininfosfoquinasa (CPK)	R. Nacido	10 - 200 U/L	Suero
	Varón	12 - 80 U/L	
	Mujer	10 - 55 U/L	
• Creatinina	R. Nacido	0,3 - 1 mg/dl	Suero
	Lactante	0,3 - 0,4 mg/dl	
	Niño	0,3 - 0,7 mg/dl	
	Adolescente	0,5 - 1 mg/dl	
	Adulto varón	0,6 - 1,2 mg/dl	
	Adulto mujer	0,5 - 1,1 mg/dl	
• Ferritina	R. Nacido	25 - 200 ng/ml	Suero
	1 mes	200 - 600 ng/ml	
	2 - 5 meses	50 - 200 ng/ml	
	6m - 15 a	7 - 140 ng/ml	
• Fosfatasa alcalina	R. Nacido	50 - 275 UI/L	Suero
	Lactante	100 - 330 UI/L	
	Niño	90 - 230 UI/L	
	Adolescente	100 - 250 UI/L	
	Después	< 260 UI/L	
• Fósforo	Niño	2,5 - 7 mg/dl	Suero
	Después	2,5 - 5 mg/dl	
• Fructosamina		< 2,8 mg/dl	Suero
• Gamma-glutamiltanspeptidasa	R. Nacido	13 - 147 U/L	Suero
	2 - 4 meses	8 - 90 U/L	
	Después : varón	< 50 U/L	
	mujer	< 30 U/L	
• Glucosa	R. Nacido	35 - 80 mg/dl	Suero
	Niño	60 - 100 mg/dl	
	Después	70 - 110 mg/dl	
• Hemoglobina glicosilada		4 - 6 %	Suero
• Hierro	R. Nacido	100 - 250 µg /dl	Suero
	Lactante	40 - 100 µg /dl	
	Niño	50 - 120 µg /dl	
	Después	50 - 170 µg /dl	
• Lactato	Capilar	5 - 20 mg/dl	Sangre total
	Arterial	3 - 7 mg/dl	

DETERMINACIÓN	EDAD	VALOR NORMAL	MUESTRA
• Lactico Deshidrogenasa (LDH)	R. Nacido	160 - 1500 U/L	Suero
	Lactante	150 - 360 U/L	
	Niño	150 - 300 U/L	
	Después	200 - 270 U/L	
• Lipasa		20 - 150 U/L	Suero
• Lípidos (totales)	Lactante	170 - 450 mg/dl	Suero
	Niños	490 - 1000 mg/dl	
	Después	400 - 800 mg/dl	
Lipoproteínas: total	R. Nacido	170 - 440 mg/dl	
	Lactante	240 - 800 mg/dl	
	Después	500 - 1100 mg/dl	
Alfa	R. Nacido	70 - 180 mg/dl	
	Lactante	70 - 280 mg/dl	
	Después	150 - 330 mg/dl	
Beta	R. Nacido	50 - 160 mg/dl	
	Lactante	120 - 450 mg/dl	
	Después	225 - 540 mg/dl	
Quilomicrones	R. Nacido	50 - 110 mg/dl	
	Lactante	50 - 250 mg/dl	
	Después	100 - 270 mg/dl	
• Magnesio		1,5 - 2,9 mg/dl	Suero
• Metahemoglobina		< 0,3 g/dl	Suero
• 5 - Nucleotidasa		< 4,4 U/L	Suero
• Osmolaridad plasmática		275 - 295 mOsm/kg	Suero
• Oxígeno (pO2)	R. Nacido	8 - 24 mmHg	Suero
	1ª día	54 - 95 mmHg	
	Después	83 - 108 mmHg	
• ph		7,35 - 7,45	Suero
• Plomo		< 20 µg %	Suero
• Potasio	R. Nacido	3,5 - 6 mEq/L	Suero
	Lactante	3,6 - 5 mEq/L	
	Niño	3,1 - 5,1 mEq/L	
	Después	3,5 - 5,2 mEq/L	
• Proteínas plasmáticas totales	R. Nacido	4,6 - 7,4 g/dl	Suero
	Lactante	5,6 - 6,7 g/dl	
	Después	5,3 - 8 g/dl	
• Albúmina	R. Nacido	2,6 - 5,4 g/dl	
	Lactante	4,4 - 5,3 g/dl	
	Después	3,5 - 5,5 g/dl	
• Alfa 1 - globulina	R. Nacido	0,1 - 0,3 g/dl	
	Lactante	0,2 - 0,4 g/dl	
	Después	0,1 - 0,3 g/dl	
• Alfa 2 - globulina	R. Nacido	0,3 - 0,5 g/dl	
	Lactante	0,5 - 0,8 g/dl	
	Después	0,4 - 1 g/dl	
• Beta globulina	R. Nacido	0,2 - 0,6 g/dl	
	Lactante	0,5 - 0,8 g/dl	
	Después	0,5 - 0,9 g/dl	
• Gamma globulina	R. Nacido	0,2 - 1,2 g/dl	
	Lactante	0,3 - 0,7 g/dl	
	Después	0,5 - 1,6 g/dl	

DETERMINACIÓN	EDAD	VALOR NORMAL	MUESTRA
• Proteína C reactiva		< 1,2 mg/dl	Suero
• Sodio	R. Nacido	139 - 155 mEq/L	Suero
	Lactante	139 - 146 mEq/L	
	Niño	138 - 145 mEq/L	
	Después	135 - 145 mEq/L	
• Transferrina	R. Nacido	130 - 275 mg/dl	
	Después	200 - 400 mg/dl	
• Triglicéridos	R. Nacido	10 - 98 mg/dl	Suero
	Lactante	5 - 40 mg/dl	
	Después	10 - 190 mg/dl	
• Urea	R. Nacido	3 - 12 mg/dl	Suero
	Lactante	5 - 10 mg/dl	
	Después	5 - 20 mg/dl	
• Velocidad de sedimentación (VSG)	Niño	0 - 10 mm/h	Suero
	Después: Varón	0 - 15 mm/h	
	Mujer	0 - 20 mm/h	
• Vitaminas:			
• Vitamina A	< 14 años	0,3 - 0,6 µg /ml	Suero
	> 14 años	0,4 - 0,8 µg /ml	
• Vitamina B12		140 - 700 pg/ml	
• Folato		1,8 - 9 ng/ml	
• Vitamina C		0,2 - 2 mg/dl	
• Vitamina D3		25 - 45 pg/ml	
• Vitamina E	< 14 años	7 - 15 µg /ml	
	> 14 años	8 - 21 µg /ml	
• Zinc		70 - 150 µg/dl	Suero

XXI.2. LABORATORIO DE INMUNOLOGIA

Valores normales de inmunoglobulinas y subpoblaciones linfocitarias en niños normales

TABLA XXI.2.1. Valores normales de Inmunoglobulinas (mg/dl)			
Edad	IgG	IgA	IgM
1-3 meses	430 +/- 319	21 +/- 13	30 +/- 11
4-6 meses	427 +/- 186	28 +/- 18	43 +/- 17
7-12 meses	661 +/- 219	37 +/- 18	54 +/- 23
1-2 años	762 +/- 209	50 +/- 24	58 +/- 23
2-3 años	892 +/- 183	71 +/- 37	61 +/- 19
3-5 años	929 +/- 228	93 +/-27	56 +/- 18
5-8 años	923 +/- 256	124 +/- 45	65 +/- 25
9-11 años	1124 +/- 235	131 +/- 60	79 +/- 23
12-16 años	946 +/- 124	148 +/- 63	59 +/- 20

TABLA XXI.2.2. Valores normales de Inmunoglobulina E (UI/ml)

Edad	IgG
Recién nacidos	Hasta 1,5 IU/ml
Lactantes - 1 año	Hasta 15 IU/ml
1-5 años	Hasta 60 IU/ml
6-9 años	Hasta 90 IU/ml
10-15 años	Hasta 200 IU/ml

TABLA XXI.2.3. Valores normales de complemento

C4	20 - 50 mg/dl
C3	70 - 170 mg/dl

TABLA XXI.2.4. Valores normales de Inmunoglobulina A secretoria (mg/dl)

EDAD	Ig A secretoria	
	VALOR MEDIO	RANGO
0-3 meses	6.2	0-22
3-6 meses	6.6	0-25
6-9 meses	8.3	0-15
9-12 meses	10	3-15
1-3 años	8.7	2-25
3-5 años	13.2	5-33
5-10 años	13	7-36
10-16 años	12.3	7-33

TABLA XXI.2.5. Valores de subpoblaciones linfocitarias en sangre periférica

POBLACIÓN LINFOCITARIA		LT CD3+	LT CD4+	L CD8+	LB CD19+	Celulas NK CD3-/CD16/56+	Linf TCR ab+	Linf TCR gd+
Cordón	%	66.5	48	27.8	10	15	67.5	1.36
	Abs	2583	1973	1357	409	501	2606	59
2-6 m	%	59.8	48	17	28	11	57	2.5
	Abs	3668	2404	1160	1550	558	35027	130
6-12 m	%	64.5	39.5	18.5	18	9	60	2.78
	Abs	4579	2730	1130	1054	476	4342	163
12-24 m	%	71	40.3	20.8	18	8	65	3.5
	Abs	3902	2175	1106	984	357	3582	212

POBLACIÓN LINFOCITARIA		LT CD3+	LT CD4+	L CD8+	LB CD19+	Celulas NK CD3-/CD16/56+	Linf TCR ab+	Linf TCR gd+
24-36 m	%	67.8	37	22.8	16.5	10	62	4.5
	Abs	3295	1747	1197	882	539	3137	263
36-80 m	%	71.5	38.5	26	13.5	10	66	5
	Abs	2402	1383	914	510	319	2384	174
80-210 m	%	69.5	34.8	28.8	13.5	12.5	63	6
	Abs	1880	1017	809	346	345	1737	178

Fuente: Laboratorio de Inmunología . Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

XXI.3. LABORATORIO DE HEMATOLOGÍA

TABLA XXI.3.1. Valores hematológicos normales		
DETERMINACIÓN	EDAD/SEXO	VALOR NORMAL
-Hemáties	1ª semana	4.8 - 7.100.000/mm³
	1º mes	4.1 - 6.400.000/mm³
	hasta 12 años	3.8 - 5.500.000/mm³
	Después: varón	4.6 - 6.200.000/mm³
	mujer	4.2 - 5.400.000/mm²
-Hematocrito	1ª semana	44-64 %
	1º mes	35-49 %
	Lactante	30-40 %
	Niño	31-43 %
	Después: varón	40-54 %
	mujer	37-47 %
-Hemoglobina	1º semana	14-24 g/dl
	1º mes	11-20 g/dl
	Lactante	10-15 g/dl
	Niño	11-16 g/dl
	Después: varón	14-18 g/dl
	mujer	12-16 g/dl
-Leucocitos Totales	1ª día	9000-30000/mm³
	1ª semana	5000-21000/mm³
	1º mes	5000-19000/mm³
	1º año	6000-12500/mm³
	hasta 2 años	6200-12000/mm³
	después	5000-10000/mm³

DETERMINACIÓN	EDAD/SEXO	VALOR NORMAL
Neutrófilos (%)	1ª día	61 %
	1ª semana	45 %
	1º mes	35 %
	1º año	32 %
	hasta 2 años	33 %
	después	60 %
Linfocitos (%)	1ª día	31 %
	1ª semana	41 %
	1º mes	56 %
	1º año	61 %
	hasta 2 años	59 %
	después	30 %
-Plaquetas	1ª semana	140000-300000/mm³
	1º mes	150000-350000/mm³
	Lactante	200000-400000/mm³
	Después	150000-400000/mm³
-Reticulocitosis (en % del total de hematíes)	1ª semana	2,5-6,5 %
	1º mes	0,1-1,5 %
	Lactante	0,5-3 %
-Indices hematimétricos		
VCM	1º mes	96-108µ³
	Después	82-91µ³
HCM	1º mes	32-34 pg
	Después	27-31 pg
CHCM	1ª mes	32-33 %
	Después	32-36 %
-Velocidad de sedimentación globular	1º mes	0-2 mm/hora
	hasta 12 años	0-13 mm/hora
	Después: varón	10-15 mm/hora
	mujer	15-25 mm/hora

XXI.4. COAGULACIÓN

TABLA XXI.4.1. Valores normales de coagulación

DETERMINACIÓN	VALOR NORMAL	MUESTRA
Tiempo de sangría (Ivy)	3 - 9 min.	Sangre total
Tiempo de protrombina (Quick)	12 - 15 seg. 70 - 100 en %	Plasma

DETERMINACIÓN	VALOR NORMAL	MUESTRA
Tiempo de tromboplastina parcial (KPTT)	25 - 40 seg.	Plasma
Retracción del coágulo	Inicio a los 15 - 20 seg. Completa en 60 minutos	Sangre total
Tiempo de trombina	15 - 20 seg.	Plasma
Fibrinógeno	200 - 400 mg/dl	Plasma

XXI.5. ORINA

TABLA XXI.5.1. **Valores normales de orina**

DETERMINACIÓN	EDAD/SEXO	VALOR NORMAL
Densidad		1003 - 1020
ph	R. Nacido Después	5-7 4,5-8
Osmolaridad	R. Nacido Después	100 - 600 mOsm/L 50 - 1400 mOsm/L
Leucocitos	varones mujeres	< 5 /campo < 10 /campo
Hematíes		< 5 /campo
Cilindros hialinos/granulosos		< 12 /campo
Sodio		80-180 mEq/L
Potasio		40-80 mEq/L
Relación Na+/K+		2:1
Calcio		100-300 mg/24hs

TABLA XXI.5.2. **Eliminación de solutos en orina de 24 hs (valores de referencia en niños)**

SOLUTO	VALORES DE REFERENCIA EN NIÑOS
Sodio	3,87 +/- 1,3 mEq/kg/ día
Potasio	1,73 +/- 0,7 mEq/kg/ día
Cloro	3,98 +/- 1,4 mEq/kg/ día
Calcio	2,38 +/- 0,7 mEq/kg/ día
Hipercalcuria	> 4 mg/kg/día
Fosfato	12,4 +/- 4,6 mg/kg/día
Acido úrico	520 +/- 147 mg/día/1,73 m ²
Microalbuminuria	1-4 µg/min/1,73 m ²
Proteinuria no significativa	<4mg/m ² /h o < 5 mg/k/día
Proteinuria significativa	>4mg/m ² /h o > 5 mg/k/día

XXI.6. LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

TABLA XXI.6.1. Valores normales de líquido cefalorraquídeo

DETERMINACIÓN	EDAD	VALOR NORMAL
Células (leucocitos)	Neonatos	0 - 30 /mm ³
	Mayores de 1 mes	0 - 6 /mm ³
Glucosa	Todas las edades	60-70% de la glucemia
Proteínas	1 - 30 días	20 - 150 mg/dl
	30 - 90 días	20 - 100 mg/dl
	3 - 6 meses	15 - 50 mg/dl
	6 meses - 10 años	10 - 30 mg/dl
	Mayor de 10 años	15 - 45 mg/dl

Tomado de: Comité Nacional de Infectología. Sociedad Argentina de Pediatría. Meningitis. Meningoencefalitis. Guía para Pediatras. Diagnóstico, tratamiento y prevención. Fundasap .Buenos Aires, 2004.

TABLA XXI.6.2. Características de líquido cefalorraquídeo como elemento de diagnóstico diferencial en meningitis

MENINGITIS	GLUCOSA (MG/DL)	PROTEINAS (G/DL)	LEUCOCITOS	DIFERENCIAL
Bacteriana	<50% glucemia	10-50	100-10.000	Predominio PMN
Viral	50 % glucemia	5-20	500- 1000	Predominio MN
Tuberculosa	<50 % glucemia	10-300	100-500	Predominio LINFO

XXI.7. ENDOCRINOLOGIA

TABLA XXI.7.1. Valores normales de hormonas

	HORMONA	VALOR NORMAL
Cortisol (8hs.)	0-7 días	7-3,5 µg/dl
	7-30 días	5,2-22 µg/dl
	1-6 meses	11-19 µg/dl
	6m- 11 años	4,8-22 µg/dl
	11 años a 19 años	7,6-24 µg/dl
Cortisol (16 hs)		50% menos
ACTH	puber	Hasta 80 pg/ml
FSH	prepuber	3-20 UI/ml

	HORMONA	VALOR NORMAL
LH	prepuber	0-12 UI/ml
	Puber	3-20 UI/ml
	Prepuber	0-12 UI/ml
Tesosterona total	RN mujer	10-64 ng/dl
	RN varón	75-400 ng/dl
	Mujer púber	65- 119 ng/dl
	Mujer púber	286-1511 ng/dl

TABLA XXI.7.2. **Valores normales de concentraciones de hormonas tiroideas en suero**

EDAD	T4 (µG/DL)	T4 ₁ (NG/DL)	T3 (NG/DL)	TSH (MU/L)	TBG (MG/DL)
1-4 días	11-21,5	2,2-5,3	97-740	1,0-39	2,2-4,2
1-4 semanas	8,2-17,2	0,9-2,3	104-344	1,7-9,1	
1-12 meses	5,9-16,3	0,8-1,8	104-247	0,8-8,2	1,6-3,6
1-5 años	7,3-15,0	0,8-2,1	104-266	0,7-5,7	1,2-2,8
6-10 años	6,4-13,3	1,0-2,1	91-240	0,7-5,7	1,2-2,8
11-15 años	5,5-11,7	0,8-2,0	84-214	0,7-5,7	1,4-3,0
16-20 años	4,2-11,8	0,8-2,0	78-208	0,7-5,7	1,4-3,0
21-50 años	4,3-12,5	0,9-2,5	71-201	0,4-4,2	1,7-3,6

T4: tiroxina; T4₁: tiroxina libre; T3 triyodotiroxina
TSH: hormona estimulante de tiroides; TBG: globulina trasportadora de tiroxina

XXI.8. OTROS

TABLA XXI.8.1. **Otros valores normales de laboratorio**

DETERMINACIÓN	VALOR NORMAL	MUESTRA
Alfa-1-antitripsina fecal	≤ 0,7 mg/g heces secas	Materia fecal
Cuerpos reductores	Normal <0,25 % Dudoso 0,25-0,5 % Patológico > 0,5 %	Materia fecal
Grasa fecal en heces (Van de Kamer)	2 g/día	Materia fecal
Quimiotripsina fecal (heces de 24 hs)	≥ 22 U/g heces	Materia fecal
Test de Xilosa	Menos del 20% de retención de la dosis a las 5 horas	Sangre y orina
Test del sudor	Normal: < 40 mEq/L Cl ⁻ < 50 mEq/L Na ⁺ Dudoso: 40-60 mEq/L Cl ⁻ 50-70 mEq/L Na ⁺ Patológico: > 60 mEq/L Cl ⁻ > 70 mEq/L Na ⁺	Sudor

TABLA XXI.8.2. **Características del líquido pleural**

	TRASUDADO	EXUDADO
pH	>7,20	<7,20
proteínas (g/100ml)	<3	>3
Proteína (líquido/suero)	<0,5	>0,5
LDH (Líquido/suero)	<0,6	>0,6
LDH(UI)	<200	>200
Colesterol(mg/100ml)	< 60	>60
Glucosa (mg/100ml)	>60	<60
Hematíes (mmm ³)	<5000	>5000
Leucocitos (mm ³)	<10000	>10000

Medicación de uso frecuente

XXII.1. MEDICACION DE USO FRECUENTE

Los fármacos enumerados sólo son parte de los existentes en el momento actual y para su selección se tuvo en cuenta los que el uso habitual destacó. Igual criterio se utilizó con respecto a las dosis.

Las presentaciones mencionadas son las más ampliamente difundidas en el mercado, pero pueden existir otras.

Aconsejamos al lector ampliar la información cuando se trate de temas específicos, que exceden el carácter de esta publicación.

Clave de interpretación de las abreviaturas utilizadas

- F. Amp.: Frasco ampolla.
- Amp.: Ampolla.

- Comp.: Comprimido.
- Cap.: Cápsula.
- Jbe.: Jarabe.
- Susp.: Suspensión.
- Vía: Vía de administración.
- Intervalo: Intervalo entre dosis.
- PO: Oral.
- IM: Intramuscular.
- IV: Intravenoso.
- SC: Subcutáneo.
- IH: Inhalatorio.
- IN: Intranasal.
- TET: Por tubo endotraqueal.
- Sol.: Solución.

