

FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA



FUNDAMENTOS PEDIATRÍA

Med. María José Calle Poveda

Med. María Elena Villavicencio Romero

Med. Wendy Gabriela Cevallos Pico

Med. Valeria Soraya Franco Muñoz

Med. Maricela Patricia Alvarado Guanín

Med. Danixa Alexandra Rodríguez Chávez

Med. Joselin Yomara Cevallos Cevallos

Med. María Antonia Dominguez Zambrano

Med. Cecilia Isabel Moyano Vega

Med. Luis Angel Miranda Borja





FUNDAMENTOS PEDIATRÍA

AUTORES

Md. María José Calle Poveda
Posgradista de Pediatría
Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Médico Cirujano
majito_callep@hotmail.com

Md. María Elena Villavicencio Romero
Médico Cirujano
mevr91@hotmail.com

Md. Wendy Gabriela Cevallos Pico
Médico
wendy_gabrielac@hotmail.com

Md. Valeria Soraya Franco Muñoz
Médico Cirujano
valefranco_12@hotmail.com

Md. Maricela Patricia Alvarado Guanín
Médico
marcepatric1988@hotmail.com

Md. Danixa Alexandra Rodríguez Chávez
Médico Cirujano
dixy6891@hotmail.com

Md. Joselin Yomara Cevallos Cevallos
Médico
joselinyomar@hotmail.com

Md. María Antonia Dominguez Zambrano
Médico Cirujano
dozamary@hotmail.com

Md. Cecilia Isabel Moyano Vega
Médico Cirujano
ceciliamoyanov20@yahoo.com

Md. Miranda Borja Luis Ángel
Médico General
luis23mb@hotmail.com





FUNDAMENTOS PEDIATRÍA

REVISORES

Eva Herrera De Alvarado

Árbitro evaluador de investigación (Médico/a);
Médico Especialista

Universidad Experimental de los llanos Centrales Rómulo Gallegos

Melba Morales Garcia

Doctora en Medicina y Cirugía,
Especialista en Medicina Interna,
Magíster en Epidemiología y Enfermedades Tropicales

Universidad Estatal del Sur de Manabí



DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: María José Calle Poveda
María Elena Villavicencio Romero
Wendy Gabriela Cevallos Pico
Valeria Soraya Franco Muñoz
Maricela Patricia Alvarado Guanín
Danixa Alexandra Rodríguez Chávez
Joselin Yomara Cevallos Cevallos
María Antonia Dominguez Zambrano
Cecilia Isabel Moyano Vega
Luis Angel Miranda Borja

Título: Fundamentos Pediatría

Descriptor: Ciencias Médicas; Pediatría; Investigación Médica; Clínica; Paciente.

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-787-76-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: Educación Superior

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 415

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-787-76-7>



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico *Fundamentos Pediatría*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

*Director General: MBA. Vanessa Pamela Qhispe Morocho Ing.

*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores

EXERGO

El pediatra es el médico de los niños, el psicólogo de los padres y el psiquiatra de los abuelos porque se vuelven locos por los nietos”.

(José Jordán)

PROLOGO

FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA



MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales

El presente libro, hace referencia a los diferentes tópicos de la Pediatría, el cual el mismo esta distribuido en 3 partes , la primera está relacionada con los Elementos generales de la atención medica al paciente pediátrico, la 2da con las Afecciones más frecuentes en el recién nacido. Elementos para su diagnóstico y por ultimo las Urgencias y emergencias pediátricas. Otras afecciones frecuentes. En sentido general abordan los presupuestos teóricos esenciales que caracterizan a la Pediatría con la finalidad de fortalecer el acervo cultural del lector y a su vez contribuya contribuya al desarrollo cognoscitivo, psicológico, comunicativo y sociocultural del sujeto que aprende.

Con este material, se ansía a que los profesores- investigadores hagan suyo estos criterios y lo utilicen sistemáticamente, con el fin de perfeccionar la labor instructiva- educativa que desarrollan; es decir, que constituya una herramienta de trabajo; y que disfruten de la lectura.

Los autores

ÍNDICE

FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

Parte I.

Elementos generales de la atención medica al paciente pediátrico.

Anamnesis. Examen físico general y por aparatos del niño sano	
Desarrollo pondoestatural y psicomotor del neonato, lactante y niño sano.	
Alimentación en el neonato , lactante y escolar	
Lactancia materna .Ventajas y beneficios del uso en el lactante .Características de la misma.	
Atención y seguimiento del recién nacido sano. Cuidados especiales el neonato. Elementos claves en el seguimiento médico y familia	
Reanimación neonatal .Asistencia al parto Cuidados especiales del niño en el parto	
Recién nacido prematuro .Alteraciones relacionadas con el peso al nacer en el neonato. Muerte súbita del lactante episodio aparentemente letal	
Atención al niño sano. Captación .Controles y seguimiento en pediatría.	
Vacunas en pediatría	
Analgesia y sedación en pediatría	
Oxigenoterapia en pediatría.	

Parte II

Afecciones más frecuentes en el recién nacido. Elementos para su diagnostico

Ictericia en el recién nacido	
Enteritis necrotizante	
Síndrome de dificultad respiratoria .Características generales. Conducta a seguir.	
Síndrome febril. Características generales. Conducta a seguir.	
Sepsis Shock séptico.	
Infecciones neonatales	
Encefalopatía hipoxico-isquemica, Meningitis y encefalitis	
Hipotermia activa y pasiva.	
Cuna térmica y reanimación neonatal. Características generales .Técnicas y procedimientos.	
Diagnóstico de laboratorio en pediatría	
Exámenes radiológicos de utilidad para el diagnóstico en alteraciones pediátricas	
Hidratación parenteral en pediatría .Gastroenteritis aguda .Tratamiento de la deshidratación.	

Parte III

Urgencias y emergencias pediátricas .Otras afecciones frecuentes

Evaluación y atención al niño grave. Estabilización .Reanimación cardiopulmonar.	
Tratamiento integral del niño quemado	
Paciente pediátrico poli traumatizado .Conducta a seguir y seguimiento.	
Traumatismo craneoencefálico .Conducta y tratamiento	
Infecciones respiratorias en pediatría. Catarro común, Laringitis, Tranqueobronquitis .Bronquitis aguda.	
Infecciones del tracto urinario	
Celulitis preseptal. Celulitis orbitaria	
Cuerpo extraño en pediatría.	



CAPÍTULO I

ELEMENTOS GENERALES DE LA ATENCIÓN MEDICA AL PACIENTE PEDIÁTRICO



www.mawil.us

1.1 ANAMNESIS. EXAMEN FÍSICO GENERAL Y POR APARATOS DEL NIÑO SANO.

La mayoría de las veces en los problemas de desarrollo de los niños no se puede establecer una sola causa, existiendo una asociación de diversas etiologías posiblemente asociadas con el problema. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Siendo el desarrollo del niño, como veremos, el resultado de una interacción entre las características biológicas y las experiencias ofrecidas por el medio ambiente, factores adversos en estas dos áreas pueden alterarlo y producir un daño. A la probabilidad de que esto ocurra se la denomina “riesgo para el desarrollo”. Para determinar precisamente si este desarrollo del niño está dentro de los parámetros normales o patológicos es necesario realizar un adecuado examen físico que incluye anamnesis, y examen físico general y por aparatos. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Anamnesis.

La evaluación del niño información sobre factores de riesgo, la opinión de la madre sobre el desarrollo de su hijo, la verificación del perímetro cefálico y presencia de tres o más alteraciones fenotípicas, así como la observación de algunas posturas, comportamientos y reflejos presentes en determinados grupos etarios. Estas posturas y reflejos fueron seleccionados de la observación de algunos autores. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Se hace necesario que el médico verifique si la madre tiene alguna información por escrito del hospital sobre el nacimiento y el parto.

Como facultativo usted debe anotar el peso del niño y el perímetro cefálico al nacer. Preguntar si el niño lloró al nacer, si presentó algún

problema que requirió el uso de oxígeno, medicamentos, lumenoterapia, transfusión de sangre o cualquier otra intervención; si necesitó permanecer hospitalizado en neonatología, en la unidad de cuidados intensivos o en alojamiento conjunto. En caso afirmativo, preguntar por cuántos días y por qué tipo de problemas, y si la madre acompañó al niño durante la internación o si lo visitaba esporádicamente. Es importante saber también si ella realizaba algún cuidado al niño (alimentación, higiene, etc.), si había contacto físico, verbal y/o visual entre madre e hijo y si el padre participó en estos momentos. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

En general, la madre es la persona que convive más con el niño, por lo tanto, es la persona que más lo observa. La mayoría de las veces, comparándolo con otros niños, la madre es la primera que percibe que su hijo no se desarrolla bien. Valorice la opinión de la madre, y si ella dice que su niño no se está desarrollando bien, observe con mayor atención para detectar si existen problemas de desarrollo. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014).

Por todo lo anterior se hace necesario:

PREGUNTAR SI HAY FACTORES DE RIESGOS COMO:

- Ausencia o prenatal incompleto.
- Problemas durante el embarazo, parto o nacimiento del niño.
- Prematuridad.
- Peso por debajo de 2.500 gr.
- Ictericia grave.
- Hospitalización en el periodo neonatal.
- Enfermedades graves como meningitis, traumatismo de cráneo.
- Parentesco entre los padres.
- Casos de deficiencia mental u otro trastorno mental en la familia.
- Factores de riesgos ambientales como violencia familiar, depresión materna, drogas o alcoholismo, sospecha de abuso sexual, etc

OBSERVAR

Presencia de alteraciones fenotípicas:

- Hendidura palpebral oblicua.
- Hipertelorismo.
- Implantación baja de las orejas.
- Lábio leporino.
- Hendidura palatina.
- Cuello corto o largo.
- Pliegue palmar único
- 5º. dedo de la mano curvo o recurvado. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Exploración en el examen físico

MEDIDAS ANTROPOMETRICAS.

- Peso.
- Talla.
- Circunferencia craneana.
- Circunferencia torácica.
- Circunferencia abdominal.

En el examen físico sabemos que el perímetro cefálico es la medida del tamaño del cráneo que nos indica el índice de su volumen (encéfalo y líquido cefalorraquídeo). (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Perímetro cefálico

Técnica: Utilice una cinta métrica inextensible. Coloque la misma sobre el punto más prominente de la parte posterior del cráneo (occipucio) y sobre los arcos supraciliares. Si tuviera alguna prominencia frontal, y es asimétrica debe pasar la cinta sobre la más prominente. Posterior a la toma de la medición verifique el puntaje Z según las gráficas de circunferencia cefálicas de OMS, de crecimiento de niñas o niños. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Importancia: Esta medición es principalmente un reflejo del crecimiento del cerebro. El tamaño del cráneo es un índice bastante aproximado del volumen de su contenido (normalmente encéfalo y líquido cefalorraquídeo).

Su crecimiento se va enlenteciendo a partir del año de vida y prácticamente se estaciona a los 5 años. Al aumento del perímetro cefálico (por arriba de + 2DS) se le denomina macrocefalia y a la disminución del perímetro cefálico (por debajo de - 2DS), microcefalia. (Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders, 2014)

Perímetro Cefálico según periodo

- Nacimiento Aproximadamente 33 cm.
- 1° Trimestre Incremento de 2 cm. por mes (39 cm)
- 2° Trimestre Incremento de 1 cm. por mes (42 cm)
- 7° al 12° mes Incremento de ½ cm. por mes (45 cm)
- Del 1° al 2° año Incremento de 3 cm. por año (48 cm)
- Del 2° al 5° año Incremento de 2cm. por año (50 cm)

Se realizará también el examen de los reflejos presentes en el niño como son:

0 a 1 mes

- Reflejo de Moro

- Reflejo cócleo-palpebral
- Reflejo de succión
- Boca arriba: Brazos y piernas flexionados, cabeza lateralizada
- Manos cerradas.

Reflejo de Moro: Posición del niño: acostado en decúbito dorsal (boca arriba)

Existen varias maneras de verificar su respuesta; una de ellas consiste en colocar al niño decúbito dorsal sobre el brazo del observador y después dejar caer la cabeza varios centímetros. Otra manera es sostener al bebé de ambas manos, elevarlo unos centímetros y dejarlo caer bruscamente. (SUN, 2014.)

Respuesta esperada: extensión, abducción y elevación de ambos miembros superiores seguida de retorno a la habitual actitud flexora en aducción y llanto. Debe ser simétrica y completa.

Reflejo cócleo-palpebral. Posición del niño: acostado en decúbito dorsal (boca arriba).

Aplauda a 30 cm. de la oreja DERECHA del niño y verifique la respuesta. Repita de la misma manera en la oreja IZQUIERDA y verifique su respuesta. Debe ser obtenido en un máximo de 2 ó 3 intentos, en vista de la posibilidad de la habituación del estímulo.

Respuesta esperada: Pestañeo de los ojos.

Reflejo de succión.

Posición del niño: Pida a la madre que coloque al niño al pecho y observe. Si mamá hace poco, estimule sus labios con el dedo y observe.

Respuesta esperada: El niño deberá succionar el pecho o realizar movimientos de succión con los labios y lengua al ser estimulado con el dedo. (SUN, 2014.)

Brazos y piernas flexionados, cabeza lateralizada.

Posición del niño: Acostado en decúbito dorsal (boca arriba).

Respuesta esperada: Debido al predominio del tono flexor en esta edad, los brazos y las piernas del niño deberán estar flexionados y su cabeza lateralizada.

Manos cerradas

Posición del niño: En cualquier posición observe sus manos.

Respuesta esperada: Las manos del bebé deben estar cerradas.

Para realizar el examen físico en un lactante de 1 a 2 meses se debe tener en cuenta que:

Vocaliza o emite sonidos

Posición del niño: Durante el examen, en cualquier posición, observe si el niño emite algún sonido, como sonidos guturales o sonidos cortos de las vocales. No debe ser llanto. En caso que no sea observado, pregunte a quien lo acompaña si el niño hace estos sonidos en casa.

Respuesta esperada: El niño produce algún sonido o el acompañante dice que lo hace, entonces él ha alcanzado esta condición. (SUN, 2014.)

Movimiento de piernas alternado.

Posición del niño: Acostado en decúbito dorsal, sobre la camilla o colchoneta, observe los movimientos de sus piernas.

Respuesta esperada: Movimientos de flexión y extensión de los miembros inferiores, generalmente en forma de pedaleo o entrecruzamiento, algunas veces con descargas en extensión.



Fig No 1 Movimiento de piernas alternado. Fuente: (SUN, 2014.)

Sonrisa social.

Posición del niño: Acostado en decúbito dorsal, sobre la camilla o colchoneta, sonría y converse con él encima del rostro a unos 20 o 30 centímetros. No le haga cosquillas ni toque su cara.

Respuesta esperada: El niño sonrío en respuesta. El objetivo es obtener más una respuesta social que física. (SUN, 2014.)



Fig No 2 Sonrisa social. Fuente: (SUN, 2014.)

Abre las manos.

Posición del niño: Acostado en decúbito dorsal (bocaarriba), sobre la camilla o colchoneta observe sus manos.

Respuesta adecuada: En algún momento el niño deberá abrir sus manos de manera espontánea.



Fig No 3 Abre las manos. Fuente: (SUN, 2014.)

SIGNOS CLASIFICAR COMO

- Perímetro cefálico $< -2DS$ o $> +2 DS$

- Presencia de 3 o más alteraciones fenotípicas
- Ausencia de uno o más reflejos /posturas / habilidades para el grupo de edad anterior. (Si el niño estuviera en el grupo de a 1 mes, considerar la ausencia de uno o más reflejo/habilidades/posturas de su grupo para esta clasificación) (SUN, 2014.)

PROBABLE RETRASODEL DESARROLLO

- Todos los reflejos/posturas/ habilidades para su grupo de edad están presentes pero existe uno o más factores de riesgo. (SUN, 2014.)

DESARROLLO NORMAL CONFACTORES DE RIESGO

- Ausencia de uno o más reflejos /posturas /habilidades presentes para su grupo de edad (para niños de 1 a 2 meses).

ALERTA PARA EL DESARROLLO

- Todos los reflejos /posturas /habilidades presentes para su grupo de edad. (SUN, 2014.)

DESARROLLO NORMAL.

Exploración Física del recién nacido.

- Somatometría: peso, talla, perímetro cefálico, haciendo uso de los patrones de crecimiento de la OMS.
- Aspecto general: hidratación, facies, lesiones.
- Piel: plétora, ictericia, manchas, angiomas, nevus.
- Fontanelas y su evolución.

- Ojos: reflejo rojo, estrabismo, pabellones auriculares.
- Exploración sensorial: visión y audición. Valorar potenciales evocados si existen indicadores de riesgo de hipoacusia.
- Boca.
- Cardiorespiratorio: tonos, soplos y palpación de pulsos periféricos.
- Abdomen: ombligo y hernias.
- Genitales: cribado de criptorquidia en el varón, presencia de sinéquias vulvares en la mujer.
- Neurológico: tonos y reflejos primitivos.
- Locomotor:
 - o Clavículas.
 - o Columna.
 - o Pies.
 - o Cribado de displasia de cadera (ver a continuación).

Exploración de la Cadera

La exploración debe realizarse en decúbito supino, con el niño relajado. La maniobra de Barlow ocasiona la luxación de la cadera. Se abducen las piernas hacia la línea media, tomando ambos muslos y aproximándolos, después se aplica un poco de presión posterior (hacia abajo) para luxar el fémur. La maniobra de Ortolani, por el contrario, ocasiona la reducción de la cadera luxada. Se sujeta el muslo con el pulgar por la cara interna, con las rodillas a 90° y se realiza una leve separación de fémur. Si está luxada se nota el resalte al entrar la cabeza del fémur al acetábulo. (SUN, 2014.)

FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN DIRECTAMENTE EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Existen factores de riesgo muy relacionados con la madre en su etapa pre y postnatal y otros relacionados con el niño. A continuación veremos

cómo se comportan cada uno de ellos en la madre y el niño. (Organización Mundial de la Salud, 2014)

FACTORES RELACIONADOS CON LA MADRE.

- Desnutrición
- Enfermedades físicas
- Depresión
- Madre adolescente
- Baja escolaridad
- Hábito de fumar
- Alcoholismo.

EL NIÑO

- Anomalías genéticas
- Bajo peso al nacer
- Prematurez
- Ausencia de lactancia materna
- Comienzo precoz de la alimentación complementaria
- Enfermedades adquiridas (recurrentes)
- Carencias afectivas (Organización Mundial de la Salud, 2014)

PERIODOS DE CRECIMIENTO

CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

- Período Embrionario. (Primer trimestre del embarazo)
- Período Fetal. (Segundo y tercer trimestre del embarazo).
- Recién Nacido (0 a 28 días)
- Lactante menor (1 mes a 11 meses 29 días)
- Lactante mayor (1 año a 1 año 11 meses 29 días)
- Preescolar (2 años a 5 años 11 meses 29 días)
- Escolar (6 años a 11 años 11 meses 29 días)
- Adolescente (desde los 12 años, el término es variable)
- Adulto (variable)

- Senescente (mayor a 65 años)
- Para evaluar el desarrollo psicomotor se utilizan los siguientes parámetros.
- La evaluación se realiza desde que nace hasta los 5 años.
- Existen 2 tipos de escalas que miden el desarrollo:
- EEDP: Escala evaluación desarrollo psicomotor . Ésta se aplica a los 4 meses, 8 meses , 12 meses , 18 meses y 24 meses.
- TEPSI: Evaluar en preescolares. (Organización Mundial de la Salud, 2014)

1.2 Desarrollo pondoestatural y psicomotor del neonato, lactante y niño sano.

Desarrollo pondoestatural del niño.

El desarrollo psicomotor es la adquisición progresiva y continuada de habilidades que se observa en el niño durante toda la infancia.

Corresponde tanto a la maduración de las estructuras nerviosas (cerebro, nervios, músculos...) como al aprendizaje que el bebé y luego niño hace descubriéndose a sí mismo y a su entorno.(Lejarraga H, 2014)

En líneas generales, decimos que las secuencias del desarrollo son las mismas en todos, mientras que la velocidad y fechas de adquisición dependen de cada niño y de diversos factores como son la genética, el ambiente que le rodea, el carácter del niño, la existencia o no de enfermedad, etc. Por ello, el desarrollo psicomotor va a ser diferente en cada niño. (Lejarraga H, 2014)

EVALUACIÓN DEL PESO AL NACER E INCREMENTO DEL

MISMO.

- Nacimiento 3000-3500 gramos 1° Trimestre.
- Incremento de 25-30 gramos/día 2° Trimestre.
- Incremento de 20 gramos/día 3° Trimestre
- Incremento de 10-15 gramos/día 4° Trimestre
- Incremento de 10 gramos/día 1° Año
- Peso de 9000-10500 gramos 1° al 2° año
- Incremento de 2500-3500 gr. /año 2° al 5° año
- Incremento de 2 Kg. por año. (Lejarraga H, 2014)

TALLA SEGÚN EL SEXO.

Nacimiento Aproximadamente 50 cm.

1° Mes Incremento de 4 cm. en el mes.

2° Mes Incremento de 3 cm. en el mes.

- 3° al 7° Mes Incremento de 2 cm. por mes.
- 8° al 12° Mes Incremento de 1 cm. por mes.
- 1° Año Aproximadamente 72 cm.
- 2° Año Aproximadamente 82 cm.
- 2° al 5° Año Incremento de 10 cm. por mes.

INCREMENTO DEL PESO Y LA TALLA DE 1 A 6 AÑOS

Años	PESO (gramos)	TALLA (cm)	PERIMETRO CRANEANO (cm)
1 a 2	2500	12	2
2 a 3	2300	10	1
3 a 4	2000	7.5	1
4 a 5	2000	6.5	1
5 a 6	2000	6	1

Para realizar el cálculo aproximado de peso y talla de los niños preescolares y escolares se pueden usar las siguientes formulas.

- PESO (EDAD * 2) + 8
- TALLA (EDAD - 4) * 5 + 1 METRO.

La fórmula para calcular la talla se usa a partir de los 4 años.

DENTICION

- Temporaleso dentadura decidua
- Los dientes temporales se forman en la 3º semana de vida intrauterina
- Erupción dentaria (dientes deciduos o temporales) inicia a los 6 meses y termina aproximadamente a los 2 años y medio de vida
- La dentadura temporal es más temprana en hombres que en mujeres
- La aparición de los primeros dientes va acompañada de cambios a nivel digestivo (aumento de la salivación. (Lejarraga H K. D., 2016)

ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES

Dientes	Edad de aparición (meses)
2 incisivos centrales inferiores	6 a 8 meses
2 incisivos laterales inferiores	10 a 15 meses
2 incisivos centrales superiores	8 a 10 meses
2 incisivos laterales superiores	8 a 10 meses
Primer molar superior e inferior	12 a 15 meses
Caninos superiores e inferiores	18 a 24 meses
Segundo molar superior e inferior	24 a 36 meses

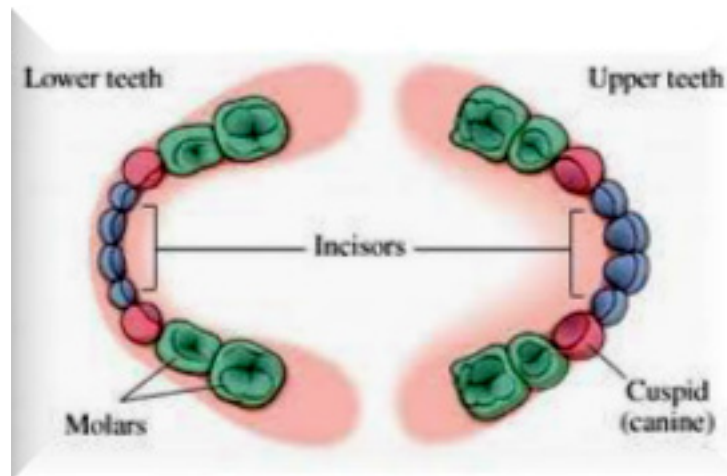


Fig No 4. Formula dentaria completa entre 2 años y medio y 3 años

21412 20
21412nnnn

Dentadura definitiva.

Entre los seis y trece años los dientes temporales son remplazados por los dientes permanentes.

Además aparecen los primeros molares definitivos o molares de los seis años, estos molares sirven de guía para la ubicación del resto de los dientes y para el desarrollo de los maxilares (oclusión normal). (Lejarraga H K. D., 2016)

APARICION DE NUCLEOS DE OSIFICACION.

Son indicadores de la maduración ósea. Aparecen en la epífisis de los huesos largos. (Lejarraga H K. D., 2016)

CONTROL DE ESF INTERES. Es otro indicador de maduración .Los

niños entre el 2° y 3° año de vida están capacitados ya que tienen la madurez fisiológica y social. Primero se logra el dominio rectal y luego el vesical. (Lejarraga H K. D., 2016)

MADURACION SEXUAL. Comienzan a manifestarse en la etapa de pubertad (características sexuales secundarias).

DESARROLLO PSICOMOTOR.

- Área Personal-Social
- Área Motriz Fina (coordinación)
- Área del Lenguaje
- Área Motriz Gruesa (motora)

ÁREA PERSONAL-SOCIAL

- Comunicación con el observador (1 mes).
- Sonrisa social (2 meses).
- Comunicación con el observador (1 mes)
- Sonrisa social (2 meses).
- Juega a escondidas.
- Suelta objeto (10 meses).
- Entrega objeto/orden (12 meses).
- Imita tareas (12 meses).
- Ayuda tareas (14 meses).
- Juego simbólico (18 meses).
- Prefiere comer solo (18 meses).
- Maneja bien la cuchara (24 meses).
- Se quita ropa o zapatos (2 años).
- Control de esfínteres diurno (2 años y medio).

SE LAVA LAS MANOS (3 AÑOS)

- Arma rompecabezas simple (3 años)
- Juego paralelo con otros niños (3 años)
- Aparea colores (3 años y medio)
- Aparea figuras (4 años)
- Va solo al baño (4 años).(Lejarraga H K. D., 2016)
- Pregunta significado de palabras (4 años).
- Prensión pinza-radial (12 meses).Pinza dígito pulgar (12 meses)
- Asir objetos pequeños (12 meses)
- Garabatos intencionales (18 meses).
- Torre de 4 cubos (18 meses).
- Trazos horizontales y verticales (20m).Torre de 8 cubos (24 meses).
- Trazos circulares (2 años). Dibuja persona de 3 partes (2 años y medio).
- Recorta imagen con tijera (4 años).(Lejarraga H K. D., 2016)

AREA DEL LENGUAJE

Cocleo palpebral (nacimiento -1 mes)

- Busca la mirada de la madre (2m)
- Sonidos guturales (gorgeo-agó) (3m)
- Silabeo pa pa/ma ma (7 meses).
- Una palabra frase con sentido (mamá/upa) (12 meses)
- Nombra objetos familiares (pipí/babau) (14 meses)
- Nombra partes del cuerpo (18 meses).Palabras sueltas 10 palabras (18 meses)
- Dice su nombre (24 meses) .Sabe yo/tuyo/mío (2 años y medio)
- Sabe su sexo (3 años).Cuanta hasta tres (3 años).Pregunta porqué (3 años)
- Cuanta historias (4 años) .Escribe su nombre (4 años y medio).
- Palabras sueltas (más o menos 10 palabras) (18 meses) .Dice su nombre (24 meses).
- Sabe yo/tuyo/mío (2 años y medio).Sabe su sexo (3 años). Cuanta hasta tres (3 años).

- Pregunta porqué (3 años). Cuanta historias (4 años). Escribe su nombre (4 años y medio. (Guía de desarrollo infantil, 2014)

AREA MOTRIZ GRUESA

- Sostén cefálico (2 meses)
- Posición en la línea media (3 meses)
- Moro completo simétrico (3 meses)
- Balconeo (4 meses)
- Trípede (5 meses)
- Pasa posición dorsal a lateral (6 meses).
- Sentado sin sostén (7 meses)
- Gateo (8 meses)
- Parado con ayuda (10 meses)
- Camina con ayuda (11 meses)
- Camina solo (12 meses)
- Sube escaleras reptando (15 meses)
- Se agacha y levanta sin sostén (16m)
- Sube a sillas sin ayuda (16 meses)
- Sube escaleras de la mano (18m)
- Abre puertas o cajones (18 meses)
- Corre con rigidez (18 meses)
- Patea pelota (24 meses) .Sube escaleras alternando pies (2 años y medio)
- Corre bien (3 años).Monta triciclo (3 años).Tropa (4 años).Evade/esquiva (5 años). (Guía de desarrollo infantil, 2014)

HORAS PROMEDIO DE SUEÑO

- Edad horas.
- Recién nacido 18 a 20
- Lactantes 14 a 18.
- Preescolares 10 a 14.

- Escolares 10 a 12.
- Adultos (8 horas).

CARACTERISITICAS DE LA ELIMINACIÓN URINARIAS E INTESTINAL

- Las deposiciones están relacionadas con el tipo de alimento.
- El niño alimentado con leche materna elimina deposiciones muy variables, de color amarillo oro y verdoso.
- Consistencia verdosa pastosa y otras disgregadas
- Con gran composición de agua, olor ácido como su ph.
- Las deposiciones de leche artificial son de color amarillo más claro, más grumos y más dura.
- A medida que la alimentación se hace variada, las deposiciones mas consistentes. (Desarrollo psicomotor del niño. Etapas vida., 2018)

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA.

El recién nacido y lactante pequeño tiene una insuficiencia relativa por la inmadurez del sistema.

La velocidad de filtración glomerular se duplica durante las dos primeras de vida, aumentando rápidamente alcanzando valores proporcionales al adulto a los 2 años de edad. (Desarrollo psicomotor del niño. Etapas vida., 2018).

Edad	Volumen total
Recién nacido	15 a 60 ml
1 mes	250 a 450
6 meses	400 a 500

12 meses	500 a 600
2 años	500 a 600
4 años	600 a 750
8 años	700 a 1500
12 años	700 a 1500
Adultos	1000 a 1600

ÓRGANOS GENITALES

- Al nacer los niños el 90% los testículos se encuentran en la bolsa escrotal y cierra los primeros meses de vida.
- El prepucio en el recién nacido y lactante menor frecuentemente es estrecho, solo se visualiza el meato urinario.
- En las niñas recién nacidas los labios mayores, de los genitales externos, no cubren el clítoris ni labios menores.
- En general los órganos genitales en ambos sexo no varía durante la niñez. (Desarrollo psicomotor desde el nacimiento hasta el sexto mes. “Aprendiendo a comunicarse”, 2018)

DESARROLLO COGNITIVO

El pensamiento mágico y egocéntrico del preescolar es reemplazado en esta etapa por otro más racional, donde el niño el niño es capaz de observar el mundo que lo rodea desde una perspectiva más objetiva, lo que significa una fuente inagotable de conocimientos.

Es capaz de separar la fantasía de lo real, de elaborar un pensamiento más lógico y de aplicar reglas basadas en conclusiones de fenómenos observables. (Desarrollo psicomotor desde el nacimiento hasta el sexto mes. “Aprendiendo a comunicarse”, 2018)

1.3 Alimentación en el neonato, lactante y escolar.

Se recomienda mantener la lactancia materna (LM) de forma exclusiva durante los 6 primeros meses de edad y, a partir de ese momento, añadir de forma paulatina el resto de los alimentos, manteniendo la LM a demanda todo el tiempo que madre e hijo deseen. (Smith & Becker, 2016)

En lactantes no amamantados no hay un claro consenso en la literatura científica acerca del mejor momento. La alimentación se puede introducir entre el cuarto y el sexto mes, y es adecuado esperar a que el lactante presente signos de que ya está listo para comenzar. (Smith & Becker, 2016)

Es importante reconocer las señales que indican que el bebé está listo para comenzar con otros alimentos, según su desarrollo motor, ya que no todos los niños van a adquirir estas capacidades a la misma edad. (Smith & Becker, 2016)

El retraso en la introducción de la AC puede afectar al crecimiento y al neurodesarrollo, y una introducción precoz puede aumentar el riesgo de infección e ingreso hospitalario, si bien la revisión de la literatura médica reciente arroja resultados contradictorios. Por tanto, el comienzo de la AC en el lactante nacido prematuro debe individualizarse. Con base en la evidencia limitada disponible, una edad corregida de 6 meses (26 semanas) puede ser una edad apropiada para comenzar a introducir alimentos sólidos para la mayoría de los recién nacidos prematuros, aunque podría valorarse el comienzo de la alimentación complementaria desde el cuarto mes según cada caso. Los alimentos se introducirán igual que en un bebé nacido a término. Como los bebés prematuros pueden tener mayor déficit de ciertas vitaminas y minerales, entre ellos la vitamina D o el hierro, es importante incluir alimentos ricos en hierro en cuanto sea posible y, si el pediatra lo ve necesario, dar suplementos de ambos. (Fewtrell, Bronsky, & Campoy, 2017)

¿Por qué es importante esperar hasta alrededor de los 6 meses?

Para poder ingerir alimentos diferentes a la leche, es conveniente que el organismo tenga la maduración necesaria a nivel neurológico, renal, gastrointestinal e inmune.

Se considera que un bebé está preparado cuando adquiere las destrezas psicomotoras que permiten manejar y tragar de forma segura los alimentos. Como cualquier otro hito del desarrollo, no todos los niños lo van a adquirir al mismo tiempo, aunque en general estos cambios suelen ocurrir en torno al sexto mes. (Fewtrell, Bronsky, & Campoy, 2017)

Se requiere:

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

Una introducción muy precoz de la AC puede conllevar riesgos a corto y largo plazo. Si no hay disponibilidad de LM antes de los 4 meses, se deberá utilizar únicamente fórmula de inicio (tipo 1) como sustituto. Entre los 4 y 6 meses no se han encontrado beneficios de la introducción de la alimentación en niños amamantados y sí se ha visto un aumento de las infecciones, tanto en países en desarrollo como en países desarrollados. Por tanto, la recomendación actual es esperar a los 6 meses para comenzar con AC en los niños con LM. En los lactados artificialmente, la recomendación es menos unánime, aunque en todo caso nunca comenzar antes del cuarto mes. (Vissers KM, 2018)

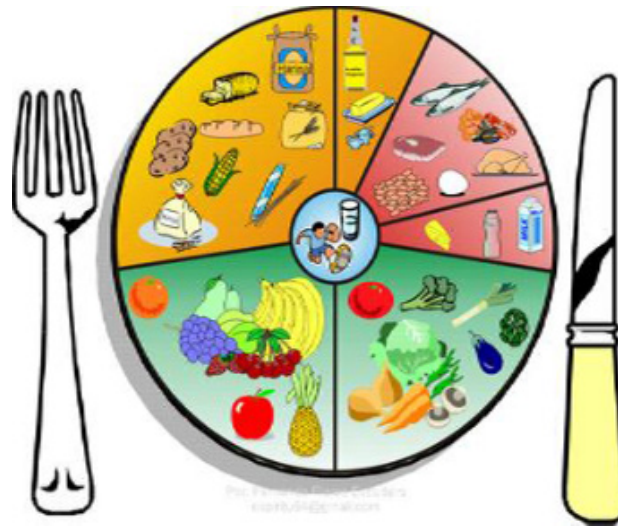
LA PIRÁMIDE ALIMENTOS

1° nivel alimentos energéticos, rico en hidratos de carbono, legumbre frescas, cereales (arroz, maíz, trigo y sus derivados) y papas.

2° Frutas y verduras, proporciona vitaminas, minerales y fibra, se sugiere 5 porciones al día variado.

3° lácteos y las carnes, huevos y pescados, rico en proteínas, aportan algunos minerales y vitaminas.

4° alimentos rico en lípidos o grasas, como aceite, mantequilla, margarina, aceitunas, nueces, maní y pastas.



*Fig No. 5 Pirámides de los alimentos.
Fuente: (Gupta, Agarwal, & Aggarwa, 2017)*

RIESGOS DE LA INTRODUCCIÓN TARDÍA DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA.

- Carencias nutricionales, sobre todo de hierro y zinc.
- Aumento del riesgo de alergias e intolerancias alimentarias.
- Peor aceptación de nuevas texturas y sabores.

- Mayor posibilidad de alteración de las habilidades motoras orales. (Gupta, Agarwal, & Aggarwa, 2017)

No se deben dar “instrucciones” rígidas. No hay alimentos mejores que otros para empezar, aunque se recomienda ofrecer de manera prioritaria alimentos ricos en hierro y zinc. Asimismo, se recomienda introducir los alimentos de uno en uno, con intervalos de unos días, para observar la tolerancia y la aceptación y no añadirles sal, azúcar ni edulcorantes, para que el bebé se acostumbre a los sabores naturales de los alimentos. (Quigley, Carson, & Sacker, 2016)

En el momento actual, no hay evidencia de que retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergénicos más allá de los 6 meses prevenga el desarrollo de alergia a estos, independientemente del riesgo de atopia que presenten. Por el contrario, hay estudios que sugieren que la introducción precoz de algunos de dichos alimentos en pequeñas cantidades pudiera disminuir la aparición posterior de alergia. Sin embargo, esos efectos preventivos no se observaron en otros estudios que introducían dichos alimentos antes del tercer mes mientras se mantenía la LM. Por otro lado, numerosos trabajos han puesto de manifiesto que, independientemente del efecto que tenga sobre la prevención, no tiene repercusión sobre la duración de la lactancia materna. (Du Toit, Roberts, & Sayre, 2015)

De esta forma, a falta de más estudios que aclaren cuál es la mejor estrategia para la prevención de alergias, se recomienda el seguimiento de las pautas de la Organización Mundial de la Salud (OMS): mantenimiento de la lactancia materna e introducción progresiva de los distintos alimentos alrededor del sexto mes (nunca antes del cuarto mes), de uno en uno, según las costumbres familiares, para diversificar la dieta del lactante y mejorar su aporte nutricional.

¿Y el gluten? ¿Cuáles son las recomendaciones actuales?

Hoy en día se desconoce cuál es la mejor forma de introducir el gluten

con el objetivo de disminuir la incidencia de enfermedad celíaca¹⁸. Hasta hace unos años se pensaba que la mejor forma de introducir el gluten era junto a la LM, entre los 4 y 6 meses, pero actualmente no hay evidencia de que esto sea así. Están en marcha diversos estudios para poder conocer cuál es la pauta más adecuada. La recomendación actual es introducir el gluten entre los 4 y los 11 meses de edad, idealmente alrededor del sexto mes, y en pequeñas cantidades al inicio. (Du Toit, Roberts, & Sayre, 2015)

FRUTA Y VERDURA

Se aconseja introducir progresivamente toda la variedad de frutas y verduras disponible, en cualquiera de las comidas diarias, e ir variando también la forma de presentación (triturada, chafada, en pequeños trozos...). No hay unas frutas mejores que otras para comenzar, la decisión dependerá de los gustos de la familia. (Du Toit, Roberts, & Sayre, 2015)

Se recomienda evitar durante el primer año de vida las verduras de hoja verde con alto contenido en nitratos, como la acelga, la espinaca o la borraja, por el riesgo de metahemoglobinemia. En el caso de introducirlas en la alimentación, deben representar menos del 20% del contenido total del plato. En los niños mayores, hasta los 3 años, conviene no dar más allá de una ración diaria de estos vegetales. (Du Toit, Roberts, & Sayre, 2015)

El gusto por los diferentes sabores (dulce, salado, ácido y amargo) se forja desde temprana edad. Si acostumbramos al paladar a sabores ácidos, como algunas frutas, o amargos, como algunas verduras, su consumo será mayor a lo largo de la vida. Además, la exposición precoz a diferentes sabores podría disminuir el riesgo de rechazo a probar nuevos alimentos. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Los zumos de frutas no ofrecen ningún beneficio nutricional respecto a la fruta entera. Su ingesta elevada puede contribuir a la ganancia inadecuada de peso, en algunos casos sobrepeso y, en otros, escasa ganancia

ponderal, al desplazar el consumo de otros alimentos. Además, aumentan el riesgo de caries. Por tanto, se recomienda el consumo de fruta entera. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

CEREALES

Al iniciar la AC, se pueden ofrecer cereales en diversos formatos; es conveniente explorar los gustos y necesidades de cada familia y plantear alternativas, dando preferencia a las harinas integrales. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Los cereales pueden introducirse en polvo disueltos en leche, añadidos a purés, en forma de arroz hervido y chafado, pan, pasta, arepas o tortas de maíz, quínoa o avena, según la edad y el estado madurativo del lactante y las costumbres familiares. Existen además otras fuentes de hidratos de carbono complejos que aportan energía, como las patatas o el boniato. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Si la madre se extrae leche por otros motivos, se podrían añadir los cereales en polvo a la leche extraída para dar al niño en alguna de las tomas, pero es un error sustituir una toma de pecho por leche de fórmula con el único objetivo de dar cereales, ya que puede condicionar un destete precoz innecesario y no son alimentos de consumo obligatorio en el proceso de diversificación, especialmente si la dieta es equilibrada y rica en hierro a través del consumo de otros alimentos como las carnes. En estos casos, se pueden mezclar las harinas con frutas, verduras o agua. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Se recomienda evitar los azúcares libres en la dieta de los lactantes. Por ello, si se consumen cereales en polvo u otros productos específicos para lactantes, hay que desaconsejar aquellos que contengan miel o azúcares añadidos en su composición. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

ALIMENTOS RICOS EN PROTEÍNAS.

Este grupo está constituido fundamentalmente por las carnes rojas, el pollo, el pescado, el marisco, los huevos y las legumbres. Se pueden ofrecer en formas de puré, cocinadas y desmigadas o en pequeños trozos en lactantes más mayores. Ofrecer diariamente alimentos de este grupo, de forma variada, especialmente aquellos ricos en hierro.

El pescado es un buen alimento, aunque se debe limitar el consumo de pescados de gran tamaño depredadores y de vida larga, como el emperador, el pez espada, el cazón, la tintorera y el atún, por la posibilidad de contaminantes como el metilmercurio, especialmente en niños pequeños. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

ALIMENTOS RICOS EN HIERRO

El hierro es un micronutriente cuyos depósitos se ven influenciados por el pinzamiento tardío del cordón al nacer, entre otros factores. Los depósitos disminuyen desde el nacimiento y a partir del sexto mes aumenta el riesgo de anemia ferropénica. La carne roja es una fuente principal de hierro con buena biodisponibilidad. También son una buena opción la yema de huevo y los cereales enriquecidos con hierro. Existen alimentos de origen no animal con hierro no-hem, como guisantes, lentejas, alubias, frutos secos, brócoli y algunos tipos de pan que, aunque representan una fuente de hierro menor y de más difícil absorción, también deben formar parte de la dieta de los niños. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

LÁCTEOS

Entre los 6 y 12 meses, la leche materna sigue siendo el alimento principal, por lo que se recomienda mantenerla a demanda, sin disminuir el

número de tomas⁹. La AC no es “sustitutiva”, sino “complementaria”. Si el lactante mayor de 6 meses realiza al menos 4-5 tomas de pecho al día, no se precisan otras fuentes de lácteos. Si la madre trabaja fuera de casa, se puede ofrecer la AC las horas que esté fuera, y cuando regrese del trabajo continuar con el pecho frecuente y a demanda. Se puede ofrecer yogur natural o queso desde los 9 meses y leche de vaca entera a partir de los 12 meses. Hay que tener en cuenta que la leche materna sigue siendo el lácteo de primera elección y se recomienda por encima de cualquier otra leche, siempre que madre e hijo lo deseen, hasta los 2 años o más. En el caso de lactantes no amamantados, la fórmula indicada por encima de los 6 meses de edad es la fórmula de continuación. Según se vaya diversificando la dieta, disminuirá la cantidad de leche ingerida, aunque se recomienda mantener al menos dos raciones de lácteos diarios (aproximadamente 500 ml al día). (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

RECOMENDACIONES SOBRE EL CONSUMO DE SAL Y AZÚCARES.

La recomendación de la OMS de limitar la ingesta de sal a menos de 5 g/día (2 g de sodio) es aplicable para adultos y niños por encima de los 2 años. Sin embargo, los lactantes necesitan muy pequeña cantidad, pues sus riñones son demasiado inmaduros para manejar las sobrecargas de sal. Por este motivo no debe añadirse sal a la AC de los bebés, aunque pueda parecer insípida. La leche materna tiene la cantidad necesaria y lo mismo ocurre con las fórmulas infantiles.

COMO ORIENTACIÓN, LA CANTIDAD MÁXIMA DE SAL ES:

- Hasta los 12 meses: menos de 1 g de sal al día (menos de 0,4 g de sodio).
- 1 a 3 años: 2 g/día (0,8 g de sodio).

- En cuanto a las recomendaciones de consumo de azúcares, la OMS recomienda²⁶:
 - Limitar el consumo de productos con elevado contenido en azúcares: bebidas azucaradas, zumos o batidos de frutas comerciales y bebidas o postres lácteos azucarados.
 - Reducir la ingesta de azúcares libres en adolescentes y niños mayores de 2 años (2-18 años) a menos del 5% del consumo calórico total. Esto representa 15-28 g de azúcares libres (3,5-7 cucharaditas de té) para niñas y 16-37 g (4-9 cucharaditas de té) para niños, de acuerdo con la edad.
 - Estas recomendaciones no están dirigidas a niños <2 años, sin embargo, en menores de 2 años, diversas sociedades científicas recomiendan evitar los azúcares añadidos y libres en la alimentación de los lactantes y niños pequeños.

El alimento principal sigue siendo la leche materna, por lo que se deberá ofrecer el pecho a demanda y con frecuencia, o la leche de fórmula en caso de no ser amamantado.

La introducción a la alimentación complementaria es un proceso gradual. Inicialmente las porciones han de ser pequeñas y se aumentan progresivamente conforme crece el niño, mientras se mantiene la lactancia materna. Debe tenerse en cuenta que la cantidad (peso o volumen) puede ser diferente en función de la densidad energética del alimento ofrecido. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Los cuidadores deben ofrecer comida sana, nutritiva y segura, y el lactante es el que decide cuánta cantidad come. Los alimentos complementarios deberían aportar la suficiente energía, proteína y micronutrientes de manera que, junto a la lactancia materna o artificial, cubran todas las necesidades del niño en esta etapa. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Al igual que ocurre durante el periodo de LM exclusiva, durante el periodo de AC es igualmente importante respetar las señales de hambre

y saciedad del lactante. La OMS recomienda seguir los principios de la alimentación perceptiva, sin forzar a comer o distraer. El apetito de los lactantes es diferente en cada niño y circunstancia. La expectativa de una cantidad concreta de ingesta puede frustrar a los padres y hacer que el momento de la comida se convierta en una lucha en vez de en un disfrute. Por ello, más que centrarse en una cantidad concreta, es importante la variedad, disponibilidad y el establecimiento de los hábitos futuros. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

CONSISTENCIA

Se recomienda aumentar progresivamente la consistencia de los alimentos y comenzar con texturas grumosas y semisólidas lo antes posible, nunca más tarde de los 8-9 meses. A los 12 meses, el lactante ya puede consumir el mismo tipo de alimentos que el resto de la familia, aunque teniendo especial cuidado con los sólidos con riesgo de atragantamiento, como los frutos secos enteros, que deberán evitarse. (Natsume, Kabashima, & Nakazato, 2017)

Se han descrito problemas de alimentación a largo plazo y un consumo escaso de frutas y verduras en niños en los que se introdujeron tardíamente las texturas grumosas (más tarde de los 9 meses).

MARCO AFECTIVO

El marco físico-afectivo es muy importante para desarrollar las habilidades relacionadas con la alimentación y fomentar la autorregulación del hambre-saciedad. Obligar, presionar o premiar son estrategias que interfieren con la percepción del niño de su propia saciedad y pueden aumentar el riesgo de sobrepeso, de problemas en relación con la comida y de escasa variedad a la hora de comer, en contraste con lo esperado²⁹. Estas estrate-

gias están desaconsejadas, así como ofrecer comida al lactante o preescolar como consuelo emocional. (Netting, Campbell, & JJ, 2017)

POSIBLES INCONVENIENTES

EL HIERRO

Una preocupación es la ingesta de hierro. Hay trabajos que no encuentran diferencias en la ingesta de hierro cuando se instruye a los padres en su importancia y en ofrecer diariamente comidas ricas en hierro^{38,39}: carne cocida en tiras o picada en forma de hamburguesas, bolas o palitos, yema de huevo, tortas de lentejas o judías blancas cocidas, palitos de tofu, hummus. (Netting, Campbell, & JJ, 2017)

ATRAGANTAMIENTOS

Siguiendo unas normas básicas de seguridad, no hay diferencias en el riesgo de atragantamiento. A todas las familias, independientemente del método utilizado, se les debe educar en la prevención de atragantamientos.

Normas de seguridad (prevención de atragantamientos):

- Para comer el bebé debe estar erguido, nunca recostado. Debe estar sentado en una trona o en su defecto en el regazo de su cuidador.
- Nunca se puede dejar a un bebé que está comiendo sin supervisión.
- No se deben ofrecer comidas con alto riesgo de atragantamiento, como frutos secos enteros, palomitas de maíz, uvas enteras, salchichas cortadas transversalmente, etc.

También hay que evitar algunos vegetales y frutas duros, como la manzana y zanahoria crudas. (Netting, Campbell, & JJ, 2017)

Comida insana o poco variada

Se ha postulado que, al compartir la mesa familiar, los lactantes puedan estar expuestos a una dieta poco sana. Independientemente del método utilizado, la presencia de alimentos poco sanos en el hogar predispone a su consumo por el niño. Hay familias que aprovechan el momento de la introducción de la AC para revisar la alimentación y mejorarla, y es adecuado informar a los padres de qué tipo de alimentos no son recomendables. (Netting, Campbell, & JJ, 2017)

1.4 LACTANCIA MATERNA.

En su inmensa mayoría las madres actuales nacieron cuando la cultura de la lactancia materna llegó a su punto más bajo (finales de los años 60), pueden ser mujeres que desconozcan la lactancia natural y, sobre todo, que desconfían de su propia capacidad para lactar. (Netzer, Rubin, & Ephros, 2016)

POR ELLO ES IMPORTANTE INSISTIR DE MANERA INDIVIDUAL PARA ACLARAR DUDAS E INCIDIR EN LA INFORMACIÓN SOBRE:

- Beneficios de la lactancia materna.
- Técnicas correctas de amamantamiento.
- Evaluación de las mamas.
- Detección de factores de riesgo para la lactancia.
- Reconocer las verdaderas ventajas y desventajas del uso de la lactancia materna.

Se hace necesario la educación antes del parto pues la misma aumenta las cifras de inicio de la lactancia materna en un 5-10%. En el caso de que la mujer haya optado por lactancia artificial se podrá indagar sobre el motivo de su decisión, ya que puede estar basada en conceptos erróneos o malas experiencias previas personales o familiares. Pero en todo momento, se deberá mostrar una actitud de respeto y cordialidad. (Netzer, Rubin, & Ephros, 2016)

La promoción de la lactancia materna en el ámbito de la Atención Primaria se desarrolla en las siguientes etapas:

PRENATALMENTE

En esta etapa se realizarán clases de preparación al parto en las que se impartirán una serie de conocimientos básicos sobre la anatomía y fisiología de la mama, higiene y cuidados, problemas más frecuentes, etc. Además, el contacto y apoyo entre madres y padres, que se establece de manera espontánea y natural tiene un efecto positivo significativo sobre las tasas de lactancia, tanto de inicio como de duración del amamantamiento. Este apoyo hoy en día se canaliza también a través de grupos locales*, donde es conveniente incluir a la familia y personas allegadas en estas actividades de educación y soporte. (Netzer, Rubin, & Ephros, 2016)

POSTNATALMENTE

Luego del parto se realizará la visita puerperal precoz del facultativo el primer o segundo día después del alta. La “subida de la leche” y las primeras dificultades reales se las van a encontrar las madres en el domicilio. El apoyo profesional en este momento es fundamental para tener éxito en la lactancia materna. (Bion, Lockett, & Soto, 2016)

Pediatras y/o personal de enfermería pediátrica explicarán que el amamantamiento a demanda y sin restricciones promueve la lactogénesis, aumenta la duración de la lactancia materna, disminuye la pérdida inicial de peso del lactante e incrementa la tasa de ganancia ponderal. El contenido de grasa de la leche incrementa durante la toma, por tanto los límites de tiempo o los cambios forzados del primer pecho al segundo deben evitarse. (Bion, Lockett, & Soto., 2016)

La respuesta temprana, a las primeras señales del bebé dispuesto a mamar, facilita el agarre correcto y la succión efectiva. Se aconsejará el amamantamiento frecuente (8-12 veces al día) al menos las 6 primeras semanas. (Bion, Lockett, & Soto, 2016)

Los masajes del pecho antes de la succión aumentan la cantidad de leche extraída sin alterar la composición de la misma. Por tanto, es conveniente indicar cómo masajear los pechos durante el amamantamiento en las zonas que note induradas o que no se ablanden al final de la toma, por retención de leche. (Bion, Lockett, & Soto., 2016)

Es importante que las madres sepan que el volumen de leche aumenta con el incremento del número y duración de las tomas. Si se trata de una mujer que trabaja también fuera de casa, se le preguntará por sus planes de incorporación al trabajo, y comprobaremos que conoce las técnicas de extracción y conservación de leche. Si no es así, se enseñará a las madres a extraerse leche, con masaje de los pechos y el ordeño simultáneo de ambos pechos con bomba de extracción eléctrica de doble copa preferiblemente, si es que precisan extraer la leche durante un tiempo prolongado. (Bion, Lockett, & Soto, Evaluating the efficacy of breastfeeding guidelines on long-term outcomes for allergic disease., 2016)

EL PAPEL DEL PADRE O PAREJA

El papel que el padre o pareja puede desempeñar en este proceso va

ser muy importante y puede facilitar muchísimo que sea una experiencia positiva tanto para la madre como para el bebé: puede acariciar, abrazar y mecer al bebé desde su nacimiento así como fomentar el apego y el vínculo con su niño o niña. Todo esto y mantener un estrecho contacto piel a piel, dando largos paseos con su bebé en la mochila o compartiendo la cama con la criatura. (Amitay & Keinan, 2015)

Cuando la pareja se involucra desde el principio en el embarazo, en la elección del método de alimentación, en el parto, en la crianza, ... supone un gran alivio y descanso para la madre y una manera de vivir más y mejor la maternidad. (Amitay & Keinan, 2015)

ANTES DEL PARTO.

- Preguntar a la madre qué tipo de alimentación quiere dar. Se cumplimentarán los datos de la ficha del registro de partos.
- Si la madre ha decidido dar lactancia natural, se preguntará si la madre toma alguna medicación o si existe alguna patología materna.

CONSIDERACIONES PREVIAS

En las dos primeras horas después del nacimiento están en alerta tranquila durante más tiempo, es el llamado periodo sensitivo, provocado por la descarga de noradrenalina durante el parto, que facilita el reconocimiento temprano del olor materno, muy importante para establecer el vínculo y la adaptación al ambiente postnatal. Este periodo sensible posparto no es indefinido, posponer el contacto conlleva que el instinto no surge con la misma efectividad. (Amitay & Keinan, 2015)

Por tanto, las criaturas recién nacidas necesitan permanecer en íntimo contacto con su madre (piel con piel), preferiblemente durante las dos pri-

meras horas después del parto, para que tengan oportunidad de agarrarse al pecho y realizar de forma espontánea una primera toma. Este contacto piel con piel tiene también otros efectos beneficiosos para la criatura (se recuperan más rápido del estrés, normalizan antes su glucemia, el equilibrio ácido-base y la temperatura) y para la madre aumentando la duración de la lactancia materna y evitando experiencias emocionales negativas. (Jarpa, Cerda, Terrazas, & C, 2015)

SALA DE PARTOS

Informar a las madres sobre las ventajas del contacto piel con piel como medio para crear el vínculo afectivo madre-bebé-padre, incluso en bebés que no vayan a ser lactados al pecho. (Jarpa, Cerda, Terrazas, & C, 2015)

- Inmediatamente después del parto, si el parto es normal y la madre lo desea, la criatura se coloca sobre el abdomen de la madre, secándola sobre ella para que no pierda temperatura, se cubre con una toalla seca y un gorrito en la cabeza mientras se corta el cordón umbilical.

- La criatura recién nacida sana y su madre deben permanecer juntas tras el parto y no separarse en ningún momento si el estado de salud de la madre lo permite. (Jarpa, Cerda, Terrazas, & C, 2015)

SALA POSPARTO

La matrona facilitará el contacto piel con piel durante las dos primeras horas de vida, favoreciendo la lactancia precoz.

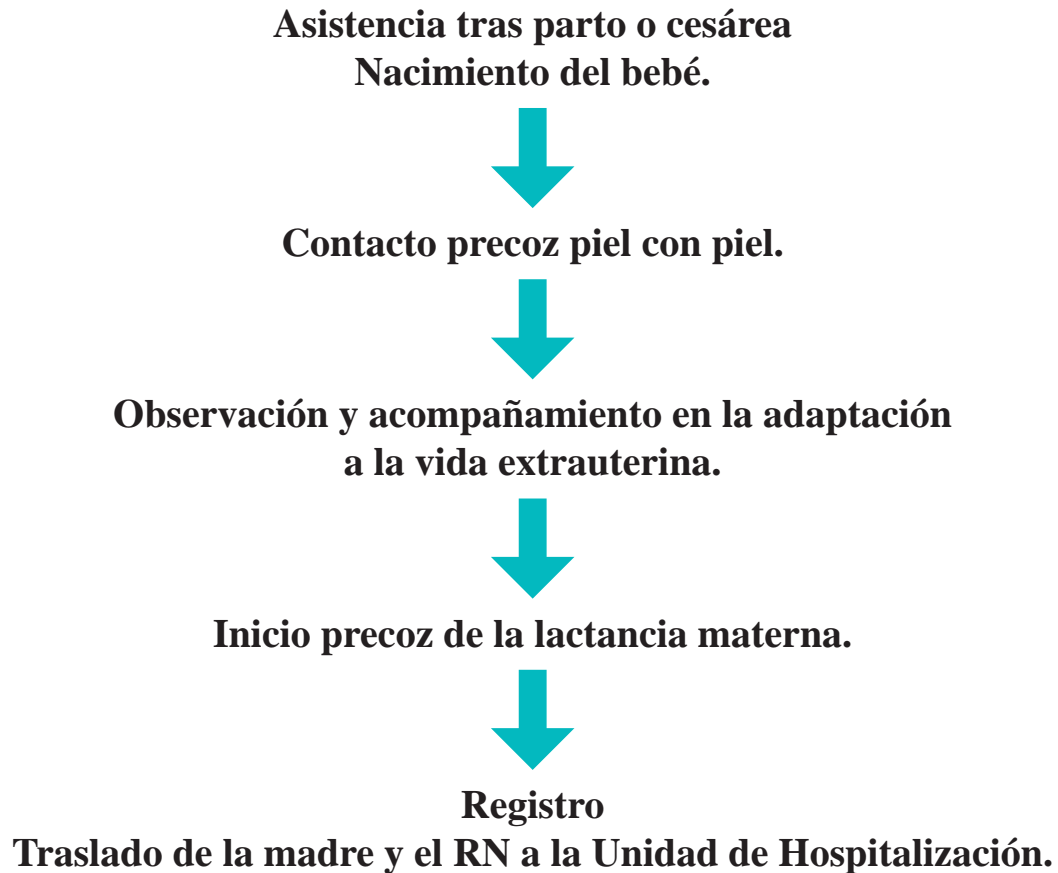
El primer agarre es importante para la instauración y mantenimiento de la lactancia, por lo que se seguirán los siguientes criterios generales:

- Dejar intimidad, procurando un ambiente agradable de temperatura, sin ruidos y con poca gente en la habitación.

Posición materna cómoda y correcta para la enseñanza en la técnica de amamantamiento. (Jarpa, Cerda, Terrazas, & C, 2015)

Se procurará intervenir lo menos posible, ayudando con recomendaciones breves y sencillas sobre los signos que deben valorar para identificar que está mamando bien:

- Posición adecuada: abdomen del bebé contra el de la mamá.
- Que agarre bien el pezón y areola mamaria, teniendo en cuenta la posición de los labios y la nariz.
- Valorar el signo de succión correcta: si al mamar moviliza la oreja correspondiente.
- No ofrecer material que contenga publicidad de productos lácteos ni sustitutos que puedan confundir
- Posición materna cómoda y correcta para la enseñanza en la técnica de amamantamiento.
- Se procurará intervenir lo menos posible, ayudando con recomendaciones breves y sencillas sobre los signos que deben valorar para identificar que está mamando bien:
 - Posición adecuada: abdomen del bebé contra el de la mamá.
 - Que agarre bien el pezón y areola mamaria, teniendo en cuenta la posición de los labios y la nariz.
 - Valorar el signo de succión correcta: si al mamar moviliza la oreja correspondiente.
 - No ofrecer material que contenga publicidad de productos lácteos ni sustitutos que puedan confundir.



LA TÉCNICA.

El éxito y posterior satisfacción de lograr una adecuada lactancia materna depende en gran medida de que la posición al colocar el bebé sea la correcta: evitará que duela durante la succión y que salgan grietas. Ante todo, la madre debe estar cómoda y tener al bebé lo más cerca posible (se recomendará seguir esta regla: “ombbligo con ombbligo” o “barriga con barriga”). (Jarpa, Cerda, Terrazas, & C, 2015)

Independientemente de la postura adoptada, debe ser él o ella quien se acerque al pecho y no el pecho al bebé. Para conseguirlo, se le estimula rozando con el pezón su labio inferior, así abrirá la boca “de par en par”, sus labios deben abarcar no sólo el pezón sino también buena parte de la areola. Si hiciera ruido al succionar significa que no tiene la postura correcta. (Bion, Lockett, & Soto, 2016)

PROCEDIMIENTO.

Antes de dar el pecho debe lavarse las manos y tener a mano aquello que se vaya a necesitar como agua, cojines, toalla, etc.

Si se opta por estar en la cama, sobre todo los primeros días después del parto o tras una cesárea, hay que tumbarse de lado apoyando sobre una almohada y/o cojín tanto la cabeza como el hombro. Se rodeará al bebé con el brazo y tras girarle hacia el pecho, elevar el brazo correspondiente al pecho hacia la cabeza de la madre y con el otro brazo dirigirle su cuerpo hacia el de la madre: “ombligo con ombligo” o “barriga frente a barriga”. Si está cansada se le recomendará relajarse durante la toma y disfrutar con su bebé. (Bion, Lockett, & Soto, 2016)

Si decide dar de mamar sentada, debe poner al bebé lo más cerca posible del pecho. Su cabeza ha de apoyarse en el antebrazo y no en el codo, para ello puede ayudar apoyar el brazo con el que se sostenga al bebé sobre un cojín. Puede estar más cómoda poniendo los pies sobre un taburete o banqueta bajos; pero colocar siempre el cuerpo del bebé frente al de la madre, de manera que su nariz quede a la altura del pezón y la cabeza sobre el antebrazo. En definitiva, su cara no debe estar “mirando al techo”, sino dirigida hacia el pecho materno: siempre debe poder ver la cara de su madre y la madre la suya. (Bion, Lockett, & Soto, 2016)

Existe otra postura para estar sentada que se llama “de balón de rugby o lateral”: la criatura se coloca a un lado de la madre apoyada sobre una almohada y con su cuerpo recostado en las costillas de la madre mirándole de frente. (Bion, Lockett, & Soto., 2016)

Esta técnica es utilizada cuando son de bajo peso, han nacido antes de tiempo, después de una cesárea, cuando los pechos son muy grandes o para amamantar simultáneamente a dos bebés, colocando uno/a en cada mama. (Bion, Lockett, & Soto., 2016)

De cualquier manera , se recomendará cambia las postura de la stomas a lo largo del día para que se vacíen adecuadamente todas las partes del pecho.

CARACTERÍSTICAS DE LA LECHE

La leche varía a lo largo de la ¡misma toma! Al principio de la tetada es más “aguada” para calmar la sed del bebé y preparar su estómago, y a medida que va saliendo aumenta la cantidad de grasas, de manera que al final de la toma proporciona mayor aporte de calorías (como el postre) y aporta sensación de saciedad. Por tanto, debemos transmitir que la criatura debe mamar hasta que quede satisfecha, y no retirarle del pecho aunque lleve tiempo en el mismo, sólo el niño o niña sabe cuándo se ha quedado satisfecha. (Bion, Lockett, & Soto., 2016)

DURACIÓN

Cada bebé tiene su propio ritmo de alimentación, como cada madre tiene su propio ritmo de salida de leche: la madre y su bebé se regulan entre sí. Hay quienes maman durante 20 minutos y sin embargo reciben la misma cantidad que otras u otros en 4 ó 5 minutos, si se le ofrece el pecho y lo acepta, es porque lo necesitan, no es cierto que se malacostumbren y que deban esperar 3 horas entre toma y toma. (Bar, Milanaik, & Adesman, 2016)

Deben ofrecer siempre los dos pechos, empezando por el último que se haya ofrecido; si rechaza el segundo será porque ya ha tomado suficiente del primero. Si ya ha comido bastante lo hará saber, si en el pecho hay todavía mucha leche, en la próxima toma se empieza por ese mismo y se vaciará la leche acumulada. Si molesta la leche que queda se puede exprimir un poco y aplicar frío. (Bar, Milanaik, & Adesman, 2016)

Si con la succión traga aire, es aconsejable facilitar el eructo, para lo cual basta con mantener al niño o la niña apoyada sobre el hombro de la madre o sobre el del padre o pareja. No es necesario dar golpecitos, con un suave masaje en la espalda es suficiente. Tampoco es necesario estar mucho rato, si no eructa en 2 minutos se recomendará acostarle. (Bar, Milanaik, & Adesman, 2016)

TOMAS NOCTURNAS

No hay ninguna razón médica para suprimir la toma de la noche. Son importantes durante los primeros días y semanas para el establecimiento de una adecuada lactancia, ya que previenen problemas como la mastitis, producen picos más elevados de las hormonas que ponen en marcha la lactancia, ayudan a mantener la producción de leche y hacen posible un contacto íntimo madre-hijo/a en unas condiciones que a menudo no se tienen durante el día. (Bar, Milanaik, & Adesman, 2016)

GEMELARIDAD

La madre puede producir leche para dos gemelos o gemelas como se demuestra en innumerables casos, incluso para trillizos y/o trillizas. En este caso el estímulo de la succión será doble y, por tanto, habrá doble producción de leche. Siempre que se pueda, se amamantarán a la vez y alternando el pecho que se ofrece a cada bebé en las tomas sucesivas. (Rochat, Houle, & Stein, 2016)

PARA ESTOS CASOS SE RECOMENDARÁN ALGUNAS POSICIONES:

- **POSICIÓN LATERAL:** estando sentada o tumbada, situar una almohada o cojín sobre el regazo y colocarles sobre la almohada mirando a la madre. Se deben asir uno/a con cada brazo como si se llevara dos balones de rugby. . (Rochat, Houle, & Stein, 2016)



Fig 6 Posición cruzada .Fuente: (Rochat, Houle, & Stein, 2016)

POSICIÓN CRUZADA: Es la misma situación que la anterior, pero poniendo a ambas criaturas a lo largo de la almohada (o sobre tu regazo) mirando un bebé hacia un pecho y el otro hacia el otro pecho, de manera que ambos cuerpos se crucen. . (Rochat, Houle, & Stein, 2016)



Fig 7 Mixta .Fuente: (Victoria CG, 2016)

POSICIÓN MIXTA: Combinando las dos posturas anteriores. Se coloca a un bebé en la posición de “balón de rugby” y a la otra criatura sobre el regazo o sobre una almohada o cojín. (Victoria CG, 2016)



Fig 8 Lactancia Materna .Fuente: (Victoria CG, 2016)

La lactancia materna es la ideal para toda criatura recién nacida, incluyendo aquellas nacidas pretérmino o ingresadas en la unidad neonatal. Para favorecer su instauración se debe cumplir una serie de requisitos mínimos, tanto estructurales y de equipamiento, como de personal suficientemente formado, que favorezcan la lactancia. (Victoria CG, 2016)

ACTUACIÓN DEL PERSONAL.

Ante un ingreso en la unidad neonatal, su responsable hablará con la madre y el padre o pareja en la sala de neonatos ó en la habitación de la madre si ésta no pudiera moverse todavía. Después de explicar la situación de su bebé, se les informará sobre las posibilidades y los beneficios de la lactancia materna, intentando resolver todas las dudas que planteen. Se

explicará a la madre que, si lo desea, puede darle de mamar (siempre que su estado de salud lo permita) o bien administrarle su leche previamente extraída. (Victora CG, 2016)

En aquellas situaciones en las que sea posible se hará el ingreso conjunto, de tal forma que pueda permanecer en la habitación junto con su madre. En cuanto ésta pueda, se le animará a que acuda a ver a su bebé y comenzar la lactancia si es posible. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

Por tanto y, siempre que lo desee, se favorecerá la entrada de la madre y de la pareja en Neonatología salvo en aquellos momentos en los que el personal así lo requiera. Si el bebé permanece en la unidad neonatal se explicará a la madre la forma de sacarse la leche para ir estimulando lo más pronto posible el reflejo de succión. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA PARA EL NIÑO.

Enfermedades infectocontagiosas La LME, definida como la alimentación del lactante sólo con leche materna sin inclusión de sólidos ni otros líquidos ha demostrado disminuir el riesgo de infecciones gastrointestinales. Cualquier volumen de LM es protectora, ésta se asocia a un 64% de reducción de la incidencia de infecciones gastrointestinales inespecíficas, y además existe un efecto protector residual hasta dos meses después de suspendida la lactancia. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

Por otra parte, aquellos lactantes alimentados con fórmula exclusiva presentan un incremento del 80% en el riesgo de presentar diarrea. Los lactantes alimentados con LM durante el primer año de vida presentan un 30% menos de riesgo de enfermar de diarrea por rotavirus, y además ha sido escrita como un factor protector contra la infección por Giardia tanto sintomática como asintomática. La frecuencia de diarrea prolongada también es menor en aquellos lactantes amamantados. Una revisión sistemática (RS) que evaluó el riesgo de presentar infecciones gastrointestinales

inespecíficas en niños menores de un año de países desarrollados, reportó que aquellos niños alimentados con LM tenían menor riesgo de presentarlas. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

Respecto a la enfermedad febril aguda, existe una correlación inversa entre la LM y ésta durante los primeros meses de vida. Específicamente en relación a los neonatos, se ha observado que la LME o predominante es un factor protector de hospitalización por esta causa. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

En relación a las infecciones respiratorias, comparado con aquellos niños con LME durante los primeros seis meses de vida, los niños no amamantados presentan casi quince veces más mortalidad por neumonía. Y los niños entre los seis y veintitrés meses alimentados con fórmula complementada, presentan el doble de mortalidad por neumonía, que aquellos que mantuvieron la lactancia complementada hasta los dos años de vida. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

El riesgo de hospitalización por infección respiratoria baja durante el primer año de vida disminuye un 72% en niños alimentados con LME por al menos 4 meses. La severidad de la bronquiolitis por virus sincitiales un 74% menor en aquellos niños con LME por al menos 4 meses comparado con aquellos niños alimentados con lactancia parcial o fórmula exclusiva. (Aguilar Cordero MJ, 2014)

Por otra parte, los niños alimentados con cualquier volumen de leche materna tienen 23% menos riesgo de presentar otitis media aguda, y la LME por al menos tres meses disminuye el riesgo de esta en un 50%, este riesgo es de 63% si se prolonga hasta los seis meses.

Estos resultados también son válidos para niños que viven en países desarrollados. Por último, se ha observado una dosis respuesta entre el tipo de lactancia (LME, lactancia mixta y fórmula exclusiva) y el riesgo de presentar enfermedades infectocontagiosas tales como diarrea, enfermedad febril aguda e infecciones respiratorias durante los primeros dos años de

vida. (Hess, Ofei, & Mincher, 2015)

La severidad de la bronquiolitis por virus sincitial es un 74% menor en aquellos niños con LME por al menos 4 meses comparado con aquellos niños alimentados con lactancia parcial o formula exclusiva. (Hess, Ofei, & Mincher, 2015)

Por otra parte, los niños alimentados con cualquier volumen de leche materna tienen 23% menos riesgo de presentar otitis media aguda, y la LME por al menos tres meses disminuye el riesgo de esta en un 50%, este riesgo es de 63% si se prolonga hasta los seis meses. (Hess, Ofei, & Mincher, 2015)

Estos resultados también son válidos para niños que viven en países desarrollados. Por último, se ha observado una dosis respuesta entre el tipo de lactancia (LME, lactancia mixta y formula exclusiva) y el riesgo de presentar enfermedades infectocontagiosas tales como diarrea, enfermedad febril aguda e infecciones respiratorias durante los primeros dos años de vida. (Hess, Ofei, & Mincher, 2015)

OBESIDAD, RIESGO CARDIOVASCULAR Y DIABETES.

A pesar de la existencia de controversias, la LM tendría un rol protector contra la obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus (DM) tipo 2 durante la adultez. Las tasas de obesidad son significativamente menores en lactantes alimentados con LM. Existe un 15 a 30% de reducción del riesgo de obesidad durante la adolescencia y adultez si existió alimentación con LM durante la infancia, comparado con aquellos no amamantados. La duración de la lactancia está inversamente relacionada con el riesgo de sobrepeso, cada mes extra de lactancia se asocia con un 4% de disminución del riesgo. (Mahon, L, & Wood, 2016)

Respecto a la hipertensión, un estudio prospectivo británico que evaluó a niños nacidos de pretérmino y los siguió hasta la adolescencia encontró que aquellos alimentados con leche de banco de leche, presentaron significativamente menores presiones arteriales media y diastólica que aquellos alimentados con fórmula para prematuros. No se encontraron diferencias entre ambos grupos para la presión arterial (PA) sistólica. Los resultados de dos RS con meta-análisis de moderada calidad concluyeron que existe una reducción de menos de 1,5 mm de Hg en la PA sistólica y no más de 0,5 mm de Hg de PA diastólica en adultos que fueron amamantados en su infancia, comparado con aquellos alimentados con fórmula. (Mahon, L, & Wood, 2016)

LEUCEMIA.

Una RS reciente que cubrió la literatura de los últimos 50 años, concluyó que la LM por seis meses o más estaba asociada a un 19% de disminución del riesgo de desarrollar leucemia durante la infancia. Otro metaanálisis encontró resultados similares, y está descrito que la reducción del riesgo está correlacionado con la duración de la LM, sin embargo el mecanismo preciso de la protección aún no está claro. (Bar, Milanaik, & Adesman, 2016)

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE.

En recién nacidos prematuros la LM está relacionada con un 58% a 77% de reducción del riesgo de presentar esta enfermedad. Cada diez niños alimentados con LME se previene una enterocolitis necrotizante, y cada ocho se previene una enterocolitis que requiere cirugía o una muerte por esta. Un estudio evaluó el impacto de leche materna donada pasteurizada en pacientes prematuros extremos si la LM no era suficiente o no estaba disponible; este concluyó que comparado con aquellos lactantes alimen-

tados con fórmula láctea, los alimentados con leche humana presentaron significativamente menos enterocolitis y menor mortalidad por la misma. Otras experiencias han tenido resultados similares. (Rochat TJ, 2016)

OTRAS PATOLOGÍAS

La LM también tiene un rol protector sobre la enfermedad celiaca, existe una reducción de un 52% de riesgo de desarrollarla en aquellos lactantes que están con LM al momento de exponerse a alimentación con gluten. Además existe una asociación entre la duración de la LM y la reducción del riesgo cuando se evalúa la presencia de anticuerpos celíacos. (Rochat TJ, 2016)

Por otra parte, la LM está asociada con un 31% de reducción de riesgo de presentar enfermedades inflamatorias intestinales durante la infancia. (Rochat TJ, 2016)

NEURODESARROLLO.

Un estudio de cohorte evaluó a adultos de 18 años mediante la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS) y la Borge Priens Prove (BPP), los resultados mostraron una relación dosis-respuesta entre la duración de la LM y todas las mediciones del coeficiente intelectual. Quienes fueron amamantados por menos de un mes presentan 6,6 puntos menos que aquellos amamantados durante 7 a 9 meses en la escala de WAIS y 2,1 puntos en la BPP32. (Edmond, Newton, & Hurt, 2016)

MORTALIDAD.

Finalmente, si se toma en cuenta los 42 países en vías de desarrollo en los que se producen el 90% de la mortalidad infantil del mundo, la LME durante 6 meses y el destete después del año de vida es la intervención de salud más efectiva que existe. Tiene el potencial de prevenir más de un millón de muertes infantiles por año, lo que equivale a la prevención 13% de la mortalidad infantil mundial. Un estudio ecológico latinoamericano que comparo las tasas de mortalidad durante el primer año de vida, encontró que aproximadamente el 14% de la mortalidad infantil por toda causa podría haber sido evitada por la LME durante al menos los primeros 3 meses de vida y por la LM parcial para el primer año de vida. Un estudio de revisión de tres RS encontró una correlación entre el inicio precoz de la lactancia dentro de la primera hora de vida y la disminución de la mortalidad neonatal. (Edmond, Newton, & Hurt, 2016)

DESVENTAJAS DEL USO DE LA LACTANCIA MATERNA.

ALTERACIÓN DE LA CAVIDAD ORAL

Se ha descrito que el uso de mamadera interfiere con la maduración de las funciones orales a medida que el niño crece. Existiría un mayor riesgo de deglución atípica, respiración bucal, disfunción masticatoria, dificultades de la fono articulación, y una alteración de la postura corporal, entre otras. Además se produce un incremento del riesgo de respiración bucal, la cual lleva a una ventilación inadecuada, aumento de las infecciones respiratorias, disminución de la audición, alteración del desarrollo torácico y de la postura corporal y alteración del desarrollo maxilo-facial. (Mahon ,J; Claxton, L; Wood , H, 2016)

ALTERACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL

La microbiota juega un rol nutritivo, metabólico, inmunológico y de

protección. Esta se establece a partir del parto, la lactancia y posteriormente por factores externos. El tipo de alimentación por lo tanto, ha demostrado influir directamente en la composición de la microbiota intestinal. Los niños alimentados con LM presentan una población más estable y uniforme de esta, comparados con aquellos alimentados con formula láctea (FL), y aun pequeñas cantidades de suplementación con formula en niños amamantados cambian la microbiota normal al patrón de los niños alimentados solo con FL. Esto tiene implicancias a futuro, ya que la microbiota adquirida en la infancia temprana es crítica para determinar la respuesta inmune y la tolerancia, y alteraciones del ambiente intestinal son responsables de la inflamación de la mucosa, de la patología autoinmune y de desórdenes alérgicos en niños y adultos. (Mahon ,J; Claxton, L; Wood , H, 2016)

ALTERACIÓN DE LA OXIGENACIÓN Y TERMORREGULACIÓN.

La saturación de oxígeno y la temperatura corporal aun cuando los niños amamantados estaban fuera de la incubadora fueron significativamente mayores en los lactantes amamantados. Se presentaron además dos episodios de apnea y veinte de saturación de oxígeno a menos del 90%, todos ellos durante la alimentación con mamadera. Por lo tanto que el amamantar es un proceso fisiológicamente más beneficioso para alimentar a los lactantes de pretérmino.

La alteración de los patrones de respiración de lactantes de término en relación a su alimentación, comparando a los niños amamantados con los alimentados con mamadera. Los resultados mostraron una prolongación en el tiempo de espiración, una reducción de la frecuencia respiratoria, y una frecuencia de succión menor en niños alimentados con mamadera. Además aquellos lactantes alimentados con mamadera presentaron más de dos veces más episodios de saturación de oxígeno a menos del 90%, y algunos presentaron episodios de bradicardia situación que no se presentó

en ninguno de los niños amamantados. . (Mahon ,J; Claxton, L; Wood , H, 2016)

1.5 ATENCIÓN Y SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO SANO. CUIDADOS ESPECIALES DEL NEONATO. ELEMENTOS CLAVES EN EL SEGUIMIENTO MÉDICO Y FAMILIAR.

El recién nacido, por su condición de ser muy inmaduro necesita de una serie de cuidados y atenciones que van a conseguir evitarle gran cantidad de problemas. Su desarrollo adecuado se conseguirá fácilmente cuidando su alimentación, higiene y sueño. (Supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo. Trastornos asociados., 2018)

CUIDADOS DEL CORDON UMBILICAL

Los cuidados de éste, mientras persista, han de ser exquisitos, ya que constituye la principal puerta de entrada de infecciones que en esta edad tan temprana de la vida suele ser muy graves. Hasta que cicatrice y caiga el ombligo se han de tener una serie de cuidados que podemos resumir en los siguientes apartados. (Supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo. Trastornos asociados., 2018)

La manipulación ha de realizarse siempre con las manos muy limpias, por lo que es condición imprescindible lavárselas siempre antes con agua, jabón y cepillo de uñas. (Supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo. Trastornos asociados., 2018)

Han de seguirse una serie de normas para facilitar la cicatrización, tales como: limpiarlo con alcohol de 70° y añadir en la base (parte del ombligo que se une con la pared abdominal) de un antiséptico como la Mercromina

dos o tres veces al día. No utilizar polvos secantes que provocan una desecación rapidísima, causante, a veces de ombligos sangrantes durante 15 o más días, o de favorecer las infecciones (onfalitis). (Anuario estadístico de salud, 2017)

Evitar todas aquellas cosas que favorezcan la humedad (fajas, ombli-gueras, vendajes...) cubriéndolo sólo con una gasa estéril, que se cambiará cada vez que se humedezca por las orinas. Si se baña al niño completa-mente, seque muy bien y sin miedo la base del ombligo. Si le da miedo manipularlo es preferible que lo bañe sólo parcialmente durante los 7-10 días que dura normalmente la cicatrización, sin mojar la herida umbilical.

Deberá ser visto por el pediatra si la caída se prolonga más de 7-10 días, huele mal y/o presenta mal aspecto, así como si después de su caída sigue manchando la gasa con secreciones sanguinolentas. (Anuario estadístico de salud, 2017)

Hasta el final del segundo año, el baño diario del bebé deberá ser norma obligada (aunque esté resfriado o tenga fiebre), ya que le proporciona lim-pieza, satisfacción y sirve como iniciación de los hábitos de limpieza para edades posteriores; a la vez que se estrecha la relación madre-hijo.

Preparación. Cualquier hora es buena para bañarlo, aunque debido a su poder relajante se recomienda por la noche, sobre todo en los bebés “ner-viosos”. La preparación ha de ser cuidadosa y sin prisas, colocando al alcance todo lo necesario: jabón, toallas, cremas, peine, ropa,... y ambien-tando la habitación previamente a una temperatura entre 22-24°C.

Bañera. El recipiente más adecuado es la bañera infantil portátil de goma o plástico alta, que nos permita un buen manejo del niño. (Anuario esta-dístico de salud, 2017)

Agua. La temperatura será la misma que la del cuerpo, 36-37°C. Se puede controlar bien con un termómetro o metiendo previamente el codo desnudo, que deberá notar una sensación agradable.

Jabón y esponja. Se utilizarán jabones especiales suaves neutros “ de glicerina” o bien ligeramente ácidos. La esponja ha de ser natural.

Duración. No debe prolongarse excesivamente, sobre todo en el primer trimestre, pues el niño a esta edad, no regula bien su temperatura interior y no debe permanecer desnudo más del tiempo necesario para lavarle.

Hasta el final del segundo año, el baño diario del bebé deberá ser norma obligada (aunque esté resfriado o tenga fiebre), ya que le proporciona limpieza, satisfacción y sirve como iniciación de los hábitos de limpieza para edades posteriores; a la vez que se estrecha la relación madre-hijo. (Ávalos González MM, 2016)

Preparación. Cualquier hora es buena para bañarlo, aunque debido a su poder relajante se recomienda por la noche, sobre todo en los bebés “nerviosos”. La preparación ha de ser cuidadosa y sin prisas, colocando al alcance todo lo necesario: jabón, toallas, cremas, peine, ropa,... y ambientando la habitación previamente a una temperatura entre 22-24°C.

Bañera. El recipiente más adecuado es la bañera infantil portátil de goma o plástico alta, que nos permita un buen manejo del niño. (GR, 2017)

Agua. La temperatura será la misma que la del cuerpo, 36-37°C. Se puede controlar bien con un termómetro o metiendo previamente el codo desnudo, que deberá notar una sensación agradable. (GR, 2017)

Jabón y esponja. Se utilizarán jabones especiales suaves neutros “ de glicerina” o bien ligeramente ácidos. La esponja ha de ser natural.

Duración. No debe prolongarse excesivamente, sobre todo en el primer trimestre, pues el niño a esta edad, no regula bien su temperatura interior y no debe permanecer desnudo más del tiempo necesario para lavarle . (GR, 2017)



HIGIENE DE LA PIEL, CABELLOS Y UÑAS

Como ya hemos comentado, la piel del recién nacido y lactante es un tejido muy delicado, por lo que requiere unos cuidados muy exquisitos. Estos cuidados han de ser esmeradísimos en el área del pañal, por estar dicha zona en contacto con las heces y orina, siendo, por esta razón, especialmente vulnerable a irritaciones. Para evitarlas debemos. (GR, 2017)

- Cambiar frecuentemente los pañales para que esté el menor tiempo posible en contacto con heces y/o orina. (GR, 2017)
- Mantener la zona seca y aislada de las heces y orinas mediante la aplicación de “cremas protectoras”. El uso de polvo de talco, no es recomendable pues, aparte de mantener la humedad, al contacto con las orinas, forma unos pequeños “cristales” que cortan la piel y favorecen las infecciones. . (GR, 2017)

No es aconsejable el uso de colonias sobre la piel. Se puede utilizar, después del baño, un “aceite de almendras”, sobre todo en las primeras semanas, donde las descamaciones de la piel son frecuentes. El cabello se debe de lavar a diario, con el baño, sin introducir la cabeza en el agua. La costumbre de cortar el pelo, para que “salga con más fuerza”, no tiene fundamento, ya que el pelo es caedizo hasta pasado el primer año. Las uñas se deben mantener cortas y limpias ya que son vehículos de infecciones, sobre todo gastrointestinales, por la tendencia a llevarse las manos a la boca y además se pueden producir arañazos. Al cortarlas, hemos de tener la precaución de hacerlo paralelamente al pulpejo de los dedos. Las tijeras deben de ser de bordes romos y se deben de desinfectar previamente con alcohol o incluso flamearlas. (GR, 2017)

CHUPETE

Cumple la misión de satisfacer la tendencia innata del niño a chupar o succionar, que le proporciona consuelo y le tranquiliza. Puede ser un sustituto válido de el/los dedos, ya que el niño tiene tendencia a succionarlos. Los dentistas infantiles opinan, generalmente, que es menos perjudicial que los dedos, pues la consistencia dura de éstos produce una más fácil deformación de la encía superior y el paladar. Lo que sí hay que tener en cuenta los siguientes detalles:

- Ha de ser anatómico y, a ser posible de una sola pieza para evitar atragantamientos.
- La consistencia ha de ser blanda y preferiblemente de silicona, ya que el caucho es, muchas veces, un material alérgico para la delicada piel, favoreciendo la aparición de eczemas o rojeces peribucales; además, con el uso se agrietan y favorecen la retención de gérmenes y suciedad. . (GR, 2017)
- Al igual que las tetinas ha de esterilizarse a menudo, hirviéndolo o lavándolo bien con agua jabonosa al menos una vez al día y siempre que caiga al suelo.
- Nunca se deberá mojar con miel o azúcar, pues se acostumbraría a callar con el sabor dulce y crearía un hábito malo para su futura dentadura.