XXII.2. ADRENÉRGICOS Y ANTIASMÁTICOS

Droga		Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Adrenalina	Amp. 1 ml = 1mg		EV	Ver Paro Cardiorrespiratorio	
			SC	0.2-1 mg/dosis	
			TET	Ver Paro Cardiorrespiratorio	
Isoproterenol	Amp. 10 ml = 2mg		EV	Ver Shock	
Dopamina	Amp. 5 ml = 200 mg		EV	Ver Shock	
	Amp. 5 ml = 100 mg		EV		
Dobutamina	F. amp. 20 ml = 250 mg		EV	Ver Shock	
Salbutamol	Comp.= 2 mg		PO	0,2-0,3 mg/kg/día	
	Comp.= 4 mg		PO		
	Jarabe 5 ml = 2 mg		PO		
	Sol. Neb. 0,5 %		IH	0,05-0,15 mg/kg	2 -6 horas
	Aerosol = 100 µg		IH	2 puff	4-6 horas
Fenoterol	Sol. Neb. 5 mg/ml		IH	0,5 mg/kg/día	6 horas
	Jarabe: 5 ml = 2,5 mg		PO		
	Aerosol = 100 µg		IH		
	Aerosol = 200 µg		IH		
Terbutalina	Turbuhaler = 500 µg		IH	500 µg	4-6 horas
Salbutamol- ipratropio	Aerosol = 120/20 µg/dosis		IH	2 puff (salbutamol)	4-6 horas
	Gotas = 2,5/0,5 mg/ml		IH		
Salmeterol- Fluticasona	Aerosol = 25/50, 25/125, 25/250 µg/dosis		IH	50-500µg/día (fluticasona)	12 horas
Formoterol- Budesonide	Polvo = 50/100, 50/250, 50/500 µg/dosis		IH		
	Turbuhaler = 4,5/80, 4,5/160, 9/320 µg/dosis		IH	80-640 µg/día (budesonide)	12 horas
Ipratropio	Cap.= 6/100, 6/200 , 12/400 µg/dosis		IH		
	Aerosol 20 µg		IH	20-40 ug/dosis	6-8 horas
Montelukast	Gotas 1 ml = 0,25 mg		IH	0,25-0,5 mg/dosis	
	Comp. 4-5-10 mg		PO	4-10 mg	24 horas
Zafirlukast	Sobres 4 mg		PO		
	Comp. 20 mg		PO	20 a 40 mg/dosis	12 horas

XXII.3. ANALGÉSICOS, ANTIINFLAMATORIOS Y ANTITÉRMICOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Ácido Acetil Salicílico	Comp. 80 mg,100 mg, 325 mg, 375mg, 500mg 650 mg	PO	Antipirético 10 mg/kg/dosis Antiinflamatorio 60-100 mg/kg/día Antiagregante 3-5 mg/kg/día	6 horas
Dipirona	Comp. 400 mg, 500 mg Gotas 1 ml = 500 mg Jarabe 5 ml = 250 mg Amp. 5 ml = 2g Amp. 2 ml = 1g	PO PO PO EV/IM EV/IM	10 mg/kg/dosis	6-8 horas
Paracetamol	Gotas 1ml = 100 mg Sol. 1 ml = 20 mg, 5 ml = 100 mg/120 mg /125 mg/500 mg Comp. 80 mg, 120 mg, 160 mg, 500mg, 650 mg, 1 g	PO PO PO	10 mg/kg/dosis	4-8 horas
Ibuprofeno	Comp. 100, 120, 200, 400, 500, 600 y 800 mg Susp. 5 ml = 100 mg/400 mg Gotas 50 mg/ml Amp. 3 ml = 400 mg	PO PO IM	16-40 mg/kg/día	6-8 horas
Naproxeno	Comp. 250, 500 y 750 mg Susp. 5 ml = 125 mg	PO PO	10 mg/kg/día	12 horas
Diclofenac	Susp. 5 ml = 25 mg, 5 ml = 50 mg Comp. 25, 50, 75 mg Gotas 15 mg/ml Amp. 75 mg	PO PO EV/IM	2-3 mg/kg/día	6-12 horas
Codeína	Solución al 3% prep. Magistral (3mg/ml)	PO	1 mg/kg/dosis	4-6 horas
Dextropropoxifeno	Comp.98 mg + ibuprofeno 400 mg Amp.50 mg + ibuprofeno 400 mg	PO EV	1 - 2,5 mg/kg/dosis	6-8 horas
Nalbufina	Amp. 10 y 20 mg/ml	SC/EV/IM	0,1-0,3 mg/kg/dosis	4-6 horas
Morfina clorhidrato	Solución 1% (1mg/ml) Solución 3% (3mg/ml) Solución 10% (10mg/ml) Comp. 10, 30, 60 y 100 mg Amp. 10 y 20 mg/ml	PO PO EV/SC/IM	0,1 mg/kg 0,05 mg/kg	4 horas

XXII.4. ANTIBIÓTICOS Y QUIMIOTERÁPICOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
PENICILINAS				
Penicilina G Benzatínica	Fco. Amp. x 1.200.000 UI	IM	50.000 U/kg	1-4
			<30 kg = 600.000 UI	semanas
			>30 kg = 1.200.000 UI	
	Fco. Amp. x 2.400.000 UI	IM		
Penicilina G sódica	F. amp. 0,5, 1, 2, 3, 5, 24 y 30 millones de UI	IM/IV	50.000-300.000 U/kg/día	6 horas
Penicilina V potásica	Jbe. 5 ml = 300.000 UI	PO	50.000-100.000 U/kg/día	6-8 horas
	Comp. x 500.000 UI	PO		
	Comp. x 1.000.000 UI	PO		
	Comp.x 1.500.000 UI	PO		
ACILUREIDOPENICILINAS				
Piperacilina	Fco. Amp. 2 y 4 g	IM/IV	200-300 mg/kg/día	6 horas
Piperacilina-tazobactan	Fco. Amp. 2 g Piperacilina/250 mg tazobactan	IM/IV	200-300 mg/kg/día	6 horas
	4 g Piperacilina/500 mg tazobactan			
AMINOPENICILINAS				
Ampicilina	Susp. 5 ml = 250 mg	PO	200 a 300 mg/kg/día	6 horas
	Comp. x 250 mg	PO		
	Comp. x 500 mg	PO		
	Comp. x 1000 mg	PO		
	Amp. 250-500-1000 mg	IM/IV		
Ampicilina-sulbactam	Amp. Ampicilina/sulbactam: 500 mg/250 mg, 1 g/500 mg, 2 gr/1 g	IM/IV	150 mg/kg/día	6-8 horas
	Comp 375 mg (ampicilina 220 mg+ sulbactam 145 mg) y 750 mg	PO	<30 kg = 50 mg/kg/día	12 horas
			>30 kg = 375-750 mg	
Amoxicilina	Susp. 5 ml = 125 mg	PO	40-100 mg/kg/día	8-12 horas
	Susp. 5 ml = 250 mg	PO		
	Susp. 5 ml = 500 mg	PO		
	Susp. 5 ml = 750 mg	PO		
	Susp. 5 ml = 1000 mg	PO		
	Cáp. x 250 mg	PO		
	Cáp. x 500 mg	PO		
	Comp. x 750 mg	PO		
	Comp. x 875 mg			
	Comp. x 1000 mg	PO		

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
AMINOPENICILINAS				
Amoxicilina-sulbactam	Susp. 5 ml = 250 mg (amoxicilina 125 mg, sulbactam 125)	PO	40-50 mg/kg/día	8 horas
	Susp. 5 ml = 500 mg (amoxicilina 250mg/sulbactam 250)	PO		
	Susp. 5 ml = 1000 mg (amoxicilina 1000mg/sulbactam 250))			
	Comp. 500 mg (amoxicilina 250 mg/sulbactam 250 mg),	PO		
	Comp. 1000mg (amoxicilina 500 mg/sulbactam 500 mg)			
	Comp. (875 mg amoxicilina/125 mg sulbactam)			
	Amp 750mg (amoxicilina 500 mg), 1500mg (amoxicilina 1000 mg)	IM/IV	70 mg/kg/día	
Amoxicilina-Clavulanato	Susp. 5 ml = 125 mg (125 mg/31,25 mg)	PO	40-60 mg/kg/día	8-12 horas
	Susp. 5 ml = 250 mg (250 mg/62,5 mg)	PO		
	Susp. 5 ml = 400 mg (400 mg/57 mg)	PO		
	Comp. 500 mg (500 mg/125 mg)	PO		
	Comp. 1000 mg (875 mg/125 mg)			
CEFALOSPORINAS DE 1ra. GENERACIÓN				
Cefalexina	Jbe. 5 ml = 250 mg	PO	50-150 mg/kg/día	6-8 horas
	Jbe. 5 ml = 500 mg	PO		
	Comp. 250mg, 500 mg, 1000 mg	PO		
Cefalotina	Amp. x 1000 mg	IV	100 mg/kg/día	6 horas
Cefadroxilo	Jbe. 5 ml = 250 mg	PO	25-30 mg/kg/día	12 horas
	Jbe. 5 ml = 500 mg	PO		
	Comp. x 500 mg, 1000 mg	PO		
CEFALOSPORINAS DE 2ra. GENERACIÓN				
Cefuroxima	Fco. amp. 750 mg, 1500 mg	IM/IV	75-150 mg/kg/día	8 horas
Cefuroxima acetil	Susp. 5 ml = 125 mg	PO	30-40 mg/kg/día	8-12 horas
	Susp. 5 ml = 250 mg	PO		
	Comp. x 500 mg	PO		
	Comp. x 250 mg	PO		
Cefaclor	Jbe. 5 ml = 250 mg	PO	40-60 mg/kg/día	8-12 horas
	Comp. x 500 mg	PO		
Cefoxitina	Amp. x 1000 mg	IV	80-160 mg/kg/día	6-8 horas
	Amp. x 2000 mg	IV		
Cefoperazona	Amp. x 1000 mg	IM/IV	100 mg/kg/día	8-12 horas
	Amp. x 2000 mg	IM/IV		

Droga		Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
CEFALOSPORINAS DE 3ra. GENERACIÓN					
Ceftriaxona	Amp. x 500 mg		IM/IV	50-100 mg/kg/día	12-24 horas
	Amp. x 1000 mg		IM/IV		
Cefotaxima	Amp. x 500 mg		IM/IV	100-150 mg/kg/día	6-8 horas
	Amp. x 1000-2000 mg		IM/IV		
Ceftazidima	Amp. x 500 mg		IM/IV	100-150 mg/kg/día	8 horas
	Amp. x 1000 mg		IM/IV		
Cefixima	Comp 500 mg		PO	8 mg/kg/día	12-24 horas
	Jbe. 5 ml = 100 mg		PO		
CEFALOSPORINAS DE 4ta. GENERACIÓN					
Cefepima	Amp. x 1000 mg		IM/IV	150 mg/kg/día	8 horas
	Amp. x 2000 mg		IM/IV		
CARBAPENEMICOS					
Imipenem	Amp. x 500 mg		IV	50 mg/kg/día	8 horas
	Amp. x 250 mg				
Meropenem	Amp. x 500 mg		IV	60-120 mg/kg/día	8 horas
	Amp. x 1000 mg		IV		
MACROLIDOS					
Eritromicina	Jbe. 5 ml = 200 mg		PO	30-50 mg/kg/día	6-8 horas
	Jbe. 5 ml = 400 mg		PO		
	Comp. 250 mg, 500 mg		PO		
Claritromicina	Susp. 5 ml = 125 mg		PO	15 mg/kg/día	12 horas
	Susp. 5 ml = 250 mg		PO		
	Comp. 250 mg		PO		
	Comp. 500 mg		PO		
	Amp. x 500 mg		EV		
Azitromicina	Susp. 5 ml = 200 mg		PO	10 mg/kg/día	24 horas
	Comp. 250 mg, 500 mg		PO		
POLIPÉPTIDICOS					
Cloranfenicol	Cáp. x 250 mg		PO	50-100 mg/kg/día	6-8 horas
	Cáp. x 500 mg		PO		
	Jbe. 5 ml = 125 mg		PO		
	Amp. x 1000 mg		EV		
Colistina	Amp. x 100 mg		IM/IV	2,5-5 mg/kg/día	6-12 horas
LINCOSAMIDAS					
Clindamicina	Amp. 4 ml = 600 mg		IM/IV	20-40 mg/kg/día	6-8 horas
	Cáps. 300 mg		PO		
GLUCOPEPTIDICOS					
Vancomicina	Fco. Amp. x 500 mg		IM/IV	40-60 mg/kg/día	6-8-12 horas
Teicoplanina	Fco. Amp. 200-400 mg		IM/IV	10-15 mg/kg/día	24 horas

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
AMINOGLUCOSIDOS				
Amikacina	Amp. 2 ml = 100 mg	IM/IV	15-20 mg/kg/día	12-24 horas
	Amp. 2 ml = 250 mg	IM/IV		
	Amp. 2 ml = 500 mg	IM/IV		
Estreptomicina	Amp. x 1000 mg	IM	20-30 mg/kg/día	24 horas
Gentamicina	Amp. 2 ml = 20 mg	IM/IV	3-5 mg/kg/día	12-24 horas
	Amp. 2 ml = 80 mg	IM/IV		
	Amp. 2 ml = 160 mg	IM/IV		
	Fco. Amp. 10 ml = 400 mg	IM/IV		
Neomicina	Comp. x 250 mg	PO	50-100 mg/kg/día	6-8 horas
SULFAS				
Trimetoprima/	Jbe. 5 ml = TMP 40 mg/SF 200 mg	PO	10 mg/kg/día (TMP)	12 horas
Sulfametoxazol	Comp. TMP 80 mg/SF 400 mg	PO		
(TMP/SF)	Comp. TMP 160 mg/SF 800 mg	PO		
	Amp. 5 ml = TMP 80 mg/SF 400 mg	IV		
IMIDAZOLES				
Metronidazol	Comp. 500 mg	PO	30 mg/kg/día	8 horas
	Jbe. 40 mg/ml	PO		
	Fco Amp 500 mg	IV		
Ornidazol	Comp. x 1000 mg	PO	20 mg/kg/día	24 horas
	Amp. x 1000 mg	IV		
NITROFURANOS				
Nitrofurantoína	Cáp. x 100 mg	PO	7 mg/kg/día	6 horas
	Jbe. 5 ml = 25 mg	PO		
Furazolidona	Comp. x 100 mg	PO	10 mg/kg/día	6 horas
	Jbe. 1 ml = 3,3 mg	PO		
Ácido Nalidíxico	Comp. 500 mg	PO	30-50 mg/kg/día	6 horas
QUINOLONAS				
Ciprofloxacina	Comp. 250 mg - 500 mg	PO	20-30 mg/kg/día	12 horas
	Comp 750 mg - 1000 mg	PO		
	F. Amp. 100 ml = 200 mg	IV		
Norfloxacina	Comp. 400 mg	PO	20 mg/kg/día	12 horas
ANTITUBERCULOSOS				
Isoniacida	Comp. = 100 mg	PO	Ver Tuberculosis	24 horas
	Comp. = 300 mg	PO		
Rifampicina	Cáps. = 150 mg	PO	Ver Tuberculosis	24 horas
	Cáps. = 300 mg	PO		
	Jbe. 5 ml = 100 mg	PO		
	Fco. Amp. = 600 mg	IV		

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
ANTITUBERCULOSOS				
Etambutol	Comp. = 400 mg	PO	Ver Tuberculosis	24 horas
Pirazinamida	Comp. = 250 mg	PO	Ver Tuberculosis	12-24 horas
ANTIVIRALES				
Aciclovir	Comp. 200, 400 y 800 mg	PO	60 mg/kg/día	6 horas
	Jbe. 5 ml = 200 mg	PO		
	Fco. Amp. = 500 mg	IV	30 mg/kg/día	8 horas
Ganciclovir	Fco. Amp. = 500 mg	IV	10 mg/kg/día	12 horas
Oseltamivir	Caps. 75 mg	PO	2-3 mg/kg/día	12 horas
Zanamivir	Polvo = 5 mg	INH	5 mg/día	24 horas
ANTIMICÓTICOS				
Anfotericina B	Fco. Amp. = 50 mg	IV	0,5-1,5 mg/kg/día	24 horas
Anfotericina Liposomal	Fco. Amp. = 50 mg	IV	2-5 mg/kg/día	24 horas
Fluconazol	Susp. 5 ml. = 50 mg	PO	5-10 mg/kg/día	24 horas
	Susp. 5 ml. = 200 mg	PO		
	Comp. 50-100-150-200 mg	PO		
	Fco. Amp. 100 ml = 200 mg	IV		
Ketoconazol	Comp. 200 mg	PO	5-7 mg/kg/día	24 horas
	Susp. 1 ml. = 20 mg	PO		
Griseofulvina	Comp. 500 mg	PO	10 mg/kg/día	24 horas
Itraconazol	Cáp. x 100-200 mg	PO	10 mg/kg/día	24 horas
	Susp. 5 ml = 50 mg			
Nistatina	Susp. 100.000 U/ml	PO	400.000 U/día	6 horas

XXII.5. ANTICONVULSIONANTES

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
BENZODIAZEPINAS				
Clonazepam	Comp. x 0,25-0,5-2 mg	PO	0,1-0,3 mg/kg/día	6-8 horas
	Gotas 1 ml = 2,5 mg	PO		
Diazepam	Comp. x 2 mg	PO	0,2-1 mg/kg/día	6-8 horas
	Comp. x 5 mg	PO		
	Comp. x 10 mg	PO		
	Amp. 2 ml = 10 mg	IV	0,1-0,5 mg/kg/dosis	
Lorazepam	Comp. x 1 mg	PO	0,1-0,2 mg/kg/dosis	6-8-12
	Comp. x 2,5 mg	PO		horas
	Amp. 1 ml = 4 mg	IV		
Clobazam	Comp. x 10 mg	PO	0,25-2 mg/kg/día	
	Comp. x 20 mg	PO		6-8 horas
HIDANTOÍNAS				
Difenilhidantoína sódica	Cáps. x 100 mg	PO	5-8 mg/kg/día	8-12 horas
	Jbe. 4 ml = 100 mg	PO		
	Fco. amp. 2 ml = 100 mg	IV	18-20 mg/kg/dosis	
BARBITÚRICOS				
Fenobarbital	Comp. x 100 y 15 mg	PO	3-5 mg/kg/día	12 horas
	Amp. 2 ml = 100 mg	IV	10-20 mg/dosis	
	Amp. 2 ml = 200 mg	IV		
VALPROATOS				
Valproato de magnesio	Comp. x 400 mg	PO	15-50 mg/kg/día	8-12 horas
	Comp. x 200 mg	PO		
Valproato de sodio	Cáp. x 125, 250 y 500 mg	PO	15-45 mg/kg/día	8-12 horas
	Jbe. 5 ml = 250 mg	PO		
SUCCINIMIDAS				
Carbamazepina	Jbe. 5 ml = 100 mg	PO	15-25 mg/kg/día	8-12 horas
	Comp. x 200 mg	PO		
	Comp. x 400 mg	PO		

XXII.6. ANTIEMÉTICOS Y GASTROQUINÉTICOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Domperidona	Comp. x 10 mg	PO	0,3 mg/Kg/día	8 horas
	Gotas 1 gota = 0,3 mg	PO		
	Amp. 3 ml = 10 mg	IM/IV		
	Amp. 3 ml = 4 mg	IM/IV		
Cisapride	Susp. 1 ml = 1 mg	PO	0,2 mg/kg/dosis	8 horas
	Comp. 5 y 10 mg			
Metoclopra- mida	Gotas 2 ‰ 1 ml = 2 mg	PO	0,2-0,5 mg/kg/día	6-8 horas
	Gotas 5 ‰ 1 ml = 5 mg	PO		
	Comp. x 10 mg	PO		
	Amp. 2 ml = 10 mg	IM/IV		
Ondasentron	Comp. 4 y 8 mg	PO	4-8 mg/dosis	8 horas
	Amp. 1 ml = 4 y 8 mg	IM/IV	0,15 mg/kg/dosis	

XXII.7. ANTIÁCIDOS Y ANTIULCEROSOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Hidróxido de aluminio	Susp. 5 ml = 350 mg	PO	5-10 ml	6 horas
Hidróxido de aluminio- magnesio	Comp. Al 305 mg-Mg 83,5 mg	PO	5-10 ml	6 horas
	Susp. 5 ml = Al 307 mg-Mg 103 mg	PO		
Omeprazol	Cap. 10-20-30 y 40 mg	PO	0,8-1 mg/kg/día	8-12 horas
	Sobres 20 mg			
	Amp. 40 mg	IV		
Ranitidina	Comp. 150 y 300 mg	PO	3-7 mg/kg/día	12 horas
	Jbe. 5 ml = 75 mg	PO		
	Amp. 5 ml = 50 mg	IV		
Sucralfato	Comp. 1 g	PO	0,25-1 g/dosis	6 horas
	Susp 5 ml = 1 g	PO		

XXII.8. ANTIHIPERTENSIVOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Actividad sobre el sistema nervioso central				
Alfa	Comp. x 250 mg	PO	10-50 mg/kg/día	8 horas
Metildopa	Comp. x 500 mg	PO	máx. 2g/día	
Clonidina	Amp. x 150 µg	IM/IV	máx. 9 mg/día	8 horas
Inhibidores de convertasa				
Captopril	Comp. x 25 mg	PO	0,1-0,5 mg/kg/día	8-12 horas
	Comp. x 50 mg	PO		
	Comp. x 100 mg	PO		
Enalapril	Comp 2,5 mg	PO	0,1-0,5 mg/kg/día	12 horas
	Comp. x 5 mg	PO		
	Comp. x 10 mg	PO		
	Comp. x 20 mg	PO		
Vasodilatadores				
Minoxidil	Comp. x 10 mg	PO	0,2 mg/kg/día	24 horas
Prazosin	Comp. x 1 mg	PO	0,1 mg/kg/día	12 horas
	Comp. x 2 mg	PO		
	Comp. x 5 mg	PO		
Nifedipina	Cáps. x 10 mg	PO	0,2 - 0,5 mg/kg/día	8-12 horas
	Cáps. x 20 mg	PO		
	Cáps. x 40 mg	PO		
Nitroprusiato de sodio	Amp. 50 mg	IV	0,5-1 µg/kg/min.	Infusión continua
Beta Bloqueantes				
Atenolol	Comp. x 50 mg	PO	1-2 mg/kg/día	8 horas
	Comp. x 100 mg	PO		
Propanolol	Comp. x 10 mg	PO	0,5-2 mg/kg/día	8 horas
	Comp. x 40 mg	PO		
	Comp. x 80 mg	PO		

XXII.9. ANTIHISTAMINICOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Carbinoxamina	Comp. 4 mg	PO	0,2-0,4 mg/kg/día	6-8 horas
	Jbe. 5 ml = 4 mg	PO		
	Gotas: 1 ml= 0,8 mg	PO		
Cetirizina	Comp. 10 mg	PO	0,2-0,4 mg/kg (max. 20 mg/día)	24 horas
	20 gotas = 10 mg	PO		
Clorfeniramina	Tabl. = 4 mg	PO	0,35 mg/kg/día	6-8 horas
	Jbe. 5 ml = 2 mg	PO		
Difenhidramina	Cáps. 50 mg	PO	Niños: 4-5 mg/kg/día Lactantes: 1 mg/kg/día	6 horas
	Jbe. 5 ml = 12,5mg	PO		
	Amp 1 ml = 10 mg	IM/IV		
Hidroxicina	Comp. 10-25-50 mg	PO	2 mg/kg/día	8-12 horas
	Gotas 10 mg = 1 ml	PO		
	Jbe. 5 ml = 10 mg	PO		
Loratadina	Comp. 10 mg	PO	5-10 mg/día	24 horas
	Jbe. 5 ml = 5 mg	PO		
Desloratadina	Comp. 5 mg	PO	2,5-5 mg/día	24 horas
	Jbe. 5 ml = 2,5 mg	PO		

XXII.10. ANTIPARASITARIOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Pamoato de Pirvinio	Jbe. 5 ml = 62,5 mg	PO	5-10 mg/kg/día	24 horas
	Comp. 100 mg	PO		
Pamoato de Pirantel	Jbe. 5 ml = 250 mg	PO	10 mg/kg/día	24 horas
	Comp. 250 mg	PO		
Mebendazol	Jbe. 5 ml = 200 mg	PO	100 mg/dosis	12 horas
	5 ml = 100 mg			
	Comp. 100-200 mg	PO		
Furazolidona	Comp. x 100 mg	PO	6-10 mg/kg/día	6 horas
	Susp. 15 ml = 50 mg	PO		
Metronidazol	Comp. x 250-500-1000 mg	PO	15-30 mg/kg/día	8 horas
	Susp. 5 ml = 200 mg	PO		
	Fco. Amp. 100 ml = 500 mg	IV		

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Tiabendazol	Comp. 500 mg	PO	25 mg/kg/día	8 horas
Flubendazol	Jbe. 5 ml = 100 mg	PO	100 mg/dosis	12 horas
	Comp. 100 mg	PO		
Nitazoxanida	Comp. x 500 mg	PO	15 mg/kg/día	12 horas
	Susp. 5 ml = 100 mg	PO		
Ivermectina	Comp. 6 mg	PO	15-25 kg: ½ comp.	24 horas
			26-44 kg: 1 comp.	y repetir a
			45-64 kg: 1½ comp.	los 10 días
			65-84 kg: 2 comp.	