HIGIENE AMBIENTAL

Vestido

Deben de cumplir la misión de proteger su fina y delicada piel y conservar su temperatura; por ello debe adaptarse a las condiciones ambientales reinantes. Las ropas del bebé, como las del adulto, están sujetas al

“fenómeno moda”; ahora bien, deben de cumplir una serie de condiciones generales como:

- Han de ser fáciles de poner y quitar. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)
- No deben de tener botonaduras complicadas, lazos o imperdibles. O deben abrocharse por detrás. No han de pasar por la cabeza.
- No deben de tener costuras gruesas que “marquen” la piel, ni apresto. O
- Deben estar confeccionadas con hilo o algodón, huyendo de las fibras sintéticas e inflamables como el nylon.
- Han de ser holgadas para que permitan una buena movilidad de brazos y piernas y no compriman otras partes del cuerpo. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Respecto al uso de fajas tubulares elásticas no deben de emplearse, ya que producen una compresión importante del vientre y dificultan los movimientos respiratorios del niño.

Por otra parte, al humedecerse con frecuencia, facilitarían la aparición de dermatitis. El uso de gorritos de lana en los meses fríos depende más de costumbres o hábitos que de necesidad. La ropa de cuna también tiene mucha importancia por el tiempo que el niño pasa en ella sobre todo en los primeros meses. La ropa a poner dependerá de la estación del año y la zona climática. En general y en época invernal será suficiente con dos sábanas de hilo o algodón, sin aprestos, una manta de buena calidad y una colcha enguatada. No es aconsejable el uso de almohadas, pues hacen que el pequeño adopte posturas que pueden facilitar la asfixia. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

CALZADO

El niño, hasta que no comienza a dar sus primeros pasos, no precisa calzado. El uso de las botitas de perlé o lana, así como los zapatitos de “badana”, es absolutamente potestativo y no tiene otra finalidad que la estética. No hay ningún inconveniente para su uso, siempre que cumplan una serie de postulados: sencillez, facilidad de quita y pon, holgura, etc. Es a partir de los 10-12 meses cuando el niño comienza sus primeros “pinitos” en la marcha y es, por tanto, cuando necesita un calzado adecuado a tal fin. El desarrollo del pie, a estas edades, es muy acelerado e importante, por lo que los zapatos no deben perjudicar este desarrollo. El “zapato ideal” debe de cumplir los siguientes requisitos: (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Fácilmente ponibles y quitables ya que el niño no colabora: por eso se recomienda el uso de cordoneras, que permitan una abertura amplia de las botitas y una buena sujeción.

Adaptado al pie de tal forma que, sujetándolo bien en la caña y talón, deje los dedos en completa libertad en los dos sentidos. La suela ha de ser firme y poco flexible, por tener el pie plano siempre a estas edades. El material de confección ha de ser fino, flexible y transpirable (piel), sin dobleces ni costuras gruesas en el forro para no lesionar el pie.

No deben de llevar plantillas. Ha de ser individualizado; cada niño adapta el calzado a sus pies, por lo que no es recomendable poner unos zapatos de un hermano u otro familiar.

No es el zapato más caro, necesariamente “el mejor”. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

CUNA

Durante los 3 o 4 primeros meses se suele utilizar el capazo, cesta o

“moisés”, por ser fácilmente transportable. No hay inconveniente en su uso, siempre que no sea demasiado profundo, ni sus paredes demasiado rígidas y tupidas, ya que pueden ser causas de acumulación de anhídrido carbónico (procedente de la respiración del niño) y asfixia. La cuna del niño puede ser de madera o metal, siempre que cumpla los siguientes requisitos:

- Ser suficientemente amplias (1'20x0'70 m.)
- Plataforma inferior rígida (no muelles).
- Los barrotes de las paredes laterales han de estar separados no más de 6 cm. Su altura será de 70-80 cm o los huecos entre el colchón y los laterales no deben ser superiores a 2,5 cm.
- El grueso del colchón no debe exceder los 10 cm. Y el material de fabricación ha de ser de “llama retardada”. No debe de tener aristas agudas, adornos peligrosos ni clavos o grapas que puedan desprenderse y dañar o ser tragadas por el niño. Las pinturas o barnices utilizados no deben de ser atóxicos (Mahon J, 2016).

COCHECITO Y SILLA DE PASEO

En realidad se trata de una cunita transportable, de tal forma que se pueda salir con ella a la calle. En la actualidad existen en el mercado sillitas a las que puede adaptarse con facilidad un “transbaby” que puede ejercer a la perfección las funciones de cochecito y permite no tener que realizar un doble dispendio económico. Si se utiliza el cochecito no conviene que los bebés pasen demasiado tiempo dentro de él, ni que vayan tapados con la tapa impermeable, pues no transpira ni se recambia el aire suficientemente. El armazón debe de ser sólido y debe de tener frenos. En cuanto a la capota es práctica en caso de lluvia o viento, pero se ha de tener cuidado con ella en los meses cálidos pues retiene demasiado calor con el peligro de sobrecalentamiento (fiebre). En cuanto a la silla de paseo como se suele utilizar durante largo tiempo, conviene prestar atención a que el armazón sea sólido, pues también deberá soportar más peso. Es muy importante de

que esté dotada de unos buenos frenos y de unos buenos sistemas de sujeción (cinturón o arneses). (Mahon J, 2016)

PASEO

¿Cuándo debe de salir un niño? Esta pregunta que se hacen todas las madres tiene una fácil respuesta: cuando ella esté preparada para hacerlo. Existe, aún todavía una tendencia a retrasar la primera salida del recién nacido, no hay justificación para hacerlo; es más, hay que hacerla lo antes posible, pues los paseos son importantes para su salud ya que: lo tonifican, favorecen su sueño y apetito y los rayos solares que recibe son una fuente importante de vitamina D, muy necesaria en el primer año para evitar el raquitismo y conseguir un buen desarrollo óseo. Ahora bien, en verano, se debe de evitar las horas punta de máxima irradiación solar y llevarlo bajo la capota de plástico por los motivos que hemos indicado anteriormente; en este sentido es conveniente instalar una sombrilla. Durante el invierno, salvo los días de mucho frío (los menos), se sacará también todos los días, aprovechando las “horas punta”, “aireándolo”: es decir, no metido entre plásticos, mantas, capotas, etc. (Mahon J, 2016)

HABITACIÓN

Por comodidad de la madre, durante los primeros meses, las cunas pueden estar en la habitación de los padres, pero los niños, lo antes posible deben disponer de su propia habitación. Esta es conveniente que reúna las siguientes condiciones:

Aireación suficiente, soleada, sin humedad y con fácil acceso desde la de los padres.



TRANQUILA Y SIN RUIDOS

Con temperatura ambiente entre 18-22°C. Si se utilizan radiadores deberán ser eléctricos, nunca de butano, y las cunas estarán lo más alejadas posible de ellos. Para neutralizar la sequedad ambiental que producen, se colocará algún recipiente con agua.

El mobiliario ha de ser lo más sencillo posible, con muebles poco complicados y de alegres colores, sin moquetas ni cortinajes que atrapen polvo.

Los enchufes siempre deberán quedar fuera del alcance de los niños y/o estar protegidos. (Mahon J, 2016)

SUEÑO

Existe una variación en su duración dependiendo del niño. Según la edad, la necesidad de dormir disminuye gradualmente, pero casi nunca es inferior a las 10 horas. El pequeño, cuando duerme, debe de estar boca arriba con la cabeza lateralizada; así se evita el síndrome de la muerte súbita y si vomita o regurgita la aspiración del contenido alimenticio por el pulmón. Debe cambiársele con frecuencia la posición de la cabeza, para evitar deformaciones de la misma. Nunca se le debe molestar cuando esté dormido. Es causa de numerosas consultas el insomnio del niño, sobre todo a partir de los 6-8 meses de vida. Las tres causas más frecuentes son:

- Que el niño esté sucio o mojado.
- Que no esté cansado y no pueda conciliar el sueño. Un niño que pasa la mayor parte del día en la cuna, difícilmente descansa adecuadamente. Es por tanto aconsejable “agotar” las energías del pequeño con su paseo diario y “estimulación” adecuada.
- Excitación a las últimas horas del día, ya que, a estas horas, está

cansado, aunque esté alegre: está sacando “fuerzas de flaqueza”. Esta excitación le hace coger un sueño intranquilo y fugaz.

- Nunca es necesario “dormir” a un niño que se desarrolla normalmente; el niño se duerme sólo. Nunca se debe, así mismo, administrar “tranquilizantes” que crean un descanso artificial, habitúan y no son “tan inofensivos” como la mayoría de las madres creen. En los “niños nerviosos”, como hemos comentado en otro apartado, es aconsejable que el baño se le dé antes de dormir. (Mahon J, 2016)

1.6 REANIMACIÓN NEONATAL. ASISTENCIA AL PARTO. CUIDADOS ESPECIALES DEL NIÑO EN EL PARTO.

Unos de los mejores indicadores de la calidad alcanzada en materia de salud infantil, es la tasa de mortalidad de los niños menores de 5 años. Se sabe que globalmente el 44 % de las muertes acaecidas en los primeros 5 años de la vida ocurren en el período neonatal; de ahí, la importancia que se le concede a la atención del recién nacido para poder reducir tan importante indicador. (WHO, 2014)

Más del 80 % de todas las muertes neonatales son debidas a tres condiciones prevenibles y perfectamente tratables; estas son: las complicaciones vinculadas a la prematuridad, las relacionadas con el trabajo de parto y el parto mismo (incluida la asfixia perinatal) y las infecciones neonatales. Existen diversas intervenciones posibles para prevenir las muertes por tales causas, con un costo-efecto que ha sido plenamente demostrado, pero se requiere de equipos de trabajo bien entrenados y equipados para poder acometerlas. (WHO, 2014)

En tal sentido se han hecho innumerables esfuerzos por estandarizar las maniobras de reanimación neonatal desde 1978, cuando un grupo de pediatras comenzó a trabajar muy seriamente en esto dentro del Comité de Emergencias de Cuidado Cardíaco de la Asociación Americana del Cora-

zón, conocida en idioma inglés por sus siglas AHA. (WHO, 2014)

Hacia 1985 la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la AHA desarrollaron un programa de entrenamiento para enseñar cómo debía hacerse adecuadamente la reanimación neonatal. Se conoció en inglés como Neonatal Resuscitation Program(NRP), y fue traducido al español como Programa de Reanimación Neonatal. (WHO, 2014)

El 15 de octubre de 2015 se publicaron las nuevas guías de la AHA y la AAP para la Reanimación Cardiopulmonar y Asistencia Cardiovascular Urgente Neonatal. Estas sirven como base para la séptima edición del programa de reanimación neonatal que saldría publicado en la primavera de 2016, y debe estar implementado en enero 2017. (WHO, 2014)

Pasos iniciales en el cuidado del recién nacido

- Los recién nacidos que tienen líquido teñido de meconio y no están vigorosos no necesitan intubación y aspiración traqueal de rutina; sin embargo, el líquido teñido de meconio sigue siendo un factor de riesgo perinatal que requiere la presencia de al menos un miembro del equipo de reanimación que esté totalmente capacitado en reanimación neonatal, incluyendo la intubación endotraqueal. (F, 2016)
- La evidencia que existe hasta el momento sugiere que la ligadura del cordón umbilical se debe de atrasar entre 30 y 60 s después del nacimiento en los niños más vigorosos a término y pretérmino. Si la circulación placentaria no está intacta, como suele ocurrir en casos de desprendimiento prematuro de placenta y sangrado por placenta previa o vasa previa y/o desgarro del cordón umbilical, el cordón se debe de ligar inmediatamente después del nacimiento. No hay suficiente evidencia para hacer recomendaciones en cuanto a la estrategia de cuándo ligar el cordón umbilical en recién nacidos que requieren reanimación. (F, 2016)

Uso de oxígeno.

- La reanimación de recién nacidos de 35 sem o más de gestación se debe comenzar con una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 0,21, es decir, con aire ambiental. La reanimación de recién nacidos de menos de 35 sem se debe comenzar con una FiO_2 de 0,21 a 0,3. (F, 2016)
- Si el recién nacido está respirando oxígeno adicional, pero la saturación de oxígeno (SpO_2) no está dentro del rango esperado, se puede administrar oxígeno a flujo libre empezando con una FiO_2 de 0,3. Se debe ajustar el flujómetro a 10 L/min. Si se dispone de un mezclador de oxígeno y aire, se va a ajustar la concentración de oxígeno a lo que se necesite para conseguir que la SpO_2 esté dentro del rango esperado para la edad del neonato. (F, 2016)
- Se recuerda que es imposible dar oxígeno libre a través de la máscara de una bolsa autoinflable.
- Si el recién nacido tiene respiración agitada, o no puede mantener la SpO_2 a pesar de dar oxígeno a flujo libre al 100 %, se debe considerar una prueba con presión positiva continua en la vía aérea (conocida en idioma inglés por las siglas CPAP). (F, 2016)

Ventilación con presión positiva (VPP)

- Después de completar los pasos iniciales de reanimación, estaría indicado administrar VPP si el recién nacido está con jadeo, apneico o si la frecuencia cardíaca es menor de 100 lat/min. Si el recién nacido está respirando, y la frecuencia cardíaca es más de 100 lat/min, pero la SpO_2 no se puede mantener dentro del rango esperado a pesar de dar oxígeno a flujo libre o CPAP, se puede considerar probar con VPP. (Perlman JM, 2015)

- Para dar VPP se debe ajustar el flujómetro a 10 L/min. La presión de ventilación inicial será de 20 a 25 cm H₂O. Cuando se usa presión positiva al final de la espiración (PEEP), se recomienda empezar con 5 cm H₂O.
- Si se necesita VPP para la reanimación de un recién nacido pretérmino, es preferible usar un dispositivo que pueda administrar PEEP. El uso de PEEP (5 cm H₂O) ayuda a que los pulmones se queden expandidos entre las respiraciones con presión positiva.
- Cuando se utiliza VPP hay que considerar usar un cardiomonitor electrónico para evaluar la frecuencia cardíaca de forma fiable.
- El indicador más importante de que la VPP está siendo eficaz es el aumento de la frecuencia cardíaca. Si la frecuencia cardíaca no se eleva, se debe valorar si la VPP expande los pulmones, lo que se evidencia si el tórax se mueve con la ventilación.

Después de intubar -o de insertar una máscara laríngea- se puede evaluar si los pulmones se expanden observando los movimientos torácicos y por la auscultación bilateral del murmullo vesicular en el curso la ventilación.

- Cuando se empieza la VPP el asistente escucha si la frecuencia cardíaca aumenta durante los primeros 15 s después de haberla comenzado.
- Si se está intentando VPP, pero el recién nacido no mejora y el tórax no se mueve a pesar de haberse hecho todos los pasos para corregir la ventilación, incluyendo intubación, esto puede deberse a que la tráquea esté obstruida con secreciones espesas. Por eso, se recomienda aspirar bien la tráquea usando un catéter de succión que se insertará a través de tubo endotraqueal, o también puede hacerse directamente con un dispositivo para la aspiración del meconio. (Perlman JM, 2015)

Intubación endotraqueal y máscara laríngea.

- Se recomienda intubar antes de empezar el masaje cardiaco. Si la intubación no es exitosa o factible, se puede usar una máscara laríngea.
- Los recién nacidos de más de 2 kg y de más de 34 sem de gestación, necesitan un tubo endotraqueal del número 3,5.
- La marca guía de las cuerdas vocales en el tubo endotraqueal es solo una aproximación, y puede que no indique de modo confiable la posición correcta. La medida desde la punta del tubo a los labios, o la profundidad del tubo endotraqueal, se debe determinar usando la tabla Medida de Inserción del Tubo Endotraqueal, o midiendo la longitud que existe entre el puente nasal y el trago de la oreja. (Perlman JM, 2015)

Masaje cardiaco

- El masaje cardiaco (por compresiones torácicas), está indicado cuando la frecuencia cardiaca es menos de 60 lat/min, y después de por lo menos 30 s de una VPP que expanda los pulmones, evidenciado esto por los movimientos del tórax con la ventilación. En la mayoría de los casos se debe de haber dado por lo menos 30 s de ventilación a través de un tubo endotraqueal adecuadamente introducido, o de una máscara laríngea. (Perlman JM, 2015)
- El masaje cardiaco se administrará con la técnica de los dos pulgares. Una vez que el tubo endotraqueal o máscara laríngea se ha asegurado, la persona que realiza el masaje cardiaco debe hacerlo desde la cabecera del recién nacido, en tanto que la persona encargada de la ventilación a través del tubo endotraqueal se desplazará a un lado, para facilitar el acceso a la que está realizando el masaje cardiaco.
- El cardiomonitor electrónico es el método preferido para evaluar la

frecuencia cardiaca durante el masaje cardiaco.

- El masaje cardiaco se debe mantener por 60 s antes de volver a comprobar la frecuencia cardiaca, cuando esta se verifica por la auscultación. (Perlman JM, 2015)

Medicación

- La epinefrina está indicada si la frecuencia cardiaca del recién nacido es menor de 60 lat/min, después de 30 s de ventilación con una presión positiva que expanda los pulmones, preferiblemente a través de un tubo endotraqueal adecuadamente introducido o mascarilla laríngea, y después de 60 s de masaje cardiaco coordinado con la VVP, usando oxígeno al 100 %. La epinefrina no está indicada antes de haberse logrado una ventilación que expanda los pulmones de modo efectivo. (Perlman JM, 2015)
- Se puede considerar una dosis endotraqueal de epinefrina, mientras se consigue el acceso intravascular. Si la primera dosis se da a través del tubo endotraqueal y la respuesta no es satisfactoria, se puede repetir la dosis, que se debe de dar tan pronto como se obtenga el acceso con catéter venoso umbilical, o por vía intraósea de urgencia. No es necesario esperar 3-5 min después de la dosis endotraqueal. (Perlman JM, 2015)
- La solución que se recomienda para tratar adecuadamente la hipovolemia es una solución de cloruro de sodio al 0,9 % (suero fisiológico), o sangre O Rh-negativa. No se recomienda más usar lactato de Ringer para tratar la hipovolemia.
- El catéter umbilical es la vía preferida para obtener acceso vascular urgente en la sala de partos, pero la vía intraósea es una alternativa razonable. Toda la medicación y líquidos que se pueden infundir a través del catéter venoso umbilical, pueden ser infundidos a través de una vía

intraósea en neonatos a término y pretérmino.

- El bicarbonato de sodio no se debe de dar de forma rutinaria a los recién nacidos con acidosis metabólica, pues no existe suficiente evidencia para apoyar esta práctica.
- No hay suficiente evidencia para evaluar la seguridad y eficacia de administrar naloxona a un recién nacido con depresión respiratoria, debido a que la madre ha estado expuesta a opioides. En estudios en animales y casos reportados se citan complicaciones debidas a naloxona, que incluyen edema pulmonar, paro cardiorrespiratorio y convulsiones. (Perlman JM, 2015)

Termorregulación y estabilización de recién nacidos pretérmino.

- En la preparación para el nacimiento de un recién nacido pretérmino hay que aumentar la temperatura de la habitación hasta que sea de 23 °C a 25 °C.
- El objetivo es mantener la temperatura corporal del recién nacido de 36,5 a 37,5 °C.
- Si la edad de gestación es menor de 32 sem, se recomiendan además otras estrategias para mantener la temperatura. Estas pueden ser: utilizar una envoltura de plástico o bolsa, colocarlo sobre un colchón térmico y ponerle un gorro que le cubra el cráneo.
- Un cardiomonitor electrónico de 3 derivaciones en el tórax o las extremidades, es un método fiable y rápido para conocer la frecuencia cardiaca, si con el oxímetro de pulso se tiene dificultad para obtener una señal estable.
- Se prefiere un dispositivo de reanimación con capacidad para admi-

nistrar PEEP yCPAP, tal como, un reanimador de pieza en T o bolsa inflada por flujo.

- Si se anticipa que la edad de gestación es menor de 30 sem, se debe considerar tener surfactante disponible. Se sugiere considerar administrar surfactante intratraqueal si el recién nacido necesita intubación debido a dificultad respiratoria, porque es extremadamente pequeño. (Perlman JM, 2015)

Ética y cuidados del final de la vida

- Si el médico responsable cree que el neonato no va a sobrevivir, no se debe ofrecerla opción de iniciar reanimación. Como ejemplos se incluyen los recién nacidos de menos de 22 sem de gestación y algunas malformaciones congénitas letales y alteraciones cromosómicas.(International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular., 2015)
- En condiciones asociadas con alto riesgo de mortalidad y de morbilidad grave para el neonato, el personal encargado de la atención del recién nacido debe permitir que los padres participen en decidir si iniciar reanimación es o no lo mejor para el neonato. Como ejemplo se citan los recién nacidos de 22 a 24 sem de gestación, algunas anomalías congénitas letales y algunas alteraciones cromosómicas.(International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular., 2015)

1.7 RECIÉN NACIDO PREMATURO .ALTERACIONES RELACIONADAS CON EL PESO AL NACER EN EL NEONATO. MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE EPISODIO APARENTEMENTE LETAL.

El parto prematuro es el mayor desafío clínico actual de la Medicina Perinatal. La mayor parte de las muertes neonatales ocurren en recién nacidos prematuros, y la prematuridad es un factor de alto riesgo de deficiencia y discapacidad, con sus repercusiones familiares y sociales. (Mahon J C. L., 2016)

Existe un aumento de la tasa de prematuridad en los países desarrollados, que reflejan o solo el aumento de la tasa de incidencia, sino también los cambios en la práctica asistencial a estos neonatos, con avances de los cuidados obstétricos y neonatales, que permite la supervivencia de neonatos cada vez más inmaduros. Desde el punto de vista estadístico hay que tener en cuenta la limitación de la clasificación tradicional en aborto, muerte fetal y muerte neonatal precoz, y de las diferentes legislaciones nacionales, que establecen límites de obligatoriedad de registro, con edad gestacional (EG) descendente a tenor de las supervivencias conseguidas. (Mahon J C. L., 2016)

La situación en los países en desarrollo es muy diferente, con tasas de prematuridad, bajos pesos al nacimiento y mortalidad neonatal elevada, en relación con la patología nutricional e infecciosa de la población. Las medidas sanitarias estarán dirigidas a detectar y controlar las gestaciones de riesgo, evitarla infección perinatal y proveer reanimación neonatal básica. Otras medidas asistenciales avanzadas son ineficaces para mejorar la morbimortalidad neonatal. (Bar S, Longterm neurodevelopmental benefits of breastfeeding, 2016)

Un recién nacido prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación, siendo la gestación una variable fisiológica fijada en 280 días, más menos 15 días. El término pretérmino no implica valoración de madurez, como lo hace prematuro, aunque en la práctica ambos

términos se usan indistintamente. (Bar S, Longterm neurodevelopmental benefits of breastfeeding, 2016)

La mayor parte de la morbimortalidad afecta a los recién nacidos “muy preterminos”, cuya EG es inferior a 32 s. y especialmente a los “preterminos extremos” que son los nacidos antes de la semana 28 de EG.

La dificultad de conocer inequívocamente la EG, justificó el uso del peso al nacimiento como parámetro de referencia, para clasificar al neonato como “bajo peso al nacimiento” el inferior a 2.500 gr. y los subgrupos de “muy bajo peso al nacimiento” a los de peso inferior a 1500 gr. y de “extremado bajo peso” al inferior a 1000 gr.

Al establecer la relación entre los parámetros de peso y EG, podemos subdividir a la población de pretérminos, en peso elevado, peso adecuado y bajo peso para su EG, situación que condicionara la probabilidad de determinada morbilidad postnatal. (Bar S, Longterm neurodevelopmental benefits of breastfeeding, 2016)

ETIOLOGIA.

La mayor parte de los prematuros son nacidos tras la presentación de un parto pretérmino espontáneo o nacido tras amniorrexis prematura (>50%). La presencia de infección clínica o subclínica es sospechada, (cultivos positivos en los anexos fetales en el 60% versus al 20% de los término; vaginosis materna, marcadores inflamatorios elevados en líquido amniótico), aunque el tratamiento antibacteriano no es eficaz en el parto prematuro espontáneo. Por el contrario su uso en la amniorrexis prematura, consigue prolongar el embarazo, disminuir la tasa de coriamnionitis y mejorar los resultados neonatales. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Otros factores asociados son la existencia de partos pretérminos previos, la situación socioeconómica desfavorable de la madre y el tabaquis-

mo materno. Las medidas que mejoran el cuidado antenatal, medico, dietético y social son eficaces en corregir la desigualdad y controlar la tasa de prematuridad. La raza negra aislada se muestra como factor de riesgo en varias series. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

La gestación múltiple espontánea o inducida, aumenta las tasas de prematuridad y representan aproximadamente una cuarta parte de los pre términos. La incidencia de gemelos y tripletes se multiplico en los primeros años de desarrollo de las técnicas de reproducción asistida. Más del 50% de los gemelos y la práctica totalidad de los tripletes y múltiples, son recién nacidos pretérminos. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Las complicaciones maternas y fetales son la causa del 15 y el 25% de los pre término. El mayor porcentaje viene representado por la hipertensión materna y la desnutrición intrauterina, seguidas por el polihidramnios. La prematuridad es obstetricamente inducida en determinadas patologías fetales como la fetopatía diabética, el hidrops fetal etc. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

La patología prevalente del pretérmino es la derivada del binomio inmadurez-hipoxia , por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación transplacentaria; con frecuencia el test de Apgar es bajo y necesita reanimación neonatal. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Patología Respiratoria:

La función pulmonar del pretérmino está comprometida por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria , asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y

disminución del número de capilares alveolares. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Por ultimo existe una probable hiposensibilidad de quimiorreceptores responsables del servocontrol .La patología respiratoria es la primera causa de morbi-mortalidad del pretérmino y viene representada por el distress respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de Membrana Hialina seguida de las apneas del pretérmino y la displasia broncopulmonar en secuencia cronológica de su aparición. Otras patologías neumopáticas posibles son evolutivas como el neumotórax, la hipertensión pulmonar, atelectasia, enfisemas intersticial, neumatoceles, edema de pulmón, neumonías infecciosas o aspirativas etc, (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

La administración de corticoides prenatales y el uso del surfactante exógeno de origen bovino o porcino son dos terapias de eficacia probada, que han cambiado el pronóstico de los recién nacidos pretérminos. El uso de cafeína solo mejora las apneas del pretérmino sino además se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de la broncodisplasia y la supervivencia libres de secuelas del desarrollo neurológico. La oxigenoterapia con objetivos de saturación restringidos, parece contribuir a una reducción significativa en la incidencia de retinopatía de la prematuridad y a la integridad de mecanismos antioxidantes en los recién nacidos de riesgo. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

Patología Neurológicos:

La inmadurez es la constante del SNC del pretérmino, que afecta a un sistema con escasa capacidad de adaptación postnatal por tener una cronología madurativa relativamente fija. El recién nacido prematuro 70% presenta migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con la producción de la hemorragia

intraventricular(HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en pretérminos con peso inferior a 750 gr. supera el 50%, mientras que baja al 10% en los de peso superior a 1250 gr. (Martínez-Malo Gutiérrez NH, 2014)

La leucomalacia periventricular representa el daño hipóxico de la sustancia blanca y su incidencia es del 1-3 % en los pretérminos de muy bajo peso. La sintomatología neurológica del neonato pre término es a menudo sutil, generalizada y bizarra, con escasos signos focales. El estudio del SNC del pretérmino con técnicas ecografías simples y doppler, constituye una rutina asistencial sistemática en estos pacientes. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

La permeabilidad aumentada de la barrera hematoencefálica puede producir kernicterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y la demora del tránsito digestivo hacen que sea más frecuente la hiperbilirrubinemia. Existen curvas de tasas de bilirrubina, edad y peso que hacen la indicación terapéutica con márgenes de seguridad. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Oftalmológicos:

La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretérmino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos, es el origen de retinopatía del pre término (ROP) La tasa de ROPes descende conforme aumenta la EG; las formas severas aparecen con EG inferior a 28 semanas y pesos inferior a 1000gr. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

El seguimiento oftalmológico está protocolizado en las unidades neo-

natales, la incidencia de ROP es baja y muy diferente de los aspectos epidémicos que representó en el pasado y que se mantiene en los países en vías de desarrollo.

Los pretérminos son una población de riesgo oftalmológico por el potencial daño de las áreas visuales centrales y por la prevalencia de alteraciones de la refracción, por lo que deben de ser revisados periódicamente. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Cardiovasculares:

La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. Esta hipotensión puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y /odisfunción cardiaca. La tensión arterial media debe ser igual o superior a la EG. Del pretérmino como regla general. (Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años., 2008)

El controvertido tratamiento actual incluye el uso de drogas vasoactivas (Dopamina o Dobutamina oAdrenalina y /o hidrocortisona)) y de suero fisiológico como expansor de volumen (10-20 ml /kg), ambos usados con indicación estricta. (Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años., 2008)

La persistencia del ductus arterioso (PDA) es una patología prevalente en los pretérminos, debido por una parte a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y por otra parte a la caída anticipada de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda derecha se establezca precozmente. La intensidad de la repercusión hemodinámica del cortacircuito, hará la indicación terapéutica con indometacina o ibuprofeno endovenoso o el cierre quirúrgico si procede. La respuesta a los inhibidores de la prostaglandina

es mejor cuanto más precozmente se administren. (Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años., 2008)

Gastrointestinales:

La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas; existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta. La motilidad del intestino es pobre y con frecuencia se presentan retrasos de la evacuación y meteorismo. (Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años., 2008)

El tubo digestivo es susceptible de maduración substrato inducida por lo que se consigue eficaz digestión de forma rápida, siendo el déficit más persistente el de la absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles. El uso de alimentación trófica precoz, y los soportes nutricionales parenterales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del pretérmino. (Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años., 2008)

La prematuridad es el factor de riesgo individual más importante para la presentación de Enterocolitis Necrotizante (EN) en cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxémicos e infecciosos. La gravedad de esta entidad hace necesario su diagnóstico y tratamiento precoz. (Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años., 2008)



Inmunológicos:

El sistema inmune del recién nacido pretérmino, es incompetente respecto al recién nacido a término. La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica, muestra una disminución de Ig G que es de transferencia materna, con práctica ausencia de Ig A e Ig M; la respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

La incapacidad de limitar la infección aun territorio orgánico, hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con focos secundarios que comprometen severamente el pronóstico como es la meningitis neonatal. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Si tenemos en cuenta las manipulaciones médicas que el pretérmino precisa, con procedimientos invasivos múltiples (cateterismos vasculares, intubación endotraqueal, alimentación parenteral etc) asociados a la ecología hospitalaria donde es atendido, la posibilidad de adquirir una infección es alta, a las que se añade una respuesta limitada que compromete su pronóstico. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Las infecciones prenatales, de origen vírico (citomegalovirus, rubéola, herpes...), bacteriano (lues, tuberculosis) o parasitario (toxoplasmosis) se encuentran asociadas con cierta frecuencia a neonatos de bajo peso, acompañando de sintomatología específica propia, a menudo séptica o pseudo-séptica. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Metabolismo:

La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal, un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, que condicionan una conducta poiquiloterma con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Metabolismo hidrosalino: El agua representa más del 80% del peso corporal del recién nacido pretérmino, que es portador de inmadurez renal que le impide la reabsorción correcta del sodio y agua filtrada, junto con incompetencia para la excreción de valencias ácidas y el adecuado equilibrio de la excreción de fósforo y calcio. Las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes controlados, porque las sobrecargas se encuentran implicadas en patogenia del PDA, de la EN o de la broncodisplasia. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

La acidosis metabólica tardía ocurre en pre términos alimentados con fórmulas, por incapacidad renal de excretar los catabólicos ácidos de las proteínas heterologas. Se corrige adecuadamente con aportes de alcalinizantes.

El metabolismo calcio fosfórico debe ser regulado con aportes adecuados no solo de vitamina D o de 1-25 hidroxiderivado, sino con aportes suplementarios de ambos electrolitos acordes con las pérdidas renales detectadas, para conseguir adecuada mineralización ósea y evitar la osteopenia del pretérmino. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Metabolismo de los Hidratos de Carbono, caracterizado por los escasos depósitos de glucógeno que junto con la interrupción de los aportes de glucosa umbilical, hace que se produzca un descenso de la glucemia. Los pretérminos más extremos tienen una pobre capacidad de regulación de la

insulina, situación que condiciona con frecuencia hiperglucemias y necesidad de aportes de insulina. Las necesidades diarias de hidratos de carbono se cifran entre 11 y 16 gr./kg /día. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Hematológicos:

La serie roja del pre término tiene valores promedios inferiores a los del recién nacido a término, con una tasa de eritroblastos aumentada. Se produce un descenso progresivo de los hematíes, producida por la hemólisis fisiológica sumada a las extracciones hemáticas repetidas. La reposición periódica con aliquotas de concentrado de hematíes es frecuentemente requerida en los pretérminos de muy bajo peso. La anemia tardía del pretermino, más allá de los 15 días de vida asocia a la iatrogénica un componente hiporregenerativo medular. El uso de eritropoyetina y los suplementos férricos consiguen disminuir el número de transfusiones necesarias. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Más excepcional es la aparición de un déficit de vitamina E, que presenta rasgos de anemia hemolítica.

La serie blanca del recién nacido pretérmino es muy variable y sus alteraciones no son específicas. Una leucocitosis importante puede estar relacionada con la administración de corticoides prenatales o una leucopenia con la involución placentaria precoz de las hipertensas y la disminución de los factores estimulantes de colonias de granulocitos de origen placentario. Ambos trastornos también pueden ser secundarios a la infección neonatal. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

Las plaquetas al nacimiento están en rango de la normalidad. La plaquetopenia evolutiva se asocia a la sepsis y puede ser signo precoz de candidemia en pre términos paucisintomáticos.

La trombocitosis evolutivas en los primeros meses de vida, puede ser significativa, aunque no existe riesgo trombótico hasta superada la cifra de 1 millón.

Endocrinos:

Tiroides:

Se detectan signos de hiperfunción tiroidea, que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente; Así mismo en pre términos gravemente enfermos se puede producir un hipotiroidismo transitorio. Debe realizarse un cribaje tiroideo a los 3 días de vida y repetirlo con un mes de intervalo, como práctica asistencial rutinaria. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

SECUELAS Y SEGUIMIENTO.

Dada la mayor frecuencia de alteraciones del desarrollo en la población de pre términos, se hace necesario establecer programas de seguimiento protocolizados en especial para los pretérminos de menor peso. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

Resumimos a continuación los cuidados que deben seguirse.

- Atención nutricional y seguimiento de su crecimiento, disponiendo

de estudios longitudinales y tablas de referencia. El objetivo nutricional inmediato es obtener crecimiento semejante al intrauterino, pocas veces conseguido.

--Alteraciones nutricionales específicas evolutivas incluyen raquitismo, osteopenia y anemia.

– Atención a la discapacidad motora, sensorial y dificultades para el aprendizaje.

El riesgo de parálisis cerebral en los pretérminos de muy bajo peso es del 10%, distribuida en tercios iguales entre las formas leve, moderada y grave. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

Las alteraciones sensoriales incluyen el seguimiento oftalmológico y auditivo. Atención a los problemas del comportamiento y del aprendizaje cuya incidencia es mayor que en la población general. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

– Integración socio-familiar: a menudo en ambientes problemáticos desde el punto de vista social, económico o cultural, con conductas parenterales variadas que frecuentemente tienden a la sobreprotección. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

En el otro extremo aparecen conductas negligentes que maltrato; en una serie propia encontramos una alta prevalencia de accidentes afectando a un 10% de los pretérminos.

VACUNACIONES DEL PRETERMINO

Los niños prematuros, como regla general, deben recibir las vacunas a la misma edad cronológica y con las mismas pautas y dosis que sus coetáneos, cualquiera que sea su edad gestacional. La respuesta inmune en este grupo de pacientes no difiere significativamente de los recién nacidos a término. Si el paciente se encuentra ingresado a los 2 meses recibirá la primera dosis frente a: DTP, poliovirus parenteral (VIP), Hemofilus B (hib)Meningococ C y antineumococica heptavalente, durante el ingreso. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

La vacunación frente a hepatitis B, puede ser menos protectora, por lo que se demora su administración hasta que el niño tenga 2 meses de edad o supere los 2000 gr. Si se trata de un hijo de madre portadora de HBs Ag, debe recibir la dosis vacunal más gammaglobulina hiperinmune, cualquiera que sea su peso. Se recomienda la vacunación antigripal a partir del 6° mes de vida. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

Muerte súbita en la lactancia

Cuando ocurre la muerte de un niño de menos de un año, que no puede ser asociada a una causa conocida en su historia clínica, en el examen físico practicado, ni en los resultados anatomo patológicos, se considera una muerte súbita. La misma genera una gran consternación en la familia y constituye una alteración en el ciclo vital de la familia.

La muerte súbita una de las causas más frecuentes de muerte infantil en los países desarrollados, en particular en los Estados Unidos es la tercera causa de muerte infantil, y la mayoría de los casos sucede en niños con edades entre los 3 y 5 meses de edad, con frecuencia mayor en los niños de raza negra. (Brockmann & Holmgren, 2006) (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018). De igual manera este síndrome se identifica con las siglas

SIDS (Sudden Infant Death Syndrome)

Según Courts et als.(2013) la muerte súbita o repentina como también se le conoce, comúnmente es considerada una enfermedad multifactorial, cuya aparición resulte probablemente dependa de la presencia e interacción de factores de riesgo genéticos, del desarrollo y ambientales. (Courts, Grabmüller, & Madea, 2013)

En consonancia con lo anterior algunas investigaciones describen un modelo ampliamente aceptado, que se deriva de la llamada hipótesis del triple riesgo que condicionan la aparición de un SIDS a partir de la presencia de: un lactante vulnerable, en un período crítico e inestable de desarrollo del control homeostático, y la existencia de un factor estresante exógeno. (Carlin & Moon, 2017)

Los componentes de este modelo del triple riesgo del SIDS fueron modificados por Kinney (2009), considerando factores de riesgos intrínsecos y extrínsecos. Dentro de los factores de riesgo intrínsecos se encuentran los genéticos (el sexo masculino, polimorfismo en el gen que codifica la región promotora del transportador de serotonina, raza negra o nativo americano); del desarrollo (la prematuridad); Ambiental (exposición perinatal al fumado, consumo de alcohol o de drogas por parte de los padres, desventaja socioeconómica). Los factores de riesgo extrínsecos incluyen: dormir en posición prona o de lado, ropa de cama suave, compartir la cama, infecciones leves incluidos los resfriados.

De acuerdo con lo que queda recogido en la literatura científica y las revisiones realizadas sobre el tema se demuestra que la convergencia de estos factores en última instancia, puede dar lugar a una combinación de asfixia progresiva, bradicardia, hipotensión, acidosis metabólica y jadeo ineficaz, que conduce a la muerte. (Munkel, Durón, & Bolaños, 2018)

Algunas estadísticas muestran que aproximadamente el 90% de los casos de SIDS ocurren en los primeros seis meses de vida, teniendo mayor incidencia entre los dos y cuatro meses de edad y una disminución poste-

rior. Los niños son más propensos a morir de SIDS que las niñas, duplicando la cifra de fallecidos. (Baruteau, 2017)

Los datos recogidos llaman la atención hacia aspectos que deben ser tomados en cuenta por los padres aún antes de la concepción, de manera preventiva porque esos factores predisponentes pueden ser eliminados o atenuados. Igualmente, debe constituir un objetivo para los facultativos que monitorean el período gestacional insistir en aquellas indicaciones que tienen un carácter salutogénico para el futuro bebé y para la estabilidad familiar.

1.8 ATENCIÓN AL NIÑO SANO. CAPTACIÓN. CONTROLES Y SEGUIMIENTO EN PEDIATRÍA.

Se denomina control y seguimiento del niño sano» al establecimiento de la relación entre el niño, sus familiares y nosotros como sus médicos, para asegurar un buen estado de salud, dar seguimiento oportuno de la nutrición, desarrollo psicomotor y vacunación. Para ello se hace uso de medidas de prevención primarias y secundarias, así como recomendaciones para un diagnóstico y tratamientos tempranos. De esta manera se procura evitar problemas de salud graves que afecten la calidad de vida de nuestros pacientes pediátricos. Revisamos el programa del niño sano, destacando lo más relevante para tu práctica clínica. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Los objetivos del control y seguimiento del niño sano buscan disminuir la morbimortalidad infantil ocasionada por:

- Enfermedades metabólicas, anomalías congénitas y patología perinatal.
- Enfermedades infecciosas prevenibles mediante vacunación.
- Trastornos del aparato locomotor y alteraciones audiovisuales.

- Detección precoz de signos de riesgo psicosocial.
- Enfermedades del crecimiento y nutricionales.

Además, el programa busca promocionar hábitos saludables, potenciar la promoción de la salud en el centro de salud y las escuelas. Así como identificar a los niños que pertenezcan a grupos de riesgo: prematuridad, maltrato infantil, trastornos de la conducta alimentaria. La vacunación forma parte del control y seguimiento del niño sano. Al final de esta revisión podrás descargar el esquema nacional de vacunación para México en PDF para su revisión. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Recién Nacidos

En la primera consulta del recién nacido se debe aperturar la historia clínica, indagando los antecedentes personales, familiares y perinatales. Se deben establecer los cuidados generales y documentar el tipo de lactancia, así como el hábito intestinal, diuresis y sueño. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Niños de 1 mes a 2 años de edad

Durante este periodo se debe indagar sobre la adaptación familiar, la incorporación de la madre al trabajo, enfermedades y hospitalizaciones ocurridas. Es importante interrogar buscando detectar crisis familiares, observar la actitud de los padres durante la consulta y la exploración del niño. Sobre la alimentación, se debe registrar el tipo de lactancia, frecuencia y número de tomas, inicio y orden de introducción de la alimentación complementaria, así como las cantidades. (Control y seguimiento de la nu-

trición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Toma nota del hábito intestinal y la diuresis, así como los cuidados generales como higiene, descanso, sueño, si asiste a guardería y/o quién cuida del niño habitualmente. Procura resolver las dudas de los padres y analiza los resultados de las pruebas metabólicas. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Exploración Física

- Somatometría: peso, talla y perímetro cefálico.
- Piel: manchas, hidratación, descartar signos de maltrato infantil.
- Evolución de las fontanelas.
- Ojos: cribado de estrabismo.
- Exploración sensorial: visión y audición.
- Boca: dentición.
- Cardiorrespiratorio: tonos, soplos y palpación de pulsos periféricos.
- Abdomen: ombligo y hernias.
- Genitales: cribado de criptorquidia en el varón.
- Locomotor: columna vertebral, cribado de displasia de cadera y miembros.

Intervenciones y educación para la salud.

- Prevención del raquitismo: se recomienda una dosis de vitamina D3 de 400 U/día hasta los 12 meses.
- Prevención de la ferropenia, de 6 a 12 meses. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)
- Consejos de alimentación: reforzar lactancia materna, alimentación complementaria.
- Prevención de accidentes: postura, cuna, temperatura baño, trans-

porte en automovil.

- Consejos de autocuidado en enfermedades comunes (gripa, gastroenteritis, fiebre), a partir de 2 meses.
- Resolver dudas (fiebre, diarrea, infecciones respiratorias).
- Posibles reacciones a las vacunas y su tratamiento.
- Consejos de higiene: baño, ropa, chupón, paseo, bucodental, sueño.
- Orientación sobre tabaquismo pasivo.
- Orientación sobre exposición solar.

Niños de 2 a 6 años de Edad

Durante la consulta en esta etapa es importante indagar durante la anamnesis sobre la evolución desde la última visita, así como evaluar el riesgo social, es decir, crisis familiares y observar la actitud de los padres durante la consulta y la exploración. Se debe registrar la alimentación, tipo de lactancia, frecuencia y número de tomas, inicio y orden de introducción de los alimentos complementarios y sus cantidades. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

De igual manera, es importante registrar los hábitos intestinales y diuresis, así como los cuidados de higiene, descanso, sueño y sus horarios. La evolución de la capacidad de socializar, jugar y avance en la escuela, hábitos de televisión u otros dispositivos electrónicos (tableta, celular, etc.). Toma nota sobre la evolución del control de esfínteres y procurar resolver las dudas de los padres. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)

Exploración Física

- Somatometría: peso, talla y perímetro cefálico.
- Piel: manchas, hidratación, descartar signos de maltrato infantil.

- Ojos: cribado de estrabismo.
- Exploración sensorial: visión y audición.
- Boca: dentición.

Intervenciones y educación para la salud

- Prevención de accidentes: quemaduras, caídas, ahogamiento, seguridad en el automóvil (silla adecuada para su edad), intoxicaciones, lesiones en el hogar. Se trata de la principal causa de mortalidad a esta edad.
- Alimentación: dieta completa, variada, apetecible. Necesidades diarias: 1.500-2.000 kcal. Leche o derivados: 500-700 ml/día. Evitar el uso de sal. Evitar consumo diario de dulces y pan. Horario regular. No comer entre horas.
- Higiene corporal: baño diario (no dejarlo solo). Cortar las uñas (manos y pies) de forma regular. Promover el lavado de manos antes y después de las comidas y después de ir al baño. No usar cotonetes para los oídos. Niñas: limpiar dirigiendo papel higiénico desde delante (vulva) hacia el ano. (Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México:, s.f.)
- Higiene dental: fomentar el cepillado diario (3 veces/día). Niños mayores de 3 años: los padres cepillarán con pasta de dientes fluorada infantil (cantidad aproximada: lenteja).
- Higiene postural: no sentarse en posición sastre, ni encima de las piernas. Calzado: talón reforzado, amplio y flexible.
- Sueño: 10-13 horas/día (1 hora de siesta incluida). Horario regular. Ritual previo: baño, contar cuento.
- Orientación sobre tabaquismo pasivo y exposición solar.

- **Actividad física:** Supervisar la nutrición y la clase de actividad física que realiza el niño, para detectar de manera oportuna sobrepeso y obesidad. Los preescolares deben participar en juegos no organizados, de preferencia en superficies planas, deben también realizar caminatas con miembros de la familia, a distancias tolerables. Promover el juego libre en niños de 4-6 años con énfasis en la diversión, la interacción social, la exploración y la experimentación. Reducir el transporte sedentario en carriola o auto, limitar el tiempo de televisión o videojuegos a menos de dos horas al día. Promover la disminución de actividades sedentarias, modificar las conductas hacia las actividades físicas y mantener actividad física repetida. (Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación, 2017)

1.9 VACUNACIÓN EN PEDIATRÍA.

Las vacunaciones constituyen el método más eficaz (junto con la potabilización del agua y la depuración de las aguas residuales) para disminuir la morbi-mortalidad de las enfermedades infecciosas, mejorar la salud de las personas y aumentar la esperanza de vida. (Chart of Contraindications and Precautions to Commonly Used Vaccines. For Childhood Vaccines, 2014)

Las vacunas están constituidas por gérmenes enteros, vivos o muertos, o por fracciones de los mismos, pero sin su capacidad patógena o con la misma amortiguada, siendo su objetivo estimular a la inmunidad para que se creen mecanismos defensivos ante un posible contacto de nuestro organismo con el germen salvaje. (Chart of Contraindications and Precautions to Commonly Used Vaccines. For Childhood Vaccines, 2014).

Los mecanismos de defensa que tiene el organismo para evitar las infecciones. La inmunidad puede ser natural o artificial, activa o pasiva.

La inmunidad activa natural es aquella que se desarrolla fisiológicamente tras una infección. La inmunidad activa artificial es la conseguida tras la vacunación. La inmunidad pasiva natural es la producida mediante la transferencia fisiológica de elementos del sistema inmune como, por ejemplo, el paso de las inmunoglobulinas(Ig) G maternas al feto por vía transplacentaria. Por último, se denomina inmunidad pasiva artificial la lograda tras la administración de elementos del sistema inmunológico de personas inmunes a otras no inmunes, por ejemplo, la administración de gammaglobulina antitetánica.

Hay una parte más inespecífica, también llamada INNATA, que actúa contra todos los antígenos (Ag) o sustancias extrañas al organismo, entre los que citaremos: el pH gástrico, la tos, la lisozima salival, la piel, la flora bacteriana intestinal, el complemento, el interferón, la fagocitosis de los macrófagos, los polimorfonucleares, etc.

Existe también una parte íntimamente ligada con la anterior que actúa de manera muy específica y que se denomina INMUNIDAD ADAPTATIVA. Explicaremos muy brevemente su funcionamiento. Las células llamadas presentadoras de antígenos, entre las que se encuentran los macrófagos y las células dendríticas, fagocitan a los gérmenes y, además de poder destruirlos, dan información a los linfocitos T.

Hay 2 tipos de linfocitos T: los CD4+ y los CD8+ Los CD4+ se dividen a su vez en:

- CD4+ Th1 que intervienen en la activación de los macrófagos y de la actividad inflamatoria y en la defensa de antígenos intracelulares.
- CD4+ Th2 que intervienen en la estimulación de los linfocitos B productores de inmunoglobulinas o anticuerpos.
- CD4+ Th17 que intervienen en la eliminación de antígenos extracelulares.

Una parte de los mismos ayudará a la eliminación del germen y otra parte se transformará en células de memoria.

- Los CD8+ se convierten en células citotóxicas con poder para destruir los gérmenes. También pueden transformarse en células de memoria.

Los linfocitos B una vez informados por los linfocitos T CD4+ Th2, se transforman en plasmocitos, que producen Ig específicas que inactivan a los agentes infecciosos o a sus toxinas y favorecen la fagocitosis o la destrucción por lisis de los microorganismos al activar el sistema del complemento sérico. Parte de estos linfocitos B también se transforman en linfocitos de memoria.

Las células de memoria consiguen, en un segundo contacto, que toda la reacción del sistema inmunológico sea más rápida, más intensa y más específica. Estas células constituyen la base para entender el funcionamiento de las vacunas, porque cuando el germen salvaje entra en contacto con el organismo, este ya habrá desarrollado todas estas células de memoria gracias a la vacunación y conseguirán frenarlo antes de que produzca la enfermedad.

Clasificación microbiológica de las vacunas usadas en pediatría		
Atenuadas	BCG Tifoidea oral	Sarampión Rubeola Parotiditis Varicela Rotavirus Fiebre amarilla Gripe
Inactivadas		
Células Enteras	Tifoidea parenteral Cólera oral	Polio parenteral Hepatitis A Rabia Encefalitis centroeuropea Encefalitis japonesa

Polisacáridos	Neumococo de 23 serotipos Meningococo A, C, Y y W135	
Proteínas Purificadas	Difteria Tétanos Tosferina acelular	Hepatitis B recombinante Gripe fraccionada y subunidades Papilomavirus humano
Conjugadas	Haemofilus influenza e tipo b Meningococo C Neumococo de 10 y 13 sero- tipos Meningococo A, C, Y y W135	
Proteínas de superficie	Meningococo B	

1.10 ANALGESIA Y SEDACIÓN EN PEDIATRÍA

La historia de la anestesia regional (AR) está íntimamente ligada al descubrimiento de las propiedades analgésicas de la cocaína en 1884 por Carl Koller. El primer reporte de anestesia espinal utilizando cocaína en niños fue hecho por Bier en 1898 y posteriormente Gray reporta 100 casos con estovaína en 1909. A partir de entonces hubo reportes esporádicos de estos procedimientos hasta 1933 cuando Campbell reportó en 33 niños un buen resultado con el uso de anestesia caudal para llevar a cabo procedimientos urológicos. Fue en la segunda mitad del siglo XX cuando la anestesia regional en niños empieza a desarrollarse y surgen publicaciones que impulsan su utilización y el desarrollo de nuevas técnicas como el uso del neuroestimulador (NS) y en el transcurso de este siglo, los bloqueos guiados por ultrasonido (USG). (Ivani G, 2015)

RIESGOS, BENEFICIOS, VENTAJAS Y SEGURIDAD

Un buen número de fármacos se han utilizado para producir analgesia

en el neuroeje con estudios clínicos que demuestran su tolerancia y eficacia. Sin embargo, una evidencia muy clara, de alta calidad y seguridad, particularmente en neonatos y lactantes, es escasa. Actualmente a raíz de los conocimientos adquiridos en cuanto a neurotoxicidad y su impacto en el neurodesarrollo hay un énfasis creciente sobre la necesidad de evaluar los riesgos y beneficios de toxicidad sobre la médula espinal de los diferentes fármacos antes de su aplicación en la clínica. Esto ha sido comentado por el Anesthetic and Life Support Drugs Advisory Committee of the Food and Drug Administration (FDA) que señala que: «el riesgo potencial de los agentes anestésicos para inducir neurodegeneración a nivel del cordón medular deberá ser evaluado, particularmente con respecto a los anestésicos locales y opioides administrados en el neuroeje». (Ivani G, 2015)

La anestesia regional, además de disminuir el riesgo potencia la exposición del cerebro en desarrollo a los anestésicos inhalados, favorece la recuperación postoperatoria en el niño, en particular en aquellos susceptibles a complicaciones respiratorias, como el neonato de pretérmino con enfermedad pulmonar y/o períodos de apnea, o aquellos con malformaciones y/o cardiopatías congénitas. Existen reportes comparando la anestesia del neuroeje con la administración sistémica de opioides; la proporción de neonatos que requirió ventilación mecánica postoperatoriamente fue estadísticamente menor cuando se utilizó la vía neuroaxial. (Ivani G, 2015)

FUNCIÓN RESPIRATORIA

Varios reportes publicados señalan beneficios que aporta la AR, como la importante disminución del apoyo mecánico ventilatorio postoperatorio en niños y particularmente neonatos y lactantes sometidos a cirugía abdominal o toracotomía, debido a que la analgesia epidural mejora la eficiencia ventilatoria y el intercambio gaseoso, disminuyendo el riesgo de complicaciones pulmonares y permitiendo una extubación temprana, lo que evita el riesgo de barotrauma y con ello se acortan los días de hospitalización. Estos efectos favorables contrastan con los resultados obtenidos

con el uso de opioides sistémicos en neonatos y lactantes, quienes son particularmente sensibles a los efectos depresores respiratorios de estos fármacos y su uso, por lo tanto, implica la necesidad concomitante de apoyo mecánico ventilatorio. (Ivani G, 2015)

ESTABILIDAD HEMODINÁMICA

La analgesia central o del neuroeje, llámese epidural o subdural (espinal o raquíanestesia), produce bloqueo simpático torácico y lumbar y por ende, vasodilatación por abajo del sitio del bloqueo. Probablemente debido a la incompleta inervación simpática que tiene el niño menor de ocho años, la anestesia regional se caracteriza por una excelente estabilidad hemodinámica, lo que evita la necesidad de precarga de volúmenes importantes de líquidos o el uso de vasoconstrictores profilácticos. Otra de las razones a la que se puede atribuir esta excelente estabilidad es que el volumen sanguíneo en los vasos de capacitancia de los miembros inferiores es menor en este grupo de edad. La administración concomitante de anestesia general modifica este efecto. (Lam DK, 2016)

RESPUESTA HORMONAL AL ESTRÉS QUIRÚRGICO

El grado de la respuesta al estrés inducido por la cirugía varía en proporción directa a la calidad de la analgesia, particularmente en individuos malnutridos o inmunocomprometidos, con efectos perjudiciales en la respuesta autonómica, hormonal, metabólica, inmunológica e inflamatoria. Numerosos estudios han mostrado que las hormonas relacionadas con la respuesta al estrés (epinefrina, norepinefrina, cortisol, ACTH, prolactina) así como los niveles en sangre de la glucosa son menores después de la anestesia epidural con retorno a niveles basales preoperatorios en 24 horas después de la cirugía, lo que no ocurre en el mismo intervalo de tiempo, cuando se administran opioides intravenosos. Este efecto se incrementa

aún más cuando se utiliza anestesia o analgesia subaracnoidea, debido a un efecto más intenso en la transmisión del dolor en las vías aferentes y eferentes nerviosas. (Lam DK, 2016)

La respuesta inmunológica también es estimulada por los anestésicos locales. El trauma y la cirugía favorecen la susceptibilidad a la infección debido a la supresión inmune. (Lam DK, 2016)

Los anestésicos locales y no así los opioides estimulan la actividad de los linfocitos T, mismos que juegan un papel importante, aunque inespecífico, en la mediación celular y en la inmunidad antitumoral. Un área de interés particular y de relevancia clínica aún en estudio es el efecto de los Als en los leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y monocitos. (Lam DK, 2016)

FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Estudios comparativos para evaluar el retorno temprano de la peristalsis y del tono muscular liso gastrointestinal han mostrado mayor beneficio con la AR epidural que con la administración sistémica de opioides, ya que hay un retorno temprano de la peristalsis y mejoría de la perfusión esplácnica, más evidente en pacientes con enterocolitis necrosante y gastroquisis. (Lam DK, 2016)

NEUROTOXICIDAD

Los anestésicos generales inhalados no sólo deprimen el sistema nervioso central (SNC), sino también la circulación y la respiración promoviendo menor perfusión tisular e hipoxia. (M, 2013)

Estudios en ratas jóvenes y primates en etapa de desarrollo han repor-

tado muerte neuronal (apoptosis) después de la administración de anestésicos (GABA receptor-antagonista o NMDA receptor-agonista); este efecto se ha visto en el cerebro en desarrollo coincidiendo con el período de máxima sinaptogénesis que es a su vez el de máxima vulnerabilidad a la apoptosis. En roedores se ha señalado el día siete postnatal como el día de máxima apoptosis cortical y los efectos de los fármacos son más evidentes en las regiones donde la apoptosis espontánea está ocurriendo. En la médula espinal se ha visto que la apoptosis espontánea ocurre predominantemente en las astas posteriores y alcanza su pico máximo entre el segundo y quinto día postnatal, disminuyendo entre el octavo y décimo día. Debido a esto se considera que el período proapoptótico de máxima susceptibilidad a fármacos es más corto para la médula que para la corteza cerebral, aunque en el animal sometido a anestesia general prolongada se ha observado apoptosis en la médula en el día siete postnatal. (M, 2013)

Como señala Walker la anestesia neuroaxial es un componente importante del manejo perioperatorio en niños de todas las edades, particularmente neonatos y lactantes, ya que el manejo inadecuado del dolor puede tener efectos adversos. Considera, sin embargo, que es evidente el riesgo potencial de toxicidad espinal por medicamentos en las etapas tempranas de la vida, debido a las propiedades dinámicas intrínsecas del desarrollo del neuroeje y, por lo tanto, al momento de considerar la opción de anestésicos locales y adyuvantes, no sometidos a valoraciones sistemáticas de toxicidad espinal, se debe preferir incluir sólo medicamentos con el mayor margen comprobado de seguridad. (M, 2013)

SEGURIDAD

La morbilidad relacionada con la anestesia regional es baja de acuerdo a numerosos estudios retrospectivos. En 1996, la Sociedad de la Lengua Francesa de Anestesia Pediátrica (ADARPEF por sus siglas en francés), publicó sus resultados prospectivos durante un año, evaluando diferentes técnicas de anestesia regional en niños de diferentes grupos etarios.

Los bloqueos de nervios periféricos constituyeron el 66% y se observa ya la transición en número y preferencias de bloqueos centrales a bloqueos periféricos debido a la introducción desde principios de este siglo de las técnicas guiadas por ultrasonido, mismas que ofrecen mayor seguridad que las técnicas ciegas basadas únicamente en el conocimiento de las referencias anatómicas. En este reporte, del 66% de los bloqueos periféricos, un 10% fueron de miembro superior, 19% de miembro inferior y el restante 71% en cara y tronco. El porcentaje total de complicaciones fue de 0.12%, significativamente seis veces mayor en los bloqueos centrales (con la técnica habitual), que en los periféricos.

La AR proporciona una excelente analgesia con mínimos efectos secundarios; es una alternativa efectiva a los opioides sistémicos, sobre todo en niños con riesgo de depresión respiratoria aguda inducida por estos fármacos, como ocurre en neonatos o en aquéllos que han desarrollado tolerancia a los opioides como en el tratamiento del dolor crónico. (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Checklist for treatment of local anesthetic toxicity, 2018)

Es también una excelente alternativa en cualquier grupo de edad pediátrica, cuando la anestesia general inhalada está contraindicada, o es técnicamente difícil (vía aérea difícil) o está asociada a una mayor morbilidad (broncoaspiración) y/o mortalidad, como ocurre en las enfermedades neuromusculares y metabólicas donde el riesgo de hipertermia maligna asociada a los anestésicos inhalados es alto; en las cardiopatías congénitas o en la broncodisplasia pulmonar el efecto de los fármacos inhalados es más deletéreo para la función que los anestésicos locales.

La analgesia proporcionada depende de la potencia y duración del anestésico local (AL) utilizado. Actualmente se cuenta con anestésicos locales de acción prolongada como la bupivacaína y menor toxicidad como la ropivacaína y levobupivacaína. La duración del efecto analgésico de estos fármacos se puede modificar con el empleo de infusiones continuas mediante la inserción por vía central o periférica de catéteres diseñados para ello. La calidad de la analgesia o depende de la administración de do-

sis masivas, sino de una técnica correcta. (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Checklist for treatment of local anesthetic toxicity, 2018)

El uso del ultrasonido permite en los bloqueos periféricos no sólo administrar menores volúmenes de AL, sino corroborar con precisión la posición del catéter y por lo tanto proporciona mayor seguridad.

El uso combinado de anestesia general inhalada y anestesia regional reduce la CAM de los anestésicos inhalados, la necesidad de relajantes neuromusculares y permite una emersión más rápida con un postoperatorio sin dolor.

Podemos concluir que la anestesia regional continúa en desarrollo y mejorando. «La transición de una técnica ciega basada en marcaje anatómico o con neuroestimulación fue un gran salto que nos ha permitido ver y explorar el cuerpo del niño, mejorando la calidad y seguridad de las técnicas de anestesia regional en la práctica diaria (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Checklist for treatment of local anesthetic toxicity, 2018)

1.11 OXIGENOTERAPIA EN PEDIATRÍA.

Introducción.

La oxigenoterapia de alto flujo es un tipo de soporte respiratorio que básicamente consiste en aplicar un flujo de aire/oxígeno humidificado y calentado por encima del flujo pico inspiratorio del paciente. (A, 2017)

El hecho de calentar y humidificar el alto flujo de aire/oxígeno favorece su tolerancia.

El empleo de la OAF empezó en las unidades de cuidados intensivos

neonatales como alternativa a la nCPAP (presión positiva continua en vía aérea nasal) en neonatos prematuros. (A, 2017)

En pediatría no se ha demostrado que sea superior a la ventilación no invasiva (VNI). A su favor tiene que es una técnica bien tolerada y fácil de utilizar. (A, 2017)

Consiste en aportar a través de una cánula nasal, un flujo de oxígeno, solo o mezclado con aire, por encima del flujo inspiratorio del niño.

El gas se humidifica (humedad relativa 95-100%) y se calienta hasta un valor cercano a la temperatura corporal (~37°C). Aunque no está claramente definido que se considera alto flujo, se habla de flujos > 1-2 lpm en neonatos, > 4 lpm, en niños y > 6 lpm en adultos. (A, 2017)

MECANISMO DE ACCIÓN.

Lavado del espacio muerto nasofaríngeo.

El espacio muerto extratorácico es proporcionalmente de dos o tres veces mayor en niños que en adultos. Puede medir hasta 3 ml / kg en recién nacidos y se vuelve similar al volumen en adultos solo después de los 6 años de edad (0,8 ml / kg). En consecuencia, cuanto más joven es un niño, mayor es el efecto del lavado en la oxigenación y eliminación de CO₂. Este mecanismo contribuye a establecer mejores acciones de gases alveolares facilitando la oxigenación y pudiendo mejorar teóricamente la eliminación de CO₂. (Al-Subu AM, 2017)

El gas calentado y humidificado:

Disminuye la resistencia en la mucosa nasal inducida por el gas seco

y frío, un punto importante dado que estas resistencias constituyen casi el 50% de la resistencia total del sistema respiratorio. Reduce el trabajo metabólico necesario para calentar y humidificar el aire externo. (Al-Subu AM, 2017)

Produce un efecto beneficioso sobre el movimiento ciliar y el aclaramiento de secreciones. Mejora la complianza y el volumen pulmonar. Evita la respuesta broncoconstrictora que provoca el gas frío y seco, trascendente en pacientes asmáticos. (Mayfield S, 2014)

Aporta cierto grado de presión faríngea positiva (4-8 cm H₂O) durante la expiración que favorece la reducción del trabajo respiratorio. Esta presión depende del ratio del diámetro cánula/nariz, del flujo y de si la boca está abierta o cerrada. En todo caso no es predecible ni regulable. Se han comprobado efectos beneficiosos de esta presión tales como disminución del colapso faríngeo, reducción de apneas obstructivas, reducción de la actividad eléctrica diafragmática y disminución de la presión esofágica. (Mayfield S, 2014)

Una de las diferencias fundamentales entre la OAF y la VNI es que los primeros mantienen un flujo fijo y generan presiones variables, mientras que los sistemas de VNI utilizan flujos variables para obtener una presión fija. (Mayfield S, 2014)

INDICACIONES.

En pediatría no hay indicaciones establecidas. Se asume que tiene las mismas indicaciones que la CPAP.

1. Pacientes con hipoxemia pero sin hipercapnia que precisan $FiO_2 > 0,4$ en mascarilla (Fracaso respiratorio tipo I).
2. Dificultad respiratoria por bronquiolitis, neumonía, insuficiencia cardíaca

3. Congestiva, etc.
4. Soporte respiratorio tras la extubación de la ventilación mecánica
5. Destete de CPAP o BIPAP
6. Soporte respiratorio en niños con enfermedades neuromusculares
7. Apnea del prematuro

- 8.

No se considera útil en el fracaso respiratorio tipo II y no está indicada en retenedores de CO₂ porque reduce el estímulo respiratorio desencadenado por la hipoxia que se produce en la hipoventilación. (Mikalsen IB, 2016)

Los efectos clínicos beneficiosos de la OAF (aumento de SpO₂, disminución de las necesidades de O₂, de FR, FC y mejoría de signos de dificultad respiratoria), deben observados en los primeros 60-90 minutos tras su inicio.

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN

Existen varios sistemas de administración de OAF. No hay estudios que demuestren la superioridad de un sistema sobre otro. Se pueden utilizar en todos los grupos de edad (neonatos, lactantes, niños mayores y adultos). (Mikalsen IB, 2016)

Requieren de una fuente de gas (aire y oxígeno), un humidificador calentador, un circuito que impide la condensación de agua, unas gafas-cánulas nasales cortas y un generador de flujo. (Milési C, 2014)

Las cánulas nasales son de diferente tamaño según los flujos empleados, deberían tener un diámetro aproximado de la mitad del diámetro interno de la nariz para no ocluir completamente esta y prevenir excesos de presión y úlceras por decúbito. (Milési C, 2014)

Habitualmente se utilizan flujos de oxígeno mezclados con aire, aunque también se usan para administrar gases medicinales (p.ej. Heliox, óxido nítrico) y fármacos en aerosol. (Milési C, 2014)

Estudios in vitro han demostrado que la colocación antes del humidificador de nebulizadores de malla, dentro del circuito OAF, puede aumentar la cantidad depositada del broncodilatador. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que la cantidad depositada con flujos altos es muy baja, precisando flujos bajos para la nebulización, lo cual va en contra del objetivo de esta técnica. Actualmente no es posible hacer recomendaciones a favor o en contra del suministro de aerosoles a través de HFNC para pacientes pediátricos. (Milési C, 2014)

Existen varios tipos de generadores de flujo disponibles:

- Mezclador aire/oxígeno conectado a un humidificador. Hay varios sistemas OptiflowSystem (Fisher & Paykel), Precision flow (Vapotherm) y Comfort Flo (TeleflexMedical). Algunos disponen de una válvula de liberación de presión que corta el flujo cuando se alcanza una presión predeterminada.
- Sistema de turbina humidificador. Airvo2 (Fisher&Paykel). No requiere fuente de aire.
- Ventilador convencional con circuito de alto flujo conectado a un humidificador (p.ej. Servo-u).

MODO DE EMPLEO (Sistema Fisher&Paykel)

Material

- Flujo de aire/oxígeno, en función del peso del paciente
 - < 15 Kg utilizar caudalímetro de flujo estándar de 0-15 L/min
 - > 15 Kg utilizar caudalímetro de alto flujo que ofrece hasta 50 L/min
- Humidificador de placa calentadora
- Circuito para unir al humidificador.

Niños <12.5kg: 12 mm (niños)

Niños \geq 12.5kg: 22 mm (adultos)

- Cánula nasal

Lactantes y niños de hasta 10 kg: cánula infant-pediátrica (máx flujo 20-25L / min)

Niños > 10kg: Cánula tamaño adulto (máx flujo 50 lpm). (Milési C, 2014)

Inicio

Las cánulas no deben ocluir totalmente la nariz. Es aconsejable empezar con flujo bajos.

- Tasa de flujo, en función del peso del niño

≤ 10 Kg 2 L por kg por minuto

> 10 Kg 2 L por kg por minuto para los primeros 10kg + 0.5L / kg / min por cada kg por encima de 10 (max. flujo 30 L / min). En adultos se usan flujos de hasta 60 lpm

Comenzar con 6L / min o 1 L/kg y aumentar hasta el flujo objetivo en pocos minutos para permitir que el paciente se adapte al alto flujo. Redondear hacia abajo a los flujos más cercanos a los previstos.

- FiO₂ Comenzar con 50-60%. Objetivo SpO₂ de 93% -97%
- Humidificación. Programar humidificador a 37 °C. En humidificadores automáticos poner en posición tubo endotraqueal. (Milési C, 2014)

MONITORIZACION PACIENTE

Es recomendable al inicio y hasta ver estabilidad vigilar al niño cada hora.

- Frecuencia respiratoria
- Frecuencia cardíaca
- Score de Wood-Downes o similar
- SpO₂

En 2 horas se debería poder reducir la FiO₂ y observar estabilización clínica. La FiO₂ para SpO₂ objetivo (93%-97%) debería disminuir a \leq

40%. La frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria deberían reducirse en un 20%. Los signos de dificultad respiratoria deberían mejorar. (Franklin D, 2018)

Datos de alarma:

- El paciente no está mejorando como se describe arriba.
- El grado de dificultad respiratoria empeora.
- La hipoxemia persiste a pesar del OAF con necesidades de $> 50\%$ de oxígeno.

Debemos tener en cuenta que con OAF, la saturación de oxígeno se puede mantener en valores normales y el paciente puede tener una insuficiencia respiratoria hipercárbica. Si hay un rápido deterioro de la saturación de oxígeno o un marcado aumento del trabajo respiratorio, se debe hacer una radiografía de tórax para excluir un neumotórax. (Milési C, 2014)

Destete

Cuando mejora la situación del niño:

- Disminución del trabajo respiratorio. Insuficiencia respiratoria leve (p. ej. Score de WDownes < 3)
- Frecuencia respiratoria y cardíaca normalizada o casi. Para los niños de $< 10\text{Kg}$

1°. Disminuir la FiO_2 a $< 40\%$ (por lo general se hace dentro de las primeras 1-2 horas).

2. Reducir el flujo a 5 l / min y luego cambiar a gafas nasales (1 a 2 l / min) o nada si la St_{aO_2} está estable.

Para los niños > 10Kg

1°. Destete FiO_2 al 40%

2. Pasar a gafas con 1-2 L / min o retirar el oxígeno.

Generalmente no es necesario un proceso de destete prolongado, cuando mejore, pasar a gafas nasales o a nada si el paciente lo permite. (Milési C, 2014)

VENTAJAS E INCONVENIENTES

Los inconvenientes son pocos dada la buena tolerancia de este sistema. Su uso se considera seguro tanto en urgencias, como en plantas de hospitalización como en la UCIP. Se ha observado en algunos casos distensión abdominal por meteorismo. El ruido que puede ocasionar el sistema se correlaciona con el flujo y puede ser superior al de un sistema de CPAP. Se han descrito 4 casos de escapes aéreos (neumotórax) en probable relación con el tamaño de las cánulas. (Chisti MJ, 2015)

En cualquier caso, “El mayor riesgo del uso de OAF, como para cualquier estrategia de ventilación no invasiva (VNI), es el retraso en el empleo de soportes superiores, el cual puede ir asociado a una mayor morbilidad”.

La humedad y el calor eliminan la sensación de boca seca. Se tolera mejor que CPAP, menos lesiones cutáneas.

- Permite comer, hablar
- Fácil de usar

- Ruido excesivo
- Menos efectivo si respiración bucal.
- Neumotórax y neumomediastino. (Chisti MJ, 2015)

CRITERIOS DE FRACASO:

- Hipercapnia
- Acidosis respiratoria
- Ausencia de mejora en la frecuencia respiratoria tras 60 minutos del inicio.
- S/F < 200 tras una hora de tratamiento. (Chisti MJ, 2015)

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Valorar sonda nasogástrica
- Algunos lactantes pueden seguir tomando pecho, pero la mayoría requerirán alimentación a través de una sonda nasogástrica
- Regularmente aspirar la SNG cada 2/4 hora para vaciar el aire
- Los cuidados nasales deben realizarse cada 2/4 horas
- Vigilar que las cánulas nasales están en la posición correcta y no hay áreas de depresión en las narinas.
- Realizar succión suave cuando se requiera para mantener las narinas permeables
- Comprobar el nivel de agua del humidificador cada 4 horas
- Anotar en la gráfica: Al inicio, cada hora y si estable cada 2-4 horas.
- Flujo de aire y oxígeno
- Tª humidificador (posición)
- FR, FC, Sat O2, y escala de Wood-Downes o similar

El uso de OAF ha aumentado en las áreas pediátricas a pesar de la falta de beneficios claramente establecidos en la literatura médica. Se considera un método de soporte respiratorio fácil de usar, bien tolerado y con pocos efectos secundarios, tales como trauma local, pero con riesgos potencialmente graves (presión positiva no predecible, neumotórax). La indicación más conocida es en la bronquiolitis moderadamente grave. (Milesi C, 2017)

Artículos recientes sugieren que el OAF se puede aplicar a un espectro más amplio de edades y diagnósticos de pacientes.

Sin embargo, nos parece importante tener en mente las siguientes consideraciones:

- La OAF no es un modo de soporte respiratorio diseñado para dar CPAP.
- No ha demostrado su superioridad sobre otros métodos superiores de soporte respiratorio (VNI).
- Recientemente se ha publicado 1 estudio RCT que no demuestran la superioridad de la OAF sobre la CPAP en Bronquiolitis. (Milesi C, 2017)

La aplicación de OAF puede ser percibida como un dispositivo asociado a una baja gravedad de la enfermedad, pero en realidad algunos pacientes pueden estar recibiendo flujos de oxígeno de hasta 30 lpm con una FiO₂ de 1. Es importante monitorizar las constantes del paciente al inicio del tratamiento, a fin de evaluar su efectividad e identificar lo antes posible los signos de ausencia de mejoría o empeoramiento que sugerirán la utilización de un soporte respiratorio más apropiado. (Milesi C, 2017)

BIBLIOGRAFÍA

FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

- American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Checklist for treatment of local anesthetic toxicity. (2018). Obtenido de www.asra.com/content/documents/asra_last_checklist_2018.pdf.
- A, B. (2017). Pediatric aerosol therapy. *Respir Care*, 62(6), 662-77.
- Aguilar Cordero MJ, S. L. (2014). Breastfeeding for the prevention of overweight and obesity in children and teenagers; systematic review. *Nutr Hosp*, 31(2), 606-20.
- Al-Subu AM, H. S. (25 de agosto de 2017). Aerosol therapy through high flow nasal cannula in pediatric patients. *Expert Rev Respir Med*, 11, 945-53.
- Amitay, E. L., & Keinan, L. (2015). Breastfeeding and Childhood Leukemia Incidence: A Meta-analysis and Systematic Review. *JAMA Pediatrics*, 169, 1510-25.
- Anuario estadístico de salud. (2017). Ministerio de Salud Pública. República de Cuba . Anuario estadístico de salud. La Habana: Ciencias Médicas.
- Ávalos González MM, M. M. (2016). Factores asociados con la lactancia materna exclusiva. Recuperado el 10 de Agosto de 2019, de *Rev Cubana Med Gen Integr*: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?scri>
- Bar S, M. R. (2016). Longterm neurodevelopmental benefits of breastfeeding. *Curr Opin Pediatr*, 28(4), 559-66.
- Bar, S., Milanaik, R., & Adesman, A. (2016). Longterm neuro developmental benefits of breast feeding. *Curr Opin Pediatr*, 48(4), 559-66.
- Bar, S., Milanaik, R., & Adesman, A. (2016). Longterm neurodevelopmental benefits of breastfeeding. *Curr Opin Pediatr*, 28(4), 559-66.
- Baruteau, A.-E. (2017). Sudden infant death syndrome and inherited cardiac conditions. *Nature Reviews Cardiology*, 715–726.
- Bion, V., Lockett, G. A., & Soto, N. (2016). Evaluating the efficacy of breastfeeding guidelines on long-term outcomes for allergic disease.

- Allergy, 71(5), 661-70.
- Bion, V., Lockett, G. A., & Soto, N. (2016). Evaluating the efficacy of breastfeeding guidelines on long-term outcomes for allergic disease. *Allergy*, 71(5), 661-70.
- Brockmann, P., & Holmgren, N. (2006). Muerte súbita del lactante. Obtenido de www.neumologia-pediatria.cl
- Carlin, R. F., & Moon, R. (2017). Risk Factors, Protective Factors, and Current Recommendations to Reduce Sudden Infant Death Syndrome. *JAMA Pediatrics*, 175-180.
- Chisti MJ, S. M. (12 de Sep de 2015). Bubble continuous positive airway pressure for children with severe pneumonia and hypoxaemia in Bangladesh: an open, randomised controlled trial. *Lancet* , 386, 1057-65.
- Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años. México: (s.f.). Recuperado el 20 de Enero de 2019, de Instituto Mexicano del Seguro Social.
- (22 de Octubre de 2017). Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Manual de Vacunación.
- Courts, C., Grabmüller, M., & Madea, B. (2013). Monoamine Oxidase A Gene Polymorphism and the Pathogenesis of Sudden Infant Death Syndrome. *The Journal of Pediatrics*, 89–93.
- Desarrollo psicomotor del niño. Etapas vida. (2018). Obtenido de Clínica Universidad de Navarra: <https://www.cun.es/chequeos-salud/infancia/desarrollo-psicomotor>
- Desarrollo psicomotor desde el nacimiento hasta el sexto mes. “Aprendiendo a comunicarse”. (2018). Obtenido de Familia y Salud: <http://www.familiaysalud.es/crecemos/del-mes-los-seis-meses/desarrollo-psicomotor-desde>
- Du Toit, G., Roberts, G., & Sayre, P. H. (2015). Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med*, 372, 803-13.

- Edmond, K., Newton, S., & Hurt, L. (2016). NEOVITA Study Group. Timing of initiation, patterns of breastfeeding, and infant survival: prospective analysis of pooled data from three randomised trials. *Lancet Glob Health*, 4(4), 266-75.
- F, D. D. (25 de Febrero de 2016). Reanimación neonatal y la medicina basada en la evidencia. . *Rev Cubana Pediatr* , 83(3).
- Fewtrell, M., Bronsky, J., & Campoy. (2017). Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroen*, 64(1), 119-32.
- Franklin D, B. F. (22 de Marzo de 2018). A Randomized Trial of High-Flow Oxygen Therapy in Infants with Bronchiolitis. *N Engl J Med*, 378, 1121-1131.
- GR, R. C. (27 de Septiembre de 2017). La subrotación de Neonatología del programa de la asignatura Pediatría en la carrera de Medicina. . Recuperado el 15 de Agosto de 2019, de Educ Med Super : <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sc>
- Guía de Práctica Clínica: Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo del niño menor de 5 años. (2008).
- Chart of Contraindications and Precautions to Commonly Used Vaccines. For Childhood Vaccines. (2014). Recuperado el 20 de Julio de 2019, de www.cdc.gov/vaccines/recs/vac-admin/contraindications-vacc.htm
- Guia de desarrollo infantil. (2014). Obtenido de Gat atencion temprana: <https://gatatenciontemprana.files.wordpress.com/2014/01/guiadesarrolloinfantil-0-6.pdf>
- Gupta, S., Agarwal, R., & Aggarwa, I. K. (2017). Complementary feeding at 4 versus 6 months of age for preterm infants born at less than 34 weeks of gestation: a randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet Glob Health*, 5(5), 501-e511.
- Hess, C., Ofei, A., & Mincher, A. (2015). Breastfeeding and Childhood

- Obesity Among African Americans: A Systematic Review. *MCN Am J Matern Child Nurs*, 40(5), 313-9.
- Ivani G, S. S. (2015). The European Society of Regional of Anesthesia and Pain Therapy and The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Joint Committee Practice Advisory on Controversial. *Reg Anest Pain Med*, 40, 526-532.
- International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular. (2015) .Care Science with Treatment Recommendations.
- Jarpa, M. C., Cerda, L. J., Terrazas, C. M., & C, C. C. (2015). Breastfeeding as a protective factor against overweight and obesity among preschool children. *Rev Chil Pediatr*, 86(1), 32-7.
- Lam DK, C. G. (2016). Evidence for the use of ultrasound imaging in pediatric regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 41, 229-241.
- Lejarraga H, K. D. (2016). Evaluación del desarrollo psicomotor del niño en grupos de población como indicador positivo de salud. ;114(1):. *Arch Argent Pediatr*, 114, 23-29.
- Lejarraga H, M. A. (2014). Desarrollo psicomotor infantil en la Cuenca Matanza Riachuelo:pesquisa de problemas inaparentes del desarrollo. ;5(19):. *Rev Argent Salud Pública*, 5(19), 17-24.
- M, J. (2013). Practical pediatric regional anesthesia. *Curr Opin Anaesth*, 327-332.
- Mahon ,J; Claxton, L; Wood , H. (Octubre de 2016). Modelling the cost-effectiveness of human milk and breastfeeding in preterm infants in the United Kingdom., 6, pág. 54.
- Mahon J, C. L. (2016). Modelling the cost-effectiveness of human milk and breastfeeding in preterm infants in the United Kingdom. *Health Econ Rev*, 6(1), 54.
- Mahon J, C. L. (2016). Modelling the cost-effectiveness of human milk and breastfeeding in preterm infants in the United Kingdom. *Health*

Econ Rev, 6(1), 54.

Mahon, J., L, C., & Wood, H. (2016). Modelling the cost-effectiveness of human milk and breastfeeding in preterm infants in the United Kingdom. ;6(1):. Health Econ Rev, 6(1), 54.

Martínez-Malo Gutiérrez NH, S. P. (12 de Septiembre de 2014). Actualización del Programa de Atención Materno Infantil en la disciplina Enfermería. Rev Ciencias Médicas de Pinar del Río.

Mayfield S, J.-C. J. (7 de Marzo de 2014). High-flow nasal cannula therapy for respiratory support in children. Recuperado el 25 de enero de 2018, de Cochrane Database Syst Rev: CD009850. doi: 10.1002/14651858.CD009850.pub2

Mikalsen IB, D. P. (20 de Septiembre de 2016). High flow nasal cannula in children: a literatura review. Emergency Medicine, 24, 93.

Milési C, B. M. (2014). High-flow nasal cannula: recommendations for daily practice in pediatrics. Ann Intensive Care, 4, 29.

Milesi C, E. S. (2017). High flow nasal cannula (HFNC) versus nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) for the initial respiratory management of acute viral bronchiolitis in young infants: a multicenter randomized controlled trial. Intensive Care Med, 43, 209-16.

Munkel, L., Durón, R., & Bolaños, P. (Marzo de 2018). Síndrome de muerte súbita del lactante. Obtenido de Medicina Legal de Costa Rica Edición Virtual. Vol. 35 (1) Marzo 2018 ISSN 1409-0015.

Natsume, O., Kabashima, S., & Nakazato, J. (2017). Twostep egg introduction for prevention of egg allergy in high-risk infants with eczema (PETIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. ;. Lancet, 389(21).

Netting, M. J., Campbell, D., & JJ, K. (2017). An Australian Consensus on Infant Feeding Guidelines to Prevent Food Allergy: Outcomes From the Australian Infant Feeding Summit. ;5:. J Allergy Clin Immunol Pract., 1617-24.

- Netzer, H., Rubin, L., & Ephros, M. (2016). Breastfeeding Is Associated with Decreased Hospitalization for Neonatal Fever. *Breastfeed Med*, 11(5), 218-21.
- Organización Mundial de la Salud. (2014). Childhood stunting: challenges and opportunities. Report colloquium. Ginebra, . Obtenido de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/107026/1/WHO_NMH_NHD_GRS_14.1_eng.pdf?ua=1,
- Perlman JM, W. J. (20 de Febrero de 2015). on behalf of the Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. neonatal resuscitation;, Part 7.
- Quigley, M. A., Carson, C., & Sacker, A. (Dec de 2016). Exclusive breastfeeding duration and infant infection. *Eur J Clin Nutr*, 70(12), 1420-7.
- Rochat TJ, H. B. (15 de Septiembre de 2016)., 13, pág. e1002044.
- Rochat, T. J., Houle, B., & Stein, A. (2016). Exclusive Breast feeding and Cognition, Executive Function, and Behavioural Disorders in Primary School-Aged Children in Rural South Africa: A Cohort Analysis. *PLoS Med*, 13(6), 1002044.
- Smith, H. A., & Becker, G. E. (2016). Early additional food and fluids for healthy breastfed full-term infants.. 2016 Aug 30;(8):. *Cochrane Database Syst Rev*, 8(CD006462.).
- Scaling up nutrition in practice: effectively engaging stakeholders. (2014). Obtenido de ([http:// scalingupnutrition.org/wp-content/uploads/2014/03/Sun-in-Practice-issue-1.pdf](http://scalingupnutrition.org/wp-content/uploads/2014/03/Sun-in-Practice-issue-1.pdf),
- SUN. (2014.). Obtenido de (<http://scalingupnutrition.org/wp-content/uploads/2014/03/Sun-in-Practice-issue-1.pdf>,
- Supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo. Trastornos asociados. (2018). Obtenido de AEPAP: <https://www.aepap.org/sites/default/files/psicomotor.pdf>
- Victora CG, B. R. (2016). Breast feeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet*, 383(10017), 475-90.