XXII.11. DIGITALICOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis
Lanatósido C	Fco. amp. 2 ml= 0,40 mg	IV	
Digoxina	Gotas 1 ml = 0,75 mg	PO	Ver capítulo
	Comp. = 0,25 mg	PO	Insuficiencia Cardíaca
	Amp. = 0,25 mg	IV	

XXII.12. DIURÉTICOS

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Furosemida	Comp.= 40 mg	PO	1-6 mg/kg/día	6-8 horas
	Comp. = 25 mg	PO		
	Comp. = 50 mg	PO		
	1 gota = 1 mg	PO		
	Amp. 2 ml = 20 mg	IV		
Espirono- lactona	Comp. = 25 mg	PO	2-5 mg/kg/día	24 horas
	Comp. = 50 mg	PO		
	Comp. = 100 mg	PO		

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Hidrocloro- tiazida	Comp. = 50 mg (+ Amilorida 5 mg)	PO	1-2 mg/kg/día	12-24 horas
	Comp. = 25 mg (+ Enalapril 10 mg)	PO		
	Comp. = 12,5 mg	PO		
Clortalidona	Comp. = 25 mg	PO	1 mg/kg/día	24 horas
	Comp. = 50 mg	PO		
	Comp. = 100 mg	PO		
Amilorida	Comp. = 5 mg (+ Hidroclorotiazida 50 mg)	PO	1-2 mg/kg/día	24 horas
Acetazolamida	Comp. = 250 mg	PO	5 mg/kg/día	8-24 horas
Manitol	Sol. 15 %	IV	0,5-1 g/kg/dosis	2-6 horas

XXII.13. **CORTICOIDES**

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Hidrocortisona	Comp. 10 mg	PO	10 mg/kg/día (ver capítulo Endocrinología)	6 horas
	Fco. Amp. = 100 mg	IM/IV		
	Fco. Amp. = 500 mg	IM/IV		
	Fco. Amp. = 1000 mg	IM/IV		
Metilpredni- solona Prednisona	Fco. Amp. = 500 mg, 1000 mg	IM/IV	1-2 mg/kg/día 0,5-2 mg/kg/día	24 horas 6 horas
	Comp. = 5 mg	PO		
	Comp. = 8 mg	PO		
	Comp. = 20 mg	PO		
	Comp. = 40 mg	PO		
β Metilpred- nisona	Comp. = 50 mg	PO	0,8-2 mg/kg/día	8 horas
	Comp. = 4 mg	PO		
	Comp. = 8 mg	PO		
	Comp. = 40 mg	PO		
Dexametasona	1 gota = 0,2 mg	PO	0,1-0,3 mg/kg/día	6 horas
	Comp. = 0,5 mg	PO		
	Comp. = 1,5 mg	PO		
	Comp = 4 mg	PO		
	Comp = 6 mg	PO		
	Comp = 8 mg	PO		
	Amp. 2 ml = 8 mg	IM/IV		

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Betametasona	1 gota = 0,03 mg	PO	0,2 mg/kg/día	6 horas
	Comp. x 0.6 mg	PO		
	Comp. x 1.2 mg	PO		
	Amp. 2 ml = 8 mg	IM/IV		
A.C.T.H.	Fco. Amp. x 25 UI	IM	1 µg/kg/día	24 horas
	Fco. Amp. x 40 UI	IM		
Deflazacort	Comp. = 6 mg	PO	1,5-2 mg/kg/día	6 horas
	Comp. = 30 mg	PO		
Beclometasona	Aerosol 50-250 g/dosis	IH	200-800 µg/día	6 horas
	Rotadisk 100-200 ug/dosis	IH		
Budesonide	Gotas 1 ml = 1 mg	IH	200-800 µg/día	12 horas
	Cap. 200-400 µg/dosis	PO		
	Aerosol 50-200-400 µg/dosis	IH		
	Turbuhaler 100-200-400 µg/dosis	IH		
	Spray nasal 50-100 µg/dosis	IN	100-200 µg/día	12 horas
	Aerosol nasa l50-100 µg/dosis	IN		
	Turbuhaler nasal 50-100 µg/dosis	IN		
Fluticasona	Aerosol 50-125-250 µg/dosis	IH	100-500 µg/día	12 horas
	Spray nasal 50 µg/dosis	IN	100 µg/día	24 horas
Ciclesonide	Aerosol 80-160 µg/dosis	IH	80-320 µg/día	24 horas
Mometasona	Spray nasal 50 µg/dosis	IN	50 µg/dosis	24 horas

XXII.14. MEDICACIÓN DERMATOLÓGICA

Pasta Lassar	Oxido de Zinc		Loción mentolada	Mentol	2 g
	Talco	a/a 20 g		Vinagre	80 g
	Lanolina			Alcohol	80 g
	Vaselina	a/a 30 g			
Pasta al agua	Oxido de zinc		Aceite mineral ictiolado	Aceite mineral (dens. 30)	97 g
	Talco	a/a 25 g		Ictiol	3 g
	Glicerina		Agua blanca de codex	Subacetato de plomo al 2 %.	
	Agua destilada			Diluir al medio.	
Pasta al aceite	Oxido de zinc	20 g	Agua D´alibour	Sulfato de Cobre	1 g
	Talco	20 g		Sulfato de Zinc	4 g
	Aceite de almendras	60 g		Tintura de azafrán	1 cc
				Alcohol alcanforado	10 cc
				Agua csp	100 cc

XXII.15. VITAMINAS Y MINERALES

Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Vitamina A	Cap. 5.000-25.000-50.000-100.000 UI	PO	5000-100000 UI	24 horas
	Gotas 30.000 UI/ml	PO		
	Gotas (asoc. C y D) 5.000 UI/0,6 ml	PO		
Vitamina D	Gotas 500 UI/gota	PO	1000-5000 U	24 horas
	Gotas 6000 U/ml	PO		
	Gotas (asoc. C y A) 1.000 UI/0,6 ml	PO		
	Caps 0,25 y 0,5 µg (vit D 3)	PO	0,5-2 µg/día	
Vitamina E	Cap. 200 mg	PO	Según patología	24 horas
Vitamina K	Amp. 1 y 10 mg	IM-EV	5-10 mg	24 horas
	Comp. 10 mg	PO		
Vitamina C (Ac. Ascórbico)	Gotas 200 mg/ml	PO	100-200 mg	24 horas
	Gotas (asoc. A y D) 50 mg/0,6 ml	PO		
	Comp. 500, 1000, 2000 mg	PO		
	Amp. 1 g	IM		
Vitamina B1 (tiamina)	Jbe. 10 mg/ml	PO	10-50 mg	24 horas
	Comp. 300 mg	PO		
	Amp. 100 mg	IM		
Vitamina B2 (Riboflavina)	Sellos (Prep. Magistral)	PO	3-10 mg	24 horas
Vitamina B6 (Piridoxina)	Comp. 100-200 mg	PO	50-500 mg	24 horas
	Amp. 150 mg/ml	IM		
Vit. B12 (Ciano- cobalamina)	Amp. 10 mg/ml	IM	1 mg	24 horas
	Comp. 1000 µg	PO		
	Jbe. 40 µg/ml	PO		
Vitamina B3 (Niacina)	Prep. magistrales	PO	50-300 mg	24 horas
Ácido Fólico	Comp. 1, 2, 5, 10 mg	PO	1-5 mg/día	24 horas
	Sol. 1 ml = 5 mg	PO		
	Amp. 2 ml = 10 mg	IM		
Vitamina H (Biotina)	Prep. Magistrales	PO	10 mg	24 horas
Hierro sulfato	Gotas 125 mg/ml	PO	1-6 mg/kg/día	24 horas
	Comp. 100, 200 mg	PO		
Hierro polimaltosato	Gotas 50 mg/ml	PO	3-6 mg/kg/día	24 horas
Hierro dextrán	Amp. 50 mg/ml	IM/IV	10-20 mg/kg	24 horas

XXII.16. SURFACTANTES

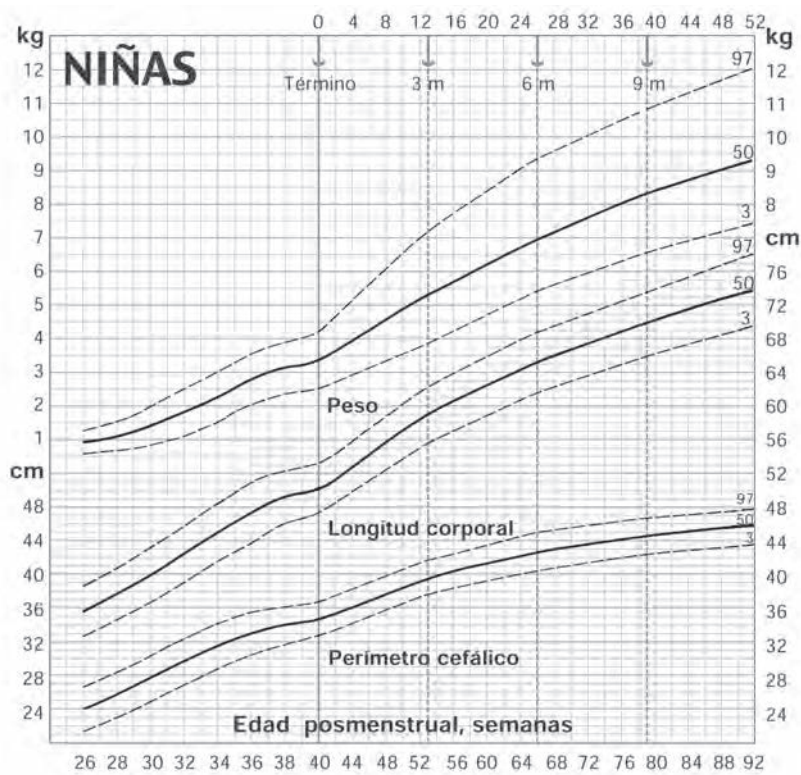
Droga	Presentación	Vía	Dosis	Intervalo
Surfactante bovino	Fco. Amp. 25 mg/ml	TET	4 ml/kg/dosis	Según indicación
	Fco. Amp. 30 mg/ml	TET		

XXII.17. SOLUCIONES PARENTERALES

		g/L		mEq/L							mOsm/L	
		Dextrosa	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	HCO ₃ ⁻	Lact.	Ca ⁺⁺	SO ₄	PO	Otros	Osm
Dextrosa	En agua	5%	50									278
		10%	100									556
		25%	250									1390
		50%	500									2780
	En salina	5%	50	154	154							586
		10%	100	154	154							864
Cloruro de sodio	9%		154	154								308
	20%		3400	3400								6800
Cloruro de potasio	1 Molar			1000	1000							2000
	3 Molar			3000	3000							6000
	4 Molar			4000	4000							8000
Acetato de sodio	1 Molar		1000								1000	2000
Bicarbonato de sodio	1/6 Molar		167			167						334
	1 Molar		1000			1000						2000
Lactato de sodio	1/6 Molar		167				167					334
	1 Molar		1000				1000					2000
Ringer			147	155,5	4			4,5				311
Ringer lactato			130	109	4		28	3				274
Gluconato de calcio 10%								450				700
Cloruro de calcio 10%								1300				
Sulfato de zinc 4%									0,6		Zn: 0,9 mg/ml	12
Sulfato de cobre 4%									1,5		Cu: 1,02	32
Sulfato de magnesio 25%									200		Mg: 50,5	4140
Sulfato de manganeso 0,27%									0,17		Mn: 0,1	3,6
Fosfato de potasio										9000		740
Diálisis peritoneal. Solución 2%		20	140	101		45		4				400

Anexos

TABLA XXIII.1.1. Peso, estatura y perímetro cefálico de niñas (26-52 semanas post término)
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



Graficos preparados por Lejarraga H y Fustiñana C.
Arch.argent.pediatr 1986; 84:210-214.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001.”

TABLA XXIII.1.2. Peso para la edad, niñas (0 - 6 años)
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

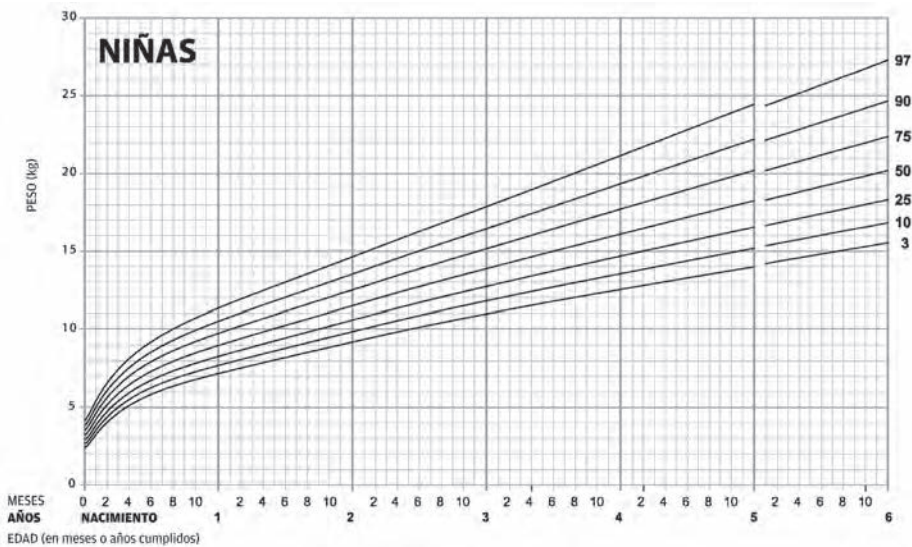
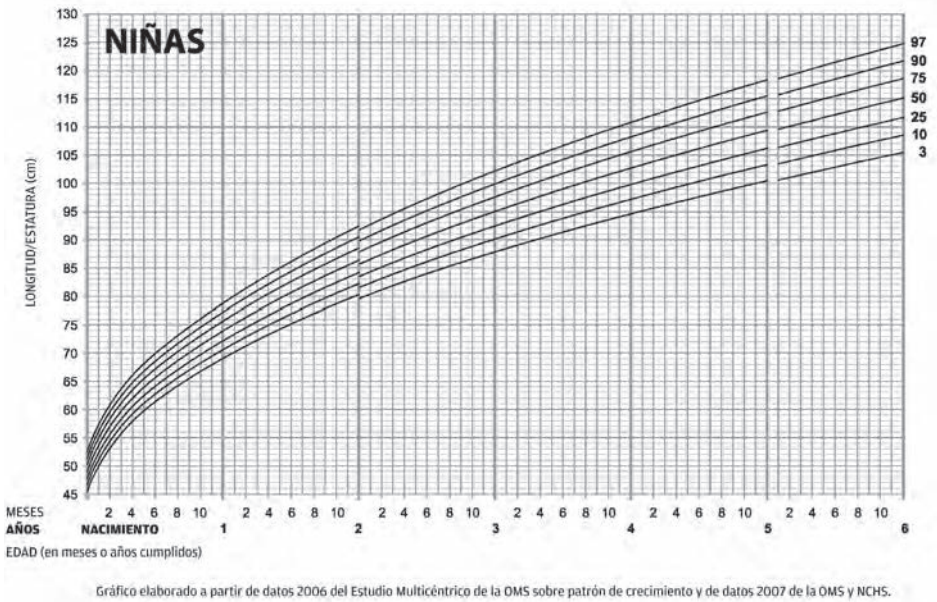


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NCHS.

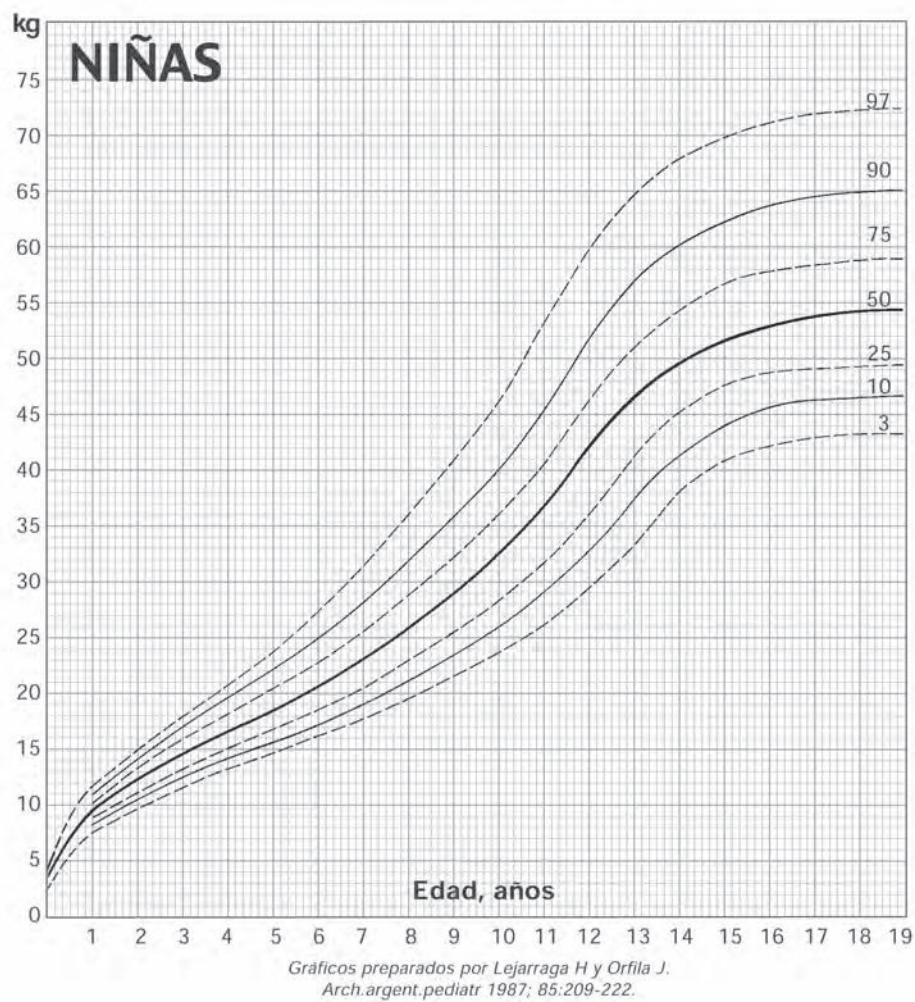
De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

TABLA XXIII.1.3. Longitud corporal/estatura para la edad, niñas (0-6 años)
(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

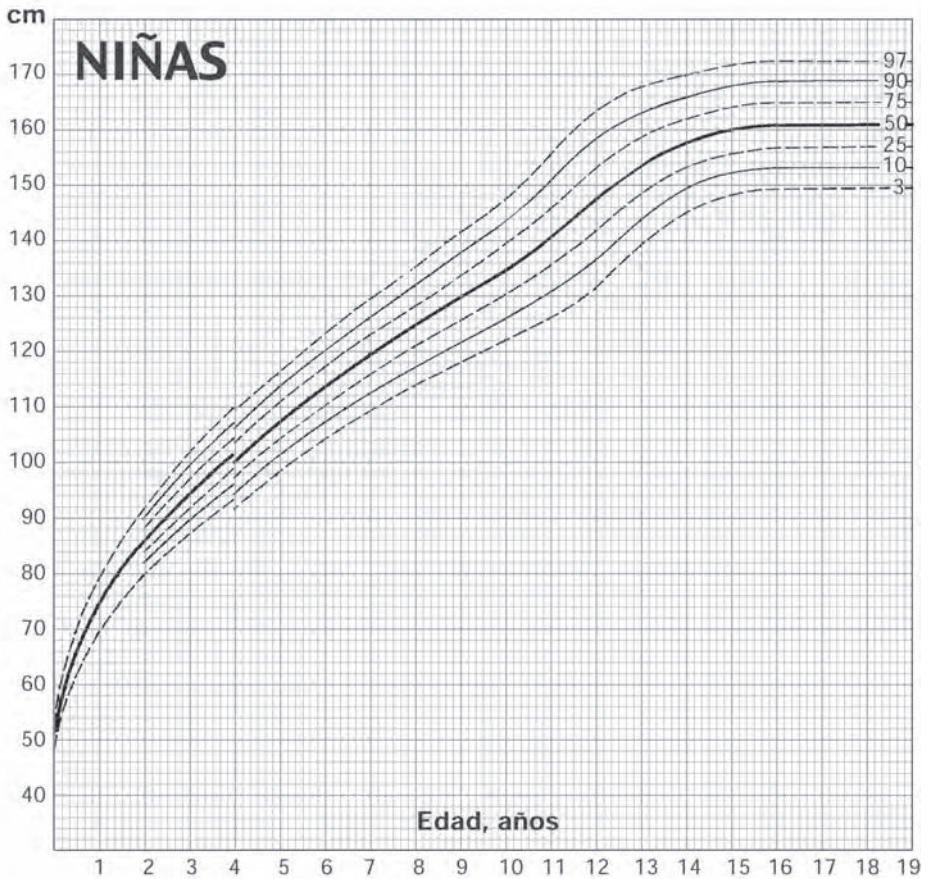
TABLA XXIII.1.4. **Peso de niñas de 0 a 19 años**
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

TABLA XXIII.1.5. **Estatura de niñas de 0 a 19 años**

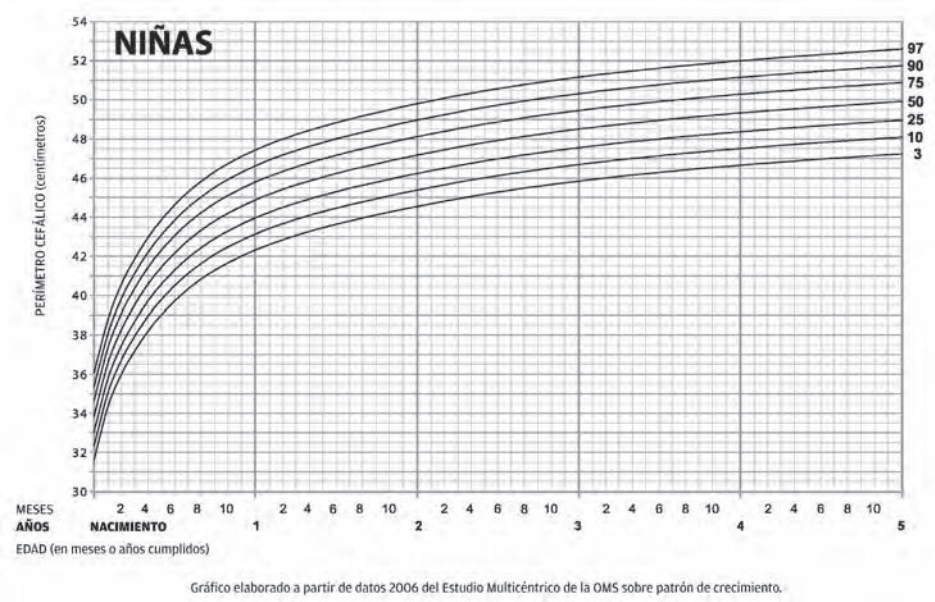
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfila J.
Arch. argent. pediatr 1987; 85:209-222.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se ha adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

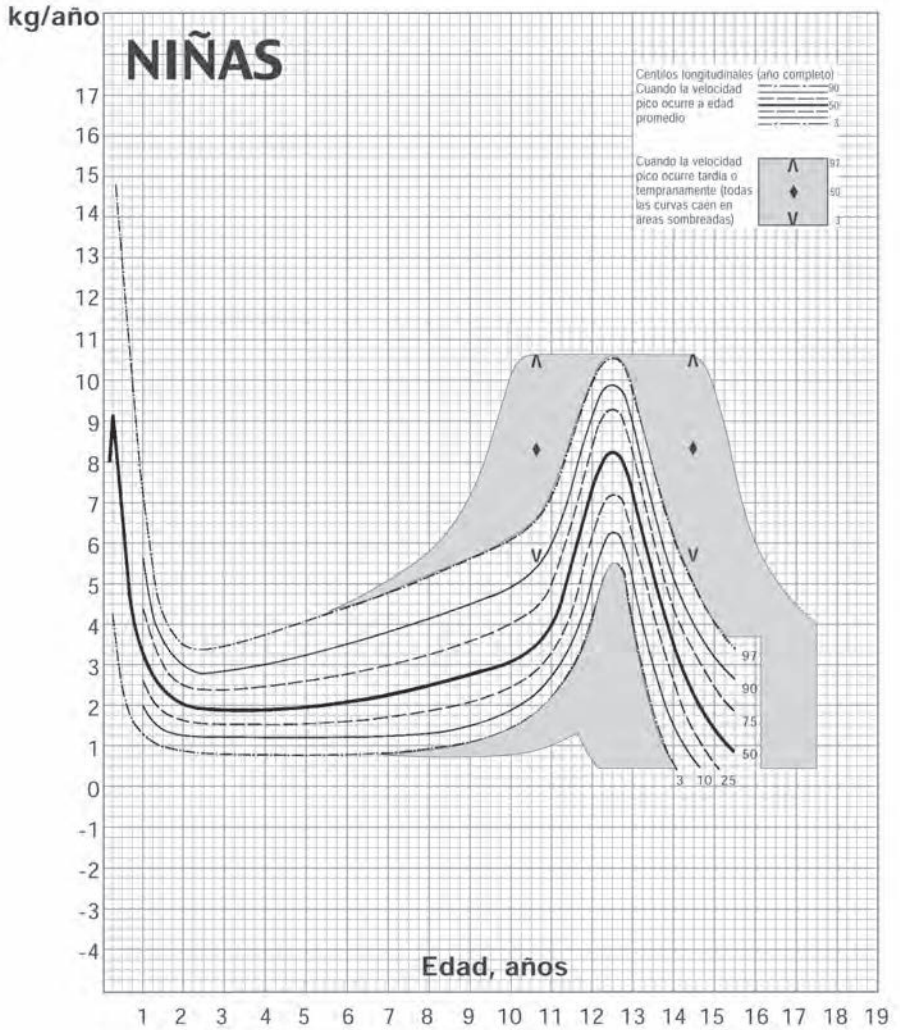
TABLA XXIII.1.6. Perímetro cefálico para la edad, niñas (0- 5 años)
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

TABLA XXIII.1.7. **Velocidad de peso de niñas de 0 a 19 años**

(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi N. Arch Dis Child 1966; 41:454 (parte I)
 y 1966; 41:613 (parte II).

TABLA XXIII.1.8. **Velocidad de estatura de niñas de 0 a 19 años**
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)

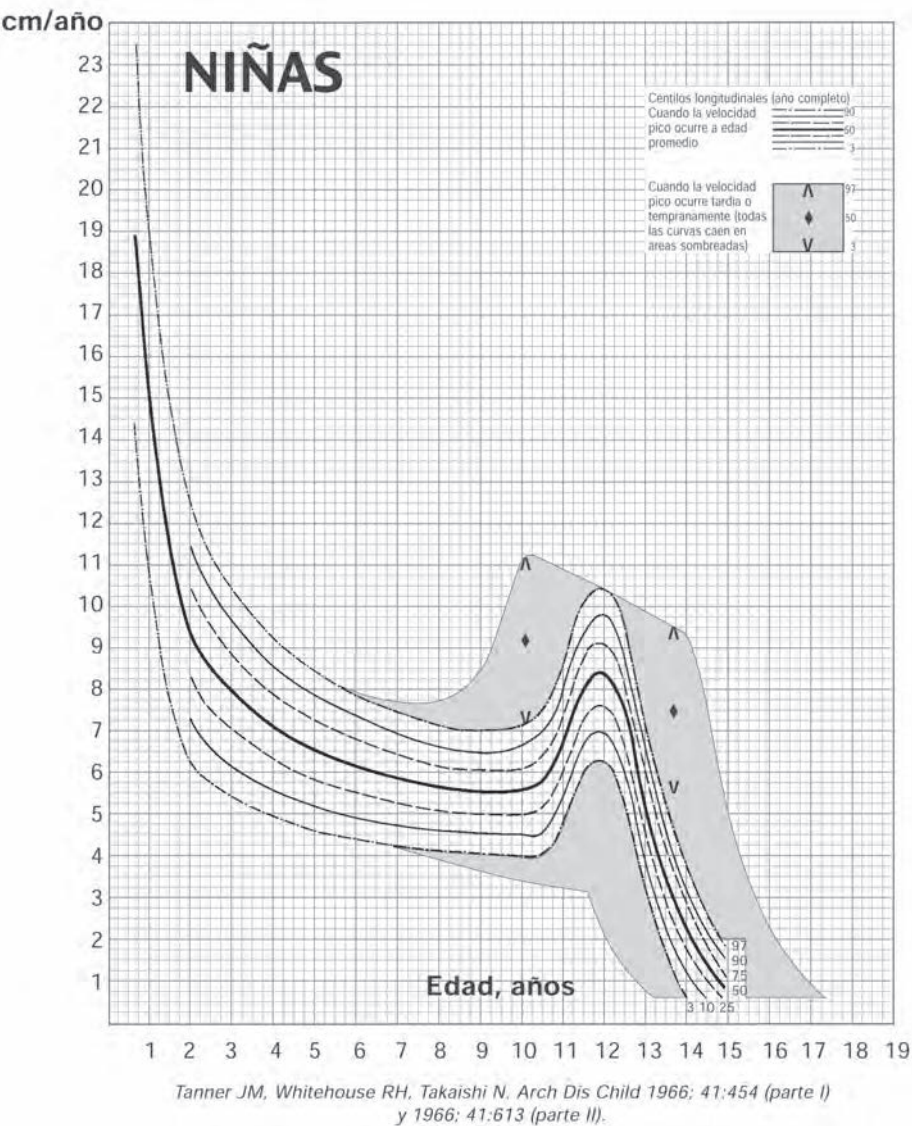
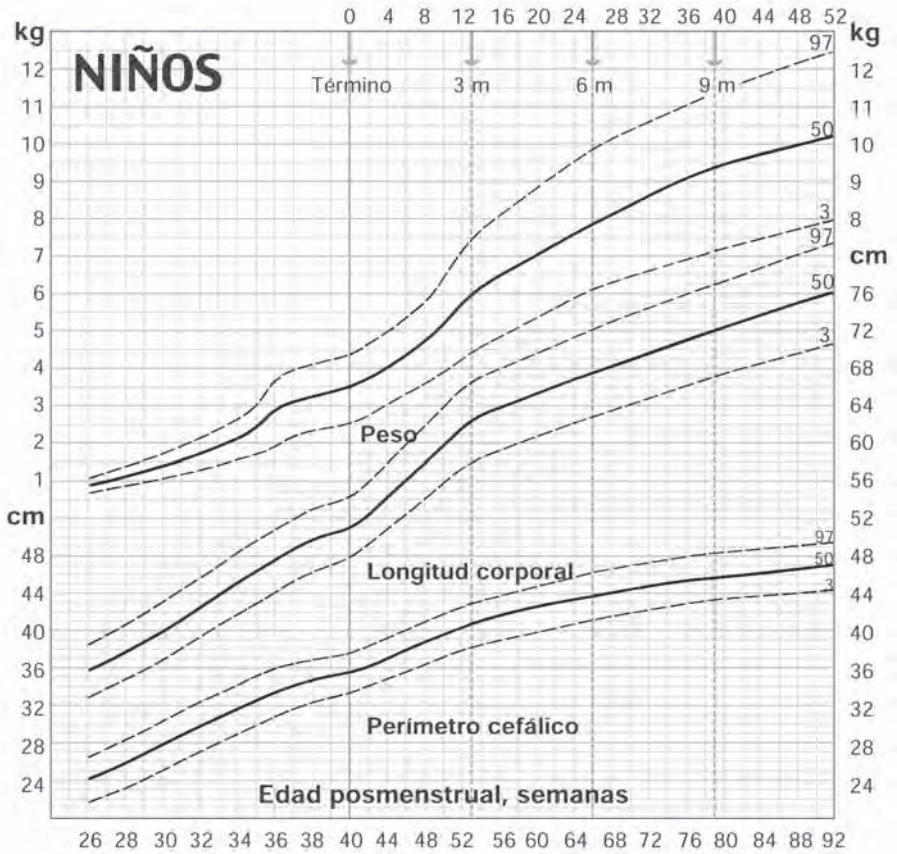


**TABLA XXIII.1.9. Peso, estatura y perímetro cefálico de niños
(26-52 semanas post término)**

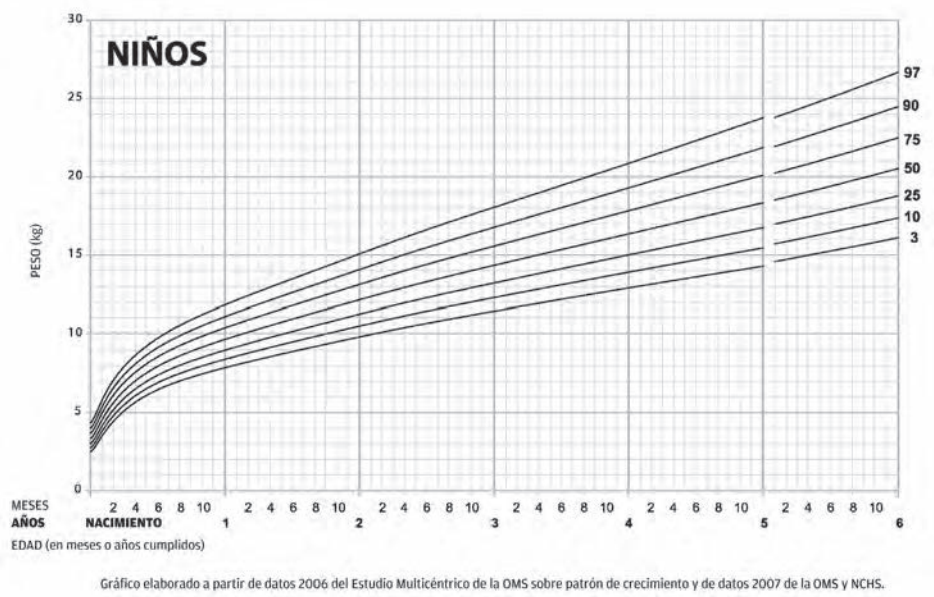
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



Gráficos preparados por Lejarraga H y Fustínana C.
Arch. argent. pediatr 1986; 84:210-214.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABLA XXIII.1.10. **Peso para la edad, niños (0-6 años)**
(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

TABLA XXIII.1.11. Longitud corporal/estatura para la edad, niños (0-6 años)
(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

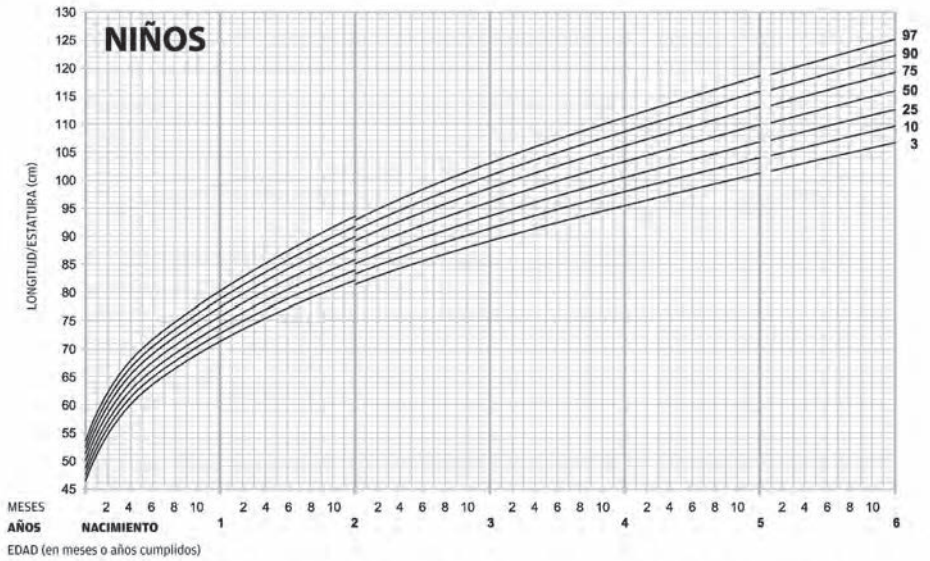
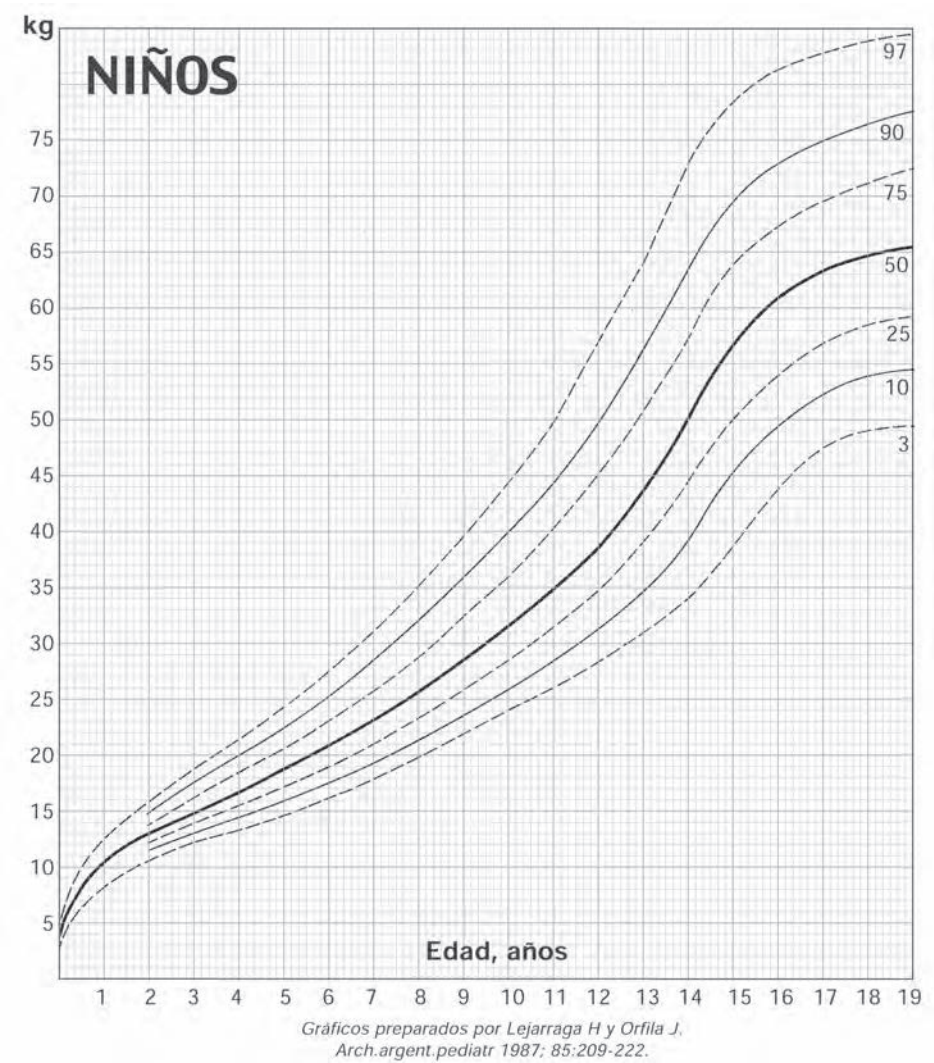


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NCHS.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