Vissers KM, F. E. (2018). The timing of initiating complementary feeding in preterm infants and its effect on overweight: a systematic review. *Ann Nutr Metab*, 72(4), 307-15.

WHO, U. (2014). *Every Newborn: an action plan to end preventable deaths:Executive summary*. Geneva: World Health Organization.



CAPÍTULO II

AFECCIONES MÁS FRECUENTES EN EL RECIEN NACIDO. ELEMENTOS PARA SU DIAGNÓSTICO



www.mawil.us

2.1.- ICTERICIA EN EL RECIEN NACIDO

La ictericia es una de las afecciones que se presenta con frecuencia en los recién nacidos. Se define como la coloración amarilla de la piel y las mucosas, que se presenta cuando las bilirrubinas en sangre se encuentran elevadas. Esta elevación de las bilirrubinas es conocida como hiperbilirrubinemia.

En la primera semana de vida, cerca del 60% de los recién nacidos de término y el 80% de los prematuros desarrollan ictericia, así como que el 10% de los recién nacidos alimentados con leche materna presentan esta situación durante el primer mes de vida.

ICTERICIA FISIOLÓGICA

Un elevado porcentaje de los recién nacidos presentan una condición conocida como ictericia fisiológica, la cual generalmente, es inofensiva, se resuelve entre el tercero y quinto día de vida y no presenta complicaciones significativas en ausencia de comorbilidades como la prematurez, sepsis o enfermedad hemolítica.

Estos trastornos en algunos recién nacidos pueden llegar a ser suficientemente graves como para ponerlos en riesgo de morir o de presentar alteraciones del desarrollo neurológico a largo plazo (Instituto Mexicano de Seguro Social, 2019)

Esta situación se produce por las alteraciones que existen en el metabolismo de la hemoglobina en los primeros días de vida y aparece entre las 36 y 48 horas de vida en el recién nacido a término y entre las 48 y 72 horas en el pretérmino y desaparece en la primera semana en el niño a término y a los 14 días en el pretérmino.

Los límites de la bilirrubina fisiológica varían con la edad gestacional y la raza. Las cifras superiores para el íctero fisiológico son de 12,9 mg/dl (220 mmol/l) en el recién nacido a término y de 15 mg/dl (252 mmol/l) en el pretérmino.

CLASIFICACIÓN DE LA ICTERICIA

Hay diferentes clasificaciones. De acuerdo al momento de su aparición se dividen en:

- Ictericias de las primeras 24 horas
 - Incompatibilidad por Rh, ABO, E, C, Kell, MN, etc
 - Infecciones intrauterinas

- Ictericias en el 2do y 3er días de vida
 - Ictericia fisiológica del recién nacido a término y pretérmino
 - Infecciones adquiridas
 - Extravasaciones sanguíneas
 - Sangre deglutida
 - Policitemia
 - Anemias hemolíticas causadas por drogas, morfología amormales de los hematíes, deficiencias enzimáticas de los hematíes etc.
 - Hiperbilirrubinemia neonatal transitoria.

- Ictericias del 4to y 5to días de vida
 - Alimentación con leche materna
 - Síndrome dificultad respiratoria
 - Hijo de madre diabética
 - Hipotiroidismo
 - Síndrome de Criggler y Najjar
 - Síndrome de Gilbert
 - Obstrucción gastrointestinal del recién nacido

- Ictericia después de la primera semana
 - Estenosis pilórica
 - Herpes simple
 - Hepatitis neonatal a células gigantes
 - Infecciones adquiridas
 - Atresias de vías biliares
 - Quiste del colédoco
 - Galactosemia (Dueñas, y otros, 2006, págs. 452-63)

FACTORES DE RIESGO

1. Prematuridad
2. Bajo peso al nacer
3. Retardo del crecimiento intrauterino
4. Colección de sangre extravascular
5. Inadecuado aporte calórico y de volumen
6. Asfixia neonatal
7. Obstrucción intestinal
8. Incompatibilidad sanguínea
9. Infecciones sistémicas
10. Infección urinaria
11. Policitemia
12. Infecciones intrauterinas
13. Antecedentes de hermano anterior con ictericia
14. Diabetes materna
15. Trastornos hipertensivos del embarazo
16. Hipotiroidismo
17. Trauma obstétrico . (Hospital Regional Docente de CAJAMARCA, s.f.) , Galídez, Carrera , Díaz, & Martínez, (2017)

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA POR ISOINMUNIZACIÓN Rh

Esta afección se debe a la formación de aglutininas anti D en la sangre materna en una mujer RH negativa que pasan a la sangre de un hijo Rh positivo a través de la placenta. El riesgo es más frecuente en la raza blanca.

Las causas de esta sensibilización son diversas, entre ellas tenemos:

- Sensibilización después de una transfusión periparto de eritrocitos fetales
- Después de una transfusión preparto de eritrocitos fetales
- Después de un aborto o embarazo tubario
- Sensibilización intrauterina
- Sensibilización por transfusión no homóloga
- Sensibilización por trasplante renal
- Sensibilización por cigotismo del padre
- Transfusión periparto de fetomaterna de eritrocitos Rhesus positivo
- Microtransfusión fetomaterna durante el embarazo
- Después de un aborto ocurrido entre el 2do y 3er mes de embarazo, pues los eritrocitos fetales ya presentan antígenos RH después alrededor del 2do mes de embarazo.

PREVENCIÓN

Se realiza con la vacuna anti D. Los requisitos para su administración en la madre son los siguientes: madre Rhesus negativo, variedad Du negativo y prueba de Coombs indirecto negativo e hijo Rho (D) positivo y prueba de Coombs directo negativo.

Se administra 1 bulbo o ampula de 250 o 300 mg I. M a la madre.

CUADRO CLÍNICO

De acuerdo con la severidad del proceso se presentan 3 formas clínicas:

1.- Forma anémica:

- Anemia ligera, benigna o tardía: aparece entre los 12 y 15 días de vida con buen pronóstico y evolución favorable, no requiere tratamiento y debe seguirse con exámenes de laboratorio por 12 semanas.
- Anemia grave o precoz: Es una anemia a que se manifiesta en los primeros días, se puede ver desde el nacimiento. Se caracteriza por palidez que más tarde se intensifica, puede acompañarse de ictericia y hepatosplenomegalia. El pronóstico generalmente es favorable y su tratamiento se basa en transfusión de concentrado de hematíes y en la realización de exanguinotransfusión. La hemólisis tiende a desaparecer a partir de las 2 semanas, pero debe vigilarse al niño por la tendencia a hacer una aplasia medular.

2.- Forma ictérica: Hay una hemólisis intensa con aumento marcado de la bilirrubina sérica. En los casos graves el líquido amniótico aparece teñido de amarillo al igual que el cordón umbilical pero el niño no nace ictérico

porque la madre metaboliza la bilirrubina y la elimina por medio de la placenta pero en las primeras horas de vida se observa ictericia de piel y mucosas con hepatosplenomegalia en la mayoría de los casos.

3.- Hidropesía fetal: Es la forma más grave. Se puede sospechar en una madre sensibilizada que presente polihidrannios, hipertensión sin albuminuria y una altura uterina excesiva para la edad gestacional.

Al examen radiológico se observa la clásica imagen del feto en buda y falta de flexión normal de las extremidades.

Al nacimiento aparece palidez extrema con edema generalizado, derrame pleural y ascitis. Hay hepatosplenomegalia e insuficiencia cardíaca. El pronóstico es muy grave. Los niños tienden a ser prematuros.

DIAGNÓSTICO

Prenatal

Desde que la embarazada es captada, en su primera consulta, se debe investigar el grupo sanguíneo y factor. Si resultara Rh negativo se debe estudiar el del esposo.

En el caso de la primigrávida Rh negativa con esposo Rh positivo se le debe hacer prueba de Coombs entre las semanas 8 y 9 del embarazo para determinar anticuerpos anti D. Esta se debe repetir cada 2 o 3 meses para detectar aparición de sensibilización. Si resultara sensibilizada con un título de anticuerpos mayor de 1:32 se procederá a amniocentesis y la determinación espectrofotométrica de la concentración de la bilirrubina y sus pigmentos en el líquido amniótico con el propósito de decidir la conducta más apropiada.

Posnatal

Se basa en los antecedentes maternos, cuadro clínico y exámenes complementarios.

Antecedentes maternos:

- Madre Rh negativa y padre Rh positivo
- Historia de transfusión de sangre dudosa
- Abortos a repetición
- Ruptura tubaria
- Hijos anteriores nacidos muertos o cuadros graves de ictericia

CUADRO CLÍNICO (ya descrito)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En la madre: Grupo sanguíneo y Rh, títulos de anticuerpos y prueba de Coombs indirecto.

En el niño: Prueba de Coombs directa (es la más importante para el diagnóstico), grupo sanguíneo y Rh y hemoglobina. El nivel de bilirrubina aumenta a niveles muy altos (Dueñas, y otros, 2006)

TRATAMIENTO

Está dirigido a mejorar la anemia y evitar el kerníctero que no es más que la impregnación de bilirrubina de los núcleos basales del cerebro causado por la hiperbilirrubinemia indirecta (Instituto Mexicano de Seguro Social, 2019)

Cuando se espera el nacimiento de un niño hijo de una madre Rh nega-

tiva sensibilizada, este se debe producir en una unidad de cuidados especiales perinatales y en presencia de un neonatólogo.

Al nacer se toma muestra de sangre del cordón umbilical del niño y se determina prueba de Coombs directa, hemoglobina y bilirrubina. Si estos indican enfermedad hemolítica se indican: recuento de reticulocitos, eritoblastos y normoblastos para decidir el tratamiento. El mismo incluye medidas de sostén, exanguinotransfusión y fototerapia.

La exanguinotransfusión está indicada en: hidropesía fetal, bilirrubina en sangre del cordón superior a 4,5 mg/dl, hemoglobina inferior a 11g/dl, incremento de la bilirrubina superior a 1mg/dl a pesar del tratamiento con fototerapia, si Hb mayor de 13g/dl, incremento de la bilirrubina superior a 0,5mg/dl/h a pesar del tratamiento con fototerapia, cuando la hemoglobina es de 11 a 13 g/dl y bilirrubina de 20 mg/dl o que se incrementa a un ritmo que en breve alcance esa cifra.

La fototerapia se emplea para reducir la bilirrubina libre en las siguientes situaciones:

- Después de la exanguinotransfusión en la Enfermedad hemolítica del recién nacido
- En el conflicto Rh o ABO con discreta hemólisis
- Cuando la bilirrubina se eleva menos de 0,5 mg/dl/h o menos de 10mg/dl en 24 horas en los pacientes con enfermedad hemolítica
- En recién nacidos a término con ictericia no hemolítica con niveles de bilirrubina entre 12 y 15 mg/dl como en sangre extravasada o deglutida.
- En prematuros con ictericia no hemolítica con cifras entre 8 y 10 mg/dl.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA POR ISOINMUNIZACIÓN ABO

En la incompatibilidad por ABO, el grupo sanguíneo de la madre casi

siempre es O y el del niño A o B. La incompatibilidad por el grupo A es más frecuente y más benigna que por la del grupo B.

CUADRO CLÍNICO

Lo que más llama la atención es la ictericia que aparece entre las 24 y 36 horas de vida. El niño puede presentar anemia en la vida intrauterina pero muy rara vez es tan extrema para causar hidropesía o muerte intrauterina. El estado general del niños es bueno y puede haber hepatosplenomegalia pero de forma discreta.

EXÁMENES DE LABORATORIO

En el examen serológico se ve incompatibilidad sanguínea entre madre e hijo (madre O e hijo A o B).

La hemoglobina es normal o baja, los reticulocitos están aumentados del 10 al 15 %, hay aumento de eritrocitos enucleados con policromasia y existen esferocitos, signo muy común y de gran valor diagnóstico. Los eritrocitos presentan disminución de la resistencia osmótica y mecánica.

La prueba de Coombs directa casi siempre es negativa, por eso se hace la indirecta, que en el conflicto ABO se hace con el suero del niño, que puede tener anticuerpos anti A o anti B libres y se agregan eritrocitos de un adulto del mismo grupo sanguíneo del niño, generalmente se detecta aglutinación.



TRATAMIENTO

En el mismo está indicada la exanguinotransfusión en caso de hemólisis importante y está dirigido a combatir la hiperbilirrubinemia. La sangre que se emplea es una mezcla de hematíes O, suspendidos en plasma AB o en plasma del grupo del niño (A o B).

La fototerapia se empleará sino hay hemólisis o esta es discreta (Dueñas, y otros, 2006)

1.2.- ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

La enterocolitis necrotizante es una urgencia gastrointestinal de causa multifactorial muy relacionada con el neonato pretérmino. Su elevada mortalidad radica en la falta de prevención del médico a cualquier nivel de atención y a su diagnóstico tardío en los grupos de riesgo.

La adquirida es la más habitual y de mayor mortalidad de todas las enfermedades quirúrgicas del período neonatal y el problema más frecuente del tracto gastrointestinal en las unidades neonatales.

DEFINICIÓN

Se plantea que esta enfermedad es el resultado final de un proceso multifactorial en un huésped predispuesto. La cascada inflamatoria es la vía última, la misma que se desencadena en recién nacidos con evidentes factores de riesgo y cuyo producto final es la necrosis de la pared intestinal.

Esta patología incluye un espectro amplio de afectación, que va desde la recuperación sin consecuencias hasta un cuadro grave compatible con peritonitis y finalmente sepsis que incita la muerte del recién nacido (Ca-

macho, 2015)

La enterocolitis necrosante es la urgencia del sistema digestivo más frecuente en el periodo neonatal. Se caracteriza por ser un proceso isquémico/necrótico en la mucosa de la pared intestinal, que progresa a un estado inflamatorio, acumulación de gas en la submucosa (neumatosis intestinal) y eventualmente, a una perforación del órgano (Escalona, 2018)

FACTORES DE RIESGO (Camacho, 2015)

Los únicos factores evidentemente asociados a esta enfermedad son la prematuridad y la alimentación enteral con fórmula; el 90% de los niños afectos son prematuros, con una mayor incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. Previo a la presentación de la enfermedad el 90% han recibido alimentación enteral con fórmula.

Han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia la persistencia del conducto arterioso, la asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H₂ y la cateterización de vasos umbilicales.

En algunas ocasiones la infección, ha estado considerada como factor inductor del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso.

Se atribuye la mayor susceptibilidad de los niños prematuros, a la inmadurez de la motilidad intestinal, función digestiva, regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos.

Actualmente se han implicado factores genéticos, entre los que cabe destacar mutaciones génicas en el TNF-alfa, NOD2 y receptores de la IL-4.

Los eventos hipóxico-isquémicos, que conllevan alteraciones en la perfusión y oxigenación intestinal, se pueden presentar en una gran variedad de cuadros clínicos como insuficiencia placentaria, retardo del crecimiento intrauterino, cardiopatías, shock, eventos tromboembólicos, espasmos arteriales, ductos arterioso, policitemia o síndrome de hiperviscosidad.

Se han descrito además, como factores de riesgo para dicha patología, un inadecuado manejo de líquidos y electrolitos en los recién nacidos, los mismos que provocan alteraciones secundarias, tales como la sobrehidratación y/o falla en la pérdida de peso fisiológica durante la primera semana de vida.

Entre sus factores de riesgo tenemos los factores prenatales como consumo de drogas por la madre, falta de controles del embarazo, la infección, ausencia de uso de corticoides para la inmadurez pulmonar, exposición a exámenes invasivos y factores postnatales como la prematurez, lo que explicaría una inmadurez de la mucosa intestinal y a su vez de los sistemas de defensa inmunológica, alimentación enteral, alergia a proteínas de la leche y morbilidad del recién nacido (Linch, 2017)

CUADRO CLÍNICO

Está caracterizado, especialmente, por la tríada de sangramiento gastrointestinal, distensión abdominal y neumatosis intestinal, aunque en el recién nacido la enterocolitis necrotizante puede presentar un extenso espectro de manifestaciones clínicas.

Contrariamente al avance en el cuidado intensivo neonatal, persiste como una enfermedad grave, que afecta habitualmente al recién nacido pretérmino, especialmente de muy bajo peso. Con el incremento en la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso, emerge como una causa importante de mortalidad neonatal durante el último cuarto de siglo, siendo la causa más frecuente de alteración gastrointestinal severa en las unidades

de cuidados intensivos neonatales y constituyéndose en una emergencia médico-quirúrgica en la cual el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno pueden disminuir la necesidad de cirugía y la letalidad. La mortalidad, que depende del grado de inmadurez y la gravedad del proceso, oscila entre el 20 y el 40% (Camacho, 2015)

Actualmente se utilizan los criterios de clasificación de Bell, los cuales, de manera esquemática, procuran evaluar el grado de severidad de Enterocolitis necrotizante (ver Tabla).

Estos toman en cuenta el cuadro inicial del paciente, la severidad del mismo, así como manifestaciones intestinales, estado hemodinámico y estudios radiológicos.

Criterios modificados de estadificación de Bell para la Enteritis necrotizante, en recién nacidos (Escalona, 2018) , (Calle, 2015)

Estadio	Clasificación de la ECN	Signos sistémicos	Signos abdominales	Signos radiológicos
IA	Sospecha	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargo	Retención gástrica, distensión abdominal, emesis, hemopositivo de heces	Dilatación normal o intestinal, ileo leve
IB	Sospecha	Igual al anterior	Hemopositivo de heces	Igual al anterior
IIA	Definitivo leve	Igual al anterior	Igual al anterior, además ausencia de sonidos intestinales, con o sin dolor abdominal	Dilatación intestinal, ileo, neumatosis intestinal
IIB	Definitivo moderado	Igual al anterior, más acidosis metabólica leve y trombocitopenia	Igual al anterior, además de sonidos intestinales ausentes, dolor	Igual al IIA, más ascitis

			definido, con o sin celulitis abdominal o masa del cuadrante inferior derecho	
IIIA	Definitivo avanzado. Intestino intacto	Igual al IIB, más hipotensión, bradicardia, apnea grave, acidosis respiratoria y metabólica combinada, DIC y neutropenia	Igual al anterior, además de signos de peritonitis, sensibilidad marcada y distensión abdominal	Igual al IIA, más ascitis
IIIB	Definitivo avanzado. Intestino perforado	Igual al IIIA	Igual al IIIA	Igual al anterior, más neumoperitoneo

DIC: Coagulación Intravascular Diseminada

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta patología se logra realizar mediante la clínica, apoyado con estudios radiológicos. La radiografía simple de abdomen es una herramienta de bajo costo y de gran utilidad clínica. En ella se puede evidenciar la presencia de neumatosis intestinal, la cual confirma el diagnóstico.

La presencia de gas a nivel de Vena Porta al igual que neumoperitoneo, son signos de perforación intestinal, lo cuales dan un mal pronóstico en la evolución de la enfermedad. Sin embargo, la presencia de gas a nivel de la Vena Porta no afecta las tasas de sobrevivencia en comparación con

los pacientes que no lo presentan (Escalona, 2018)

Los hallazgos patognomónicos en la radiografía abdominal son neumatosis intestinal, gas venoso portal, o ambos, los primeros signos de imagen que debe

eleva la sospecha de enterocolitis necrotizante son las asas dilatadas del intestino, una escasez de gas, y los lazos llenos de gas de intestino que son inalterada en exámenes repetidos. Extraluminal de aire (“aire libre”) fuera del intestino es un signo de la enterocolitis necrotizante avanzada (Calle, 2015)

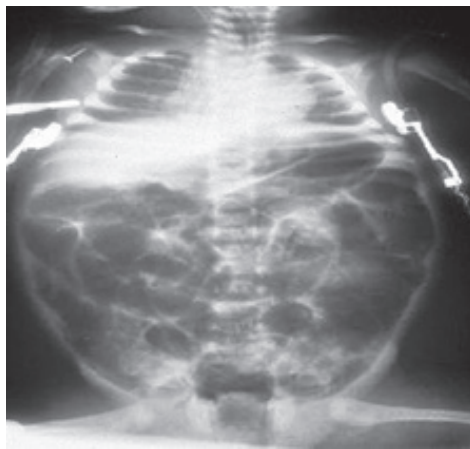
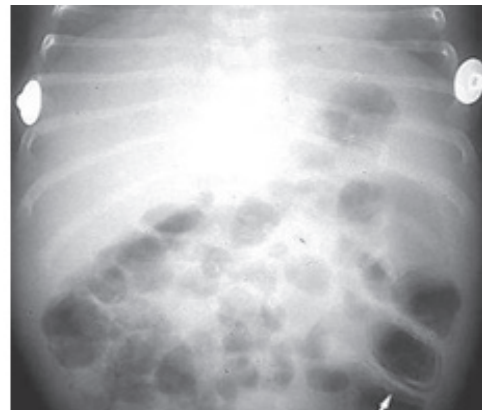


Fig No 9: Aumento del aire intestinal. Fuente: (Calle, 2015)



*Fig No 10: Neumatosis.
Fuente: (Calle, 2015)*

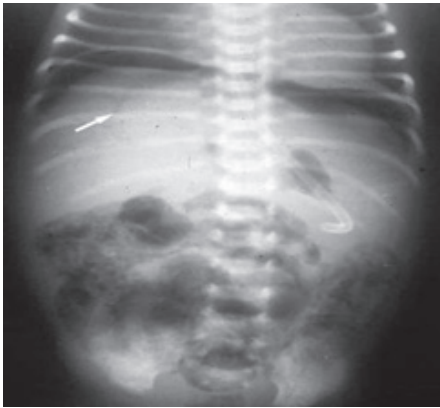


Fig No 12: Portograma aéreo, neumatosis Fuente: (Calle, 2015)

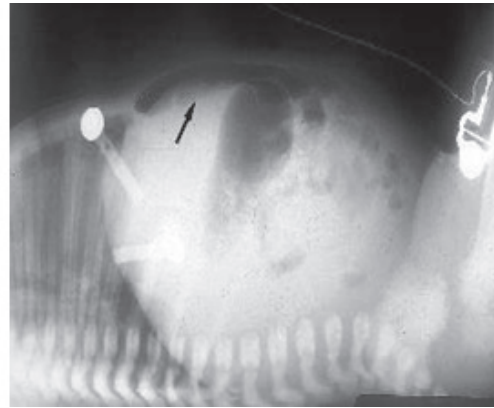


Fig No 13: Neumoperitoneo Fuente: (Calle, 2015)

Se puede utilizar la ecografía abdominal si existe duda del diagnóstico mediante las radiografías abdominales. En ella se analiza el signo de “pseudo-riñón”, el cual consiste en que, a nivel de la pared del intestino, con un foco ecogénico central y un borde hipoecoico, se logre apreciar el intestino necrótico o la perforación del mismo. De igual manera, se puede realizar la ecografía a nivel hepático, observándose la neumatosis a nivel del parénquima hepático y del sistema venoso portal (Escalona, 2018)

El diagnóstico diferencial de la enterocolitis necrozante incluye determinadas infecciones (sistémicas o intestinales), la obstrucción intestinal, el vólvulo y la perforación intestinal aislada. La perforación intestinal focal idiopática puede producirse de forma espontánea o tras la administración de indometacina y esteroides en el período posnatal temprano. Estos pacientes desarrollan neumoperitoneo, pero suelen estar menos afectados que los que padecen enterocolitis (Linch, 2017)

TRATAMIENTO

En el mismo se incluye el tratamiento médico y quirúrgico. El 40-50% de los casos evolucionarán de forma favorable con tratamiento médico pero en casos avanzados debe plantearse el tratamiento quirúrgico. El neumoperitoneo es el único signo específico de perforación intestinal. La persistencia de una importante distensión abdominal con coloración rojo-violácea de la pared, intenso dolor a la palpación, presencia de ascitis y con imágenes de asa fija y gas portal en la radiografía simple de abdomen son signos de sospecha de necrosis intestinal o de perforación. La palpación de un plastrón abdominal suele traducir la existencia de una perforación encubierta.

Existe una controversia importante, fundamentalmente por la ausencia de evidencia científica potente, de qué tipo de tratamiento quirúrgico debe realizarse en niños con cuadro de esta enfermedad avanzada. La discusión está centrada en el abordaje quirúrgico habitual como primera medida quirúrgica o intentar de inicio el drenaje peritoneal y, en caso de que éste fracase, recurrir a la laparotomía. El drenaje peritoneal estaría indicado en aquellos casos en los que, por condicionantes de recursos sanitarios, no pueda realizarse una laparotomía de inmediato.

TRATAMIENTO MÉDICO

- a. Supresión de la alimentación
- b. Sonda gástrica abierta o con aspiración suave e intermitente
- c. Obtención de muestras para cultivos microbiológicos
- d. Iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (contemplar los gérmenes más frecuentes en cada unidad y su sensibilidad). Cubrir anaerobios en caso de neumoperitoneo

- e. Monitorización cardiorrespiratoria, saturación de Hb, control de tensión arterial
- f. Balance de líquidos: diuresis, pérdidas por drenajes. Contemplar pérdidas a tercer espacio
- g. Soporte cardiovascular (líquidos, drogas vasoactivas). Beneficio de eficacia no totalmente probada de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/Kg/m) para mejorar el flujo mesentérico y renal
- h. Soporte respiratorio que garantice un intercambio gaseoso adecuado. Tendencia a retención de CO₂ por gran distensión abdominal
- i. Soporte hematológico: concentrados de hematíes, plasma, plaquetas (Larrea & Mendoza, 2017)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- j. Drenaje peritoneal
- k. Laparotomía con resección y anastómosis término-terminal o colo / enterostomía (Larrea & Mendoza, 2017)

Se puede necesitar de una cirugía para retirar la parte necrosada del intestino. Algunas veces las parte sanas pueden coserse juntas. Si no es posible, se restringirá parte del intestino nuevamente hacia otra área del cuerpo donde se pueden retirar los productos de desecho.

COMPLICACIONES

Entre las principales complicaciones se encuentra las complicaciones maternas y complicaciones fetales a saber:

- Perforación intestinal
- Estenosis intestinal
- Peritonitis
- Sepsis.

Existe otras complicaciones médicas y quirúrgicas, la más relevante se reportó:

- Shock séptico
- Complicaciones respiratorias
- Coagulación intravascular diseminada
- Neurológicas
- Falla orgánica múltiples
- Infecciones como sepsis, una sepsis relacionada con catéter y una celulitis de pared abdominal.

De los pacientes operados se presentó:

- Dehiscencia de la herida
- Fistula enterocutánea
- Necrosis masiva
- Salida de la asa intestinal
- Mortalidad neonatal (Oramas, 2018)



PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

Los pacientes desarrollan una estenosis intestinal como complicación tardía en el sitio de necrosis, posteriormente al tratamiento, sea médico o quirúrgico, en aproximadamente un 10 por ciento. Esto requiere de una re intervención quirúrgica, en la que se realiza una resección intestinal, potencialmente curativa. Independientemente de esto, el paciente podría desarrollar un síndrome de intestino corto, que puede provocarle mala absorción nutricional, retraso del crecimiento y malnutrición.

Cabe resaltar que, si al momento del diagnóstico el paciente presenta neumatosis intestinal, se estima que entre un 20% y 40% de estos no responderá al tratamiento médico, y entre un 10 y un 30 por ciento de éstos lamentablemente fallecerá.

En cuanto la prevención de esta entidad, se ha observado en diferentes estudios que, si comparamos la alimentación con lactancia materna y la alimentación con fórmula, la primera tiene un menor riesgo de provocar la enfermedad. Inclusive en unidades de cuidado intensivo neonatal se ha optado por brindar leche pasteurizada de donante humano a pacientes con factores de riesgo.

Es importante destacar que aproximadamente el 90 por ciento de los pacientes a los que se les realiza el diagnóstico de Enterocolitis necrotizante es alimentado con nutrición enteral, sin embargo, todavía existe incertidumbre en determinar si el inicio de tomas enterales en pacientes prematuros en las primeras 96 horas posnatales, se asocia a efectos beneficiosos o nocivos para el neonato (Escalona, 2018)

2.3.- SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA. CARACTERÍSTICAS GENERALES. CONDUCTA HA SEGUIR.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda es una forma de insuficien-

cia respiratoria aguda severa, de etiología diversa, caracterizada por daño pulmonar inflamatorio difuso que abarca el endotelio capilar, el epitelio alveolar y el intersticio; el incremento de la permeabilidad, el exudado inflamatorio y la fibrosis desorganizada conducen a una hipoxemia severa y progresiva (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019) , (Costa & Amato, 2013)

FORMAS CLÍNICAS

Se señalan 2 formas clínicas a saber:

1- Pulmonares

- Neumonías graves,
- Neumonitis por radiación,
- Aspiración de contenido gástrico,
- Contusión pulmonar,
- Inhalación de gases tóxicos,
- Toxicidad por oxígeno,
- Daño asociado e inducido por la ventilación artificial,
- Ahogamiento incompleto,
- Ahorcamiento,
- Edema pulmonar de las grandes alturas,
- Reperfusión pulmonar después de trasplante o embolectomía.

2- Extrapulmonares

- Sepsis, shock séptico,
- Traumas no pulmonares,
- Pancreatitis aguda,
- Circulación extracorpórea,
- Sobredosis de drogas,

- Bypass cardiopulmonar,
- Intoxicación por insecticidas,
- Quemaduras extensas,
- Transfusiones múltiples de sangre y hemoderivados
- Hipertensión endocraneana. (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

FACTORES DE RIESGO

Son múltiples los factores de riesgos asociados que predisponen a que un recién nacido padezca un Síndrome de dificultad respiratoria. Entre ellos tenemos:

1. Antecedentes maternos.-

- Embarazo en adolescentes
- Poco control prenatal
- Consumo de tabaco y/o alcohol.
- Diabetes gestacional
- Trastornos hipertensivos en el embarazo
- Ruptura prematura de membranas mayor a 12 horas,
- Infecciones de tracto urogenital
- Corioamnionitis
- Polihidramnios y oligohidramnios
- Trabajo de parto prolongado o precipitado.

2. Antecedentes neonatales.-

- Prematuridad
- Hipotermia

- Depresión o asfixia perinatal
- Retardo en el crecimiento intrauterino
- Post madurez
- Líquido amniótico meconial
- No haber recibido esteroides prenatales
- Maniobras de reanimación
- Parto instrumentado o cesárea
- Malformaciones congénitas
- Ser del género masculino (Li , y otros, 2012) , (Cavache, 2015)

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los criterios para el diagnóstico del síndrome de dificultad respiratoria señalan la presencia de hipoxemia, infiltrados bilaterales difusos en las radiografías del tórax y disminución de la distensibilidad pulmonar; otros criterios incluyen la ausencia de evidencias clínicas de fallo cardiaco congestivo con una presión capilar pulmonar menor de 18 mm de Hg (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019) (Costa & Amato, 2013)

La nueva definición se basa en cuatro criterios: tiempo de inicio, imágenes en las radiografías de tórax, origen del edema pulmonar y el estado de la oxigenación.

Se estableció una clasificación de severidad basada en el grado de alteración de la oxigenación y se eliminó el concepto de daño alveolar difuso, de este modo se garantiza el diagnóstico y el tratamiento precoz.

Tiempo de inicio: Está relacionado a un evento desencadenante que puede ser sepsis, neumonía o simplemente que se reconozca en el paciente el empeoramiento de los síntomas respiratorios, tiene un límite de siete días

y la mayoría de los casos ocurre en las 72 horas siguientes al evento desencadenante. En la definición previa no existía límite de tiempo y el inicio solo era definido como agudo.

Imágenes en las radiografías de tórax: Aparecen opacidades bilaterales que no sean explicadas por la presencia de derrames pleurales, nódulos pulmonares ni atelectasias lobares o segmentarias. Estas deben encontrarse en la tomografía axial computarizada o las radiografías de tórax.

Origen del edema pulmonar: Se obvia la necesidad de excluir la falla cardíaca, ya que tener presión en cuña mayor de 18 mm Hg o falla cardíaca congestiva no es sugestiva de esta condición. Los nuevos criterios solo establecen que el fracaso respiratorio no pueda ser explicado por falla cardíaca o sobrecarga hídrica. El consenso recomienda una medición objetiva (no plantea ecocardiograma, pero queda implícito) si no hay un factor de riesgo claro como trauma o sepsis.

Estado de la oxigenación: Se elimina el término daño alveolar difuso y en su lugar se estratifica la gravedad de la enfermedad en leve, moderada o severa, medido a través de la PaO_2/FiO_2 ; leve (300 mm Hg a 200 mm Hg), moderada (199 mm Hg a 100 mm Hg) y severa (menor de 100 mm Hg); esta clasificación se correlaciona con la mortalidad: 27 %, 32 % y 45 %, respectivamente.

TRATAMIENTO

Están vigentes pilares fundamentales en el tratamiento dentro de los que se encuentran:

- Puntualizar sobre cómo modificar los factores de riesgo
- Identificar la enfermedad responsable y tratarla
- Mantener el medio interno (volemia, electrolitos, equilibrio ácido básico y nutrición) en niveles óptimos;

- El uso de la ventilación artificial con todas sus estrategias protectoras
- Lograr estabilización hemodinámica
- El manejo minucioso de drogas inotrópicas constituyen pautas determinantes (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019), (Mork, Rehder, & Tuner, 2014)

Soporte ventilatorio

El diagnóstico del síndrome de dificultad respiratoria incluye, por concepto, la necesidad de apoyo ventilatorio y casi nunca es de corta duración (< 72 horas). La decisión clínica está basada en el deterioro del estado mental, la existencia de signos de fatiga de la musculatura respiratoria, representada por la presencia de acidosis respiratoria en la gasometría arterial. La estrategia actual es la de limitar el daño impuesto o asociado por el ventilador y discontinuar su uso tan pronto sea posible (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

Se reafirma el uso de tubos endotraqueales con balón para garantizar el reclutamiento alveolar. Con respecto a los valores prefijados por el ventilador para garantizar la entrega de oxígeno y recogida del dióxido de carbono, se recomienda el uso de volúmenes tidales cercanos a los valores fisiológicos para la edad y el peso corporal (5 mL/kg a 8 mL/kg) en aquellos pacientes en los cuales se mantiene preservada la distensibilidad del sistema respiratorio; y en su defecto, mantener entre 3 mL/kg a 6 mL/kg, en los que la enfermedad subyacente manifieste pobre distensibilidad pulmonar. La Pp límite no debe exceder los 35 cm de H₂O, y en ausencia de los valores de la presión transpulmonar (presión alveolar menos la presión pleural), la Pmva no debe exceder los 28 cm de H₂O, aunque puede llegar a 32 cm de H₂O en aquellos enfermos con elevada elasticidad de la pared torácica (Rodríguez, y otros, 2016)

Otras modalidades ventilatorias como la ventilación de alta frecuencia oscilatoria puede ser considerada como una alternativa, sobre todo en los pacientes con fallo respiratorio hipoxémico y en los que la presión meseta se mantenga elevada.

El uso de la ventilación con presión positiva no invasiva reduce las atelectasias, mejora el intercambio gaseoso, disminuye el trabajo respiratorio, evita la fatiga de los músculos respiratorios, preserva los mecanismos fisiológicos de aclaramiento mucosiliar y evade las complicaciones inherentes a la ventilación invasiva (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

Tratamientos específicos sobre el pulmón

El óxido nítrico inhalado se encuentra dentro de los tratamientos específicos secundarios sobre el pulmón. El óxido nítrico inhalado se usó por primera vez en el año 1970, en pacientes con hipertensión pulmonar documentada, o severa disfunción ventricular derecha. Se basa en la mejoría de la oxigenación a expensas de la vasodilatación de los capilares pulmonares, los resultados se observan en las primeras 24 h, y de no haber respuesta, se retira su uso (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019), (Rodríguez, y otros, 2016)

En cuanto a la terapia con esteroides existen pocas investigaciones al respecto en las edades pediátricas, por lo que su uso no puede ser evidenciado como acertado o en su defecto refutarse (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

El reemplazo del surfactante ha sido muy difundido en los recién nacidos pretérminos, y la ausencia de este es la causa fundamental de la enfermedad de membrana hialina (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019). Se recomienda el empleo de rescate precoz luego de diagnosticar enfermedad de la membrana hialina (habitualmente si la FiO₂ supera el 40%),

idealmente en las primeras 2 hs de vida. Si se dispone de surfactante natural Survanta se administra a dosis de 4 ml/kg por dosis vía intratraqueal, dividido en 4 alícuotas. Este medicamento fue diseñado para mejorar la oxigenación y restablecer el intercambio gaseoso resultante del colapso alveolar (Rodríguez, y otros, 2016)

Se han ensayado otros tratamientos en aras de mejorar la hipoxemia refractaria como son: la inhalación secuencial de prostaglandinas I₂, agonistas de los receptores β adrenérgicos, la mezcla del heliox y el oxígeno, se investigó con el uso endovenoso de activadores del plasminógeno, fibrinolíticos, anticoagulantes, inhibidores del factor de necrosis tumoral α y N acetil cisteína nebulizada, pero ninguno ha mostrado resultados alentadores (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

La aspiración endotraqueal es una de las intervenciones más usadas en las unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos, pero se conoce que carece de evidencia científica demostrada. Mantener la limpieza de las vías aéreas y evitar con ello obstrucciones o privaciones en el intercambio gaseoso por esta causa, constituye una estrategia de tratamiento, pero debe realizarse con sumo cuidado para minimizar el riesgo de desreclutamiento alveolar.

El uso de solución salina isotónica para el lavado broncoalveolar carece de indicación, excepto en momentos en los que existan dificultades de oxigenación debido a secreciones espesas y poco fluidas, de lo contrario se debe evitar. La fisioterapia respiratoria, así como la evacuación de secreciones en el paciente mecánicamente ventilado, son altamente controvertidas y demuestran poca validez en su eficacia (Rodríguez, y otros, 2016)

TRATAMIENTOS CONCOMITANTES

Dentro de estos tratamientos está la sedación, que es imprescindible para una adecuada relación paciente-ventilador y garantizar la entrega de

oxígeno al minimizar el trabajo respiratorio (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019), (Rodríguez, y otros, 2016)

La nutrición juega un papel fundamental, desde los momentos iniciales de la enfermedad, pues, el estado hipercatabólico, así como el incremento de la excreción de nitrógeno que representa este síndrome con su hipoxia mantenida, necesita de la reposición continuada de nutrientes para facilitar el restablecimiento de los daños ocasionados por la deficiencia de oxígeno. Tomar en cuenta esto estimula la respuesta inmune, y mejora el sustrato metabólico que garantiza la integridad y funcionamiento del epitelio intestinal, pues los fenómenos de isquemia/reperfusión-traslocación bacteriana son dos procesos comunes que se previenen mediante el cumplimiento de estas normas.

En los pacientes inestables el tratamiento de fluidos, toma fuerza en este síndrome. Se necesita realizar una reposición energética, y mantener un adecuado volumen intravascular que permita la perfusión de todos los órganos y la entrega de oxígeno adecuado a los tejidos, aunque se debe evitar la sobrecarga de líquidos, realizando un adecuado balance entre la entrada y salida de estos, monitorizándose de manera estricta mediante la presión venosa central, la ultrasonografía no invasiva del volumen de eyección ventricular, y el colapso de la vena cava inferior, o por estudios de impedancia eléctrica (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019) (Rodríguez, y otros, 2016)

Con respecto al uso de los hemoderivados, solo se repondrá con concentrado de glóbulos si la hemoglobina se encuentra por debajo de 70 g/L. El plasma fresco congelado y el concentrado de plaquetas son otros de los hemoderivados que se usan, pero se necesita fomentar próximos ensayos clínicos para demostrar el riesgo-beneficio (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

Monitorización

El monitoreo cerrado es un eslabón medular en los pacientes con fallo hipoxémico refractario. Todos los pacientes con riesgo de padecer la enfermedad deben ser puestos en vigilancia sobre su frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, oximetría de pulso y tensión arterial no invasiva. En los que se encuentran acoplados a equipos de ventilación el ajuste de las alarmas es muy importante para evitar complicaciones. El volumen tidal se debe calcular de acuerdo con el peso corporal, y en el caso que no se pueda realizar un cálculo exacto, se debe usar la fórmula donde se plantea de manera empírica el peso corporal (peso en Kg= $10 + [2 \times \text{edad en años}]$) (Rodríguez, y otros, 2016)

La radiografía de tórax se requiere de manera imprescindible para el diagnóstico; la frecuencia de su aplicación depende de cada caso en particular. El ultrasonido pulmonar se utiliza para localizar y tratar efusiones pleurales; en alguna medida es utilizado también para validar el reclutamiento pulmonar.

La ecocardiografía como método no invasivo permite valorar el estado de la volemia (precarga), evaluar la función ventricular derecha e izquierda (contractilidad) y estimar la presión intrapulmonar.

El análisis de la funcionabilidad pulmonar y la tolerancia al ejercicio físico durante un año en aquellos que recibieron ventilación mecánica invasiva, deben tenerse en cuenta en el seguimiento de estos pacientes; la espirometría es considerada un buen medio diagnóstico y evolutivo, además detecta cambios sutiles en la mecánica pulmonar, tanto obstructivos como restrictivos. En aquellos que se incorporan a la escuela se deben realizar evaluaciones por defectología o psicología y en caso de detectarse dificultades, se enviarán a los especialistas correspondientes (Rodríguez, Barrese, Iglesias, & Díaz, 2019)

2.4.- SÍNDROME FEBRIL CARACTERÍSTICAS GENERALES. CONDUCTA A SEGUIR.

La fiebre es un síndrome en el que la temperatura del cuerpo se encuentra por encima de 38°C produciendo un estado de hipertermia. Cuando oscila entre 37/38 se habla de décimas o febrícula.

La forma más fiable de medición de la temperatura corporal es mediante un termómetro y las zonas de medición más adecuadas es bajo la axila (axilar), en el ano (rectal) o bajo la lengua en la boca (bucal) considerándose la medición rectal la más fiable, exacta y adecuada en la etapa infantil. Años atrás el termómetro fabricado con mercurio era el más utilizado pero este ha dejado de usarse por recomendación de la Unión Europea (Comunicación de la Comisión al Consejo y al Parlamento Europeo, 2005) ya que el mercurio conlleva riesgo para la salud humana y ambiental por lo que el termómetro más utilizado actualmente es el electrónico (más rápido y sencillo de utilizar).

La fiebre es la respuesta de nuestro organismo a agentes cuya naturaleza se considera infecciosa (el origen más frecuente) o a causas no infecciosas (lesiones en ciertos territorios nerviosos, toxinas de resorción, etc.). Se considera así en el primer caso, fiebre séptica y aséptica en el segundo.

La causa principal y más frecuente por la cual se manifiesta la fiebre, son las infecciones, las producidas por virus se consideran fiebre de carácter leve y son las más frecuentes en los niños. Las infecciones no exigen de padecer una enfermedad grave, aunque algunas si lo sean.

Se considera que un niño manifiesta fiebre cuando su temperatura corporal está en o por encima de los 38 C en las nalgas (rectal), 37'5 C en la boca (oral) y 37 C bajo el brazo (axilar).

COMPLICACIONES

La fiebre como ya se ha mencionado anteriormente ser un indicativo de la presencia de algún malestar en el niño. Si no se logra su disminución de forma adecuada y gradual a tiempo, podría causar las siguientes complicaciones:

1. Convulsiones Febriles

Son semejantes a los ataques de epilepsia y generalmente aparecen en los niños menores de 5 años de edad. Los principales signos son los temblores bruscos en los miembros e incontinencia de esfínteres. Pueden prolongarse hasta 5 minutos, por lo que se recomienda mantener la calma.