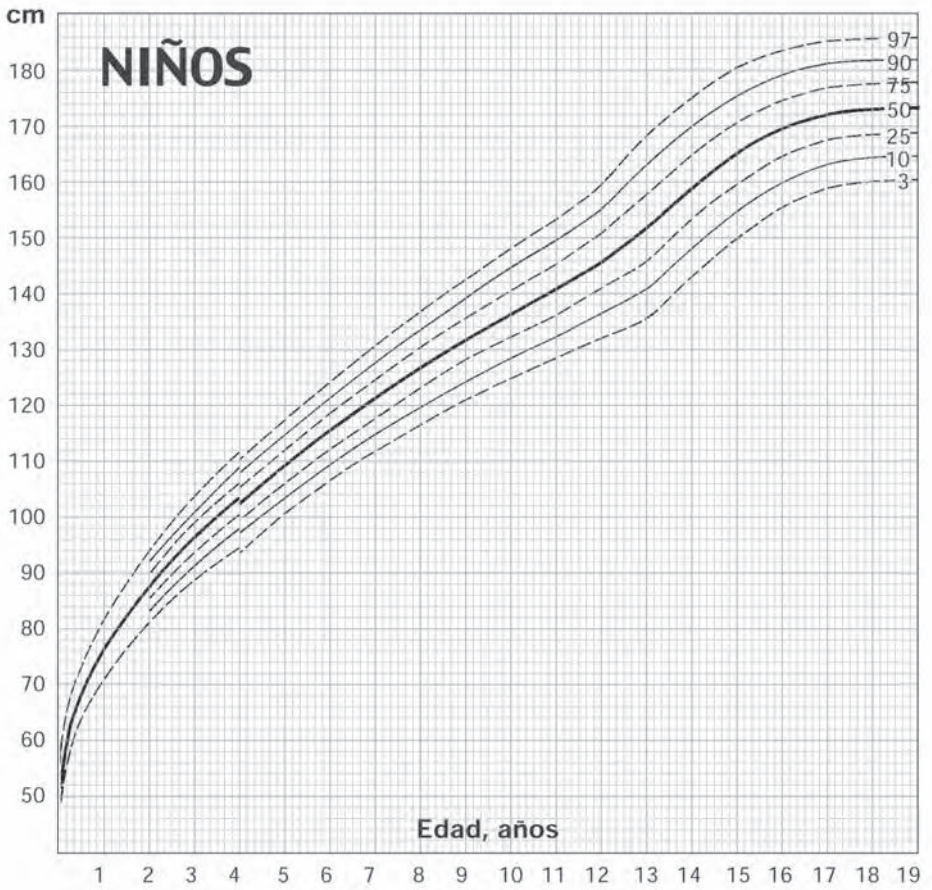
TABLA XXIII.1.12. **Peso de niños de 0 a 19 años**
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

TABLA XXIII.1.13. **Estatura de niños de 0 a 19 años**

(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001)



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfila J.
Arch.argent.pediatr 1987; 85:209-222.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABLA XXIII.1.14. **Perímetro cefálico para la edad, niños (0 -5 años)**
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

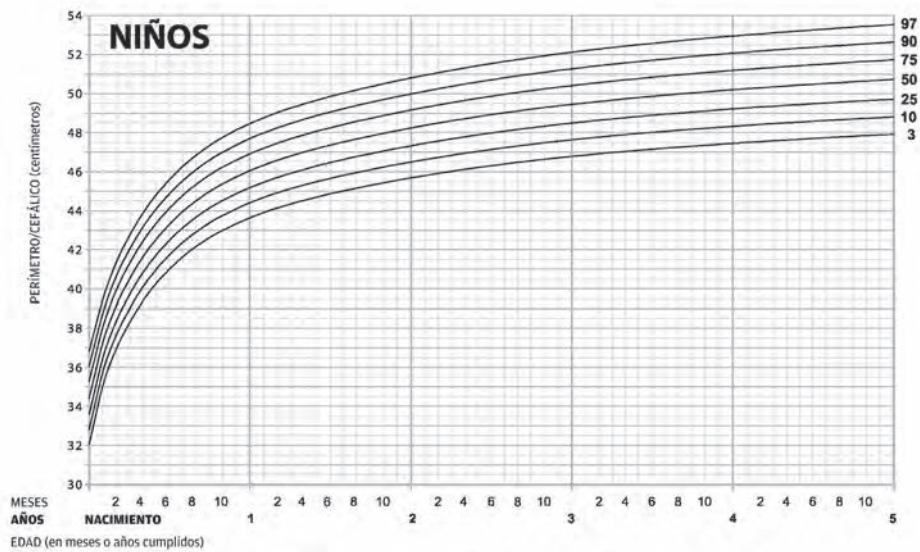
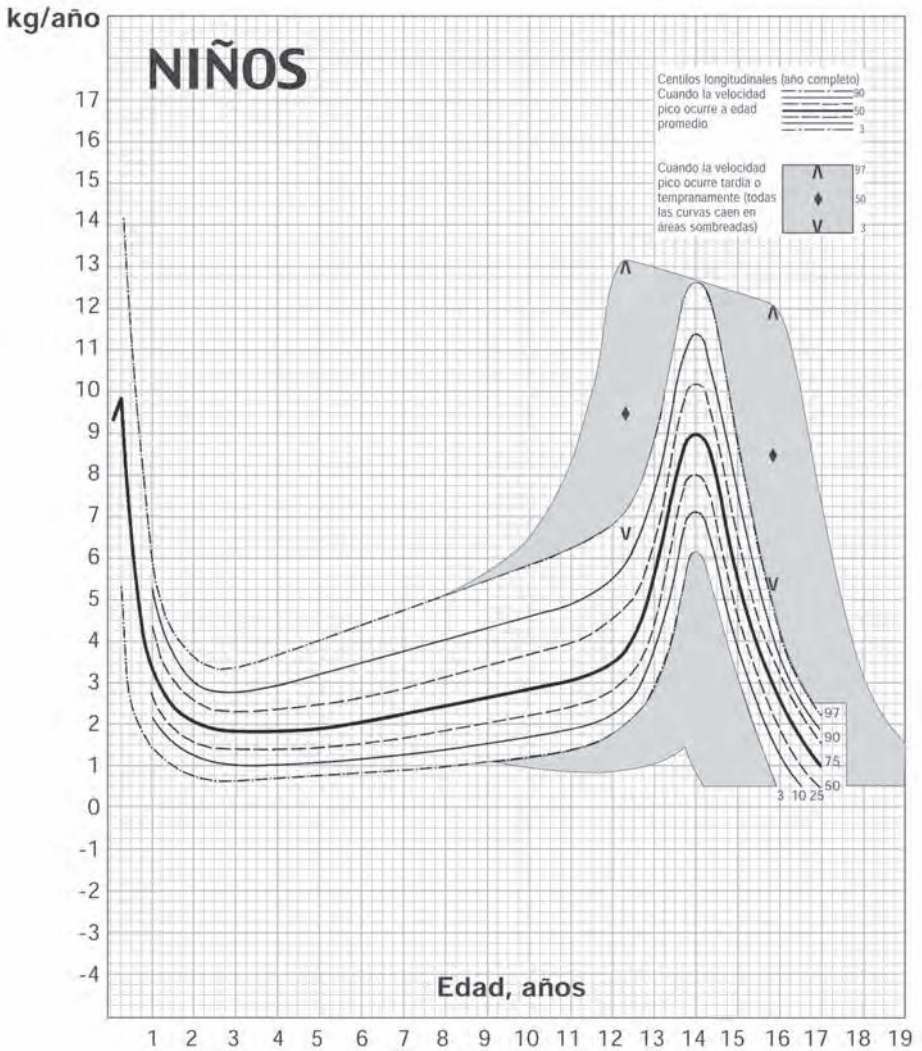


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las “Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001”.

TABLA XXIII.1.15. **Velocidad de peso de niños de 0 a 19 años**

(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi N. Arch Dis Child 1966; 41:454 (parte I)
 y 1966; 41:613 (parte II).

TABLA XXIII.1.16. **Velocidad de estatura de niños de 0 a 19 años**
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)

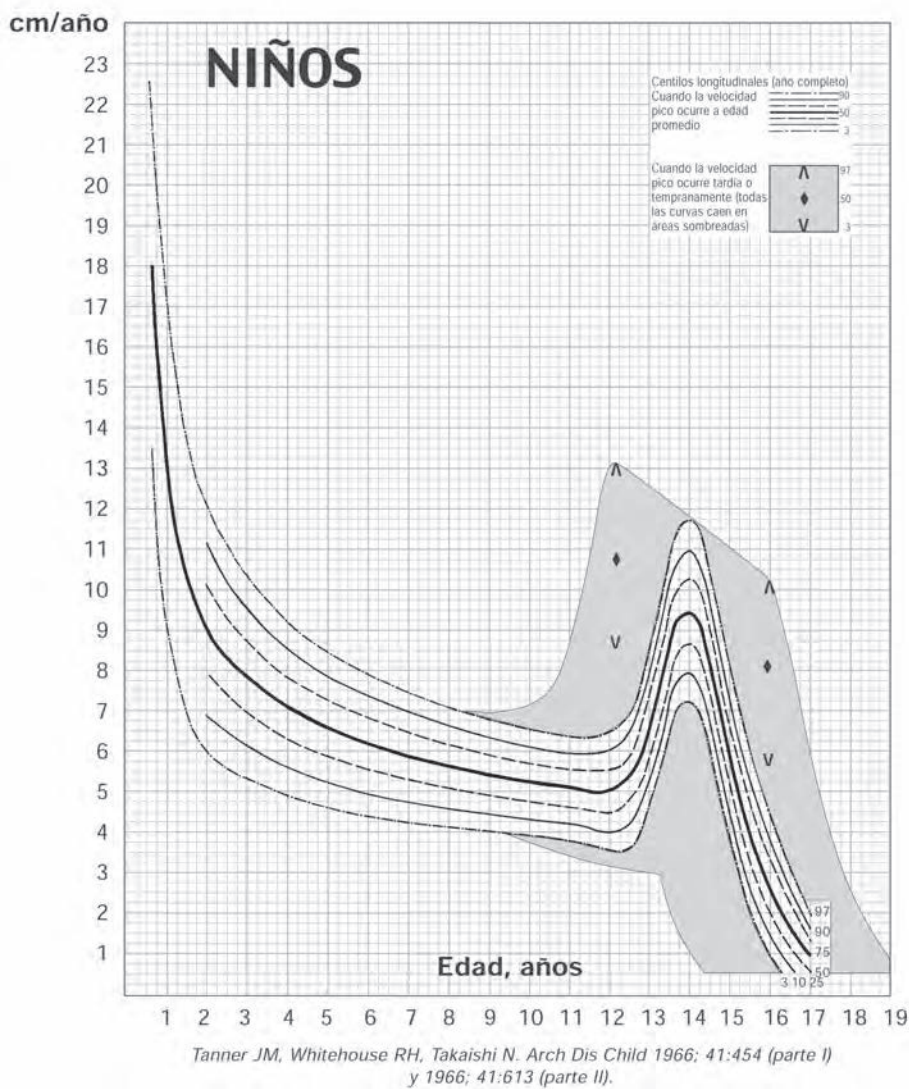
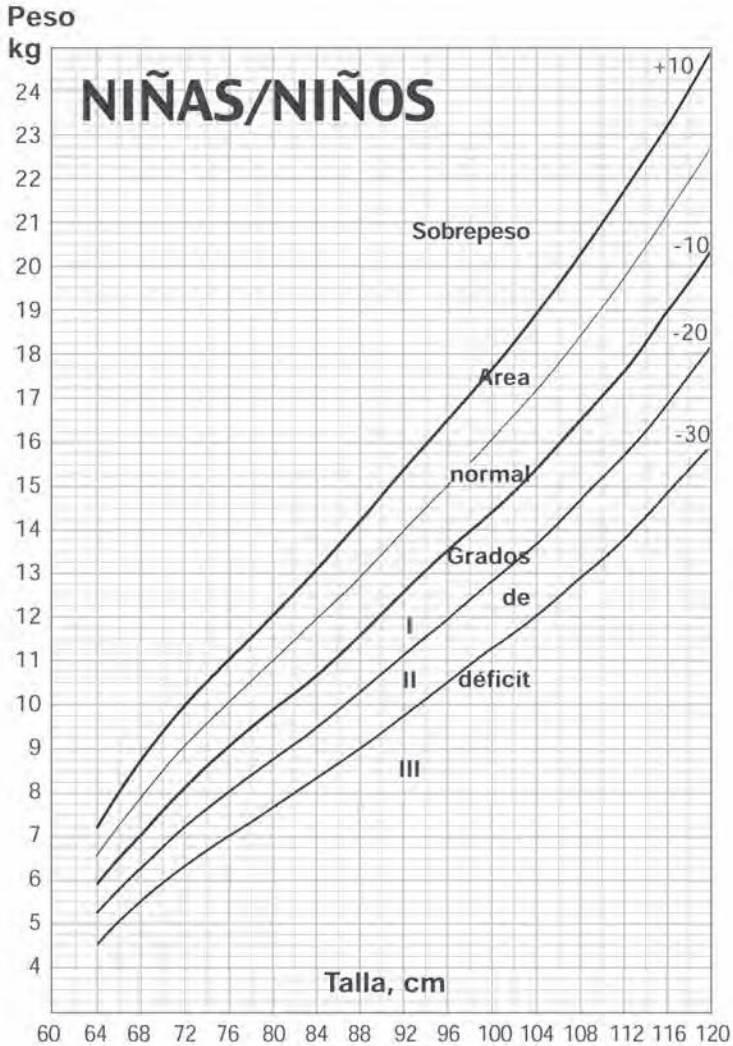


TABLA XXIII.1.17. **Relación peso/talla de niñas y niños de 1 a 6 años**

(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)



Gráficos preparados por Lejarraga H, Morasso M del C.
 Publicado en: Lejarraga H, Morasso M del C, Orfila G.
 Arch.argent.pediatr 1987; 85:69-76.

De acuerdo a la Resolución del Ministerio de Salud de Argentina N° 1376/07 se han adoptado las tablas generadas por la OMS para el seguimiento del crecimiento de niños de 0 a 5 años. Para niños mayores se continuará utilizando los estándares de las "Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 2001".

TABLA XXIII.1.18. **Cuadro de decimales del año para cálculo de velocidad de crecimiento**
(Tomado de: Guías para la evaluación del crecimiento. Sociedad Argentina de Pediatría. 2001)

DÍA	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
1	000	085	162	247	329	414	496	581	666	748	833	915
2	003	088	164	249	332	416	499	584	668	751	836	918
3	005	090	167	252	334	419	501	586	671	753	838	921
4	008	093	170	255	337	422	504	589	674	756	841	923
5	011	096	173	258	340	425	507	592	677	759	844	926
6	014	099	175	260	342	427	510	595	679	762	847	929
7	016	101	178	263	345	430	512	597	682	764	849	932
8	019	104	181	266	348	433	515	600	685	767	852	934
9	022	107	184	268	351	436	518	603	688	770	855	937
10	025	110	186	271	353	438	521	605	690	773	858	940
11	027	112	189	274	356	441	523	608	693	775	860	942
12	030	115	192	277	359	444	526	611	696	778	863	945
13	033	118	195	279	362	447	529	614	699	781	866	948
14	036	121	197	282	364	449	532	616	701	784	868	951
15	038	123	200	285	367	452	534	619	704	786	871	953
16	041	126	203	288	370	455	537	622	707	789	874	956
17	044	129	205	290	373	458	540	625	710	792	877	959
18	047	132	208	293	375	460	542	627	712	795	879	962
19	049	134	211	296	378	463	545	630	715	797	882	964
20	052	137	214	299	381	466	548	633	718	800	885	967
21	055	140	216	301	384	468	551	636	721	803	888	970
22	058	142	219	304	386	471	553	638	723	805	890	973
23	060	145	222	307	389	474	556	641	726	808	893	975
24	063	148	225	310	392	477	559	644	729	811	896	978
25	066	151	227	312	395	479	562	647	731	814	899	981
26	068	153	230	315	397	482	564	649	734	816	901	984
27	071	156	233	318	400	485	567	652	737	819	904	986
28	074	159	236	321	403	488	570	655	740	822	907	989
29	077		238	323	405	490	573	658	742	825	910	992
30	079		241	326	408	493	575	660	745	827	912	995
31	082		244		411		578	663		830		997

TABLA XXIII.1.19. **Peso para la edad, niñas (0-2 años)**

(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

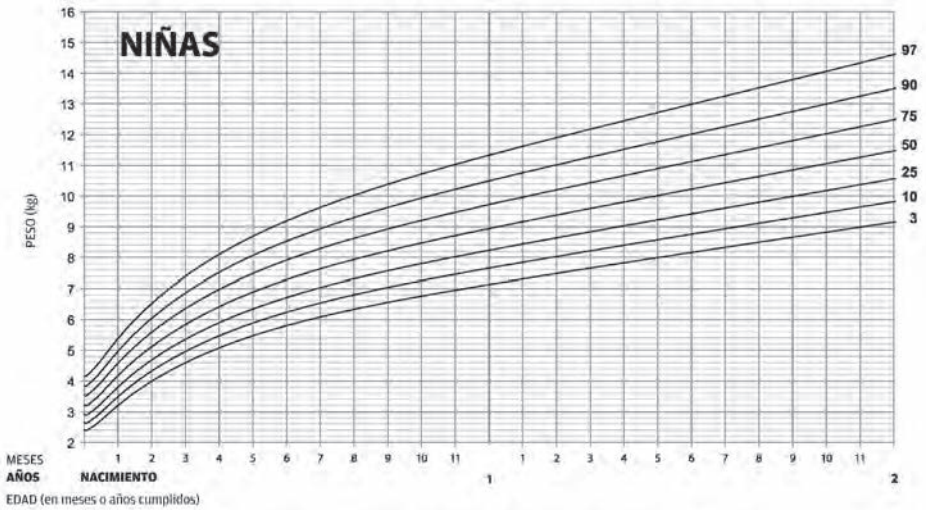


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

TABLA XXIII.1.20. **Peso para la edad, niños (0-2 años)**

(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

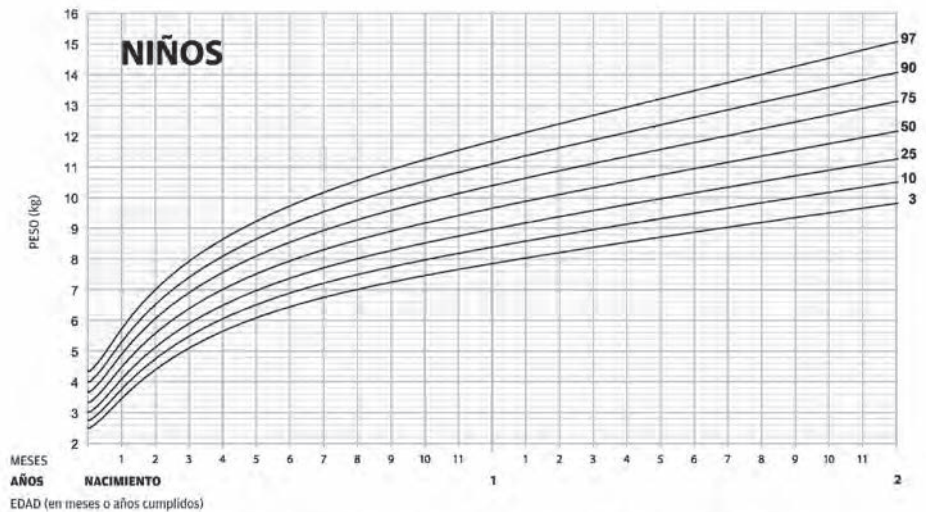


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

TABLA XXIII.1.21. **Longitud corporal/estatura para la edad, niñas (0-2 años)**
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

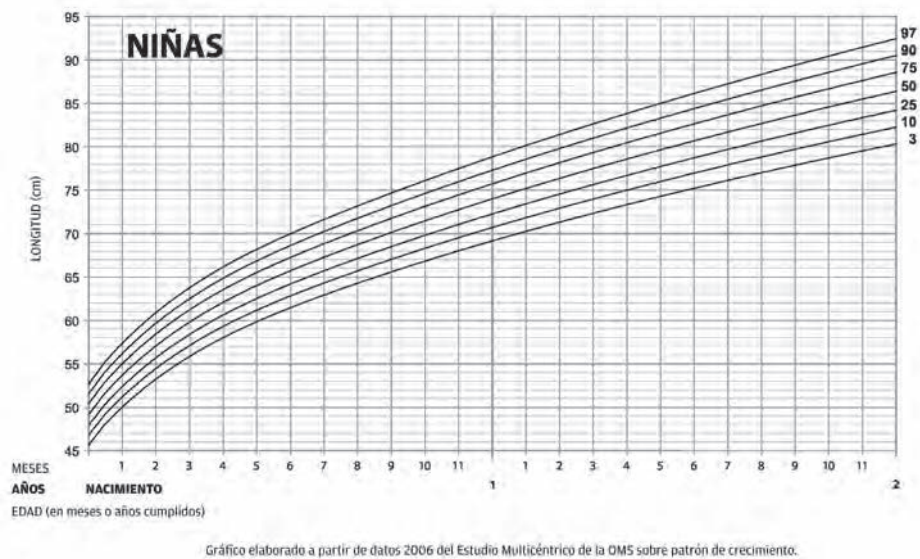


TABLA XXIII.1.22. **Longitud corporal/estatura para la edad, niños (0-2 años)**
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

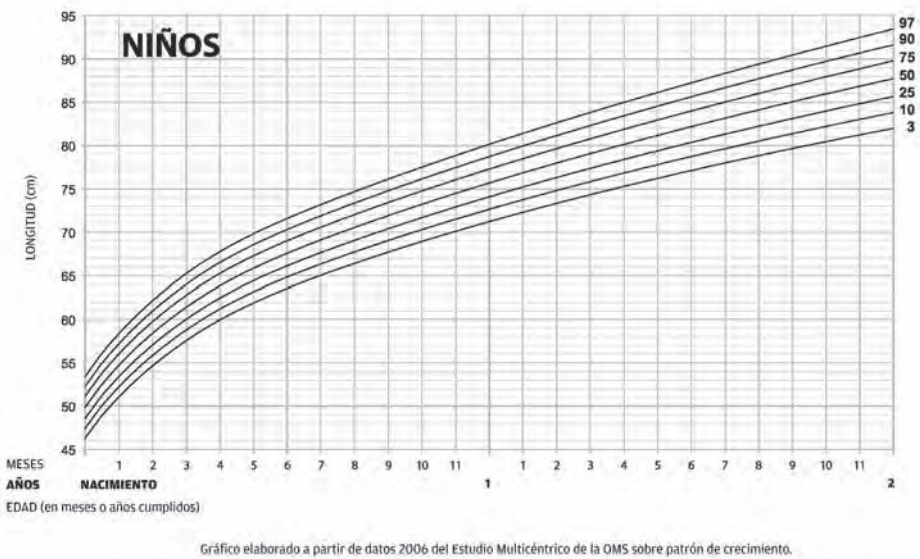
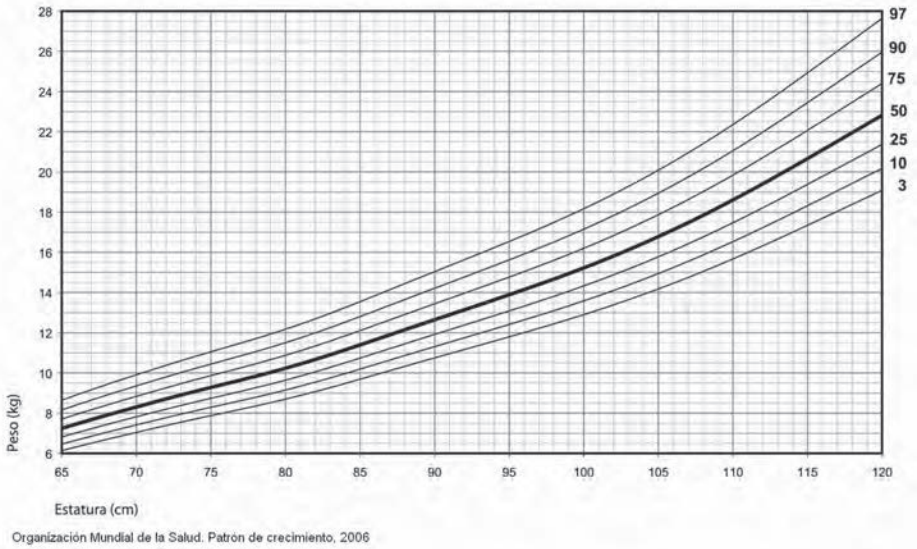


TABLA XXIII.1.23. **Peso para la estatura, niñas (2-5 años)**

(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

TABLA XXIII.1.24. **Peso para la estatura, niños (2-5 años)**

(Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

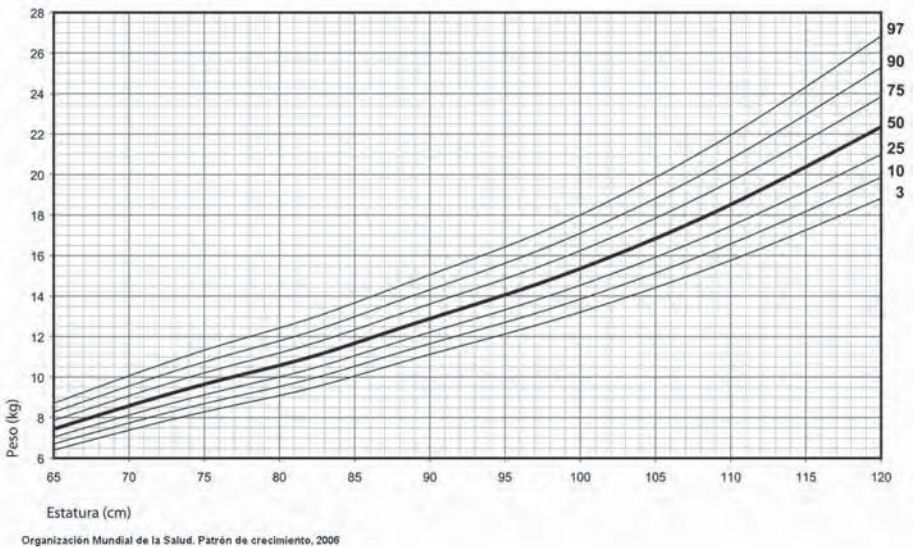


TABLA XXIII.1.25. Índice de masa corporal, niñas (1-6 años)
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

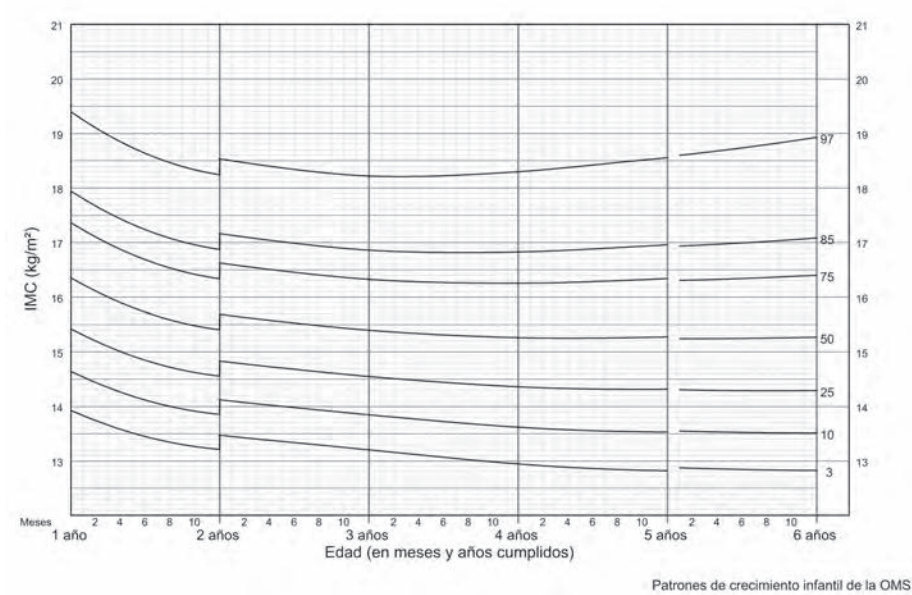


TABLA XXIII.1.26. Índice de masa corporal, niños (1-6 años)
 (Tomado de: Organización Mundial de la Salud. Patrón de crecimiento 2006)

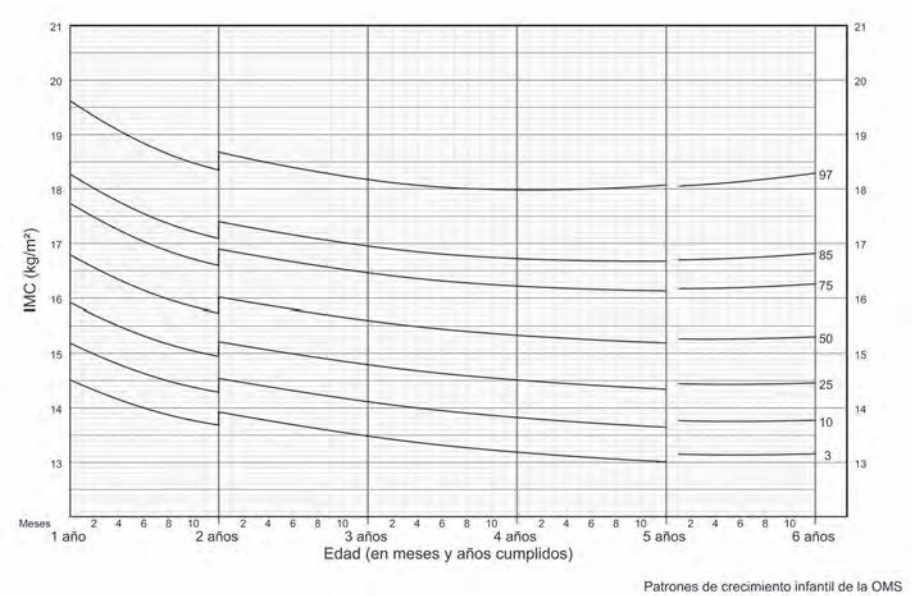
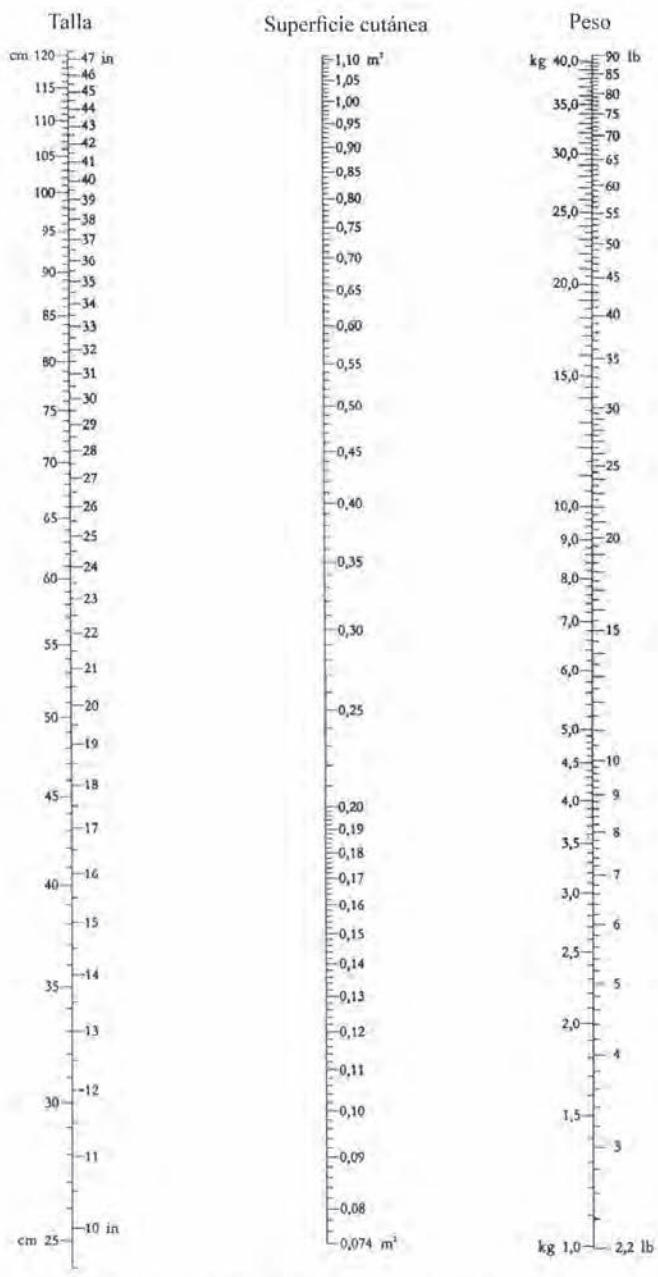


TABLA XXIII.1.27.**Nomograma para determinar la superficie corporal en niños**
(Según la fórmula de DuBois y Du Bois, Arch.Intern.Med 1916; 17:863)



Según la fórmula de Du Bors y Du Bors, Arch.Extern. Med., 17, 863 (1916)

TABLA XXIII.1.28. **Clasificación de los recién nacidos por peso de nacimiento y edad gestacional**
(Modificado de: Battaglia F, Lubchenco L. J. Pediatr 1967; 71:159)

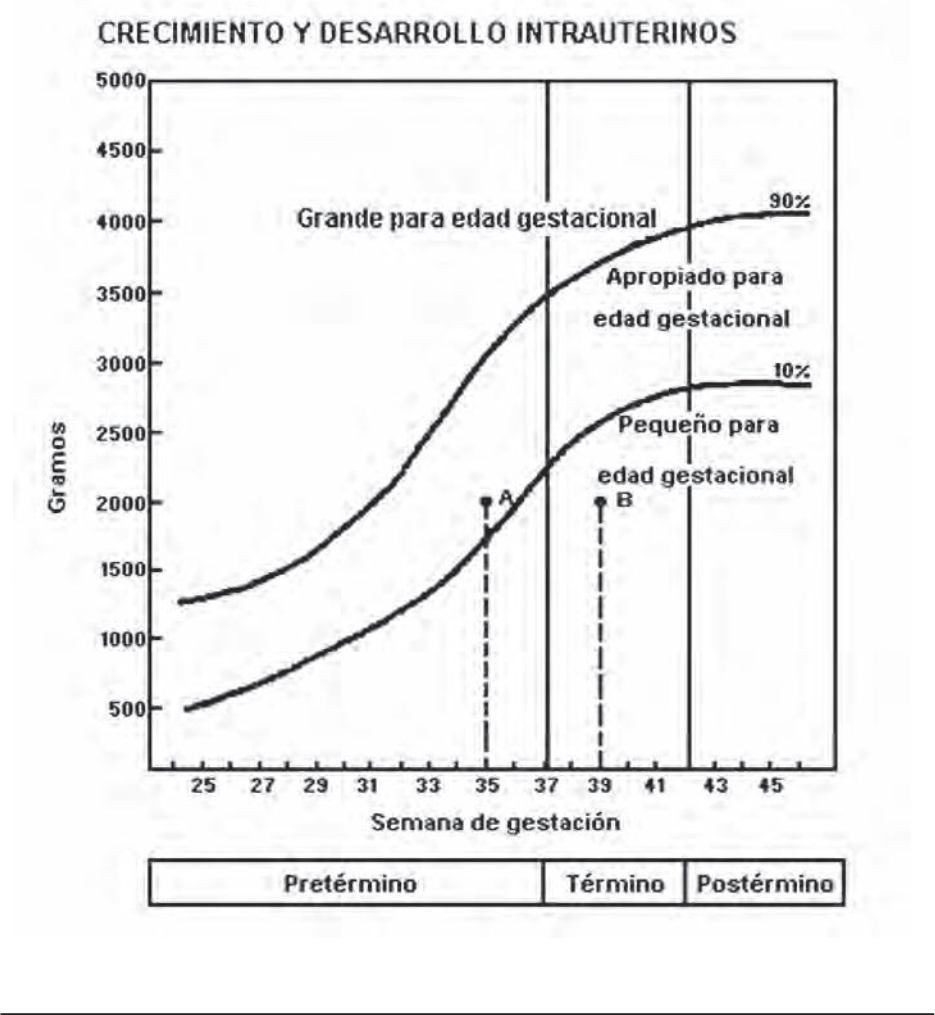


TABLA XXIII.1.29.Evaluación de la edad gestacional del recién nacido por criterios físicos (Método de Capurro)

PABELLÓN AURICULAR	0	8	16	24	
	Chato, deforme, no incurvado	Parcialmente incurvado en el borde superior	Incurvado en todo el borde superior	Totalmente incurvado	
PIEL	0	5	10	15	20
	Muy fina gelatinosa	Fina y lisa	Más gruesa, con discreta descamación superficial	Gruesa, con grietas superficiales; descamación de pies y manos	Gruesas; grietas profundas descamación en colgajos
GLÁNDULA MAMARIA	0	5	10	15	
	No palpable	Palpable menor a 5 mm	Palpable entre 5-10 mm	Palpable mayor de 10 mm	
PEZÓN	0	5	10	15	
	Apenas visible	Diámetro menor de 7,5 mm Areóla lisa y chata	Diámetro mayor de 7,5 mm Areóla punteada	Diámetro mayor de 7,5 mm Areóla punteada, borde levantado	
PLIEGUES PLANTARES	0	5	10	15	20
	Sin pliegues	Marcas mal definidas en mitad anterior	Marcas bien definidas en mitad anterior	Surcos en la mitad anterior	Surcos en más de la mitad anterior

Sumar 204 al puntaje obtenido y luego dividirlo por 7, resultando las semanas de gestación

TABLA XXIII.1.30. **Evaluación de la edad gestacional del recién nacido por criterios físicos y neurológicos (Método de Dubowitz)**
(tomado de: Dubowitz L et al. J Pediatr 1970; 77:1)

Signo neurológico	Puntuación					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Dorsiflexión del tobillo	 90°	 75°	 45°	 20°	 0°	
Retracción de los brazos	 180°	 90°-180°	 <90°			
Retracción de las piernas	 180°	 90°-180°	 <90°			
Ángulo popliteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 <90°
Talón a oreja	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	
Signo de la bufanda	 180°	 160°	 130°	 110°		
Retraso de la cabeza	 180°	 160°	 130°	 110°		
Suspensión ventral	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	

Evaluación de la edad gestacional del recién nacido por criterios físicos y neurológicos (Método de Dubowitz)

A. Técnica de evaluación de los criterios neurológicos

Postura: Observar al lactante tranquilo, en decúbito supino. Puntuación 0: brazos y piernas extendidos; 1: inicia flexión de las caderas y las rodillas, brazos extendidos; 2: flexión más fuerte de las piernas, brazos extendidos; 3: brazos ligeramente flexionados, piernas flexionadas y abducidas; 4: flexión completa de brazos y piernas.

Ventana cuadrada: Flexionar la mano y el antebrazo lo suficiente para obtener la mayor flexión posible sin rotación de la muñeca. Medir ángulo entre eminencia hipotenar y superficie ventral del antebrazo.

Dorsiflexión del tobillo: Dorsiflexionar el pie lo más posible hacia la superficie anterior de la pierna. Medir ángulo entre el dorso del pie y la superficie anterior de la pierna.

Retracción del brazo: Con el lactante en decúbito supino, flexionar los antebrazos durante 5 segundos, después extenderlos totalmente tirando de las manos y entonces, soltar. Puntuación 2: brazos retoman bruscamente a flexión completa; 1: respuesta perezosa o incompleta; 0: brazos permanecen extendidos.

Retracción de las piernas: Con el lactante en decúbito supino, flexionar las caderas y las rodillas durante 5 segundos, después extender tirando de los pies y soltar. Puntuación 2: respuesta máxima - flexión completa de las caderas y las rodillas; 1: flexión parcial; 0: flexión mínima.

Ángulo poplíteo: Sostener al lactante en decúbito supino con la pelvis plana y los muslos en posición tórax-rodillas. Extender las piernas mediante presión suave y medir ángulo poplíteo.

Maniobra talón y oreja: Con el lactante en decúbito supino, llevar el pie lo más cerca posible de la cabeza sin forzarlo. Observar la distancia entre el pie y la cabeza, y el grado de extensión de la rodilla. La rodilla permanece libre y puede colocarse a lo largo del abdomen.

Signo de la bufanda: Con el lactante en decúbito supino, empujar la mano alrededor del cuello hacia el hombro opuesto. Observar cuánto se desplaza el codo. Puntuación 0: el codo llega a la línea axilar opuesta; 1: sobrepasa la línea medioaxilar; 2: sobrepasa la línea media; 3: no llega a la línea media.

Retraso de la cabeza: Con el lactante en decúbito supino, cogerle por las manos y tirar lentamente para colocarlo en posición sentada. Observar la posición de la cabeza en relación con el tronco. En los lactantes pequeños, la cabeza puede soportarse inicialmente con una mano. Puntuación 0: retraso completo; 1: control parcial; 2: cabeza en línea con el cuerpo; 3: cabeza anterior al cuerpo.

Suspensión ventral: Suspender al lactante en decúbito prono. Anotar la extensión de la espalda, la flexión de las extremidades y la alineación de la cabeza y el tronco. Graduar de acuerdo con los dibujos.