Si el niño manifiesta dichas convulsiones se recomienda acostar al pequeño en un lugar donde no pueda lastimarse, puede ser sobre una alfombra y llamar a un médico inmediatamente en caso de que no cesen las convulsiones o manifieste alguna complicación asociada (Del Águila, Aguila, & Segura, 2019)

Se ha establecido una serie de factores de riesgo para tener una primera convulsión febril; los más significativos son:

- Tener antecedentes patológicos familiares (APF) de primera o segunda generación de convulsión febril (riesgo genético),
- Asistencia a guardería o círculos infantiles
- Presentar infecciones frecuentes. De manera especial, antecedentes patológicos personales (APP) perinatales significativos o retraso en el desarrollo psicomotor (DPM), como elementos relacionados con una primera crisis epiléptica precipitada con fiebre. El riesgo de tener una primera convulsión febril se eleva hasta 30 % en aquellos niños con más de dos factores (Portuondo, 2018)

2. Deshidratación

La deshidratación puede presentarse en los niños con fiebre pues al encontrarse enfermo, su transpiración aumenta considerablemente.

Se puede identificar que el niño manifiesta deshidratación al notarlo con los ojos hundidos (no brillan), la boca y mucosas secas (sin saliva), el estado de ánimo bajo (no quiere comer, ni jugar) y si no orina en un periodo de tiempo de 6 horas.

Una vez comprobado la temperatura corporal del niño con un termómetro y teniendo en cuenta la zona de elección (medida rectal con un termómetro digital proporciona una medida más fiable, precisa y rápida) se iniciara los cuidados necesarios, si la temperatura corporal es igual o superior a 38°, aunque no siempre la presencia de fiebre constituye un motivo de consulta en urgencias pudiéndose iniciar el tratamiento y cuidados en casa, por parte de los padres o cuidadores del niño.

Existe una serie de medidas que permiten y ayudaran a mejorar el bienestar del niño como son:

- Baños con agua templada o utilizar paños fríos (indicada en casos de hipertermia ya que el efecto es mayor, debido a que el punto de ajuste de temperatura del hipotálamo no está elevado, no utilizar agua fría ya que daría lugar a una vasoconstricción y a escalofríos aumentado así la temperatura corporal)
- No abrigarles demasiado (quitarles ropa)
- Administrarles grandes cantidades de líquido para evitar la deshidratación, proporcionar una temperatura ambiental agradable
- No utilizar como método de enfriamiento el alcohol por que podría causar intoxicación al absorberse.

Con relación al tratamiento farmacológico, se podrán administrar los fármacos antipiréticos indicados por el pediatra. En la actualidad se emplean como antipiréticos de elección el Paracetamol, Ibuprofeno y Metal-

gial (Metamizol Infantil). En edades comprendidas entre los 3 – 6 meses se administrara Paracetamol como primera elección o en casos necesarios Metagial.

A partir de los 6 meses se podrá utilizar Paracetamol, Ibuprofeno y Metagial, pudiéndose alternarse cada 4 h si fuese necesario (cuando el fármaco de elección utilizado, su espectro de acción no mantenga una temperatura adecuada durante las 8 horas).

Si con las medidas mencionadas anteriormente y aplicadas al niño, este continua encontrándose mal, sin alivio de sus síntomas hay que acudir al pediatra para que facultativo siga su evolución y si es necesario realizar pruebas complementarias.

También será motivo de consulta de urgencia al pediatra: niños menores de 3 meses ya que el sistema inmune de dichos usuarios es todavía inmaduro y puede no responder de forma adecuada a una posible infección, niños menores de 2 años con estado general decaído, adormilado y con dificultad respiratoria, y cualquier niño con temperatura igual o superior de 40° o con presencia de petequias en cualquier parte del cuerpo (pequeñas manchas rojas que aparecen en la piel y no desaparece al estirar o presionar la zona de la piel en la que se localizan) las cuales nos hace sospechas de una posible infección grave.

Si se conoce la causa de la fiebre se puede iniciar el tratamiento farmacológico adecuado por parte del pediatra. Pero a veces, con bastante frecuencia los profesionales sanitarios se encuentran ante niños a los cuales han explorado y no encuentran el foco de origen de esta y que presentan fiebre de menos de 72 horas de evolución, en estos casos dicha fiebre se conoce como fiebre sin foco o inespecífica.

Ésta es la situación común y más en edades comprendidas del menos entre los 3 y 36 meses, los cuales suelen presentar una media de 4 a 6 episodios de fiebre al año. La etiología de la fiebre sin foco puede ser infeccioso o no infeccioso; en una minoría por una enfermedad de origen bac-

teriana grave o en la mayoría de los casos de origen viral. Se ha estipulado dos grupos de actuación: por unos lados niños menores de 3 meses y por otro lado niños de edades comprendidas entre 3 y 36 meses (Del Águila, Aguila, & Segura, 2019)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Existen algunos estudios de laboratorio imprescindibles para llegar al diagnóstico etiológico en un infante febril, sin embargo se debe de tomar con cautela a la hora de interpretar dichos resultados por parte del clínico.

Citrometría hemática

En relación con este examen, por ejemplo, la presencia de una cuenta baja de linfocitos atípicos suele sugerir fiebre por medicamentos, toxoplasmosis, pero tener una cuenta elevada de más de 30% suele sugerir una patología viral, por ejemplo virus de Epstein-Barr o Citomegalovirus. Leucocitos con predominio de segmentados y presencia de bandas es más probable que se trate de un proceso bacteriano, una cuenta baja de plaquetas sola o con leucopenia suele presentarse en infecciones fúngicas.

Proteína C reactiva

Las concentraciones plasmáticas son normales con valores menores de 10 mg/L aumentando sus niveles después de trauma, inflamación y otros estímulos relacionados con daño tisular. Las infecciones bacterianas estimulan una rápida elevación de los niveles de esta proteína en unas pocas horas. Niveles mayores a 50 mg/L son altamente sugestivos de infección (Cioffredi & Jhaveri, 2016) (Guerrero, y otros, 2019)

Velocidad de sedimentación globular

Su principal uso de medición es para detectar procesos inflamatorios o

infecciosos, como control de la evolución de ciertas enfermedades crónicas y/o infecciosas junto con la proteína C reactiva.

Examen general de orina

El uroanálisis no puede sustituir al cultivo de orina para diagnosticar la infección urinaria pero si se requiere ser usado en conjunto con el cultivo.

Hemocultivo

La detección de la bacteriemia y fungemia constituye una de las prioridades del clínico y del laboratorio de Microbiología, dada su importancia diagnóstica y pronóstica.

Urocultivo

El cultivo de orina sigue siendo la técnica imprescindible y de elección para el diagnóstico de la infección del tracto urinario, no solo porque ayuda a documentar la infección sino porque es necesario para identificar el microorganismo infectante y su sensibilidad antibiótica.

Líquido cefalorraquídeo

La observación de microorganismos en la tinción de Gram del LCR, aunque es la medida más rápida y directa para orientar el diagnóstico, no permite por sí sola confirmar inequívocamente el diagnóstico etiológico.

Coprocultivo

Las infecciones agudas del tracto gastrointestinal figuran entre las enfermedades infecciosas más frecuentes, superadas sólo por las infecciones del tracto respiratorio.

Ante la sospecha de un cuadro de gastroenteritis debe hacerse una detallada historia clínica y un correcto estudio microbiológico.

Biopsia

El estudio patológico de los ganglios linfáticos es un examen invasivo usado muy frecuente en el escrutinio del niño febril

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) disminuyen la temperatura elevada, mientras que la temperatura corporal normal se afecta levemente. La disminución de la temperatura suele ocurrir por incremento en la disipación causado por la vasodilatación de los vasos sanguíneos superficiales y puede acompañarse de sudoración profusa. El mecanismo de acción antipirético se basa en la inhibición de síntesis y liberación de prostaglandinas a nivel hipotalámico. Casi todas las prostaglandinas, excepto la I₂, son pirogénicas. Paradójicamente, la intoxicación con salicilatos puede producir elevación de la temperatura corporal por aumento del consumo de oxígeno y de la tasa metabólica, aparentemente por desacople de la fosforilación oxidativa.

Los antiinflamatorios no esteroideos representan la piedra angular del tratamiento de la fiebre en pacientes pediátricos, aunque existen otros medicamentos antitérmicos que también se mencionan enseguida.

Analgésicos antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos

- Derivados del paraaminofenol: paracetamol y fenacetina (esta última en desuso).

Su acción se basa en la inhibición de las prostaglandinas a nivel central.

- Derivados del pirazol: metamizol o dipirona magnésica. Son inhibidores centrales de las prostaglandinas e inactivadores del receptor sensibilizado.

Relación de fármacos antipiréticos, dosis, consideraciones y efectos secundarios:

Fármaco y dosis	Consideraciones y efectos secundarios
<p>Paracetamol (analgésico y antipirético)</p> <p>-VO: 10-15 mg/kg cada 4-6 h</p> <p>-VR: 15-30 mg/kg cada 4-6 h</p> <p>-IV: 15 mg/kg cada 4-6 h (dosis máxima 4 g c/24 h), >50 kg: 1 g c/6 h</p>	<p>No tiene efecto antiinflamatorio ni antiagregante plaquetario.</p> <p>Sin erosiones ni úlceras gastrointestinales.</p> <p>Riesgo de hepatotoxicidad.</p> <p>Muy seguro a dosis terapéuticas, por lo que es el analgésico antipirético más empleado a nivel mundial.</p>
<p>Ibuprofeno</p> <p>-VO: 5-10 mg/kg cada 6-8 h (dosis máxima 40 mg/kg/día)</p>	<p>Derivado del ácido propiónico, inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa, inhibe la adherencia y agregación de neutrófilos.</p> <p>A dosis altas disminuye la producción de citocinas y la liberación de enzimas lisosomales.</p> <p>Analgésico, antiinflamatorio.</p> <p>Antipirético.</p> <p>Antiagregante plaquetario reversible.</p> <p>Riesgo de úlcera péptica menor que otros AINEs.</p> <p>Riesgo de nefrotoxicidad.</p>
<p>Ácido acetilsalicílico</p> <p>-VO: 10-15 mg/kg cada 4-6 h</p>	<p>Analgésico, antiinflamatorio y antipirético.</p> <p>Efecto antiagregante plaquetario prolongado (6-7 días)</p>
<p>Diclofenaco</p> <p>-VO: 0.5-1.5 mg/kg cada 8 h</p> <p>-VR: 0.5-1 mg/kg cada 8 h</p>	<p>Analgésico, antiinflamatorio y antipirético.</p> <p>Riesgo de sangrado gástrico.</p> <p>Efecto espasmolítico.</p>
<p>Naproxeno</p> <p>-VO y VR: 10 mg/kg/día cada 12 h (dosis máxima 1.5 g/día)</p>	<p>Analgésico, antiinflamatorio y antipirético.</p> <p>Riesgo de úlcera péptica, perforación o hemorragia gastrointestinal, dolor epigástrico, cefalea, náusea, vómito, diarrea, flatulencia, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis y de enfermedad de Crohn; edema periférico moderado, hipertensión arterial sistémica, vértigo, somnolencia, tinnitus. Efectos secundarios a nivel rectal como tenesmo, proctitis.</p>

<p>Ketorolaco -VO, IV o IM: 0.75 mg/kg cada 6 h (dosis máxima 60 mg)</p>	<p>Potente analgésico, antipirético y antiinflamatorio comparable a los opiáceos, aparentemente sin mayores efectos secundarios que otros antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, entre los efectos adversos documentados están insuficiencia renal aguda, úlceras, hemorragias digestivas, perforación gástrica y duodenal, y reacciones de hipersensibilidad.</p>
<p>Nimesulida -VO: 3-5 mg/kg divididos en 2 tomas</p>	<p>Inhibición preferente de la COX-2, aunque no exclusiva. Inhibición de la traslocación de la fosfodiesterasa tipo IV e inhibición de la liberación de histamina de los basófilos y células cebadas. Se asocia con daño hepático que puede ser fatal. Otros efectos adversos asociados son colestasis, coagulopatía, síndrome de Reye, rash, urticaria/angioedema, edema periférico, estomatitis, parestesias, púrpura trombocitopénica, eritema pigmentado fijo, irritabilidad, cefalea o disminución en la agudeza visual. Su uso en neonatos se ha asociado con daño renal. Ha sido catalogado por la FDA como de “Most DILI (drug induced liver injury) concern”. Por lo anterior, no se justifica su uso en niños cuando existen alternativas más seguras como el paracetamol, y no se autorizó su uso en países desarrollados, o se retiró del mercado en aquellos países desarrollados donde había sido previamente autorizado. Aún así, todavía se utiliza en países en vías de desarrollo como el nuestro.</p>
<p>Indometacina -VO: 1.5-2.5 mg/kg/día cada 6-8 h (dosis máxima 4 mg/kg/día)</p>	<p>Analgésico, antipirético y antiinflamatorio no esteroideo. Sus efectos tóxicos, como trastornos de la coagulación, cefalea, úlcera gástrica, sangrado gastrointestinal y nefrotoxicidad, limitan sus indicaciones en tratamientos crónicos.</p>
<p>Ácido mefenámico -VO: >14 años: 500 mg/8 h o 250 mg/6 h</p>	<p>Fenamato. Analgésico y antipirético. Riesgo de diarrea, sangrado del recto o erupción cutánea.</p>

<p>Dexketoprofeno Trometamol</p> <p>-VO: adultos: 12.5 mg/4-6 h ó 25 mg/8 h, dosis máxima 75 mg/día</p> <p>-IM o IV: adultos: 50 mg/8-12 h, dosis máxima 150 mg/día</p>	<p>Disminuye la síntesis de prostaglandinas por inhibición de la ciclooxigenasa.</p> <p>Riesgo de náuseas, vómitos, dolor abdominal, dispepsia, diarrea y dolor en el lugar de inyección.</p>
<p>Metamizol</p> <p>-VO (magnésico o sódico): 15-40 mg/kg cada 6-8 h</p> <p>-VR (magnésico): 15-20 mg/kg cada 4-6 h</p> <p>-IV (magnésico): 11 mg/kg/dosis; (sódico): 1 a 14 años: 5-8 mg/kg/dosis cada 6 h</p> <p>-IM (magnésico): 11 mg/kg/dosis; (sódico): 3 a 11 meses: 5-9 mg/kg/dosis máximo cada 6 h; 1 a 14 años: 5-8 mg/kg/dosis cada 6 h.</p>	<p>Analgésico potente y antipirético no antiinflamatorio derivado de la pirazolona que se había considerado con alto índice de toxicidad, lo que llevó a su retiro del mercado en Estados Unidos en 1977.</p>

Recomendaciones para la indicación de antiinflamatorios no esteroides

Elección del antiinflamatorio no esteroideo o antipirético y la vía adecuada en cada cuadro febril, dependiendo de cada paciente, inicio y duración del AINE, lesión gastrointestinal previa existente y experiencia:

- Con rapidez de acción: metamizol, ketorolaco, dexketoprofeno trometamol, ibuprofeno.
- De mayor duración: diclofenaco retard (de liberación prolongada) o naproxeno.
- Con mayor poder antiinflamatorio: naproxeno, diclofenaco.
- Con mayor poder analgésico: metamizol, ketorolaco, paracetamol y dexketoprofeno.
- Menos gastrolesivos: paracetamol, metamizol, dexketoprofeno trometamol, ibuprofeno (Gómez, 2018)

2.5.- SEPSIS NEONATAL. SHOCK SÉPTICO

Se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta del huésped desregulada a la infección. En términos convencionales, la sepsis es una afección potencialmente mortal que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección daña sus propios tejidos y órganos.

El shock séptico es un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares / metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad (Singer , y otros, 2016) , (Arraigada, Donoso, Cruces, & Díaz , 2015)

El shock séptico es una causa importante de morbimortalidad en niños. La resucitación precoz, agresiva y guiada por metas es el pilar del tratamiento en la etapa inicial, siendo el uso de fluidos, administración de antibióticos, empleo de inótropos y/o vasopresores y la eliminación del foco infeccioso la base de este. Sin embargo, nuevas terapias han surgido como elementos coadyuvantes, algunas de ellas con evidencia de su real utilidad en la práctica clínica para determinados grupos de pacientes, mientras que otras presentan menor nivel de evidencia que apoye su uso.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

El feto y el recién nacido menor de 72 horas expresan un síndrome de respuesta inflamatoria fetal (SRIF), manifestado al menos por dos signos descritos a continuación:

- Taquipnea (mayor de 60 rpm) además de quejido, depresión o desaturación.
- Inestabilidad de la temperatura (menos de 36 grados o mayor de 37,9 grados).
- Llenado capilar mayor a 3 segundos

- Alteración de los leucocitos (menor de 4000/mm³ o mayor de 34000/mm³)
- PL mayor de 10mg/dl
- Interleucina 6 (IL-6) o interleucina 8 (IL-8) mayor 70 pg/ml
- Reacción en cadena de la polimerasa positiva.

Sepsis severa: Se asocia a la hipotensión o disfunción de un órgano.


Síndrome de falla multiorgánica: Falla de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantener en forma espontánea su actividad.

Respuesta inflamatoria fetal manifestada por dos o más de las siguientes:

Taquipnea (FR>60), quejido/retracción, desaturación.
Inestabilidad en la temperatura (<36°C o 37.9°C)

Llenado capilar mayor de 3 segundos.

Leucocitos (< 4000 x 10/L o 34000 x 10/L.
PCR > 10 mg/dL.
IL- 6 O IL- 8: > 70 pg/ml.
RCP positiva: gen RNAr 16 s.



SRIF

Uno o más de los criterios de SRIF, con signo síntomas de infección.	Sepsis Severa
Sepsis asociada con hipotensión o disfunción de un órgano	Sepsis Severa
Sepsis severa con hipotensión que requiere Shock reanimación con líquidos y soporte inotrópico	Shock séptico
Presencia de falla multiorgánica con soporte y tratamiento completo.	Síndrome Disfuncion Multiorganica
Muerte	

(Cornel, Pérez, & Bustamante, 2009)



CLASIFICACIÓN DE LA SEPSIS NEONATAL:

1. Según el momento de inicio de la sepsis puede clasificarse en:

-Sepsis neonatal de inicio precoz: inicio de los síntomas antes de las primeras 72 horas de vida.

-Sepsis de inicio tardío: inicio de los síntomas después de las 72 horas de vida.

2. Según la vía de adquisición de la infección se clasifica en:

-Sepsis de transmisión vertical: la infección se transmite de la madre al feto/RN durante el embarazo, el parto o la lactancia. Habitualmente es de inicio precoz.

Para diagnosticar una sepsis vertical en un RN de más de 3 días se requiere un hemocultivo positivo a un microorganismo típico de transmisión vertical, la presencia de factores de riesgo y la presencia del mismo microorganismo en cultivo del exudado vaginal materno u otros cultivos maternos.

-Sepsis de transmisión horizontal: la infección se produce por el contagio a partir de personas u objetos del entorno. Incluye tanto las adquiridas en la comunidad como las infecciones adquiridas durante el cuidado de los pacientes ingresados en las unidades de hospitalización, también llamadas nosocomiales, por contacto con manos contaminadas del personal sanitario o con material de diagnóstico y/o tratamiento contaminado.

3. Según el momento del contagio se clasifican en:

-Infección prenatal: la que padece la madre durante el embarazo y que se transmite al embrión o al feto por vía transplacentaria o hematogena.

-Infección perinatal: es la que adquiere el feto/RN tras contagiarse durante el proceso del parto o poco antes de éste por vía ascendente.

-Infección posnatal: la adquirida durante el periodo neonatal, principalmente por transmisión horizontal (Beltran, y otros, 2019)

ETIOLOGÍA

Los agentes bacterianos más frecuentes continúan siendo el haemophilus influenzae, meningococo y neumococo. Estas bacterias han disminuido su incidencia en relación a la vacunación existente. Otros microorganismos frecuentes son staphylococcus aureus, klebsiella pneumoniae, pseudomona aeruginosa, enterobacter spp., y escherichia coli.

FACTORES DE RIESGO

Biológicos

- Edad: El menor de cinco años (en particular de cero a un año) es el de mayor riesgo. Fuera del período neonatal, los lactantes tienen un riesgo más elevado de padecer sepsis que los niños mayores. Además, en los lactantes la sepsis es más grave y de curso más acelerado, debido a que el sistema inmunitario todavía no está plenamente desarrollado.

- Desnutrición: Menos del tercer percentil por las tablas cubanas de evaluación nutricional; enfermedades crónicas y lactancia materna incompleta o ausente (en este último caso, el no suministro de leche materna o amamantamiento por un período menor de seis meses).

La deficiencia nutricional durante la enfermedad crítica es un importante problema de salud que influye en el pronóstico de los pacientes.

- Niños con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (SIDA, esplenectomizados, transplantados, pacientes oncológicos) o con malnutrición, presentan mayor riesgo de sepsis, lo que causa en ellos la sepsis más grave y con mayor mortalidad. Existe una pobre respuesta en la formación de anticuerpos, en el bajo peso y el desnutrido, lo que demuestra que existe una relación directamente proporcional entre malnutrición e infección.

- Uso de antimicrobianos: administración de estas sustancias por más de 48 horas antes de la aparición de la sepsis.
- Egreso hospitalario reciente: Antes de esta nueva admisión.

Sociales

- Bajo nivel cultural de padres o tutores que impiden estar alerta ante señales iniciales de la sepsis.
- Las malas condiciones socioeconómicas que predisponen a las infecciones
- La mala calidad de la asistencia médica que incluye la accesibilidad baja a estos servicios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas iniciales de la sepsis en el niño son inespecíficas cuanto menor es el paciente, pues tiene los mecanismos de control de la temperatura menos desarrollados, por lo que puede ser muy difícil diferenciar entre un niño con una infección vírica banal y el inicio de una sepsis bacteriana grave. De esto se deriva que el examen físico y el interrogatorio deben ser exhaustivos en todo paciente con variaciones de temperaturas, lo que significa que la aplicación del método clínico es de vital importancia para el diagnóstico precoz de la sepsis; y es aquí donde hay que valorar los factores de riesgo presentes en cada menor, lo que permitirá a su vez tomar medidas y conductas tempranas

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios son uno de los elementos a tener en cuenta para el diagnóstico de cualquier enfermedad. En la sepsis, los más usados, aunque muchos de ellos no son específicos, son:

- El hemograma con diferencial con anemia y leucocitosis. Es un signo muy poco sensible y específico.
- El conteo de plaquetas donde la trombocitopenia a pesar de ser poco específica es indicador de gravedad.
- La gasometría donde se encontrará una acidosis metabólica en los estadios más avanzados de la sepsis, y secundaria a esta la hipoperfusión e hipoventilación.
- Determinaciones de lactato sérico que es expresión también de hipoperfusión cerebral.
- Proteína C reactiva: no es específica de la sepsis ya que puede aumentar en otros procesos inflamatorios y en infecciones leves.
- Es necesario monitorizar periódicamente la función de otros órganos vitales, de allí que se deben realizar determinaciones de electrolitos como sodio, potasio, calcio, fósforos.
- Pruebas bioquímicas como glicemia, función renal con creatinina, ácido úrico, urea función hepática con transaminasas, bilirrubina.
- En el afán de localizar la infección es necesario realizar cultivos, de allí que se indique hemocultivos, cultivos de líquidos corporales como el LCR, urocultivo, líquido pleural, peritoneal, pericárdico, cultivos de secreciones bronquiales, así como raspado de petequias y gram de los líquidos antes mencionado²⁶

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de sepsis neonatal se necesita la historia clínica, la exploración física y la realización de pruebas complementarias (ya descritas) 24

TRATAMIENTO

Las guías para el manejo del shock séptico en el niño y su más reciente actualización, se enfocan en su reconocimiento y tratamiento precoz, con la intención de revertir lo más rápidamente posible la hipoxia tisular global.

Las recomendaciones específicas para la sepsis pediátrica grave incluyen:

1. Tratamiento con máscara de oxígeno, elevado flujo de oxígeno a través de una cánula nasal, o PEEP continuo nasofaríngeo en presencia de disnea e hipoxemia.
2. Uso de criterios de valoración terapéuticos de examen físico como el llenado capilar; para el choque septicémico asociado a hipovolemia.
3. El uso de cristaloides o albúmina para suministrar un bolo de 20 ml/kg de cristaloides (o equivalentes a albúmina) de 5 a 10 minutos.
4. Uso más común de inótrupos o vasodilatadores para choque septicémico con bajo gasto cardíaco asociado a resistencia vascular sistémica elevada.
5. Uso de hidrocortisona solo en niños con insuficiencia suprarrenal absoluta supuesta o constatada.

Reanimación cuantitativa precoz del paciente septicémico durante las primeras 6 horas después del reconocimiento

Se puede iniciar la expansión con cristaloides (suero salino o Ringer), ya que están accesibles en todos los niveles de salud y tienen escasos efectos secundarios.

La dosis a usar de estos fármacos es a 20 ml/kg. La velocidad de expansión dependerá del estado de shock. Puede ser necesario administrar hasta 60 ml/kg en los primeros 10 minutos y hasta 200 ml/kg en la primera hora.

Realizar hemocultivo previo al tratamiento con antibióticos

Se recomienda obtener cultivos apropiados antes de que se inicie el tratamiento antibiótico si no causan un retraso importante (> 45 minutos) en el comienzo del mismo.

Administración de tratamiento antibiótico de amplio espectro

Se debe iniciar lo antes posible, por vía intravenosa y a dosis altas. El tratamiento empírico inicial debe incluir uno o más fármacos que han demostrado actividad contra todos los patógenos probables (bacteriano y/o fúngico o vírico) y que penetran, en concentraciones adecuadas, en los tejidos que se supone son la fuente de sepsis.

El inicio de la antibioterapia no debe retrasar nunca la reanimación inicial. La recomendación de tratamiento empírico inicial de la sepsis comunitaria en niños, en el mayor de tres meses que padece la meningocelitis bacteriana, es con cefalosporina de 3ra generación ceftriaxona 150 mg/kg/día o cefotaxima a razón de 300 mg/kg/día más Vancomicina a 60 mg/kg/día durante 10 a 14 días.

Las elecciones de antibióticos tendrían que guiarse por las estructuras locales de prevalencia de patógenos bacterianos y datos de sensibilidad.

Estudios de diagnóstico por imágenes

Los estudios de diagnóstico por imágenes se deben llevar a cabo de inmediato para tratar de constatar una posible fuente de infección. Se deben obtener muestras de las posibles fuentes de infección según se identifiquen y en consideración del riesgo del paciente de traslado y técnicas invasivas. Estudios clínicos, como ecografías, podrían evitar el traslado del paciente.

Inotrópicos/vasopresores/vasodilatadores

El tratamiento con vasopresores o inotrópicos debe utilizarse de acuerdo con el estado hemodinámico.

Se sugiere comenzar el tratamiento complementario de inotrópicos periféricos hasta que el acceso venoso central pueda lograrse en niños que no responden a la reanimación con fluidos, también puede realizarse la perfusión de dobutamina administrada o añadida al vasopresor en presencia de disfunción miocárdica. La dobutamina es el inotrópico de primera elección para pacientes con gasto cardíaco bajo medido o presuntivo.

El choque resistente a dopamina puede revertirse con perfusiones de epinefrina o norepinefrina. Se sugiere el uso de la norepinefrina como el vasopresor de primera elección (0,05-2 mcg/kg/min) hasta conseguir una presión arterial media ≥ 65 mm Hg y una perfusión tisular adecuadas, epinefrina (0,05-2 mcg/kg/min) para efecto adicional y mantener una presión arterial adecuada.

Ventilación

En caso de dificultad respiratoria e hipoxemia, comenzar con una mascarilla o de ser necesario y estar disponible, una cánula nasal de flujo elevado de oxígeno o presión de las vías respiratorias positiva continua nasofaríngea

Manejo adecuado de glucemia

El manejo de glucemia en pacientes de con sepsis grave, que comienzan con la dosis de insulina cuando dos niveles consecutivos de glucemia sean > 180 mg/dl porque algunos niños hiperglucémicos no generan insulina, mientras que otros son resistentes a ella.

Diuréticos y tratamiento de reemplazo renal

Se sugiere el uso de diuréticos para revertir la hipervolemia cuando el choque se ha resuelto y de ser insatisfactorio, diálisis intermitente para prevenir una hipervolemia de peso corporal total mayor a 10 %.

Nutrición

La nutrición enteral temprana posee ventajas teóricas en la integridad de la mucosa intestinal y la prevención de translocación bacteriana y disfunción orgánica. Es importante el riesgo de isquemia, principalmente en pacientes hemodinámicamente inestables. Se sugiere utilizar la nutrición enteral en niños que puedan tolerarla y la alimentación parenteral en aquellos que no puedan.

El uso oportuno de hidrocortisona en niños con resistencia a los fluidos, choque resistente a catecolaminas e insuficiencia suprarrenal absoluta (clásica) presunta o comprobada es una de las condiciones o requerimientos específicos en el tratamiento de la sepsis del niño. El tratamiento inicial es perfusión de hidro-cortisona administrada en dosis máximas (50 mg/m²/24 h); sin embargo, las perfusiones de hasta 50 mg/kg/día pueden requerirse para revertir el choque a corto plazo.

De todos los aspectos descritos anteriormente, el reconocimiento precoz de la sepsis en todos los niveles de salud con sus criterios diagnósticos, el inicio de la expansión con volumen con cristaloides como la oxigenación inicial con máscara de oxígeno son medidas importantes en la hora dorada de la sepsis (Arraigada, Donoso, Cruces, & Díaz , 2015), 23, 26 (Cristobo, Quirós, & Rodríguez, 2015)

2.6.- INFECCIONES NEONATALES

DEFINICIÓN

Es la infección aguda con manifestaciones tóxico-sistemáticas ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos que ocurre dentro de las cuatro semanas de vida y es demostrada por hemocultivo positivo.

Los recién nacidos con estas infecciones tienen antecedentes de uno o más factores de riesgo obstétrico, tales como: rotura prematura de membrana, parto prematuro, corioamnionitis, fiebre materna peripato, además muchos de estos niños son prematuros o de bajo peso al nacer.

Los microorganismos encargados de estas infecciones primeramente contaminan la piel y/o mucosas del paciente llegando al torrente circula-

torio tras atravesar esta barrera cutáneomucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección (Macedo, 2018)

La sepsis se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta del huésped desregulada a la infección. En términos convencionales, la sepsis es una afección potencialmente mortal que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección daña sus propios tejidos y órganos (Baïque, 2017)

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)

- Es la respuesta del organismo a diferentes agresiones (quemaduras, traumatismos, infección), con la presencia de dos o más criterios entre los que se encuentran la anormalidad de la temperatura o el conteo de leucocitos:
- Temperatura central mayor de 38,5 °C o menor de 36 °C.

Taquicardia, definida como una frecuencia cardíaca dos derivaciones estándar (DS) por encima de lo normal para la edad, en ausencia de estímulos externos, medicamentos, estímulos dolorosos o una persistente elevación sin causa aparente en un período superior ½ hora y hasta cuatro horas en niños menores de un año; bradicardia definida como frecuencia cardíaca menor del 10 percentil para la edad, en ausencia de estímulos vagales externos, drogas beta bloqueadoras, cardiopatías congénitas o alguna persistente depresión sin causa aparente por un período superior a la media hora.

- Polipnea, dada como 2 DS por encima de la normal para la edad, ventilación mecánica por un proceso agudo no relacionado con enfermedad neuromuscular subyacente o anestesia general.

- Conteo de leucocitos elevados o disminuidos para la edad, no relacionado con leucopenia inducida por quimioterapia, o más del 10% de neutrófilos inmaduros.

SRIS secundario a infección es cuando existe cultivo positivo de alguna localización o evidencia clínica de infección (Cristobo, Quirós, & Rodríguez, 2015)

FISIOPATOLOGÍA

Los gérmenes responsables ingresan en el espacio vascular activando una serie de mecanismos celulares y humorales que inician una reacción inflamatoria sistémica, la cual depende principalmente de diversos factores como la virulencia del microorganismo, la cantidad del inóculo y su persistencia. La respuesta inflamatoria se manifiesta con la aparición de signos y síntomas que varían en su expresión y gravedad.

ETIOLOGÍA

La etiología es fundamentalmente bacteriana, pues las sepsis por hongos y virus suponen menos del 1% de los casos. Dentro de las bacterias, las más frecuentemente implicadas son *Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B (EGB) y *Escherichia coli* (*E. coli*). En relación con el peso al nacimiento, el EGB es más frecuente en niños de más de 1500 gr. y *E. coli* en niños menores de 1500 gr.

FACTORES DE RIESGO

- Maternos:

- o Ruptura prematura de membranas mayor a 18 h.
 - o Fiebre materna.
 - o Corioamnionitis
 - o Colonización de microorganismos del tracto genital materno.
 - o Infección genito-urinario materna en el parto.
 - o Líquido amniótico fétido 7. Bacteriuria materna.
-
- Neonatales:
 - o Prematurez.
 - o Peso bajo al nacer.
 - o Género masculino.
 - o Apagar a los 5 minutos menor a 6.
-
- Procedimientos invasivos en UCI
 - o Intubación endotraqueal prolongada.
 - o Colocación de catéteres intravasculares.
 - o Alimentación intravenosa.
 - o Drenajes pleurales.
 - o Shunts de líquido cefalorraquídeo.
-
- Incremento de la exposición postnatal
 - o Presencia de otros neonatos colonizados.
 - o Hospitalización prolongada.
 - o Plétora hospitalaria.
 - o Escasez de personal sanitario (sobrecarga de trabajo).

- Presión antibiótica
 - Aparición de microorganismos resistentes.
 - Infección fúngica (Macedo, 2018)

EPIDEMIOLOGÍA

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año fallecen en el mundo casi 5 millones de recién nacidos y 98 % de estas defunciones tienen lugar en países en desarrollo. Por otra parte, de 30-40 % de las muertes neonatales se relacionan con las infecciones y se calcula que en los primeros 28 días de vida, de 5-10 de cada 1 000 recién nacidos vivos contraen una infección y que la incidencia entre los pacientes internados en unidades de terapia intensiva neonatal es de 18-30 %, solamente aventajada por las infecciones en quemados (Verdecia, Colás, Antuch, Rousseaux, & Reyes, 2017)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de un neonato con sepsis es el resultado de una excesiva respuesta del huésped a agentes infecciosos no controlada por inhibidores naturales.

Aunque los mecanismos de defensa naturales son beneficiosos y dirigidos a neutralizar microorganismos invasores, eliminar desechos celulares y reparar tejidos, su actividad excesiva puede ser perjudicial.

- Síntomas digestivos:
 - Rechazo de tomas.
 - Vómitos/diarrea.

- Distensión abdominal.
- Hepatomegalia.
- Ictericia.

- Síntomas respiratorios:
 - Quejido, aleteo, retracciones.
 - Respiración irregular.
 - Taquipnea.
 - Cianosis.
 - Fases de apnea.

- Signos neurológicos:
 - Apatía/Irritabilidad.
 - Hipotonía/hipertonía.
 - Temblores/convulsiones.
 - Fontanela tensa.

- Signos cardiocirculatorios:
 - Palidez/cianosis/moteado (“aspecto séptico”)
 - Hipotermia, pulso débil
 - Respiración irregular
 - Relleno capilar lento
 - Hipotensión

- Signos hematológicos
 - Ictericia a bilirrubina mixta
 - Hepatoesplenomegalia
 - Palidez
 - Púrpura
 - Hemorragias

Estos signos y síntomas de la sepsis en los recién nacidos clínicos varían según la edad gestacional y la gravedad de la infección.

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de sepsis neonatal se tiene en cuenta la combinación de la presentación clínica y el uso de marcadores no específicos, incluyendo: el hemograma, la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina y hemocultivos en primera instancia, evaluando en cada caso particular la indicación de cultivo de líquido cefalorraquídeo y urocultivo (Cristobo, Quirós, & Rodríguez, 2015), (Macedo, 2018)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma: leucocitos menores de 5000 por mm² y mayores de 25000 por mm³ luego de 12 horas de vida.
- Relación de abastados /segmentados mayor de 0.2.
- Plaquetas menores de 100.000 por mm³.
- Granulaciones tóxicas y vacuolizaciones (cuerpos de Dohle).
- Cultivos: sangre, líquido cefalorraquídeo y orina.
- Radiografía de tórax.
- Proteína C reactiva, luego de 24 horas de vida.
- Velocidad de sedimentación globular, luego de 12 horas de vida (Cristobo, Quirós, & Rodríguez, 2015), (Macedo, 2018)

TRATAMIENTO

Cuidados esenciales

- Lactancia materna de ser posible.

Terapia de soporte

- Cuna térmica.
- Hidratación parenteral.
- Oxigenoterapia o nebulizaciones según el caso.

Antibioticoterapia:

- Ampicilina 50 mg/kg/dosis, cada 12 horas la primera semana, luego cada 8 horas y gentamicina 4 mg/kg/dosis cada 24 horas, por 7 – 10 días.
- Balance hídrico.
- Control de funciones vitales.
- Si la evolución es desfavorable (persistencia de sintomatología a 48 horas de tratamiento) considerar rotación de antibiótico de acuerdo a antibiograma.
- Si hay probabilidad de shock séptico, falla multiorgánica, muy bajo peso al nacer o menos de 34 semanas de edad gestacional, referir para cuidados intensivos.

La selección del esquema antibiótico empírico más adecuado para el manejo de la sepsis neonatal se establece con un análisis y vigilancia epidemiológica de los agentes etiológicos más probablemente involucrados.

La combinación de ampicilina y un aminoglucósido (amikacina o gentamicina) es el esquema más apropiado, ya que cubre adecuadamente los organismos más comunes, como es el *E. coli*. Si existe la sospecha diagnóstica de meningitis, se debe reemplazar el aminoglucósido por cefotaxima de manera empírica, vigilando estrechamente los aislamientos de los cultivos, para establecer patrones de susceptibilidad.

La duración del tratamiento es variable: si el recién nacido se encuentra asintomático y sus cultivos son negativos a la 72 horas, debe considerarse la suspensión de la terapia.

La utilización de meropenem está indicada si el paciente tiene factores de riesgo para infección de patógenos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), especialmente en el ámbito hospitalario.

COMPLICACIONES

- Shock séptico.
- Falla multiorganica.
- Meningoencefalitis.
- Enterocolitis necrotizante.
- Coagulación intravascular diseminada (Macedo, 2018)

2.7.- ENCEFALOPATÍA HIPOXICOISQUÉMICA. MENINGITIS Y ENCEFALITIS

DEFINICIÓN

La encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI) neonatal aguda es un síndrome neurológico que ocurre en recién nacidos (RN) con edad gestacional ≥ 35 semanas debido a asfixia fetal.

La incidencia es 1.5, pero oscila entre el 1-8 y 25 por cada 1000 RN vivos en los países desarrollados y en desarrollo. Entre sus manifestaciones se destacan las alteraciones del nivel de conciencia con o sin convulsiones, dificultad para iniciar y mantener la respiración, el tono muscular y los reflejos primitivos y de estiramiento muscular, Apgar ≤ 5 a los 5 y 10 minutos, acidemia en la arteria umbilical fetal o neonatal ($\text{Ph} \leq 7$ o déficit de bases ≥ 12 mol/l, o ambos) y presencia de anomalías sistémicas principalmente renales, hepáticas, hematológicas y cardíacas, ya sea en

forma aislada o combinada (Papazian, 2018)

La EHI es uno de los problemas médicos perinatales más importante a nivel mundial, siendo una de las causas más importantes de mortalidad y secuelas neurológicas en el neonato (Novoa, y otros, 2017)

La asfixia en el neonato se manifiesta como hipercapnia, acidosis láctica e hipoxemia. La mayoría de los eventos de hipoxia se presentan en la etapa fetal.

Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y el 10% restante durante el período neonatal (Lomas, 2017)

FORMAS CLÍNICAS

Basado en la evaluación del nivel de conciencia, tono muscular, reflejos de estiramiento muscular, reflejos primitivos y función autónoma se han descrito tres formas de presentación clínica, a saber:

- Leve: se caracteriza por recuperación total en tres días y sin, o con mínimas, secuelas del neurodesarrollo sin hipotermia corporal.
- Moderada
- Grave

Las formas moderada y grave conducen a déficits neurológicos permanentes y alteraciones del neurodesarrollo (48%) o a la muerte (27%) después del tratamiento con hipotermia corporal (Papazian, 2018)

ETIOLOGÍA (Papazian, 2018), (Lomas, 2017)

- Causas maternas
 - Enfermedad cardiovascular
 - Enfermedad respiratoria
 - Obesidad
 - Anemia
 - Infección
 - Diabetes mellitus
 - Hipertensión arterial

- Causas fetales
 - Placenta previa
 - Compresión umbilical
 - Ruptura uterina
 - Prematuridad
 - Postmaturidad
 - Macrosomía
 - Oligoamnios
 - Polihidramnios
 - Malformaciones congénitas

- Causas maternos fetales
 - Hemorragia
 - Retraso del crecimiento intrauterino
 - Circulares de cordón
 - Taqui o bradisistolias fetales

FISIOPATOLOGÍA

La cadena de eventos que conducen a la EHI comienzan con disminución de la perfusión placentaria y asfixia fetal más comúnmente durante el parto que, si no se corrigen a tiempo, provocan disminución subsecuente

del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo cerebral y sistémico con disminución del suministro de oxígeno y glucosa al cerebro y demás órganos. Si la disminución del flujo sanguíneo cerebral es moderada se produce una derivación de la sangre de las arterias cerebrales anteriores a las posteriores para mantener la perfusión adecuada del tallo cerebral, cerebelo y ganglios de la base y las lesiones están confinadas a los hemisferios cerebrales. La asfixia fetal produce disminución abrupta del flujo sanguíneo cerebral con daño de los ganglios de la base y el tálamo.

La disminución mantenida del flujo sanguíneo cerebral inicia una cascada de eventos que incluyen en la fase aguda disminución del suministro de oxígeno y glucosa al cerebro con activación del metabolismo anaeróbico y disminución de trifosfato de adenosina y elevación del ácido láctico. El descenso de trifosfato de adenosina reduce el transporte transcelular con acumulación de sodio, agua y calcio. Cuando la membrana se despolariza, las células liberan glutamato y el calcio entra en la célula a través de los canales del N-metil D aspartato. Si esta cascada de eventos se mantiene, el daño cerebral se conoce como excitotoxicidad. La peroxidación de los ácidos grasos libres mediante los radicales libres de oxígeno produce daño celular adicional. La culminación de fallo energético, con acidosis, liberación de glutamato, peroxidación de los lípidos y los efectos tóxicos del óxido nítrico, conducen a la muerte celular vía necrosis y activación de la cascada apoptótica.

En la primera fase existe una recuperación parcial 30 a 60 minutos después del inicio de la EHI, la que puede durar entre 1 y 6 horas. Se caracteriza por el restablecimiento parcial del metabolismo aeróbico, edema y continuación de la cascada apoptótica.

En la segunda fase existe un deterioro entre las 6 y 15 horas después del inicio de la EHI. Se caracteriza por edema citotóxico, excitotoxicidad e insuficiencia energética secundarios a insuficiencia mitocondrial que lleva a la muerte celular y el deterioro clínico.

Las convulsiones ocurren más frecuentemente durante la segunda fase.