B. Evaluación de la edad gestacional por criterios físicos

EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL DEL RECIÉN NACIDO POR CRITERIOS FÍSICOS Y NEUROLÓGICOS (MÉTODO DE DUBOWITZ)						
PUNTUACIÓN						
Signo externo	0	1	2	3	4	
Edema	Edema obvio de manos y pies; fóvea sobre tibia	No edema obvio de manos y pies; fóvea sobre tibia	No edema			
Textura cutánea	Muy fina, gelatina	Fina y suave	Lisa; grosor medio. Eritema o descamación superficial	Engrosamiento ligero. Fisuras y descamación superficiales, especialmente en manos y pies	Gruesa y como en parches; fisuras superficiales o profundas	
Color de la piel	Rojo oscuro	Uniformemente rosa	Rosa pálido; variable en el cuerpo	Pálido; sólo rosado en orejas, labios, palmas, plantas		
Opacidad cutánea (tronco)	Numerosas venas, vénulas claramente visibles, sobre todo en abdomen	Se observan venas y tributarias	Algunos vasos grandes claramente visibles en el abdomen	Algunos vasos grandes se aprecian indistintamente en el abdomen	No se observan vasos sanguíneos	
Lanugo (sobre la espalda)	No lanugo	Abundante; largo y grueso sobre toda la espalda	Fino, especialmente en la porción inferior de la espalda	Pequeña cantidad de lanugo y áreas calvas	Al menos 1/2 de la espalda carece de lanugo	
Surcos plantares	No pliegues cutáneos	Marcas rojas débiles en mitad anterior de la planta	Marcas rojas definidas sobre > 1/2 anterior; indentaciones sobre < 1/3 anterior	Indentaciones sobre > 1/3 anterior	Indentaciones profundas definidas sobre 1/3 anterior	
Formación del pezón	Pezón apenas visible; no areola	Pezón bien def., areola lisa y plana, diámetro 0,75cm	Areola punteada, borde no elevado, diám.< 0,75 cm	Areola punteada, borde elevado, diám.> 0,75 cm		
Tamaño de la mama	No tejido mamario palpable	Tejido mamario en uno o ambos lados 0,5cm de diám.	Tejido mamario en ambos lados; uno o ambos 0,5-1 cm	Tejido mamario en ambos lados; uno o ambos < 1 cm		
Forma de la oreja	Pabellón plano, sin forma; pequeña o ninguna curvatura del borde	Curvatura de la parte del borde del pabellón	Curvatura parcial de la parte superior del pabellón	Curvatura bien definida de la parte superior del pabellón		

PUNTUACIÓN					
Signo externo	0	1	2	3	4
Firmeza de la oreja	Pabellón suave, fácilmente plegable, no retracción	Pabellón blando, fácilmente plegable, retracción lenta	Cartílago, hasta borde pabellón, blando en ciertos lugares, retracción rápida	Pabellón firme, cartílago hasta el borde; retracción instantánea	
Genitales masculinos	No testículos en el escroto	Al menos, un testículo alto en el escroto	Al menos, un testículo bajo		
Genitales femeninos (con caderas ½ abducidas)	Los labios mayores muy separados, labios menores sobresalientes	Los labios mayores casi cubren a los menores	Los labios mayores cubren completamente a los menores		

C. Gráfico para calcular edad gestacional según el puntaje total obtenido

EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL DEL RECIÉN NACIDO POR CRITERIOS FÍSICOS Y NEUROLÓGICOS (MÉTODO DE DUBOWITZ)

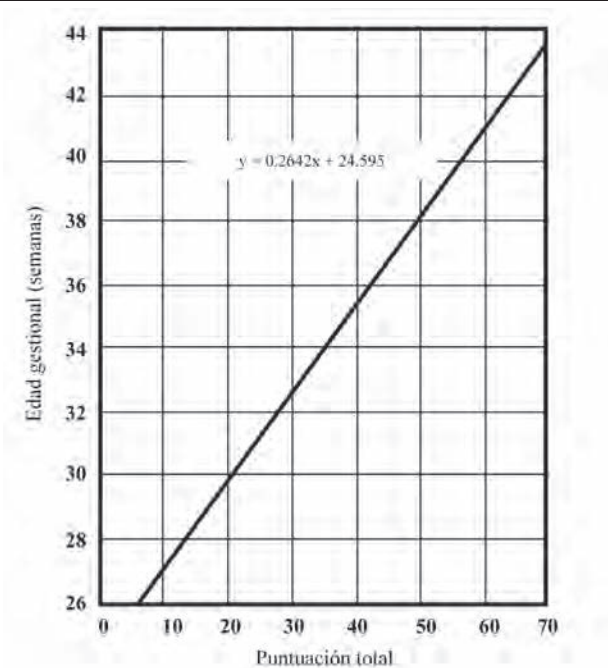


TABLA XXIII.1.31.Índice de vitalidad neonatal (Apgar)				
Signo	VALOR			
	0	1	2	
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100/min	> 100/min	
Esfuerzo espiratorio	Ausente	Llanto débil, hipoventilación	Llanto potente y bueno	
Tono muscular	Flaccidez	Cierta flexión de las extremidades	Extremidades bien flexionadas	
Actividad refleja (respuesta a la estimulación de los pies)	Sin respuesta	Algún movimiento	Llanto	
Color	Violáceo, pálido	Cuerpo rosado, extremidades cianóticas	Completamente rosado	

TABLA XXIII.1.32. **Medicamentos y lactancia materna**

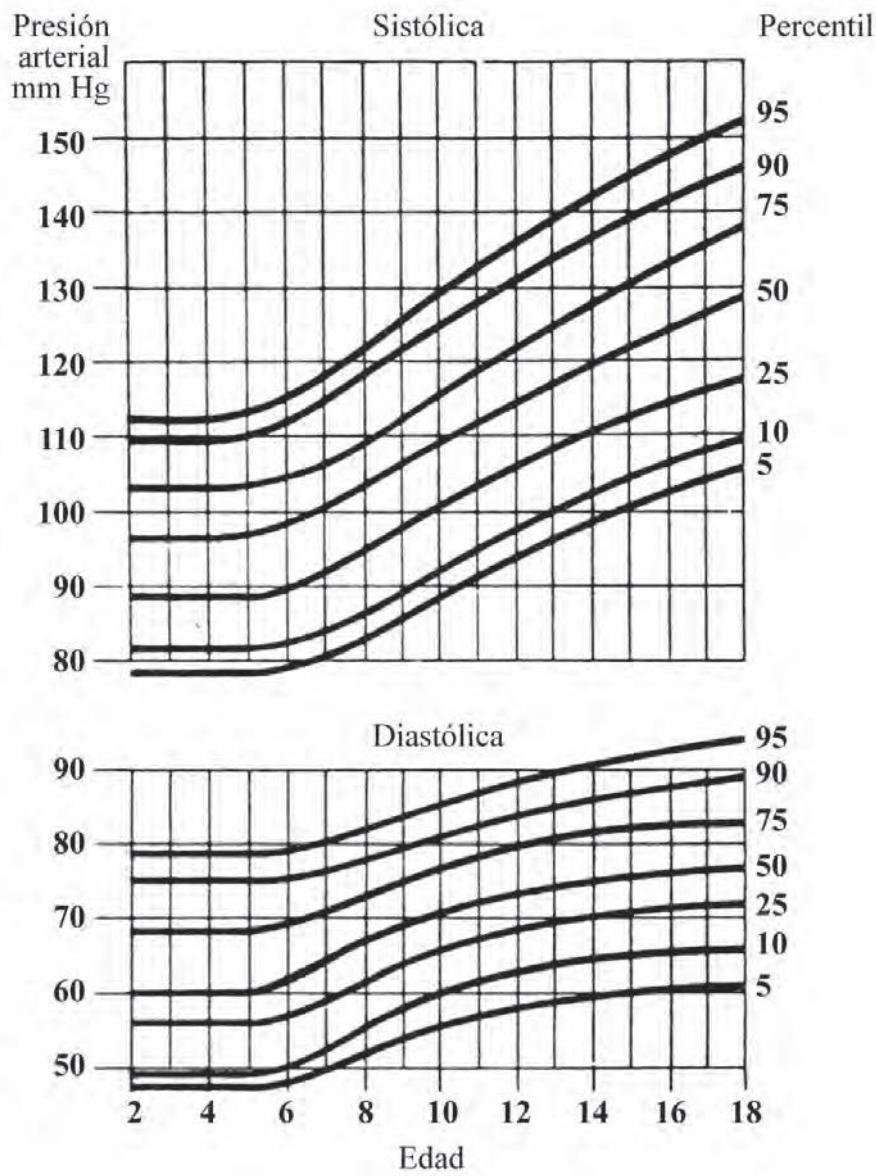
SEGUROS	POTENCIALMENTE RIESGOSOS	CONTRAINDICADOS
Paracetamol	Acebutolol	Amiodarona
Ibuprofeno	Aspirina (salicilatos)	Antineoplásicos
Diclofenac	AINES de vida media larga (naproxeno, piroxicam)	Bromuro
Codeína (bajas dosis)	Atenolol	Bromocriptina
Morfina (bajas dosis)	Ergotamina	Citotóxicos
Amoxicilinas	Fenindiona	Dipirona
Penicilinas	Fenobarbital	Fenindiona
Cefalosporinas	Litio	Fenciclidina
Aminoglucósidos	Primidona	Ciclosporina
Eritromicina	Ergonovina	Radioactivos, isótopos
Aciclovir	Acido nalidixico	Sales de oro
Fluconazol	Etosuximida	Salicilatos en altas dosis
Propanolol	Ciprofloxacina	Sicotrópicos en altas dosis
Metoprolol	Norfloxacina	Yodo (medio de contraste obliga a suspensión temporal)
Nifedipina	Estreptomicina	Drogas de uso indebido y acción central (cocaína, crack, heroína, marihuana)
Verapamilo	Gentamicina	Anfetaminas
Metildopa	Anticonceptivos con estrógenos	
Hidralazina	Antihistamínicos/descongestivos nasales	
Diuréticos (bajas dosis)	Cabergolina	
Insulina	Nicotina	
Glibenclamida	Quinolonas	
Fenitoína	IECA (en las 1ª semanas post-parto)	
Carbamazepina	Hidroclorotiazida	
Corticoides	Alcohol (altas dosis)	
(prednisona, metilprednisona)	Meperidina	
Anticonceptivos	Sulfonamidas (no en los 1º 2 meses)	
Progestínicos	Tetraciclina (solo tratamiento breve)	
Acido valproico	Metronidazol (bajas dosis)	
Descongestivos nasales por nebulización	Cloranfenicol	
Inhaladores (corticoides, broncodilatadores)	Tinidazol	
Cafeína (bajas dosis)	Ansiolíticos en uso intermitente o breve: alprazolam, diazepam, midazolam, lorazepam	
Hormona tiroidea de reemplazo (levotiroxina)	Antidepresivos: amitriptilina, clomipramina, desipramina, imipramina, nortriptilina, paroxetina, sertralina. (Fluoxetina evitar si es posible)	
Metoclopramida	Antipsicóticos (clorpromazina, clozapina, haloperidol, risperidona)	
Nistatina		
Vacunas		
Domperidona		
Vancomicina		
Warfarina		
Acenocumarol		
Albendazol		
Antiácidos		
Digoxina		
Heparina		
Laxantes no absorbibles		
Lidocaína		
Sulfato de magnesio		

Criterios generales: Dosis únicas, incluso de opiáceos, no obligan a suspender la lactancia materna. Evitar drogas de acción lenta. Medicar si es imprescindible.

La concentración de fármacos en leche materna depende de niveles plasmáticos de la droga, vía de administración, dosis administrada, duración del tratamiento, biodisponibilidad, vida media del fármaco y unión a proteínas, contenido de grasa en leche, pH del medio, edad del niño, fase del amamantamiento, frecuencia de mamadas y tiempo entre toma del medicamento y lactancia.

La acción sobre el niño depende de su absorción intestinal, de su capacidad de detoxificar sustancias y de eliminar el fármaco, lo cual está muy ligado a la edad.

TABLA XXIII.1.33. **Percentilos de tensión arterial de niños**
(Tomado de: Blumenthal S et al. Pediatrics 1977; 59:797)



(Brazo derecho, posición sentada)

TABLA XXIII.1.34. Percentilos de tensión arterial de niñas
(Tomado de: Blumenthal S et al. Pediatrics 1977; 59:797)

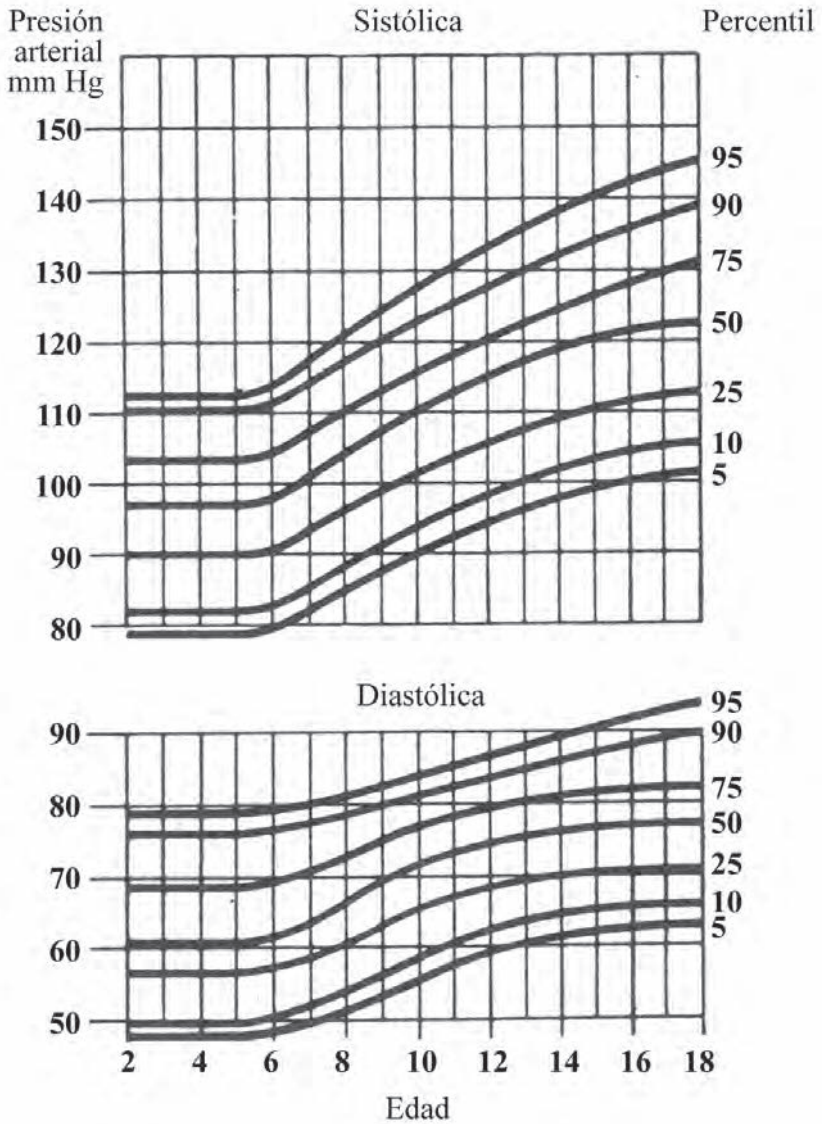


TABLA XXIII.1.35. **Cronología de aparición de los núcleos de osificación**

						
						
						
						
						
						
NACIMIENTO	6 MESES	1 AÑO		3	4	5

TABLA XXIII.1.35. **Cronología de aparición de los núcleos de osificación**

						
						
						
						
						
						
6	7	8	9	10	11	12-13

TABLA XXIII.1.35. Cronología de aparición de los núcleos de osificación									
Nacimiento	1 año		2		3		4		5
Hombro	Cabeza del húmero (3 meses)		Tuberosidad mayor						
Codo			Eminencia menor						Cabeza del radio
Mano	Uniforme (4 m) Hueso grande de la muñeca (6 meses) Epífisis del radio			Piramidal. Epif. metacarpianos Epif. Falanges		Semilunar		Trapecio Escafoides	
Cadera	Cabeza del fémur (9 meses)					Troncánter mayor			
Rodilla. Epífisis del fémur y de la tibia						Cabeza del peroné		Rótula	
Pie. Cuboides	Cuneiforme externo Epífisis tibia	Epífisis peroné		Cuneiforme interno Epif. metatarsianos		Cuneiformes medio Escaifodes del pie			

TABLA XXIII.1.36. **Guía para elección del tubo endotraqueal y su distancia de colocación**

PESO (EN GRAMOS) O EDAD	DISTANCIA BOCA-CARINA (CM)	DIÁMETRO (MM)
Menor de 1000	5,5	2,5
1000 a 1500	5,5 a 6	3
1500 a 2500	6,5	3,5
2500 a 3500	7,5	4
3500 a 4000	8	4
3m a 1 año		4 a 4,5
2 años		4,5 a 5
2 a 15 años		(16 + edad en años) / 4

TABLA XXIII.1.37. **Índices de fallo renal**

	Pre renal		Renal		Post renal	
	R. NACIDO	LACTANTES	R. NACIDO	LACTANTES	R. NACIDO	LACTANTES
U osm (mosm/l)	> 400	> 500	< 400	< 300		> 350
EFNa	< 2,5 - 3	< 1	> 2,5 - 3	> 2		< 1
I.I.R	< 3	< 1	> 3			> 1
U/P osm	> 1,5	> 2	< 1	< 1		0,5
Na U (meq/l)	< 30	< 10	> 60	> 60	> 60	> 60
U/P urea	> 10	> 20		< 3		5
U/P creatinina	>30	> 40		< 40		< 15

- **Índice de insuficiencia renal (IIR):** $(U_{Na} \times 100) / U_{Cr} \times P_{Cr}$
- **Índice Urea/Creatinina (ambos en mg/dl):**
 - Valor normal: 20 – 30
 - > 40 sugiere oliguria pre-renal, sangrado gastrointestinal. En IRC sugiere hipercatambolia, trasgresión alimentaria o error de laboratorio.
 - < 15 sugiere enfermedad hepática, metabolopatía, error de laboratorio
- **Cálculo de creatinina sérica (Cr en mg/dl, de 1 a 20 años de edad):**
 - Varones: $0,35 + (0,025 \times \text{edad en años})$
 - Mujeres: $0,37 + (0,018 \times \text{edad en años})$
- **Excreción fraccionada de Sodio (EFNa):** $(U/P \text{ sodio}) / (U/P \text{ creatinina}) \times 100$

Índice alfabético de materias

A

- Abdomen agudo, 384
 - causas frecuentes de, 385
- Abrasivos, 450
- Accesos vasculares, 499
- Aceite mineral ictiolado, 543
- Acetazolamida, 542
- Aciclovir, 536
- Acido acetilsalicílico, 531
- Acido fólico, 544
- Acido fusídico, 495
- Acido láctico, 517
- Acido nalidíxico, 535
- Acido úrico, 517
- Acidos grasos libres, 517
- Acidosis, 102
- A.C.T.H., 525, 543
- Adenomegalias, 364
- Adenosindeaminasa, 517
- Adherencias balanoprepuciales, 394
- Adrenalina, 530
- Adrenérgicos, 530
- Agentes simpáticomiméticos, 434
- Agua blanca de Codex, 543
- Agua D'Alibour, 543
- Alanino aminotransferasa, 517
- Albendazol, 315
- Albúmina, 519
- Alcalosis, 104
- Alcohol etílico, 444
- Alcohol metílico, 444
- Aldolasa, 517
- Alfa-1-antitripsina
 - Fecal, 526
 - Sérica, 517
- Alfa-fetoproteína, 517
- Alimentación en el primer año de vida, 477
- Alimentación enteral mínima, 201
- Alimentos, composición de los, 483
- ALTE, 192
- Alteraciones del medio interno, 99
- Alteraciones parciales de la conciencia, 177
- Amikacina, 535
- Amilasa, 517
- Amilorida, 542
- Amonio, 517
- Amoxicilina, 532
- Amoxicilina-clavulanato, 533
- Amoxicilina-sulbactam, 533
- Ampicilina, 532
- Ampicilina-sulbactam, 532
- Analgésicos, 531
- Ancylostoma duodenalis, 315
- Anemia ferropénica, 355
 - Profilaxis, 359
- Anemias, 353
- Anexos, 547
- Anfotericina B, 536
- Anfotericina liposomal, 536
 - indicaciones, 370

Anillo prepucial medio, 395
Anión restante, 102, 517
Anís estrellado, 445
Anomalía total del retorno venoso pulmonar, 133
Antiácidos y antiulcerosos, 538
Antiasmáticos, 530
Antibióticos y quimioterápicos, 532
Anticonvulsivos, 537
Antieméticos, 538
Antihipertensivos, 539
Antihistamínicos, 540
 Intoxicación por, 433
Antiinflamatorios, 531
Antimicóticos, 536
Antineoplásicos, 378
Antiparasitarios, 540
Antirretrovirales, 293
Antitérmicos, 531
Antitetánica, profilaxis, 462
Antituberculosos, 535
Antivirales, 536
Apendicitis aguda, 384
Apgar, 576
Arritmias cardíacas, 147
Arritmia sinusal, 148
Artralgia, diagnóstico diferencial, 399
Artritis idiopáticas de la infancia, 405
Artritis psoriática, 407
Artritis séptica, 307
Ascaris lumbricoides, 314
Aspartato aminotransferasa, 517
ASTO, 517
Ataxias, 189
Atenolol, 539
Atresia tricuspídea, 131
Azitromicina, 534
Azufre precipitado, 496
Azul de metileno, 432

B

Baja talla, 472
Barlow, maniobra de, 414
BCG (vacuna), 455

Beclometasona, 543
Betametasona, 543
Beznidazol, 278
Bhutani, diagrama de, 212
Bicarbonato, 517
Bilirrubina, 518
Bleomicina, 379
Bloqueo aurículo-ventricular, 149
Bradicardia sinusal, 148
Bronquiolitis, 26
 Obliterante, 39
 Obliterante post-viral, 39
Budesonide, 543

C

Calcio ionizado, 518
Calcio total, 518
Canal aurículo-ventricular, 127
Canalización umbilical, 512
 Arteria umbilical, 512
 Vena umbilical, 514
Captopril, 539
Capurro, método para valoración de la edad gestacional de, 571
Carbamazepina, 537
Carbinoxamina, 540
Cardiopatías congénitas, 123
 En el recién nacido, 134
Cateterización arterial, 502
Cateterización venosa central, 499
Cedron, 445
Cefaclor, 533
Cefadroxilo, 533
Cefalea, 187
 Aguda, 187
 Crónica no progresiva, 187
 Crónica progresiva, 187
 Recurrente, 188
Cefalexina, 533
Cefalotina, 533
Cefepima, 534
Cefixima, 534
Cefoperazona, 533
Cefotaxima, 534

Cefoxitina, 533
 Ceftazidima, 534
 Ceftriaxona, 534
 Cefuroxima, 533
 Cefuroxima acetyl, 533
 Celulitis, 495
 Cetirizina, 540
 Cetoacidosis diabética, 329
 Chagas congénito, 278
 Ciclesonide, 543
 Ciclofosfamida, 378
 Ciprofloxacin, 535
 Cisapride, 538
 Cisplatino, 378
 Citarabina, 378
 Citomegalovirus congénito, 276
 Claritromicina, 534
 Clasificación de recién nacidos por peso
 de nacimiento y edad gestacional, 570
 Claudicación de la marcha, diagnóstico
 diferencial, 417
 Claudicación respiratoria inminente aguda, 22
 Clindamicina, 534
 Clobazam, 537
 Clonazepam, 537
 Clonidina, 539
 Cloranfenicol, 534
 Clorfeniramina, 540
 Cloro, 518
 Clortalidona, 542
 Coagulación, estudio de la, 360, 523
 Coartación de aorta, 129
 Cobre, 518
 Cocaína, 428
 Codeína, 531
 Colesterol, 518
 Colistina, 534
 Comas, 177
 Complemento, valores normales de, 521
 Comunicación interauricular, 123
 Comunicación interventricular, 125
 Conciencia, escala de evaluación, 179
 Constipación, 326
 Contenido arterial de oxígeno, 20
 Convulsiones, 171

Convulsiones febriles, 171
 Convulsiones febriles plus, 173
 Convulsiones neonatales, 173
 Corticoides, 542
 Cortisol, 525
 Coxalgia, 418
 Creatinina plasmática, 518
 Cálculo, 583
 Creatininfosfoquinasa, 518
 Cricotiroidotomía, 509
 Criptorquidia, 392
 Crisis asmática, 21
 Crisis de disnea y cianosis, 135
 Cuerpos reductores, 526
 Cuidados paliativos, 375
 Drogas, 377

D

Dacarbazina, 379
 Daunomicina, 378
 Deflazacort, 543
 Dengue, 316
 Dermatitis atópica, 494
 Dermatitis del pañal, 493
 Dermatitis moniliásica, 493
 Dermatitis seborreica, 493
 Desferroxamina, 437
 Deshidratación, 105
 Desloratadina, 540
 Desnutrición, 478
 Destapacañerías y limpiahornos, 449
 Detergentes, 449
 Determinación de la edad gestacional, 204
 Dexametaxona, 542
 Dextropropoxifeno, 531
 Diálisis peritoneal, 509
 Diarrea crónica, 327
 Diazepam, 537
 Diclofenac, 531
 Difenhidramina, 540
 Difenilhidantoína sódica, 537
 Dificultad respiratoria en el recién nacido, 234
 Difteria laríngea, 46
 Digitálicos, 541

Digitalización en insuficiencia cardíaca, 153
 Digoxina, 541
 Dimercaprol, 443
 Dióxido de carbono, 518
 Diphyllbotrium latum, 314
 Dipirona, 531
 Displasias del desarrollo de la cadera, 413
 Diuréticos, 541
 Dobutamina, 530
 Dolor abdominal funcional, 323
 Domperidona, 538
 Dopamina, 530
 Doxorubicina, 378
 Drogas antineoplásicas, 378
 Drogas de abuso, 426
 Dubowitz, método para la valoración de la edad gestacional de, 572
 Ductus arterioso persistente, 126

E

Ecografía pleural, 34
 Ectoparasitosis, 496
 Edema cerebral, 180
 Edetato de calcio disódico (EDTA), 443
 Emergencia hipertensiva, 157
 Enalapril, 539
 Encefalitis viral, 271
 Encefalopatía hepática, 331
 Endocarditis, 137
 Criterios de Duke, 138
 Tratamiento empírico inicial, 140
 Enfermedad de
 Legg-Calvé-Perthes, 417
 Enfermedad de membrana hialina, 235
 Enfermedades del tejido conectivo, 397
 Enfermedades emergentes, 316
 Enfermedades exantemáticas, 253
 Entamoeba histolytica, 314
 Enterocolitis necrotizante, 223
 Entesitis, 406
 Epididimitis, 394
 Epifisiolisis, 418
 Epiglottitis, 46
 Episodio de posible amenaza de la vida, 192

Equilibrio ácido-base, 99
 Eritroblastosis fetal, 216
 Eritromicina, 534
 Escabiosis, 496
 Escala de neumonía bacteriana, 32
 Escarlatina, 254
 Escroto agudo, 393
 Espironolactona, 541
 Estado de mal epiléptico, 176
 Guía de tratamiento, 176
 Estatura de 0 a 19 años
 Niñas, 551
 Niños, 559
 Estenosis aórtica, 128
 Estenosis hipertrófica de píloro, 383
 Estenosis pulmonar, 128
 Estreptococo β -hemolítico grupo B, 286
 Estreptomycin, 535
 Etambutol, 536
 Etopósido V16, 379
 Eucalipto, 445
 Exanguinotransfusión, 515
 Excreción fraccionada de sodio, 583
 Extasis, 429
 Extrasístoles, 148

F

Factores estimulantes de colonias, 371
 Fallot, tetralogía de, 130
 Faringoamigdalitis, 43
 Fenobarbital, 537
 Fenoterol, 530
 Fentolamina, 434
 Ferritina sérica, 518
 Fibrinógeno, 524
 Fibroelastosis endomiocárdica, 145
 Fiebre amarilla, 317
 Fiebre reumática, 400
 Prevención, 402
 Tratamiento, 403
 Fiebre sin foco, 297
 Fiebre y petequias, 301
 Fimosis, 394
 Flemón retrofaríngeo, 46

Flubendazol, 541
 Fluconazol, 536
 Fluorhidrocortisona, 348
 Fluticasona, 543
 Formoterol/budesonide, 530
 Fosfatasa alcalina, 518
 Fosfato de sodio, 450
 Fósforo, 518
 Fósforos (clorato de potasio), 450
 Fototerapia, 213
 Fracturas en la infancia, 413
 Fructosamina, 518
 FSH (hormona folículo estimulante), 525
 Furazolidona, 540
 Furosemida, 541

G

Gamma-glutamyltranspeptidasa, 518
 Ganciclovir, 536
 Gastroenteritis aguda, 311
 Gastroquinéticos, 538
 Genética, 485
 Genitales ambiguos, 347
 Gentamicina, 535
 Giardia lamblia, 314
 Glomerulonefritis, 77
 Glucemia, 518
 Gripe A (H1N1), 318
 Griseofulvina, 536

H

Hematíes, 522
 Hematocrito, 522
 Hematuria, 94
 Hemoglobina, 522
 Hemoglobina glicosilada, 518
 Hemograma, valores normales, 522
 Hepatitis virales agudas, 257
 Hepatitis A, 259
 Hepatitis B, 260
 Marcadores serológicos en, 261
 Hepatitis C, 264
 Hepatitis D, 264

Hepatitis E, 265
 Heridas, 310
 Hernia inguinal, 390
 Herpes simplex, 284
 Hidratación (ver rehidratación), 107
 Hidrocarburos, 430
 Hidrocele, 391
 Hidroclorotiazida, 542
 Hidrocortisona, 542
 Hidropesía fetal, 217
 Hidroxicina, 540
 Hidróxido de aluminio, 538
 Hidróxido de aluminio-magnesio, 538
 Hidróxido de potasio, 449
 Hidróxido de sodio, 449
 Hierro sérico, 518
 Hierro sulfato, 544
 Hierro polimaltosato, 544
 Hierro dextrán, 544
 Hijo de madre diabética, 231
 Hiperbilirrubinemia fisiológica, 210
 Hiperbilirrubinemia no fisiológica, 210
 Hipercalcemia, 118
 Hiperkalemia, 115
 Hipermagnesemia, 120
 Hipernatremia, 110
 Hiperplasia suprarrenal congénita, 346
 Hipertensión arterial, 154
 Hipertensión pulmonar persistente, 240
 Hipocalcemia, 118
 Hipoglucemia, 349
 Hipokalemia, 116
 Hipomagnesemia, 120
 Hiponatremia, 113
 Hipotiroidismo, 343
 Hipoxias tóxicas, 431
 HIV en pediatría, 287
 Hormonas, valores normales, 525
 Hormonas tiroideas,
 valores normales 526
 Hymenolepis nana, 315

I

Ibuprofeno, 531

Ictericia neonatal, 210
Ifosfamida, 378
Imipenem, 534
Impétigo, 495
Incapacidad respiratoria, 20
Índice de insuficiencia renal, 583
Índice de masa corporal (1-6 años)
 Niñas, 568
 Niños, 568
Índice de vitalidad neonatal, 576
Índice urea/creatinina, 583
Índices de fallo renal, 583
Índices de funcionalismo renal, 60
Índices hematimétricos, 523
Infección urinaria, 88
 Tratamiento profiláctico, 93
Infecciones osteoarticulares, 305
Infecciones perinatales, 274
Inmunizaciones, generalidades, 451
Inmunizaciones en pacientes HIV, 293
Inmunoglobulinas, valores normales de, 520
Inmunoglobulina A secretoria, 521
Inmunoglobulina E, 521
Insuficiencia cardíaca, 150
 Digitalización en, 153
Insuficiencia hepática, 329
Insuficiencia renal aguda, 57
Indicaciones de diálisis, 62
Insuficiencia renal crónica, 63
Insuficiencia respiratoria, 19
Insulinoterapia, 341
Intervalo QT corregido, cálculo de, 119
Intoxicaciones, 421
 Medidas generales, 421
Intoxicación digitálica, 434
Intoxicación plúmbica, 441
Intoxicación salicílica, 437
Intubación endotraqueal, 507
Intubación nasotraqueal, 508
Intubación orotraqueal, 508
Invaginación intestinal, 381
Ipatropio, 530
Isoniacida, 535
Isoproterenol, 530

Itraconazol, 536
Ivermectina, 541

K

Kernicterus, 210
Ketoconazol, 536
Kwashiorkor, 478

L

L-asparaginasa, 378
Lactato, 518
Láctico deshidrogenasa, 519
Lanatósido C, 541
Laringitis subglótica, 45
Laringotraqueobronquitis, 45
Laringotraqueítis bacteriana, 45
Lavandina, intoxicación por, 450
Leches y fórmulas, 482
Leucocitos, valores normales de, 522
Levotiroxina, 346
LH (hormona luteinizante), 526
Limpiadores abrasivos, 450
Lindano (gamahexaclorobenceno), 496
Lipasa, 519
Lípidos (totales), 519
Lipoproteínas, 519
Líquido cefalorraquídeo, 266, 525
Líquido pleural, 527
Loción mentolada, 543
Longitud corporal/estatura para la edad (0-6 años)
 Niñas, 549
 Niños, 557
Longitud corporal/estatura para la edad (0-2 años)
 Niñas, 566
 Niños, 566
Loratadina, 540
Lorazepam, 537

M

Magnesio, 519

Manitol, 542
 Manzanilla, 446
 Marasmo, 478
 Marihuana, 427
 Mebendazol, 540
 Medicación casera, 443
 Medicamentos y lactancia materna, 577
 Medicación dermatológica, 543
 Medicación de uso frecuente, 529
 Meningitis bacteriana, 266
 Meningococcemia, 272
 Menta, 445
 Meropenem, 534
 Metahemoglobina, 519
 Metahemoglobinemia, 431
 Metildopa, 539
 Metilprednisona, 542
 Metilprednisolona, 542
 Metoclopramida, 538
 Metronidazol, 540
 Metotrexate, 378
 Micosis cutáneas, 496
 Migraña, 188
 Tratamiento, 189
 Minerales, 544
 Minoxidil, 539
 Miocardiopatías, 141
 En el recién nacido, 143
 Miocarditis, 144
 Miocardiopatía dilatada, 144
 Miocardiopatía hipertrófica asimétrica, 143
 Miocardiopatía restrictiva, 145
 Miringitis bullosa, 51
 Mometasona, 543
 Monóxido de carbono, intoxicación por, 432
 Mordeduras, 310
 Profilaxis antirrábica, 311
 Morfina clorhidrato, 531
 Montelukast, 530
 Mupirocina, 495

N

N-acetilcisteína, 436
 Nafazolina, 440

Naftaleno, intoxicación por, 450
 Nalbufina, 531
 Naproxeno, 531
 Necator americanus, 315
 Neomicina, 535
 Neumonía bacteriana, 30
 Tratamiento antibiótico inicial, 32
 Neumonía con derrame, 34
 Neumonía en el recién nacido, 241
 Neumotórax en el recién nacido, 242
 Neumotórax, evacuación de, 505
 Neurolépticos, 440
 Neutropenia febril, 367
 Tratamiento empírico inicial, 369
 Niclosamida, 314
 Nifedipina, 539
 Nifurtimox, 278
 Niño sano, elementos para el control de, 451
 Nistatina, 536
 Nitazoxanida, 541
 Nitrofurantoina, 535
 Nitroprusiato de sodio, 539
 Nomograma de superficie corporal, 569
 Norfloxacin, 535
 Nucleotidasa, 519
 Núcleos de osificación, cronología de aparición de, 580
 Nutrición, 475
 Nutrición parenteral en recién nacidos, 225

O

Obstrucción bronquial, puntaje clínico de gravedad, 27
 Omeprazol, 538
 Ondansetrón, 538
 Orina, valores normales en, 524
 Ornidazol, 535
 Ortolani, maniobra de, 414
 Oseltamivir, 536
 Osmolaridad plasmática, 519
 Osteoartritis tuberculosa, 418
 Osteocondrosis coxofemoral, 417
 Osteomalacia, 335

Osteomielitis aguda, 305
Otitis media aguda, 49
 Recurrente, 49
Otitis media con efusión, 52
Otitis media crónica, 51
Otoscopía, 54
Oxígeno, 519
Oximetazolina, 440
Oxiurius vermicularis, 315

P

Pamoato de pirantel, 540
Pamoato de pirvinio, 540
Paracetamol, 531
 Intoxicación por, 435
Parafimosis, 395
Parasistolia, 148
Parasitosis intestinales, 314
Parotiditis recurrente, 309
Paro cardiorrespiratorio, 162
Pasta al aceite, 543
Pasta al agua, 543
Pasta Lassar, 543
Patología cardiovascular, 123
Patología del prepucio, 394
Patología del sistema nervioso, 171
Patología dermatológica, 493
Patología digestiva, 321
Patología endócrina, 335
Patología hemato-oncológica, 353
Patología infecciosa, 253
Patología neonatal, 197
Patología ortopédica, 413
Patología otorrinolaringológica, 43
Patología quirúrgica, 381
Patología renal, 57
Patología respiratoria, 19
Pautas de maduración psicomotriz (en el 1^a año de vida), 474
Payco, 445
Pediculosis, 496
Pegamentos, intoxicación por, 426
Penicilinas, 532
Pericarditis, 145
Perímetro cefálico para la edad (0-5 años),
 Niñas, 552
 Niños, 560
Permetrina, 496
Peso para la edad (0-6 años)
 Niñas, 548
 Niños, 556
Peso de 0 a 19 años
 Niñas, 550
 Niños, 558
Peso, estatura y perímetro cefálico (26-52
 semanas post término),
 Niñas, 547
 Niños, 555
Peso para la edad (0-2 años)
 Niñas, 565
 Niños, 565
Peso para la estatura (2-5 años)
 Niñas, 567
 Niños, 567
PH, valor normal, 519
Pila botón, accidente por, 424
Piperacilina, 532
Piperacilina-tazobactam, 532
Pirazinamida, 536
Pirimetamina, 281
Plaguicidas organoclorados, 447
Plaguicidas organofosforados, 447
Plaquetas, valores normales, 523
Plomo, 519
Poleo, 445
Poliartralgia, diagnóstico diferencial, 399
Policitemia, 219
Potasio, 519
PPD, 37
Praziquantel, 315
Prazosin, 539
Prednisona, 542
Prematuro extremo, 206
Prematuro límite, 205
Prematuro moderado, 205
Procedimientos, 499
Prono doloroso, 419
Propanolol, 539
Proteína C reactiva, 520

Proteínas plasmáticas, 519
 Prueba de Xilosa, 526
 Prurigo, 494
 Punción lumbar, 503
 Punción pleural, 505
 Punción suprapúbica, 504
 Púrpura de Schoenlein-Henoch, 81
 Púrpura trombocitopénica inmunitaria, 361

Q

Quemaduras, 387
 Química sanguínea, 517
 Quimiotripsina fecal, 526
 Quinta enfermedad (eritema infeccioso, enf. por parvovirus B19), 256
 QT prolongado, 150
 Quiste de cordón, 391

R

Ranitidina, 538
 Raquitismo, 335
 Reanimación cardiopulmonar, 163
 Reanimación y asfixia, 201
 Algoritmo en recién nacido, 203
 Recién nacido de bajo peso, 207
 Recién nacido pretérmino, 205
 Reflujo gastroesofágico, 321
 Rehidratación oral, 108
 Rehidratación parenteral (para gastroenteritis), 107
 Relación peso/talla de 1 a 6 años (niñas y niños), 563
 Requerimientos nutricionales, 475
 Requerimientos nutricionales del recién nacido, 198
 Reticulocitosis, 523
 Retracción del coágulo, 524
 Rifampicina, 535
 Rochester criterios, 298
 Rubeola, 254
 Rubeola congénita, 274
 Ruda, 446

S

Salbutamol, 530
 Salbutamol/ipatropio, 530
 Sales de hierro, intoxicación por, 436
 Salmeterol/fluticasona, 530
 Sangriadilución, 515
 Sarampión, 253
 Sarna, 496
 Seguimiento del recién nacido pretérmino, 250
 Sepsis neonatal, 243
 Sexta enfermedad (exantema súbito, enf. por herpes virus 6), 257
 Shock, 157
 Cardiogénico, 158
 Distributivo, 158
 Hipovolémico, 157
 Drogas utilizadas, 161
 Sibilancias recurrentes, 25
 Sífilis congénita, 281
 Síncope, 166
 Síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, 238
 Síndrome de Down, 489
 Síndrome de Guillian Barré, 190
 Síndrome de intestino irritable, 325
 Síndrome de lisis tumoral agudo, 372
 Síndrome de QT prolongado, 150
 Síndrome de West, 175
 Síndrome de Wolff Parkinson White, 149
 Síndrome febril prolongado, 303
 Síndrome genético, sospecha de, 485
 Síndrome nefrótico, 70
 Indicaciones de biopsia renal en, 76
 Síndrome urémico hemolítico, 84
 Indicaciones de biopsia renal en, 86
 Síndrome urémico hemolítico atípico, 88
 Sinovitis transitoria, 417
 Sinusitis, 46
 Sodio, 520
 Solución de rehidratación oral, 109
 Soluciones,
 Parenterales, 545
 Para diálisis peritoneal, 511
 Solutos en orina de 24 hs., 524

Strongyloides stercoralis, 315
 Subpoblaciones linfocitarias, 521
 Sucralfato, 538
 Sudor, test del, 526
 Sulfadiazina, 281
 Supuración pleuropulmonar, 34
 Surfactante bovino, 545

T

Taquicardia sinusal, 148
 Taquicardia supraventricular
 paroxística, 149
 Taquicardia ventricular, 149
 Taquipnea transitoria, 235
 Teicoplanina, 534
 Tenia saginata, 315
 Tenia solium, 315
 Tensión arterial, percentilos,
 Niños, 578
 Niñas, 579
 Terbutalina, 530
 Termorregulación, 197
 Testículo ectópico, 393
 Testículos no descendidos, 391
 Testículo retráctil, 392
 Testosterona total, 526
 Tetralogía de Fallot, 130
 Tiabendazol, 541
 Tiempo de protrombina (Quick), 523
 Tiempo de sangría (IVY), 523
 Tiempo de trombina, 524
 Tiempo de tromboplastina parcial,
 (KPTT), 524
 Tilo, 446
 Tiñas, 496
 Toracocentesis, 505
 Técnica en neumotórax, 505
 Técnica en derrame pleural, 505
 Torsión de hidátide, 393
 Torsión testicular, 393
 Toxoplasmosis congénita, 279
 Transferrina sérica, 520
 Trasplante hepático, criterios, 333
 Transporte del recién nacido de alto riesgo, 248

Transposición completa de los grandes
 vasos, 132
 Trastornos funcionales digestivos pediá-
 tricos, 323
 Trastornos hemorrágicos, 360
 Tratamiento antirretroviral, 293
 Traumatismo de cráneo, 183
 Estrategia para el manejo, 186
 Trichiuris Trichiura, 315
 Triglicéridos, 520
 Trimetoprima/sulfametoxazol, 535
 Tronco arterioso, 133
 Tuberculosis pulmonar, 37
 Quimioprofilaxis, 39
 Tubo de drenaje pleural,
 colocación de, 506
 Tubo endotraqueal, guía para elección de, 583

U

Urea, 520
 Urocultivo en infección urinaria, 90
 Urticaria, 495

V

Vacuna antiamarílica, 472
 Vacuna antihaemophilus influenzae tipo
 B, 461
 Vacuna antihepatitis A, 463
 Vacuna antihepatitis B, 456
 Vacuna antiinfluenza, 464
 Vacuna antipoliomielítica inactivada, 458
 Vacuna antipoliomielítica oral, 458
 Vacuna antirrábica, 469
 Vacuna antirotavirus, 469
 Vacuna antivaricela, 467
 Vacuna BCG, 455
 Vacuna contra el virus del papiloma hu-
 mano, 460
 Vacuna doble adultos, 461
 Vacuna triple bacteriana, 459
 Vacuna triple viral, 462
 Vacunación,
 Calendario nacional de, 471

Esquema en HIV/SIDA, 293
Vacunas antimeningocócicas, 464
Vacunas antineumocócicas, 466
Valores normales de laboratorio, 517
Valproatos, 537
Vancomicina, 534
Van de Kamer, prueba de, 526
Varicela, 255
Vasodilatadores, 539
Velocidad de crecimiento (cuadro de decimales del año para cálculo), 564
Velocidad de estatura de 0 a 19 años
 Niñas, 554
 Niños, 562
Velocidad de peso de 0 a 19 años
 Niñas, 553
 Niños, 561
Velocidad de sedimentación globular (VSG), 520
Ventilación con máscara y bolsa, 506
Vía intraósea, 502
VIH en pediatría, 287
Vinagre, 446

Vinblastina, 379
Vincristina, 379
Vitaminas, 520, 544

W

Wolff Parkinson White, síndrome, 149

X

Xilometasolina, 440
Xilosa, test de, 526

Y

Yerba de pollo, 446

Z

Zafirlukast, 530
Zanamivir, 536
Zinc, 520