La tercera fase ocurre meses más tarde. Se caracteriza por muerte celular tardía, remodelamiento del cerebro dañado y astrogliosis (Papazian, 2018) (Douglas & Weiss , 2015) (Millar , Shi, Hoerder, & Molnár, 2017)

DIAGNÓSTICO

Los indicadores que se tienen en cuenta para el diagnóstico son los siguientes:

- 1) Incapacidad parcial o total para que el RN llore, respire y succione al ser estimulado, requiriendo ventilación asistida en la sala de partos
- 2) Apgar ≤ 5 a los 5 y 10 minutos
- 3) Acidemia postnatal ($\text{pH} \leq 7$ y/o déficit de bases ≥ 12 mmol/l)
- 4) 4. Alteraciones de la conciencia y los reflejos de Moro, prensión, succión y estiramiento muscular, el tono muscular con o sin convulsiones.

Apoyan el diagnóstico la presencia de daño en otros órganos tales como hígado (elevación de las transaminasas), riñón (elevación de la creatinina) y corazón (elevación de la fracción MB de la creatina quinasa y de la troponina) (Papazian, 2018), (Douglas & Weiss , 2015) (Martinello , Hart, Yap, Mitra, & Robertson, 2017)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Esta entidad hay que diferenciarlas de las condiciones adquiridas (infecciones congénitas, meningitis, encefalitis, hemorragias y accidentes vasculares encefálicos isquémicos o hemorrágicos), síndromes genéticos,

trastornos neurometabólicos y condiciones que conducen a la EIH (trastornos cardíacos y neuromusculares), síndromes epilépticos (incluyendo los que responden a las vitaminas) y trauma no accidental (Papazian, 2018)

ESTADÍOS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

Se describen tres estadios que se describen a continuación:

- Enfermedad hipóxico-isquémica grado 1

Es una forma de debut clínica frecuente pero transitoria, no conlleva riesgo de discapacidad a largo plazo.

- Enfermedad hipóxico-isquémica grado 2

Estos casos mejoran a lo largo de la primera semana de vida, persistiendo cierta hipotonía durante varias semanas. La mayoría sobrevive y evoluciona favorablemente; casi un 20 % presentan leves alteraciones en el tono muscular o cierto retraso en el desarrollo psicomotor (DPM). Es raro que desarrollen parálisis cerebral infantil.

- Enfermedad hipóxico-isquémica grado 3

Elevada mortalidad (50-75 %). Más del 50 % de los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas graves.

Tabla 15-1. Estadios de encefalopatía hipóxico-isquémica según Sarnat y Sarnat

	<i>Estadio I</i>	<i>Estadio II</i>	<i>Estadio III</i>
Nivel de conciencia	Alerta	Letargia	Coma
Tono muscular	Normal/hipertonía	Hipotonía	Flacidez
Reflejos osteotendinosos	Aumentados	Aumentados	Deprimidos o ausentes
Mioclónías	Presentes	Presentes	Ausentes
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Frecuentes
Reflejos complejos:			
• Succión	Activo	Débil	Ausente
• Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
• Prensión	Normal/exagerado	Exagerado	Ausente
• Oculocefálico	Normal	Hiperactivo	Ausente
Función autonómica:			
• Pupilas	Midriasis reactiva	Miosis reactiva	Fijas o variables
• Respiración	Regular	Frecuencia/amplitud variable, periódica	Atáxica, apnea
• Frecuencia cardíaca	Normal/taquicardia	Bradicardia	Bradicardia
Electroencefalograma	Normal	Bajo voltaje, periódico, paroxístico	Periódico o isoelectrico

CUADRO CLÍNICO

Sus manifestaciones clínicas se caracterizan por el compromiso multi-sistémico, que a continuación se detalla:

- Inicialmente predominan los síntomas por afectación bihemisférica grave, además presentan alteración del sistema de alerta y del patrón respiratorio. La mayoría de los RN muestra hipotonía generalizada e hipoactividad importante. Alrededor del 50 % presentan convulsiones sutiles o clónicas multifocales entre las 6 y 12 horas de vida.
- A nivel pulmonar genera distrés respiratorio agudo, hipertensión pulmonar, infecciones nosocomiales como neumonía.

- A nivel cardíaco genera síndrome coronario agudo, disfunción ventricular izquierda.
- A nivel renal genera necrosis tubular aguda con presencia de oliguria
- A nivel gastrointestinal se ha establecido una relación con la enterocolitis necrotizante, fallo hepático agudo.
- A nivel hidroelectrolítico genera hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipocalcemia.
- A nivel hematológico se produce anemia, leucopenia, trombocitopenia.
- A nivel neurológico es una de las principales causas de parálisis cerebral infantil (Lomas, 2017)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Sangre

Primeramente se deben realizar gases arteriales del cordón umbilical para confirmar la asfixia e hipoxia fetal y neonatal con $\text{pH} \leq 7$ y déficit de bases ≥ 12 moles/l y $\text{pO}_2 (\geq 60)$. De igual forma se debe realizar hemograma completo para descartar posible infección, hemorragia y trombocitopenia, Coombs directo para descartar hemolisis, enzimas hepáticas y urea y electrolitos que confirman la hipoxia hepática y renal, disminución de la glucosa y elevación del ácido láctico que confirman la asfixia fetal.

Resonancia magnética cerebral (RMC)

Independientemente de que el 26% de los RN con EHI tratados con hipotermia corporal con RMC normal tienen trastornos del neurodesarrollo, la resonancia magnética cerebral regular, con difusión sobrecargada y espectroscópica son los métodos imagenológicos preferidos para el diag-

nóstico y pronóstico de los RN con EHI.

Ultrasonido cerebral

Este permite evaluar el tamaño de los ventrículos laterales, la ecogenidad del parénquima cerebral y el grado de flujo sanguíneo cerebral que son útiles para el diagnóstico precoz del EHI y ayudan a predecir la presencia de trastornos neurológicos (Papazian, 2018) , (Guan , Dai, Zhang, & et, 2017)

Electroencefalografía (EEG)

El EEG de amplitud integrada entre 18 y 24 horas de nacido con amplitud dIBI $\geq 15 \mu\text{V}$ y duración < 10 s presenta una especificidad del 100% a las 6-12 horas con pronóstico favorable pero disminuye posteriormente al 67% a las 25-42 horas. El EEG con amplitud dIBI $< 15 \mu\text{V}$ y duración > 10 s estuvo asociado con un mal pronóstico en el 89-100% de los casos.

Potenciales evocados

Antes de ser dados de alta, aun cuando la imagen de resonancia magnética cerebral sea normal después de la terapia hipotérmica todos los RN con EHI deben tener estudiados los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, visuales y somato-sensoriales.

Placenta

El análisis anatomopatológico de la placenta tiene también valor pronóstico. La disminución de la maduración de las vellosidades terminales se asocia a lesiones de la sustancia blanca y de los ganglios de la base. La inserción velamentosa o marginal del cordón umbilical y abrupción histológica se asocia con el riesgo de EHI grave (Papazian, 2018)

TRATAMIENTO

Conducta neonatológica

1. Mantener un catéter umbilical o periférico venoso y arterial;
2. Mantener la reanimación con aire ambiental (21% de oxígeno) a no ser que la frecuencia cardiaca esté disminuida requiriendo compresión torácica, en cuyo caso se debe usar oxígeno al 100% hasta que se recupere la frecuencia cardiaca y no haya necesidad de compresión torácica;
3. Medir y corregir gases arteriales (pH, PO₂, PCO₂, exceso de bases);
4. Medir la frecuencia cardiaca (ECG);
5. Medir y mantener la temperatura central a 35° C evitando la hipermia;
6. Evitar la hiperventilación;
6. Medir y corregir la glucosa sanguínea y los electrolitos;
8. Tener disponibles y preparadas adrenalina y naloxona para administrar por vía endovenosa;

9. Trasladarlo en una incubadora a la unidad neonatal de cuidados intensivos;
10. Consulta con neuropediatría;
11. Decidir si el RN va a ser o no tratado con hipotermia;
12. Notificar a los padres sobre la condición (Papazian, 2018)

Hipotermia corporal

Su efecto neuroprotector está relacionado principalmente con la reducción del metabolismo cerebral, con un descenso del 5% por cada grado de temperatura, consiguiendo de esta forma modular algunas de las rutas metabólicas lesivas desencadenadas tras la asfixia. Su origen como terapia neuroprotectora neonatal surge del descubrimiento de la puesta en marcha de un mecanismo endógeno de enfriamiento por parte del recién nacido que ha sufrido algún daño durante el nacimiento (Cánovas & Alonso , 2019)

La hipotermia corporal y/o cefálica: disminuye el metabolismo cerebral, las demandas de energía, la acumulación de aminoácidos citotóxicos y óxido nítrico, inhibe el factor de activación plaquetaria, suprime la actividad de los radicales libres, atenúa la falla de energía secundaria e inhibe la apoptosis neuronal. Todo lo cual reduce el edema cerebral y la gravedad y la extensión de la lesión cerebral (Papazian, 2018)

Terapia combinada

Ante la evidencia de que los actuales protocolos de hipotermia parecen óptimos y que su eficacia en la práctica clínica se ha demostrado limitada,

se hace necesario ampliar el elenco de agentes terapéuticos frente a la EHI. Investigaciones recientes se centran en el desarrollo e implementación de terapias que puedan ser utilizadas en combinación con la hipotermia, tratando de actuar a distintos niveles de protección de la cascada fisiopatológica o fomentando la sinergia entre ambas terapias.

Melatonina

La melatonina (N-acetil-5-metoxitriptamina) es una neurohormona sintetizada por la glándula pineal, secretada siguiendo un ciclo diurno/nocturno y encargada, principalmente, de regular el ritmo circadiano. Un punto clave para ser utilizada como terapia frente a la EHI radica en su notable poder antioxidante y antiinflamatorio y en su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y de llegar al sistema nervioso central. La dosis recomendada es de 10 mg/kg/día (5 dosis).

Alopurinol

La base sobre la que se sustenta la utilización de alopurinol como terapia frente a la EHI es su efecto inhibitorio sobre el enzima xantina oxidasa, implicada en el daño oxidativo. Además, este medicamento posee la capacidad de quelar el hierro libre y de actuar como secuestrador de radicales hidroxilo.

Eritropoyetina

La eritropoyetina (EPO) es una citocina de 30,4 kDa que en el periodo fetal es sintetizada por el hígado para, posnatalmente, ser sintetizada por el riñón y el cerebro en desarrollo, donde actúa como factor de crecimiento

y agente neuroprotector. Además de su efecto neuroprotector, la EPO es capaz de promover procesos reparativos a largo plazo, tales como la angiogénesis, la oligodendrogénesis y la neurogénesis.

Células madre

El empleo de células madre es un campo cada vez más explorado para tratar todo tipo de enfermedades, entre ellas la EHI. Esta terapia podría facilitar la reparación y la regeneración del tejido cerebral dañado tras la agresión hipóxico-isquémica, a través de su interacción con células del sistema inmunitario localizadas en órganos alejados del cerebro tales como el bazo, alterando de esta forma la respuesta inmune/inflamatoria.

N-acetilcisteína

La N-acetilcisteína (NAC) es un precursor de la cisteína que puede actuar como secuestrador de radicales libres y es capaz de contribuir al mantenimiento del glutatión, regulando de esta forma el estrés oxidativo.

Gases nobles

Gases nobles como el xenón y el argón han demostrado efectos neuroprotectores en modelos experimentales de HI neonatal. Numerosos trabajos han evaluado la posibilidad de utilizar el xenón como agente terapéutico, debido a su capacidad de disminuir la excitotoxicidad post-HI mediante la modulación de los receptores glutamatérgicos NMDA (Cánovas & Alonso , 2019)

EVOLUCIÓN

Las secuelas neurológicas y el neurodesarrollo que pueden aparecer a largo plazo dependen de la gravedad de la EHI. Los porcentajes en las formas leves, moderadas y graves son 25%, 50% y 25% respectivamente. Debido a esta situación, todos los niños con EHI leve, moderada y grave deben ser monitoreados hasta la edad escolar en una clínica constituida por el pediatra, pediatra neurólogo, terapeutas del lenguaje, ocupacional, físicos y conductuales y trabajador social cada tres meses.

Formas leves

El 25% de estos casos tienen alteraciones psicomotoras leves y el 75% son normales.

Formas moderadas

El 10%-20%, 10-25% y 30-50% tienen secuelas neurológicas leves, moderadas y graves, respectivamente. Entre el 23 y el 27% de los niños muere antes del alta de la unidad de cuidados intensivos neonatal y de 37 a 38% durante el seguimiento entre 18 y 22 meses.

Formas graves

Hasta el 80% de los RN con EHI grave que sobreviven desarrollan secuelas neurológicas graves, 10-20% moderadas y 10% leves. La mortalidad oscila entre el 25 y el 50% y sobreviven entre el 50 y el 75% en los RN con EHI grave (Papazian, 2018)

MENINGITIS Y ENCEFALITIS

La encefalitis es un proceso inflamatorio que afecta al tejido cerebral aunque casi siempre compromete las meninges; cuya etiología más frecuente de encefalitis es la infección viral que determina inflamación perivascular y destrucción de la sustancia gris.

Debido al compromiso frecuente de las meninges se aceptan términos como meningo encefalitis o meningoencefalomielitis; sin embargo, ninguno de estos términos diferencia entre la inflamación aguda provocada por la acción directa de un agente causal o la derivada del proceso desmielinizante para o post infeccioso que puede comprometer las diferentes estructuras del sistema Nervioso Central (SNC) (Banfi, 2003)

ETIOLOGÍA

Está en dependencia de la edad. En el neonato predominan gérmenes como el E. coli y el estreptococo, mientras que en edades posteriores, entre las meningitis en las que se ha aislado el germen (50,8% del total) los agentes responsables son N. meningitidis (68,0%), Streptococcus pneumoniae (7,1%), H. influenzae (19,3%) (cuya presencia regresa tras la introducción de la vacuna), mientras que otros gérmenes representan el 5,6%. La infección estafilocócica puede complicar intervenciones neurológicas y traumas craneales; los organismos anaerobios originan menos del 1% los casos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Estos pacientes suelen tener un pródromo de malestar, fiebre, cefalea y náuseas. Posteriormente presentan en forma aguda letargo, confusión y en ocasiones delirio.

El cambio de personalidad es uno de los hechos llamativos en la encefalitis herpética denotando la predilección que tiene el virus por el lóbulo temporal. Las convulsiones, la afasia y otros signos focales pueden presentarse a continuación. En el examen neurológico pueden aparecer elementos de compromiso focal o global, parálisis de nervios craneales y hemiparesia. Ocasionalmente se presentan signos meníngeos. Entre las presentaciones inusuales de la encefalitis herpética puede haber una forma subaguda, síndromes que imitan trastornos psiquiátricos y meningitis recurrente benigna (Banfi, 2003)

DIAGNÓSTICO

Se sospecha por la clínica y se confirma con el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar.

El LCR muestra un aspecto turbio, con presión aumentada, pleocitosis (a expensas de polinucleares, aunque ocasionalmente se ha descrito una linfocitosis licuoral en meningitis bacterianas así como, en algún caso, una meningitis vírica puede mostrar predominio de polinucleares en los primeros estadios), hiperproteíorraquia e hipogluorraquia (que debe relacionarse con la glucemia). El estudio del frotis y el cultivo podrá ayudar a identificar el germen y en su caso a la elección del tratamiento, previo antibiograma.

El EEG tiene, de entrada, un interés limitado, salvo en el caso de pacientes con crisis epilépticas (sobre todo si son parciales o repetidas) (Palencia, 2000)

En el caso de las encefalitis los estudios imagenológicos la RM ha demostrado ser el mejor examen en las etapas iniciales al localizar lesiones en el lóbulo temporal y en el lóbulo oculotemporal. En cambio, en la Tomografía Axial Computarizada (TAC), las lesiones pueden aparecer sólo al tercer o cuarto día de evolución y por lo tanto resulta más eficiente

efectuar una TAC en el control de la evolución; en 50 a 75% de los pacientes muestra lesiones con áreas de baja densidad con efecto de masa en el lóbulo temporal, que posteriormente progresan a áreas radiolúcidas y hemorrágicas (Banfi, 2003)

TRATAMIENTO

Comprende los siguientes pasos:

A. Medidas generales

- Monitorización de constantes vitales: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura, diuresis, osmolaridad, ionograma.
- Tratamiento de la hipertermia (paracetamol, envolturas frías).
- Perfusión endovenosa de agua, glucosa y electrolitos, sin restricción hídrica durante la etapa inicial.
- Tratamiento de las complicaciones:
 - Secreción inadecuada de hormona antidiurética: restricción de líquidos y diuréticos.
 - Convulsiones: Para tratar las mismas el fármaco de elección es la difenilhidantoina por vía endovenosa, que no deprime el nivel de conciencia y además inhibe la secreción inadecuada de hormona antidiurética; la dosis inicial es de 1820 mg/ kg, vía venosa en administración muy lenta (riesgo de hipotensión y de parada cardíaca), con dosis de mantenimiento de 10-12 mg/ kg/ día a partir de las 12-24 horas de la dosis inicial, para alcanzar concentraciones plasmáticas de 10-20 µg/ mL. Otros medicamentos que se pueden utilizar son el valproato sódico y las benzodiazepinas y, de persistir las crisis (estado de mal) se procederá a la anestesia con intubación y ventilación asistida (previo ingreso en una unidad de cuidados intensivos).

- Fracaso circulatorio (aparece en especial cuando la meningitis se asocia a sepsis o coagulopatía de consumo)
- En caso de fiebre prolongada: buscar focos, incluyendo la existencia de derrame subdural o un absceso cerebral.
- Si existe hipertensión endocraneal se realizará tratamiento del edema cerebral con manitol al 20% (0,5-1 gr/ kg, intravenoso, administrado en media hora, pudiendo repetirse cada 4 horas) ó dexametasona (Palencia, 2000)

B. Antibioterapia

Si es de causa viral: iniciar aciclovir intravenoso en dosis de 10 mg/kg/dosis (500 mg/m²/dosis) en tres dosis diarias. La duración del tratamiento es de 14 a 21 días (Palencia, 2000)

Si es de causa bacteriana, los antibióticos a usar deben ser bactericidas.

Antibiótico	Dosis/Kg/día	No. De administraciones por día
Penicilina	300.000-400.000 UI	4-6
Ampicilina	200 mg	3-4
Aminoglucósidos	5-10 mg	2-3
Carbenicilina	150 mg	3
Cloranfenicol	100 mg	4
Cefotaxima	200 mg	4
Ceftriaxona	100 mg	2
Ceftazidime	100 mg	2
Cefuroxima	240 mg	3
Vancomicina	60 mg	4

C. Terapéutica coadyuvante

Independientemente de las discrepancias, se piensa que la dexametasona es útil en las meningitis bacterianas a dosis de 0,6 mg/ kg/ día, vía venosa, repartida en 2-4 veces, durante 2 a 4 días -iniciando su administración 10 minutos antes de la primera dosis del antibiótico (Palencia, 2000)

2.8.- HIPOTERMIA ACTIVA Y PASIVA

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA HIPOTERMIA CORPORAL

Entre los efectos de la hipotermia corporal y/o cefálica se destacan: disminución del metabolismo cerebral, las demandas de energía, la acumulación de aminoácidos citotóxicos y óxido nítrico, inhibe el factor de activación plaquetaria, suprime la actividad de los radicales libres, atenúa la falla de energía secundaria e inhibe la apoptosis neuronal. Todo lo cual reduce el edema cerebral y la gravedad y la extensión de la lesión cerebral.

Criterio de inclusión

Los RN con EHI moderada o grave para recibir tratamiento con hipotermia deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Edad gestacional \geq 35 semanas;
2. Edad posnatal \leq 6 horas de vida
- 3; Identificación de un evento centinela.

Criterios de exclusión

El criterio de exclusión

Incluye RN con:

1. Encefalopatía neonatal que no cumplen los requisitos de EHI moderada o grave;
2. Peso al nacer < 1800 gramos;
3. Trastornos de la coagulación sanguínea que no se corrigen con la administración de plaquetas, plasma o crioprecipitado;
4. Estado general o condición clínica muy grave que cumple el criterio de muerte cerebral.

Para mantener las funciones cardiopulmonares, cerebrales y sistémicas a un nivel normal el tratamiento con hipotermia se realiza en la unidad de cuidado intensivo del más alto nivel (Papazian, 2018)

En la última década se han desarrollado varios ensayos clínicos, que han demostrado que la hipotermia moderada sostenida, entendida como la reducción de la temperatura corporal entre 3-4 o C iniciada antes de las 6 horas de vida y mantenida durante 72 horas, mejora el pronóstico de los paciente con Encefalopatía Hipóxico-isquémica (Arriaga, 207) , (Rizzo, 2017)

MODALIDADES DE APLICACIÓN DE LA HIPOTERMIA TERAPEÚTICA

- Hipotermia pasiva

Se ha utilizado para conseguir el enfriamiento del neonato y mantenerlo estable entre 33 y 34,5°C, la hipotermia pasiva que no es más que el enfria-

miento conseguido mediante la no aplicación o la retirada de fuentes de calor exógeno tras el nacimiento. Si no se aplican fuentes de calor exógeno al recién nacido tras su nacimiento, su temperatura desciende un promedio de 1,5°C en media hora, pero esta reducción es mayor (aproximadamente 3°C) si ha tenido lugar una asfixia moderada durante el parto. Por tanto, la hipotermia pasiva es fácil de conseguir, especialmente en las 15 primeras horas post-agresión perinatal, apagando las fuentes exógenas de calor. La temperatura diana no es fácil mantener estable en esta modalidad y requiere un importante trabajo de enfermería.

- Hipotermia activa

La hipotermia es activa cuando el enfriamiento, mantenimiento de la temperatura diana (temperatura central 33-34°C) y recalentamiento posterior del recién nacido se consigue mediante equipos específicos para este fin. Esta modalidad es la idónea y la única que ha demostrado ser una terapia neuroprotectora eficaz. Los equipos actuales son todo servo controlados; permiten mantener la temperatura central estable durante todo el periodo, y conllevan una menor carga de trabajo por parte de enfermería.

La hipotermia activa puede ser conseguida de dos formas, mediante el enfriamiento selectivo de la cabeza o mediante el enfriamiento corporal total.

EVENTOS ADVERSOS ASOCIADOS A LA HIPOTERMIA

Los efectos sistémicos más frecuentes son: bradicardia sinusal, trombocitopenia (habitualmente moderada y no asociada a sangrados ni a necesidad de transfusión), e hipotensión, que condiciona mayor necesidad de soporte inotrópico⁴² (Lemus, y otros, 2016)

2.9.- CUNA TÉRMICA. REANIMACIÓN NEONATAL

Intervenciones médicas para la regulación de la temperatura en el neonato pretérmino.

Incubadoras

Su función es calentar al RN prematuro. A diferencia de las cunas radiantes, proporcionan temperatura y humedad relativa que generan beneficios en el control térmico.

Temperatura. Es un elemento importante para obtener el ambiente térmico neutro. Las incubadoras proveen calor mediante convección (aire caliente), disminuyendo el gradiente de temperatura entre el ambiente y el RN. Siempre que sea posible debe haber disponible una incubadora precalentada de 34 a 36 °C. La temperatura prefijada se alcanzará en 30 a 45 minutos. Debido a que el consumo de oxígeno es mínimo con el gradiente de temperatura menor de 1.5 °C, la temperatura de la incubadora debe programarse 1.5 °C más alta que la temperatura corporal del RN y ajustarla cada 30 a 60 minutos. Vestir o cubrir al recién nacido prematuro es insuficiente para calentarlo. Poner al neonato en la incubadora no garantiza que tenga un ambiente térmico neutro.

Los RN con peso bajo y críticamente enfermos pueden requerir temperaturas más altas para mantener una temperatura axilar de 36.5 a 37.5 °C. (Cioffredi & Jhaveri, 2016), (Guerrero, y otros, 2019)

Humedad. La humidificación es el proceso de agregar humedad de manera artificial sobre la que se encuentra en el ambiente, el término comúnmente utilizado para la humedad proporcionada por una incubadora es humedad relativa. Existe cierta renuencia en utilizar la humedad relativa en el manejo de los RN debido a los problemas en la limpieza y la regulación de la humedad junto con el riesgo de infección. El método más co-

mún de humidificación es el sistema integrado pasivo, que consiste en un reservorio de agua ubicado en la bandeja del colchón sobre el cual pasa el flujo de aire. La humedad se evapora hacia el flujo del aire que circula en la incubadora, es un procedimiento simple y de bajo costo, pero no permite los aportes estables de humedad, no se logran altas concentraciones y es difícil de limpiar sin molestar al RN.

Existen otros humidificadores disponibles que consisten en un reservorio de agua independiente, calentando activamente y separado del flujo de aire, ingresa a la incubadora por un proceso de vaporización.

La principal ventaja de los humidificadores pasivos es que no ingresan partículas de aerosol en el aire, donde podría haber desarrollo y crecimiento de gérmenes.

En las unidades de cuidados especiales que cuenten con incubadoras para el manejo de los RN, un alza térmica no necesariamente significa proceso infeccioso o respuesta inflamatoria sistémica, antes de solicitar estudios de laboratorio como citometría hemática y reactantes de fase aguda, proponemos descartar que la causa sea por manejo incorrecto de la incubadora en temperatura o en la humedad relativa.

Cuna radiante

Es un elemento de uso común en la sala de partos, quirófanos y en unidades de cuidados especiales de RN que sirven para proporcionar un ambiente térmico neutro.

La ventaja que ofrece es mayor espacio disponible para procedimientos como intubación, colocación de catéteres para acceso venoso central y diversos procedimientos quirúrgicos durante la estancia hospitalaria. Tienen la desventaja de no proporcionar humedad relativa, por lo que su uso debe ser limitado a la reanimación y procedimientos quirúrgicos. La cuna

radiante es efectiva para controlar la temperatura en estas condiciones y para el manejo permanente del RN prematuro. Se debe utilizar con otros aditamentos, como colchón de agua térmico o cubierta de plástico delgada transparente (Zambrano, Cordero, Flores , Baptista, & Fernandez , 2012)

Estas cunas son útiles porque no interrumpen la fuente de calor directa al niño. Se usan en sala de partos y UCIN postoperatorios de CEC, laserterapia, cirugía de ductus, onfalocele, gastrosquisis, extrofia vesical, RNT con múltiples drenajes, sondajes, vías centrales.

Antes de colocar al RN en la cuna de calor radiante encender el equipo para que el colchón y la sábana donde se apoya el niño estén calientes, con una temperatura de 36,5°-37°C (conducción). Es necesario controlar la humedad (la humedad ambiental es baja y si está añadida a los cobertores plásticos, además considerar el aumento de las pérdidas insensibles perjudiciales para el niño, no se recomienda el uso de cuna de calor radiante para el gran pretérmino. Se debe pasar al niño a incubadora en el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) después del nacimiento y tener levantadas las paredes laterales de la cuna de calor radiante para crear microclima y evitar corrientes de aire (convección) para el uso de niños de término (Madrid, Miranda, & Jaimes, 2015)

Su principal ventaja de este elemento radica en la accesibilidad al paciente para procedimientos de enfermería, médicos y de diagnóstico, sin interrumpir la fuente de calor directa al niño. Son útiles por lo tanto, en sala de parto y unidades de terapia intensiva.

Los calentadores radiantes son fuentes de alta energía, por lo que requieren el uso de servo control de piel para asegurar que el niño no es sobre calentado. La única excepción es cuando se utilizan por un tiempo breve en el período de recién nacido inmediato y con asistencia permanente. La superficie del colchón de la cuna de calor radiante se demorará en calentarse completamente, por lo que el equipo debe encenderse anticipadamente. Con la tecnología actual, gracias al modo

de pre-calentamiento incorporado a los equipos, es posible lograrlo sin ruido molesto de alarmas.

Diversos autores han descrito aumento de la pérdida insensible de agua en niños que se mantienen en calentadores radiante. Se debe considerar el uso de cobertores plásticos como un medio consistente de controlar estas pérdidas, así como también para reducir las pérdidas por convección.

Deben considerarse las pérdidas de agua en el manejo total de un neonato que se mantiene en un calefactor radiante por un período más prolongado (Gallegos, 2019)

REANIMACIÓN NEONATAL

Uso de oxígeno

La reanimación de recién nacidos de 35 sem o más de gestación se debe comenzar con una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 0,21, es decir, con aire ambiental. La reanimación de recién nacidos de menos de 35 sem se debe comenzar con una FiO_2 de 0,21 a 0,3.

Si el recién nacido está respirando oxígeno adicional, pero la saturación de oxígeno (SpO_2) no está dentro del rango esperado, se puede administrar oxígeno a flujo libre empezando con una FiO_2 de 0,3. Se debe ajustar el flujómetro a 10 L/min. Si se dispone de un mezclador de oxígeno y aire, se va a ajustar la concentración de oxígeno a lo que se necesite para conseguir que la SpO_2 esté dentro del rango esperado para la edad del neonato.

Si el recién nacido tiene respiración agitada, o no puede mantener la SpO_2 a pesar de dar oxígeno a flujo libre al 100 %, se debe considerar una prueba con presión positiva continua en la vía aérea

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA (VPP)

Administrar VPP si el recién nacido está con jadeo, apneico o si la frecuencia cardiaca es menor de 100 lat/min. Si el recién nacido está respirando, y la frecuencia cardiaca es más de 100 lat/min, pero la SpO₂ no se puede mantener dentro del rango esperado a pesar de dar oxígeno a flujo libre o CPAP, se puede considerar probar con VPP.

Para dar VPP se debe ajustar el flujómetro a 10 L/min. La presión de ventilación inicial será de 20 a 25 cm H₂O. Cuando se usa presión positiva al final de la espiración (PEEP), se recomienda empezar con 5 cm H₂O.

Cuando se utiliza VPP hay que considerar usar un cardiomonitor electrónico para evaluar la frecuencia cardiaca de forma fiable.

El indicador más importante de que la VPP está siendo eficaz es el aumento de la frecuencia cardiaca. Si la frecuencia cardiaca no se eleva, se debe valorar si la VPP expande los pulmones, lo que se evidencia si el tórax se mueve con la ventilación.

Después de intubar -o de insertar una máscara laríngea- se puede evaluar si los pulmones se expanden observando los movimientos torácicos y por la auscultación bilateral del murmullo vesicular en el curso la ventilación.

Si se está intentando VPP, pero el recién nacido no mejora y el tórax no se mueve a pesar de haberse hecho todos los pasos para corregir la ventilación, incluyendo intubación, esto puede deberse a que la tráquea esté obstruida con secreciones espesas.

Por eso, se recomienda aspirar bien la tráquea usando un catéter de succión que se insertará a través de tubo endotraqueal, o también puede hacerse directamente con un dispositivo para la aspiración del meconio.



Intubación endotraqueal y máscara laríngea

- Se recomienda intubar antes de empezar el masaje cardiaco. Si la intubación no es exitosa o factible, se puede usar una máscara laríngea.
- Los recién nacidos de más de 2 kg y de más de 34 sem de gestación, necesitan un tubo endotraqueal del número 3,5.
- La marca guía de las cuerdas vocales en el tubo endotraqueal es solo una aproximación, y puede que no indique de modo confiable la posición correcta.

La medida desde la punta del tubo a los labios, o la profundidad del tubo endotraqueal, se debe determinar usando la tabla Medida de Inserción del Tubo Endotraqueal, o midiendo la longitud que existe entre el puente nasal y el trago de la oreja.

Masaje cardiaco

- El masaje cardiaco (por compresiones torácicas), está indicado cuando la frecuencia cardiaca es menos de 60 lat/min, y después de por lo menos 30 s de una VPP que expanda los pulmones, evidenciado esto por los movimientos del tórax con la ventilación. En la mayoría de los casos se debe de haber dado por lo menos 30 s de ventilación a través de un tubo endotraqueal adecuadamente introducido, o de una máscara laríngea.
- El masaje cardiaco se administrará con la técnica de los dos pulgares. Una vez que el tubo endotraqueal o máscara laríngea se ha asegurado, la persona que realiza el masaje cardiaco debe hacerlo desde la cabecera del recién nacido, en tanto que la persona encargada de la ventilación a través del tubo endotraqueal se desplazará a un lado, para facilitar el acceso a la que está realizando el masaje cardiaco.

- El cardiomonitor electrónico es el método preferido para evaluar la frecuencia cardiaca durante el masaje cardiaco.
- El masaje cardiaco se debe mantener por 60 s antes de volver a comprobar la frecuencia cardiaca, cuando esta se verifica por la auscultación.

Medicación

- La epinefrina está indicada si la frecuencia cardiaca del recién nacido es menor de 60 lat/min, después de 30 s de ventilación con una presión positiva que expanda los pulmones, preferiblemente a través de un tubo endotraqueal adecuadamente introducido o mascara laríngea, y después de 60 s de masaje cardiaco coordinado con la VVP, usando oxígeno al 100 %.

Si la primera dosis se da a través del tubo endotraqueal y la respuesta no es satisfactoria, se puede repetir la dosis, que se debe de dar tan pronto como se obtenga el acceso con catéter venoso umbilical, o por vía intraósea de urgencia.

- La solución que se recomienda para tratar adecuadamente la hipovolemia es una solución de cloruro de sodio al 0,9 % (suero fisiológico), o sangre O Rh-negativa. No se recomienda más usar lactato de Ringer para tratar la hipovolemia.
- El bicarbonato de sodio no se debe de dar de forma rutinaria a los recién nacidos con acidosis metabólica, pues no existe suficiente evidencia para apoyar esta práctica.

Termorregulación y estabilización de recién nacidos pretérmino

- En la preparación para el nacimiento de un recién nacido pretérmino hay que aumentar la temperatura de la habitación hasta que sea de 23 °C a 25 °C.
- El objetivo es mantener la temperatura corporal del recién nacido de 36,5 a 37,5 °C.
- Si la edad de gestación es menor de 32 sem, se recomiendan además otras estrategias para mantener la temperatura. Estas pueden ser: utilizar una envoltura de plástico o bolsa, colocarlo sobre un colchón térmico y ponerle un gorro que le cubra el cráneo (Dominguez, 2016), (Jiménez & García, 2017)

2.10.- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO EN PEDIATRÍA

El diagnóstico ante un niño con fiebre se basa en el estudio de los síntomas y signos clínicos agregados al cuadro febril. El cuadro clínico es en muchos casos bastante demostrativo para el médico acucioso basado en los datos que la historia clínica y la exploración le ofrecen, pero, aun así este diagnóstico deberá ser confirmado por un diagnóstico de laboratorio (Cioffredi & Jhaveri, 2016), (Guerrero, y otros, 2019)

El compromiso del laboratorio con el médico es proporcionarle la información que requiere en forma gradual conforme se va generando en el proceso analítico a fin de que sea oportuna y trascendente (Guerrero, y otros, 2019)

HEMOGRAMA

En un hemograma completo, hay cuatro parámetros dignos de análisis e interpretación por el profesional médico que atiende a menores

1.- Serie roja o glóbulos rojos (o hematíes) que contienen una proteína esencial para la vida, la hemoglobina, la cual es la encargada del transporte de oxígeno a los tejidos expresada en gramos por unidad de volumen (g/dL ó g/L).

Los valores normales varían según: la edad cronológica del ser humano desde el mismo nacimiento hasta la edad adulta, la altitud geográfica y el sexo; en general hay una correlación uniforme entre las cifras del hematocrito y la hemoglobina. Los reticulocitos corresponden a hematíes jóvenes que llegan a sangre circulante y pueden ser identificados con una tinción especial.

En cuanto a la serie roja aún es válido el reconocimiento de los índices hematimétricos que comprenden a:

- 1) Volumen corpuscular medio (VCM) que refleja la dimensión promedio de los eritrocitos.
- 2) Hemoglobina corpuscular media (HCM) que revela el peso-promedio de hemoglobina presente en los hematíes.
- 3) La concentración de hemoglobina corpuscular media ((CHCM) que muestra la proporción de hemoglobina existente en un eritrocito-promedio con relación a su tamaño.

Estos índices ayudan a la clasificación inicial de las anemias crónicas según dimensiones de los hematíes y la proporción existente de hemoglobina en estas células.

2. Serie blanca ó glóbulos blancos (ó leucocitos) que corresponde a células

sanguíneas que cumplen diversas funciones en el organismo humano, tales como: facilitar el control de la función inmunitaria, intervenir en el proceso inflamatorio, participar en el control de infecciones agudas y crónicas, producir inmunoglobulinas, facilitar la formación del coágulo sanguíneo, etc.

Su ausencia de pigmentos justifica su nominación como glóbulos blancos y son esenciales para evitar la extensión de infecciones de cualquier grado. Sus valores normales tienen rangos diferentes según edad cronológica y en las primeras 24 horas de vida pueden alcanzar cifras hasta de $30,0 \times 10^9/L$ (ó $30\ 000/\mu L$ ó $30\ 000/mm^3$) y esa amplitud se va reduciendo conforme avanza la edad, llegando en la adolescencia a un rango de $4.5 \times 10^9/L$ a $13.0 \times 10^9/L$.

3. Plaquetas o trombocitos son elementos celulares participantes en la hemostasis normal y cuya carencia ó descenso significativos provoca manifestaciones hemorrágicas a distinto nivel. De esta manera intervienen igualmente en la formación pronta del coágulo sanguíneo, mientras esté indemne su adhesividad y agregabilidad entre ellas. A su vez liberan fosfolípidos y otras proteínas procoagulantes que se incluyen en el fenómeno de la coagulación normal. Sus valores normales son discretamente menores solo en la primera semana de la vida y luego alcanzan a un rango de $150,0 \times 10^9/L$ (ó $150\ 000/\mu L$ ó $150\ 000/mm^3$) a $450,0 \times 10^9/L$ (ó $450\ 000/\mu L$ ó $450\ 000/mm^3$).

4. Eritrosedimentación ó Velocidad de sedimentación globular, que se constituye en un reactante de fase aguda y sus valores normales-promedio en la primera hora de sedimentación son de: 1 a 15 mm en el varón y de 1 a 20 mm en la mujer.

HALLAZGOS ANORMALES Y SUS CAUSAS EN TRASTORNOS PEDIÁTRICOS

Serie roja o eritrocitaria:

El hemograma es indispensable para identificar a un(a) paciente con anemia ó sea cifras disminuidas de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, debiendo inicialmente precisar si corresponde a una variante aguda ó mas probablemente curse con una anemia crónica.

El reconocimiento de cifras normales de los parámetros correspondientes a esta serie permitirá definir si ocurre una anemia leve, moderada ó severa; los índices hematimétricos posibilitan aún más clasificar de inicio a la anemia como macrocítica, normocítica o microcítica.

En el otro extremo, la evidencia de cifras altas de serie roja es compatible con el diagnóstico de una eritrocitosis y en el recién nacido puede conducir a un síndrome de hiperviscosidad. La eritrocitosis tiene diferentes causas que son poco frecuentes en Pediatría pero incluyen a: trastornos genéticos, policitemia familiar, hemoconcentración, cardiopatías congénitas, síndrome de apnea del sueño, trastornos con hipertensión pulmonar, carboxihemoglobinemia, enfermedad renal poliquística, producción excesiva anormal de eritropoyetina.

Serie blanca y granulocítica

Sus cifras y rangos normales son particularmente dependientes de la edad cronológica de recién nacidos y niños como se expresó en párrafos precedentes y en Pediatría es imperativo revisar tales datos antes de afirmar si un(a) niño(a) cursa con leucocitosis o leucopenia. Luego corresponde definir si tales extremos tienen un carácter leve ó hasta notorio para confirmar en el primer caso que el (la) paciente tiene una reacción leucemoide ó por el contrario, la leucopenia es de tal magnitud que se asocia a neutropenia severa y ello tiene implicaciones caso obvias, porque supone un riesgo inminente de infecciones oportunistas.

Plaquetas o trombocitos

En general lo más llamativo es detectar que un(a) paciente cursa con trombocitopenia y aparte de aplicar una correlación con las cifras de serie roja y blanca en ese hemograma, se anticipará la pesquisa de la causa primaria; inicialmente se reconoce que la mayoría de niños(as) presentan trombocitopenia aguda, ó sea un solo episodio con distinta severidad y que no dure más allá de seis meses; de lo contrario ó ante la evidencia de una recaída de este trastorno hemorrágico se asistirá a un(a) paciente con la variante crónica. En ambos casos, las posibilidades etiológicas pueden incluir a: trastornos congénitos desde la misma trombocitopenia neonatal, deficiencia de folatos ó vitamina B12 como en la anemia megaloblástica, asociada a trastornos hematológicos como en la anemia aplásica ó a desórdenes malignos como en leucemias agudas y en linfomas.

Eritrosedimentación (o velocidad de sedimentación globular)

Esta prueba refleja una respuesta pronta del huésped para generar un ambiente contra microorganismos ó procesos patológicos, gracias a la producción de citoquinas y proteínas de fase aguda, estas últimas provenientes en particular de macrófagos y monocitos (Aranda, 2011)

PROTEÍNA C REACTIVA

Las concentraciones plasmáticas son normales con valores menores de 10 mg/L aumentando sus niveles después de trauma, inflamación y otros estímulos relacionados con daño tisular. Niveles mayores a 50 mg/L son altamente sugestivos de infección.

PROCALCITONINA

En individuos sanos los niveles circulantes son muy bajos, por debajo de los 0,1 ng/ml. En infecciones virales y estados inflamatorios las concentraciones se elevan hasta 1,5 ng/ml, pero en las infecciones bacterianas los niveles pueden exceder los 1000 ng/ml.

ORINA

Este examen permite confirmar si hay infección urinaria aunque no puede sustituir al urocultivo. La visualización de leucocituria (10 leucocitos por campo) es sugestiva de infección urinaria. La hematuria microscópica puede ser el único signo de endocarditis bacteriana, tuberculosis renal o brucelosis o de infección urinaria, principalmente cistitis o pielonefritis.

HEMOCULTIVO

El diagnóstico definitivo de la bacteriemia se establece cuando se aísla el microorganismo causal en la sangre del enfermo mediante el cultivo de ésta. El aislamiento del agente responsable es trascendente, además, para conocer su sensibilidad a los antimicrobianos e instaurar el tratamiento o las modificaciones necesarias a la terapia empírica ya establecida.

UROCULTIVO

El cultivo de orina sigue siendo la técnica imprescindible y de elección para el diagnóstico de la infección del tracto urinario, no solo porque ayuda a documentar la infección sino porque es necesario para identificar el microorganismo infectante y su sensibilidad antibiótica.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

La confirmación de un caso de meningitis bacteriana aguda se realiza mediante la demostración de la presencia del microorganismo en el LCR, y suele realizarse mediante cultivo o detección del ADN bacteriano. También es posible hacerlo por la detección de antígenos específicos.

COPROCULTIVO

Ante la sospecha de un cuadro de gastroenteritis debe hacerse una detallada historia clínica y un correcto estudio microbiológico.

BIOPSIA

El diagnóstico histopatológico de adenopatías cervicales posteriores, o supra e infraclaviculares, y de los ganglios epitrocleares suelen dar una pista diagnóstica de procesos neoplásicos. Las biopsias de los ganglios hiliares, mediastínicos o retroperitoneales tienen un elevado rendimiento diagnóstico para descartar procesos fímicos.

Si la afectación es ósea, la biopsia de la médula ósea puede ser diagnóstica, como en los trastornos mieloproliferativos, la enfermedad de depósito como Gaucher, el linfoma, brucelosis, la tuberculosis miliar, la histoplasmosis diseminada, fiebre tifoidea.

Cuando en la endocarditis bacteriana aguda, fiebre tifoidea, brucelosis los hemocultivos son negativos, el cultivo de la médula ósea suelen ser positivos.

La biopsia del nódulo del epidídimo puede aclarar el diagnóstico de brucelosis, tuberculosis, leptospirosis, fiebre por mordedura de rata, fiebre

recurrente, linfoma, lupus eritematoso sistémico, periarteritis nodosa, sarcoidosis o fiebre mediterránea familiar.

La biopsia ileal está indicada ante la sospecha de tuberculosis ileocecal o enteritis regional (Guerrero, y otros, 2019)

2.11.- EXÁMENES RADIOLÓGICOS DE UTILIDAD EN PEDIATRÍA

Exámenes radiológicos utilizados en el diagnóstico de algunas patologías en la edad pediátrica

Neumonías

Las infecciones respiratorias agudas bajas continúan siendo un importante problema en salud pública en la edad pediátrica.

El aporte de la radiografía de tórax (RT) para el diagnóstico etiológico de las Neumonías ha sido cuestionado, algunos estudios demuestran que la RT para manejo ambulatorio de estas patologías no generaría aporte alguno, situación controvertida en la práctica pediátrica diaria al considerar las posibles complicaciones evolutivas para el paciente (Zenteno, y otros, 2008)

La radiografía simple de tórax es, en más del 90% de casos, principio y fin de estudio en patología tanto aguda como crónica. La proyección anteroposterior es, de entrada, suficiente para un diagnóstico correcto. Supone una reducción de dosis de un 60%.

Si la neumonía es bacteriana el patrón inicial es el alveolar, propio de cualquier afectación bacteriana. Las complicaciones como el derrame

pleural o la falta de respuesta a la antibioticoterapia advierten de su severidad.

- Ecografía:

- Caracterización del derrame pleural. Diferencia el derrame libre de las formas complicadas que comprenden desde la presencia de finos filamentos de fibrina hasta la formación de múltiples tractos fibróticos.
- Caracterización de la consolidación parenquimatosa pulmonar. Identifica la presencia de áreas de baja ecogenicidad, características de neumonía necrotizante.

Las lesiones provocadas por el *Mycoplasma pneumoniae* y los virus afectan directamente al epitelio ciliado de la tráquea a los bronquiolos terminales. Los hallazgos están relacionados con el menor tamaño de la luz bronquial, el escaso desarrollo inicial de los sistemas colaterales de ventilación y la mayor capacidad de secreción mucosa del pulmón pediátrico. El resultado es la preponderancia de la hiperinsuflación pulmonar valvular en la bronquiolitis del lactante. Más adelante, los patrones tanto de origen viral como por *Mycoplasma pneumoniae* muestran predominio de afectación reticular secundaria al edema bronquial y perivascular con áreas de enfisema o atelectasia por tapones mucosos y discretas áreas de alveolización.

Tuberculosis pulmonar en fase inicial: infección frente a enfermedad tuberculosa

En la radiografía se evidencian las adenopatías mediastínicas (la proyección lateral es extraordinariamente útil para la identificación de las adenopatías mediastínicas subcarinales, muy frecuentes).

Neumotórax localizado por fenómeno de vacío

Aparece contiguo a la atelectasia aguda de un lóbulo pulmonar, especialmente de los superiores, sobre todo derecho, por oclusión del bronquio correspondiente por cuerpo extraño o tapón mucoso en contexto de bronquiolitis, asma o proceso infeccioso.

Atelectasia crónica

La atelectasia de larga duración nos da la sospecha de un tumor intra-bronquial a identificar mediante tomografía. El más frecuente es el tumor carcinoide (90%).

Patología abdominal

Indicaciones de la radiografía simple

- Sospecha de obstrucción intestinal. Es habitual que se observe un patrón aéreo obstructivo característico, aunque la ausencia de neumatización intestinal es relativamente frecuente. En caso de dolor abdominal inespecífico no tiene valor patológico, sin embargo, cuando el cuadro clínico sugiere obstrucción intestinal, la falta de neumatización obliga al estudio ecográfico abdominal para identificar la repleción líquida de asas intestinales y el hiperperistaltismo característico del íleo mecánico. También se puede detectar el nivel de la obstrucción.
- Sospecha de cólico nefrítico. Como el 90% son radioopacos, son visibles con radiografía simple. La composición de los cálculos renales en la edad pediátrica es la siguiente: oxalato cálcico 75%; carbonato de apatita 15%; cistina y ácido úrico 2%.



Patología del sistema musculoesquelético

Fracturas Toddler

Fractura del niño que empieza a caminar. El apoyo inestable provoca, en algún momento, una torsión del miembro inferior sobre sí mismo, que se traduce en una fractura espiroidea, casi siempre de tibia. Una fractura Toddler previa a la marcha es altamente sugestiva de síndrome de maltrato infantil.

Síndrome de maltrato infantil

- Fracturas en asa de cubo y en esquina. Son patognomónicas de maltrato infantil. Estas fracturas son inmediatas al cartílago fisario, quedando una fina banda ósea adherida que, en función del ángulo del rayo incidente, originan estas imágenes.

- Fracturas costales. La aparición de estas fracturas por debajo del año de vida sugiere maltrato, así como las fracturas de arcada posterior, especialmente las múltiples.

Coxalgia aguda no traumática

- Sin afectación de estado general: Un alto porcentaje corresponde a sinovitis. No procede estudio radiográfico. Si está en fase aguda se indica ecografía. Si persiste la sintomatología pasados 15 días: radiografía y, en función de clínica y hallazgos, resonancia magnética (RM)

- Con afectación de estado general, si la analítica es positiva, realizar una ecografía (¿artritis séptica?); si es negativa, realizar una RM (¿osteomielitis aguda?, ¿piomiositis?) (Cortina, 2010)50

Leucemia

La ultrasonografía (US) permite demostrar el aumento de tamaño del hígado, bazo y riñones, lo que se puede asociar a disminución en la ecogenicidad del parénquima hepático y esplénico y aumento de ecogenicidad del parénquima renal, todo lo cual puede revertirse posterior al tratamiento. Además de nefromegalia, la tomografía computada puede demostrar múltiples zonas de menor atenuación en el parénquima renal, generalmente bilateral

La radiografía (Rx) simple continúa siendo el método inicial de elección para la evaluación del dolor óseo, a pesar de la amplia variedad de métodos de imágenes disponibles hoy en día. El 50-70% de los pacientes con leucemia tienen alteraciones óseas evidentes en la radiografía al momento del diagnóstico.

Estas alteraciones consisten en:

1. Bandas radiolúcidas, finas, transversales, de ubicación metafisiaria. Son el hallazgo más común y sugerente de leucemia a partir de la edad preescolar. En pacientes menores de 2 años, su especificidad disminuye y pueden observarse en otras enfermedades crónicas que también alteren la osteogénesis. Suelen localizarse en húmero proximal, radio distal y fémur distal.
2. Osteopenia local o difusa, lo que puede manifestarse con dolor dorsal o lumbar por aplastamiento vertebral.
3. Osteolisis focal o generalizada de huesos largos y planos (cráneo, pelvis, costillas y cintura escapular). Puede presentar aspecto de “hueso apolillado” o rarefacción ósea, por la presencia de pequeñas áreas líticas, de bordes mal definidos.

4. Reacción perióstica y subperióstica, que corresponden a zonas de engrosamiento del periostio debido a neoformación ósea.
5. Osteoesclerosis, que es una manifestación tardía y poco frecuente.
6. Edema de tejidos blandos, osteoporosis yuxta-articular y derrame articular.

El compromiso del mediastino ocurre típicamente en la Leucemia Linfoblástica Aguda. Radiológicamente, corresponde a una masa del mediastino anterior, que se puede sospechar en la Rx simple y se confirma con tomografía computada (TC) de tórax. El diagnóstico diferencial incluye fundamentalmente linfoma (Riquelme & García, 2012)

Politraumatizado

Todo niño politraumatizado deberá disponer de tres radiografías simples obligadas:

- Lateral de columna cervical.
- Posteroanterior de tórax.
- Posteroanterior de pelvis.

Además, en dependencia de los resultados encontrados en la exploración física, se solicitarán de forma individualizada otros estudios que pueden incluir una tomografía computarizada (TC) craneal, torácica, abdominal, ecografía abdominal, radiografías de miembros, ecografía doppler, etc (Suárez, Rey, & Concha, 2008)

2.12.- HIDRATACIÓN PARENTERAL EN PEDIATRÍA. GASTROENTERITIS AGUDA. TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACIÓN

Deshidratación aguda

Es la disminución de los líquidos corporales que se produce por aportes insuficientes o pérdidas excesivas de agua.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Pulso	Normal y lleno	Rápido	Rápido débil
Presión arterial	Normal	Normal o baja	Choque
Diuresis	Disminuida	Muy disminuida	Anuria
Mucosa bucal	Ligeramente seca	Moderadamente seca	Muy seca
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy hundida
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Turgencia cutánea	Normal	Disminuida	Pastosa
Piel	Normal	Fría	Fría, moteada y con acrocianosis

La deshidratación produce según el grado de pérdida de líquidos, un compromiso variable, de los principales órganos y sistemas: circulatorio, renal, nervioso, respiratorio, digestivo, etc.

Se pueden producir diferentes grados de deshidratación, los cuales se detallan a continuación:

- Leves: <3 % en niño mayor o adulto; <5% en un lactante, de pérdida de peso corporal.
- Moderados: 3 -6 % en niño mayor o adulto; 5-10 % en un lactante, de pérdida de peso corporal.

- Graves: >6 % en niño mayor o adulto; >10% en un lactante, de pérdida de peso corporal (Doldán, 2009)

EVALUACIÓN DE LAS DESHIDRATACIONES

Para evaluar correctamente el estado de deshidratación hay que considerar diferentes aspectos:

Clasificación	Pérdida de peso	Reposición de volumen
Ligero	3-5 %	30/50 mL/kg de peso
Moderado	7-10 %	75 mL/kg de peso
Severo	10-15 %	100 mL/kg de peso
Shock hipovolémico	+20 %	+ 100 mL/kg de peso

Las manifestaciones clínicas dependen del compartimiento fundamentalmente afectado.

Si está afectado el espacio intracelular, se produce la deshidratación hipertónica, si se afecta el extracelular, ocurren las deshidrataciones isotónicas e hipotónicas, aunque pueden existir alteraciones mixtas que pueden afectar ambos compartimientos.

En las deshidrataciones hipertónicas, la osmolaridad plasmática es superior a 310 mmol/L y la concentración de sodio a 150 mEq/L; en la hipotónica, la osmolaridad es inferior a 285 mmol/L y en el sodio a 130 mEq/L y las isotónicas la osmolaridad plasmática oscila entre 285- 310 y la concentración de sodio entre 130-150 mEq/L.

Deshidratación isotónica

Es la más frecuente y representa el 70 % de las deshidrataciones en Pediatría. En ese tipo de deshidratación se produce el balance negativo que es equilibrado para el agua y los electrólitos, porque la osmolaridad del paciente se mantiene normal. La máxima repercusión clínica ocurre en el espacio extracelular con disminución del agua intersticial y de la volemia.

ETIOLOGÍA

- Enfermedad diarreica aguda (más frecuente).
- Síndrome emético intenso.
- Fístulas gástricas.
- En cualquier caso que la pérdida de agua y electrólitos sea proporcional.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las primeras manifestaciones que aparecen son: taquicardia, sequedad y turgencia de la piel y se evidencian cuando las pérdidas de peso son del 5 %, lo cual representa el 7 % de líquido corporal. A la deshidratación moderada además de la sintomatología anterior se añade livedo reticulares, frialdad y cianosis de las extremidades, pulsos muy rápidos, oliguria, depresión de la fontanela y de los globos oculares y se caracteriza por pérdida de peso del 10 %, que representa el 15 % de líquido corporal a la que El pliegue subcutáneo es más evidente en el abdomen y en la región axilar.

Cuando la pérdida de peso representa entre el 10 y 15 %, el paciente se encuentra muy grave y aparecen alteraciones neurológicas.

En el shock hipovolémico existe: piel fría e hipotensión arterial, cianosis distal, además de hipotonía muscular, anuria, y si no se modifica puede

evolucionar a la fase de shock irreversible en el que se ponen de manifiesto elementos de bajo gasto.

Es importante recordar que al reponerse el volumen necesario se produce el fenómeno de reperfusión que compromete la homeostasis del enfermo.

EXÁMENES DE LABORATORIOS

- Na + plasmático: normal, aunque la cantidad total está disminuida en el organismo (130-150 mEq/L).
- Cl - : variable en dependencia de la causa.
- K +: disminuido en el espacio intracelular, aunque del nivel plasmático dependen:
 - Estado catabólico.
 - Equilibrio ácido-básico.
 - Estado del funcionamiento del riñón.
- Hemograma con diferencial: hemoglobina y hematócrito aumentado por hemoconcentración y leucocitosis aumentada por descarga adrenalinica.
- Osmolaridad: 290-310 mmol/L.
- Orinas: ácidas y concentradas si no hay lesión tubular asociada, leucocituria.
- K+: normal, con excepción de los casos que acompañan a los cuadros de acidosis metabólica.
- Balance nitrógeno ureico (BUN): aumentado, en proporción con el grado de deshidratación de 20 a 30 mg/dL (moderada) y de 50 a 100 mg/dL en los casos severos, sin embargo, el BUN puede estar menos aumentado en relación con el grado de deshidratación si la carga proteica ha sido limitada durante 24 h.
- Densidad urinaria: por encima de 1 020 hasta 1 035.

MANEJO

Calcular el fluido a administrar según la severidad de la deshidratación: (hasta 10 kg :100 mL/kg, 10-20 kg = 1 000 mL + 50 mL/kg hasta 20 kg; más de 20 kg = 1 500 mL + 20 mL/kg) y electrólitos de mantenimiento ($\text{Na}^+ = 3 \text{ mEq}/100 \text{ mL}$, $\text{K}^+ = 2 \text{ mEq}/100 \text{ mL}$).

Calcular el déficit de agua en relación con el peso anterior y severidad de la deshidratación (Ver tabla).

Calcular el déficit de electrólitos. $\text{Na}^+ = \text{Déficit de líquidos} \times \text{Na}^+$ en el LEC \times % de pérdida del LEC según tiempo de evolución. $\text{K}^+ = \text{Déficit de líquidos} \times \text{K}^+$ en el LIC \times % de pérdida del LIC según tiempo de evolución.

Forma de administración: la mitad del déficit de fluido y de Na^+ se administra durante las primeras 8 h de rehidratación. A esto se le añade 1/3 parte del total de fluido y Na^+ de mantenimiento. La mitad del déficit de K^+ es corregida durante los 2 primeros días.

Deshidratación hipotónica

En este tipo de deshidratación existe un predominio del líquido extracelular afectado debido a una pérdida fundamentalmente de sodio, en este caso existe una disminución de la presión osmótica. La disminución de sodio en el espacio extracelular lo que origina movimientos del agua hacia el espacio intracelular lo que produce edema celular.

ETIOLOGÍA

- Pérdida de sal mayor que de agua:

- Enfermedad diarreica aguda.
- Cecostomía.
- Ileostomía.
- Aspiración gastrointestinal.
- Fístulas.
- Estados perdedores de sal:
 - Síndrome adrenogenital (raro) por déficit de deshidroxilasa o por déficit de 3 beta 01 hidroxilasa.
 - Enfermedad fibroquísticas.
 - Fibrosis quística.
 - Nefropatía perdedora de sal.
 - Derivaciones ureteroaracnoidea en pacientes con hidrocefalias.
 - Hidratación con procesos diarreicos agudos tratados con soluciones hipotónicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las mismas se van a caracterizar por presentar: la piel húmeda y fría, astenia, apatía, gran debilidad muscular, fontanela deprimida y ocular hundidos. Existe taquicardia y polipnea, signo del pliegue cutáneo marcadamente positivo, tensión arterial disminuida con tendencia al shock hipovolémico, alteraciones neurológicas como sensorio deprimido, que de no resolver la situación puede evolucionar hacia el coma. La sed no es muy manifiesta y la diuresis disminuida hasta el shock. Los síntomas de insuficiencia vascular periférica predominan.

Además en los pacientes con estados perdedores de sal las manifestaciones clínicas están relacionadas con la concentración de sodio y se caracterizan por náuseas, vómitos, calambres musculares, letargo y embotamiento.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- Na + sérico: disminuidos por debajo de 130 mEq/L.
- Cl - sérico: disminuido.
- K + generalmente disminuido.

Con frecuencia se asocia a la acidosis metabólica con pH disminuido, CO₃ H disminuido al igual que la pCO₂ y las BE.

MANEJO

Los déficits de electrolitos (Na + y K +) son calculados igual que la deshidratación isotónica, por lo que se mantiene igual para los requerimientos de mantenimiento:

- MEq requeridos es igual a $(CD - CA) \times FD \times \text{peso previo}$.
- CD (concentración deseada).
- CA (concentración actual).
- Factor de distribución:
 - Na + 0,6 mayor que 3 días.
 - K + 0,4 mayor que 3 días.
- Cálculo total del déficit de sodio: déficit de Na + como en la isonatremia más déficit en exceso.

Deshidratación hipertónica

En este tipo de deshidratación el balance negativo es para el agua, con pérdidas relativamente mayores que de solutos, fundamentalmente de sodio, lo cual condiciona que la osmolaridad esté elevada. Esto trae como consecuencia que exista un movimiento de agua del espacio intracelular, que es el más afectado, hacia el extracelular que paradójicamente se en-

cuentra protegido.

La presencia de diarrea secretoria, vómitos y anorexia en este grupo etéreo, además de polipnea por acidosis metabólica, son condiciones que predisponen a esta deshidratación.

ETIOLOGÍA

- Déficit en la ingestión de líquidos:
 - Pacientes con grave daño en el sistema nervioso central que no pueden ingerir agua por sí solos.
 - Adipsia.
- Pérdida de agua por el organismo:
 - Por vía renal: diabetes insípida (puede ser nefrogénica o no), hiper-calciuria, uropatías obstructivas y nefropatía kaliopénica.
 - Por la piel: fiebre, sudaciones profusas, golpe de calor por vientos secos.
 - Por el pulmón: hiperventilación pulmonar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la deshidratación hipertónica la sed y la oliguria expresiones fundamentales, a las que se asocia fiebre, piel seca y caliente, pliegue acolchado, ojos normales o ligeramente hundidos y lengua “en papel de lija”. En el aspecto neurológico las fontanelas pueden estar normales o tensas, el enfermo se encuentra letárgico que alterna con gran irritabilidad a los estímulos, ocasionalmente puede aparecer rigidez de la nuca y convulsiones que a menudo pueden confundirse con infecciones del sistema nervioso central.

Lo más significativo de este tipo de deshidratación es, que a pesar de la

pérdida de líquidos, no presenta síntomas de shock.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- Na + plasmático: aumentado, superior a 150 mEq/L.
- Osmolaridad plasmática: superior a 310 mOsm/L.
- K + y Ca ++ : disminuidos.
- El bicarbonato y las bases en exceso están disminuidos.
- Orina: muy concentrada con el pH ácido.

MANEJO

El tratamiento de la hipernatremia está orientado a tratar la causa que lo originó y normalizar el nivel sérico de sodio.

En la deshidratación hipertónica existe un déficit de 4 mL/kg por cada mEq de Na + por encima de 145 mEq/L que debe ser reemplazado en un período entre 48 y 72 h.

- Se calculan los déficits de fluidos y requerimientos de electrólitos igual que en las afecciones anteriores.
- El déficit de agua libre se calcula: $(CA-CD) \times 4 \times \text{peso}$ previo a la enfermedad; donde: CA es la concentración actual y CD es la concentración deseada.
- Calcular el déficit de agua para solutos: déficit total de agua – déficit de agua libre.
- Cálculo del déficit de electrólitos (Na +, K +): tomando en consideración la diferencia entre el fluido de mantenimiento menos el agua libre en mililitros.
- Forma de administración: administrar todo el mantenimiento de líqui-

dos y electrólitos más todo el déficit de agua para solutos, más la mitad del agua libre, más todo el déficit de electrólitos en 24 h, a una velocidad de 40 mL/48 h. Pueden utilizarse mezclas de soluciones glucosadas y solución salina al 0,9 %.

- Reevaluar a las 24 h para determinar las necesidades de líquidos en el 2do. día.
- No disminuir el Na + más de 15 mEq/L/24 h para evitar el edema cerebral.
- Se sugiere administrar el agua libre en 48 h o más.
- Seguir el Na + sérico cada 4 h al inicio de que el enfermo se encuentre estable.

Tratamiento de la hipernatremia con pérdida de agua. El agua corporal en el recién nacido es de 80 % del peso corporal magro, en los niños es de 70 % y en el adulto es de 60 % en los hombres y 50 % en las mujeres. Para calcular la reposición de agua perdida se ha diseñado la siguiente fórmula, con el objetivo de llevar el sodio plasmático a 140 mmol/L

$$\text{Déficit de agua} = \frac{0,4 \times \text{peso corporal magro} \times \text{sodio plasmático} - 1}{140}$$

donde: 0,4 es el 40 % de agua (50 % - 10), para niños 0,6 (70-10); 140 es la concentración de sodio plasmático a la que se quiere llevar el sodio del paciente hipernatrémico.

TRATAMIENTO DE LAS DESHIDRATACIONES

Existen varios métodos para corregir las deshidrataciones, pero desde el punto de vista práctico calculamos la administración de agua y electrólitos según el esquema siguiente:

- Calcular la cantidad necesaria de líquido para sustituir los déficits previos, aportar necesidades y considerar las pérdidas concomitantes, lo que se puede establecer si se tienen en cuenta la superficie corporal y el grado de deshidratación:

- Deshidratación severa 3 000 mL/m² /24 h.

- Deshidratación moderada 2 400 mL/m² /24 h.

- Deshidratación ligera 2 000 mL/ m² /24 h.

La superficie corporal (sc) se puede calcular mediante las fórmulas siguientes:

a) Según Costeff , basado en la relación entre el peso y la superficie corporal

$$sc = \frac{4 \times \text{peso en kg} + 7}{\text{Peso en kg} + 90}$$

b) La tabla de Dubois y Dubois se aplica a partir del peso y la talla y se toman 4 cifras claves:

4 kg 0,25 m²

10 kg 0,50 m²

17 kg 0,75 m²

27 kg 1 m²

Pesos intermedios corresponden con valores intermedios y se pueden obtener mediante la regla de tres, tomando como base el valor más cercano al peso problema.

La administración de electrolitos será fundamentalmente según el tipo de deshidratación y de la enfermedad de base, a partir de las necesidades vitales y bajo el monitoreo por ionograma y gasometría

Na + = 40 mEq/m² .

K + = 40-80 mEq/m² a una velocidad de 0,5 mEq/kg/h y a una concentración hasta 80 mEq/L (Mena, 2006, págs. 545-58)

REHIDRATACIÓN ORAL

Para ello se utilizan las sales de rehidratación oral (SRO). Se debe iniciar la rehidratación con SRO tan pronto como sea posible, recomendándose la administración de forma fraccionada, en pequeñas cantidades, cada 2-3 minutos. Las cantidades aproximadas que se deberían aconsejar son, si no hay deshidratación, de 10 ml/ kg por cada deposición realizada y de 2 ml/ kg por cada episodio de vómitos, con ingesta libre fraccionada entre episodios. En casos de deshidratación leve, se deberían ofrecer de 30-50 ml/ kg durante unas 4 horas, para recuperar el déficit, más 10 ml/kg por cada deposición líquida. Si hay signos de deshidratación moderada, 75-100 ml/kg para compensar el déficit más pérdidas. En caso de mala tolerancia por vía oral, es preferible la administración de SRO a través de sonda nasogástrica (reduce el número de complicaciones y el tiempo de estancia hospitalaria) que pasar a la vía intravenosa (Beneitez & Durán, 2015)

GASTROENTERITIS AGUDA

La gastroenteritis aguda se define como una disminución de la consistencia de las deposiciones o un aumento en el número de las mismas (3 o más en 24 horas), que puede ir acompañada de vómitos, dolor abdominal y/o fiebre. Su duración suele ser menor de 7 días y para considerarla como aguda, siempre menor de 2 semanas.

Es más significativo para su diagnóstico el cambio en la consistencia de las deposiciones respecto a las habituales del niño, que el número de estas, sobre todo en los lactantes que suelen tener un número elevado de

deposiciones de manera habitual. Esta afección es más frecuente y potencialmente más grave en menores de 5 años y, sobre todo, en los primeros meses de vida.

ETIOLOGÍA

Causas	Menores de 5 años	Mayores de 5 años
Infecciones entéricas	Rotavirus Norovirus Adenovirus Campylobacter Salmonella	Campylobacter Salmonella Rotavirus Adenovirus
Infecciones Extraintestinales	Infecciones respiratorias	Gripe Infecciones virales
Alergia alimentaria	Alergia a proteínas leche de vaca Alergia a proteínas de soja	
Trastornos de Absorción	Déficit de lactasa Déficit de sacarasa-isomaltasa Enfermedad celíaca Fibrosis quística	Intolerancia a la lactosa de tipo adulto
Patología Gastrointestinal		Colon irritable Enfermedad inflamatoria intestinal
Endocrinopatías	Hipertiroidismo Diabetes mellitus Síndrome de Addison	
Neoplasias	Feocromocitoma Síndrome carcinoide	
Cuadros quirúrgicos	Invaginación	Apendicitis aguda
Fármacos	Antibióticos Laxantes	
Intoxicaciones	Metales pesados (cobre, zinc)	



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dentro de las manifestaciones clínicas aparte de las diarreas, pueden aparecer fiebre, vómitos, dolor abdominal, inapetencia, síntomas respiratorios y signos de afectación del sistema nervioso central.

Las infecciones por rotavirus suelen producir sintomatología más intensa, más vómitos y más casos de deshidratación que otros virus (Beneitez & Durán, 2015)

Por lo general los síntomas duran unos días y pueden llegar hasta una semana. Si se alarga durante más tiempo, puede haber una deshidratación la cual por lo regular se presenta con hundimiento en los ojos, boca reseca, la lengua pastosa y cantidad de orines pequeñas y muy oscura.

No obstante, hay distintos tipos de gastroenteritis y los síntomas pueden variar. A continuación vemos distintas causas, tipos y síntomas.

- Signos y síntomas de gastroenteritis viral.– La gastroenteritis viral es de corta duración y está asociada a mayor riesgo de vómito y deshidratación.
- Signos y síntomas de gastroenteritis bacteriana.– La gastroenteritis bacteriana se asocia más frecuentemente con dolor abdominal grave.
- Signos y síntomas de gastroenteritis parasitaria.– La gastroenteritis parasitaria es de larga duración y puede presentar diarrea sanguinolenta.
- Signos y síntomas de gastroenteritis no infecciosa.– Los síntomas que atraviesan los niños alérgicos a la proteína de la leche de vaca cursa con reacciones inmediatas, como vómitos propulsivos, diarrea, reacciones cutáneas, shock y tos, entre otras específicas como la anticaseína, alfa-lactoalbúmina.
- Signos y síntomas de gastroenteritis por automedicación.– Los síntomas que atraviesan los niños a los que se le administra medicamentos sin autorización médica presentan alergias, náuseas, vómitos, cefaleas,

mareos, diarrea, gastritis (Casto, 2019)

DIAGNÓSTICO

La gastroenteritis aguda es un proceso autolimitado en la mayoría de los niños, su diagnóstico es clínico y no se precisa la realización de ningún tipo de prueba diagnóstica, ya que su resultado no modificaría la actitud terapéutica. La realización de estas pruebas está, por tanto, limitada a aquellos casos en los que su resultado podría modificar el tratamiento de la misma.

El resto de los síntomas y signos encontrados en el examen físico estarán determinados por los diferentes grados de deshidratación (Beneitez & Durán, 2015)

TRATAMIENTO

Pacientes pediátricos con diarrea sin deshidratación, plan A

No suspender la lactancia materna a menos de que existan contraindicaciones, aumentar la ingesta de líquidos según la edad del paciente, continuar alimentación con sólidos si el paciente ya inicio esta etapa, reponer las pérdidas con sales de rehidratación oral, dar signos de alarma y recomendaciones generales a los padres y/o cuidadores con el fin que lleven al menor al servicios de urgencias en caso de necesitarlo; después de cada deposición se recomienda administrar de 50 a 100 cc de SRO en menores de 2 años, de 100 a 200 cc de SRO entre 2 y 10 años, y para pacientes mayores de 10 años a libre demanda fraccionada, no dar bebidas carbonatadas, no rehidratar con SRO $<40\text{mmol/L}$ de sodio en su composición ni soluciones para deportistas.

Pacientes pediátricos con diarrea con deshidratación leve – moderada, plan

Suspender la vía oral con el fin de evaluar la tolerancia a esta por un periodo de 2-4 horas de la siguiente manera (3,76):

- **MENORES DE 10 KG:** Con deshidratación leve administrar 50 cc/Kg de SRO, cálculo para 4 horas, por tanto se recomienda dividir el total en 4, para que la cantidad sea dada en horas y posteriormente dividir esta fracción en 12 para que la cantidad resultante sea administrada cada 5 minutos; para deshidratación moderada administrar 100cc/Kg con la misma distribución explicada anteriormente.
- **MAYORES DE 10 KG:** con deshidratación leve 30cc/Kg y para deshidratación moderada 60 cc/Kg, se administran como se explicó anteriormente.

Los pacientes en esta etapa deberán ser observados durante la primera, la segunda y la cuarta hora, si mejoran deberán ser tratados mediante el PLAN A de rehidratación de la OMS; de lo contrario si aparecen signos de deshidratación grave, intolerancia a la vía oral y/o fracaso terapéutico, deberá ser sometido al plan C.

Indicaciones de hospitalización

- Shock
- Fracaso con terapia oral: Aumento del gasto fecal, vómito incoercible y/o ingesta insuficiente por alteración del estado de consciencia.
- Deshidratación grave
- Alteraciones neurológicas (convulsiones, letargia)
- No tolerancia a la vía oral
- Sospecha de patología quirúrgica
- Condición social que imposibilita el adecuado cuidado y tratamiento ambulatorio.
- ≥ 1 contraindicación de rehidratación con SRO

Persistencia de deshidratación una vez hidratados pacientes pediátricos con diarrea con deshidratación grave, plan C

Hospitalizar previo inicio de rehidratación con sales de rehidratación oral si el paciente tolera vía oral hasta asegurar acceso venoso para iniciar reposición por vía IV con lactato de Ringer o solución poli-electrolítica o solución salina normal en ausencia de estas, si no tolera vía oral y no se puede crear acceso venoso, considerar paso de sonda nasogástrica y reponer de la siguiente manera:

Para rehidratación IV o por sonda nasogástrica administrar 100 ml/Kg repartidos de la siguiente manera:

Lactantes menores de 12 meses: Comenzar con la administración de 30 ml/kg en 30 minutos, luego administrar 70 ml/kg en 5 horas y media siguientes, evaluando signos de hidratación cada 30 minutos, considerar repetir otra carga de 30 ml/kg en 30 minutos si el pulso es débil al finalizar la rehidratación.

Mayores de 12 meses: Primero administrar 30 ml/kg en 30 minutos, luego administrar 70 ml/kg en las siguientes 2 horas y media, evaluando signos de hidratación cada 30 minutos, considerar repetir otra carga de 30 ml/kg en 30 minutos si el pulso es débil al finalizar la rehidratación (Carranza , Gómez, & Wilches, 2016), (Reverón , 2006)

Tratamiento nutricional

En los niños que no están deshidratados, se debe continuar su alimentación de forma normal y, cuando existe deshidratación, se recomienda un periodo de ayuno (en el que se administran SRO) no superior a 4-6 horas antes de reiniciar la alimentación. En los lactantes alimentados con lactancia materna, se debe continuar con esta de manera normal. No existe ninguna evidencia científica que justifique la realización de cambios signi-

ficativos en la dieta del niño para el tratamiento de una diarrea aguda.

Tratamientos farmacológicos

La mayoría de los niños con esta afección no van a necesitar ningún tipo de tratamiento farmacológico

Antibióticos. Como la mayor parte de los casos son producidos por infecciones víricas e incluso en el caso de diarrea bacteriana suele ser un proceso autolimitado, el tratamiento con antibióticos no es necesario en la mayoría de estos niños.

Micronutrientes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda los suplementos de zinc para todos aquellos niños con Gastroenteritis aguda a nivel mundial a dosis de 10-20 mg/día, durante 10-14 días (Beneitez & Durán, 2015)

PREVENCIÓN

Las tareas más efectivas para su prevención son las siguientes:

- Vigilancia de la cloración del agua y procedimientos de desinfección.
- Promoción de la lactancia materna.
- Promoción de la higiene en el hogar.
- Lavado de manos.
- Eliminación adecuada de excretas.
- Manejo adecuado de las heces en niños con diarrea.
- Vacunación contra el sarampión.
- Educación a las madres y familias de la comunidad (Tesis, 2016)

COMPLICACIONES:

- Deshidratación.
- Acidosis metabólica.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Muerte (Palomino, 2017)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dentro de las manifestaciones clínicas aparte de las diarreas, pueden aparecer fiebre, vómitos, dolor abdominal, inapetencia, síntomas respiratorios y signos de afectación del sistema nervioso central.

Las infecciones por rotavirus suelen producir sintomatología más intensa, más vómitos y más casos de deshidratación que otros virus (Beneitez & Durán, 2015)

Por lo general los síntomas duran unos días y pueden llegar hasta una semana. Si se alarga durante más tiempo, puede haber una deshidratación la cual por lo regular se presenta con hundimiento en los ojos, boca reseca, la lengua pastosa y cantidad de orines pequeñas y muy oscura.

No obstante, hay distintos tipos de gastroenteritis y los síntomas pueden variar. A continuación vemos distintas causas, tipos y síntomas.

- Signos y síntomas de gastroenteritis viral.– La gastroenteritis viral es de corta duración y está asociada a mayor riesgo de vómito y deshidratación.
- Signos y síntomas de gastroenteritis bacteriana.– La gastroenteritis

bacteriana se asocia más frecuentemente con dolor abdominal grave.

- Signos y síntomas de gastroenteritis parasitaria.— La gastroenteritis parasitaria es de larga duración y puede presentar diarrea sanguinolenta.
- Signos y síntomas de gastroenteritis no infecciosa.— Los síntomas que atraviesan los niños alérgicos a la proteína de la leche de vaca cursa con reacciones inmediatas, como vómitos propulsivos, diarrea, reacciones cutáneas, shock y tos, entre otras específicas como la anticaseína, alfa-lactoalbúmina.
- Signos y síntomas de gastroenteritis por automedicación.— Los síntomas que atraviesan los niños a los que se le administra medicamentos sin autorización médica presentan alergias, náuseas, vómitos, cefaleas, mareos, diarrea, gastritis (Casto, 2019)

DIAGNÓSTICO

La gastroenteritis aguda es un proceso autolimitado en la mayoría de los niños, su diagnóstico es clínico y no se precisa la realización de ningún tipo de prueba diagnóstica, ya que su resultado no modificaría la actitud terapéutica. La realización de estas pruebas está, por tanto, limitada a aquellos casos en los que su resultado podría modificar el tratamiento de la misma.

El resto de los síntomas y signos encontrados en el examen físico estarán determinados por los diferentes grados de deshidratación (Beneitez & Durán, 2015)

TRATAMIENTO

Pacientes pediátricos con diarrea sin deshidratación, plan A

No suspender la lactancia materna a menos de que existan contraindicaciones, aumentar la ingesta de líquidos según la edad del paciente, continuar alimentación con sólidos si el paciente ya inicio esta etapa, reponer las pérdidas con sales de rehidratación oral, dar signos de alarma y recomendaciones generales a los padres y/o cuidadores con el fin que lleven al menor al servicios de urgencias en caso de necesitarlo; después de cada deposición se recomienda administrar de 50 a 100 cc de SRO en menores de 2 años, de 100 a 200 cc de SRO entre 2 y 10 años, y para pacientes mayores de 10 años a libre demanda fraccionada, no dar bebidas carbonatadas, no rehidratar con SRO $<40\text{mmol/L}$ de sodio en su composición ni soluciones para deportistas.

Pacientes pediátricos con diarrea con deshidratación leve – moderada, plan

Suspender la vía oral con el fin de evaluar la tolerancia a esta por un periodo de 2-4 horas de la siguiente manera (3,76):

- **MENORES DE 10 KG:** Con deshidratación leve administrar 50 cc/Kg de SRO, cálculo para 4 horas, por tanto se recomienda dividir el total en 4, para que la cantidad sea dada en horas y posteriormente dividir esta fracción en 12 para que la cantidad resultante sea administrada cada 5 minutos; para deshidratación moderada administrar 100cc/Kg con la misma distribución explicada anteriormente.
- **MAYORES DE 10 KG:** con deshidratación leve 30cc/Kg y para deshidratación moderada 60 cc/Kg, se administrar como se explicó anteriormente.

Los pacientes en esta etapa deberán ser observados durante la primera, la segunda y la cuarta hora, si mejoran deberán ser tratados mediante el PLAN A de rehidratación de la OMS; de lo contrario si aparecen signos de deshidratación grave, intolerancia a la vía oral y/o fracaso terapéutico, deberá ser sometido al plan C.

Indicaciones de hospitalización

- Shock
- Fracaso con terapia oral: Aumento del gasto fecal, vómito incoercible y/o ingesta insuficiente por alteración del estado de consciencia.
- Deshidratación grave
- Alteraciones neurológicas (convulsiones, letargia)
- No tolerancia a la vía oral
- Sospecha de patología quirúrgica
- Condición social que imposibilita el adecuado cuidado y tratamiento ambulatorio.
- ≥ 1 contraindicación de rehidratación con SRO

Persistencia de deshidratación una vez hidratados pacientes pediátricos con diarrea con deshidratación grave, plan C

Hospitalizar previo inicio de rehidratación con sales de rehidratación oral si el paciente tolera vía oral hasta asegurar acceso venoso para iniciar reposición por vía IV con lactato de Ringer o solución poli-electrolítica o solución salina normal en ausencia de estas, si no tolera vía oral y no se puede crear acceso venoso, considerar paso de sonda nasogástrica y reponer de la siguiente manera:

Para rehidratación IV o por sonda nasogástrica administrar 100 ml/Kg repartidos de la siguiente manera:

Lactantes menores de 12 meses: Comenzar con la administración de

30 ml/kg en 30 minutos, luego administrar 70 ml/kg en 5 horas y media siguientes, evaluando signos de hidratación cada 30 minutos, considerar repetir otra carga de 30 ml/kg en 30 minutos si el pulso es débil al finalizar la rehidratación.

Mayores de 12 meses: Primero administrar 30 ml/kg en 30 minutos, luego administrar 70 ml/kg en las siguientes 2 horas y media, evaluando signos de hidratación cada 30 minutos, considerar repetir otra carga de 30 ml/kg en 30 minutos si el pulso es débil al finalizar la rehidratación (Carranza , Gómez, & Wilches, 2016), (Reverón , 2006)

Tratamiento nutricional

En los niños que no están deshidratados, se debe continuar su alimentación de forma normal y, cuando existe deshidratación, se recomienda un periodo de ayuno (en el que se administran SRO) no superior a 4-6 horas antes de reiniciar la alimentación. En los lactantes alimentados con lactancia materna, se debe continuar con esta de manera normal. No existe ninguna evidencia científica que justifique la realización de cambios significativos en la dieta del niño para el tratamiento de una diarrea aguda.

Tratamientos farmacológicos

La mayoría de los niños con esta afección no van a necesitar ningún tipo de tratamiento farmacológico

Antibióticos. Como la mayor parte de los casos son producidos por infecciones víricas e incluso en el caso de diarrea bacteriana suele ser un proceso autolimitado, el tratamiento con antibióticos no es necesario en la mayoría de estos niños.

Micronutrientes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda los suplementos de zinc para todos aquellos niños con Gastroenteritis aguda a nivel mundial a dosis de 10-20 mg/día, durante 10-14 días (Beneitez & Durán, 2015)

PREVENCIÓN

Las tareas más efectivas para su prevención son las siguientes:

- Vigilancia de la cloración del agua y procedimientos de desinfección.
- Promoción de la lactancia materna.
- Promoción de la higiene en el hogar.
- Lavado de manos.
- Eliminación adecuada de excretas.
- Manejo adecuado de las heces en niños con diarrea.
- Vacunación contra el sarampión.
- Educación a las madres y familias de la comunidad (Tesis, 2016)

COMPLICACIONES:

- Deshidratación.
- Acidosis metabólica.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Muerte (Palomino, 2017)

BIBLIOGRAFÍA

FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

- Aranda, E. (2011). El hemograma como instrumento diagnóstico básico en pediatría. *Rev bol ped*, 50(2), 139-146. Obtenido de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752011000200009&lng=es.
- Arraigada, D., Donoso, A., Cruces, P., & Díaz, F. (2015). Shock séptico en unidad de cuidados intensivos. Enfoque actual en el tratamiento. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(4). Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037041061500159X>
- Arriaga, M. (2007). Utilidad de la oximetría cerebral en el recién nacido con encefalopatía -isquémica neuroprotector con hipotermia. Tesis de Doctorado, Valladolid. Obtenido de <http://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/16683/Tesis944-160407.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Baique, P. M. (2017). Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *An.Fac. med*, 78(3), 333-342. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832017000300014&lng=es
- Banfi, A. (2003). Encephalitis: Wich are and how to treat ? *Rev chil infectol*, 20(Supp 1), 28-33. Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182003020100004&lng=es
- Beltran, M., Camba, F., Céspedes, M. C., Linde, A., Ribes, C., Castillo, F., & et, a. (2019). Sepsis neonatal de inicio precoz. *Unitat de Patologia Infecciosa Inmodeficiencies de Pediatría*. Obtenido de <http://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/2019-02-SNIP2.pdf>
- Beneitez, A. M., & Durán, M. (2015). Gastroenteritis aguda. *Pediatr Integral*, XXI(1), 51-57. Obtenido de https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix01/05/n1-051-057_Ana%20Beneitez-int.pdf
- Calle, L. H. (2015). Enterocolitis necrotizante en recién nacidos. Tesis de Pregado, Ambato. Obtenido de <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/123456789/14124/2/Trabajo%20de%20Investigaci%C3%B3n.pdf>
- Camacho, K. P. (2015). Factores de riesgo de Enterocolitis Necrotizante

- en neonatos del Servicio de Neonatología del Hospital Alfredo Noboa Montegro Guaranda. Tesis de Pregado, Riobamba. Obtenido de <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/7327/1/94T00332.pdf>
- Cánovas, M., & Alonso, D. (2019). Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *Anales de Pediatría*, 91(1), 59.e1-59.e7. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403319301730>
- Carranza, C. A., Gómez, J., & Wilches, L. (2016). Rehidratación en el paciente pediátrico. *rev.fac.med*, 24(2), 33-46. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-5256
- Casto, L. A. (2019). Gastroenteritis Aguda y su manejo por enfermería en menores de 5 años. Tesis de Pregrado, Jipijapa-Manabi. Obtenido de <http://repositorio.unesum.edu.ec/bitstream/53000/1641/1/UNESUM-ECUADOR-ENFERMERIA-2019-37.pdf>
- Cavache, J. E. (2015). Caracterización del Síndrome de dificultad respiratoria neonatal en el Hospital Abel Gilbert Pontón -año 2014. Tesis de Pregrado, Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/10773/1/TRABAJO%20DE%20TITULACI%C3%93N.pdf>
- Cioffredi, L. A., & Jhaveri, R. M. (2016). Evaluation and management of febrile children: a review. *JAMA Pediatrics*, 170(8), 20-5.
- Cornel, W., Pérez, C., & Bustamante, H. (2009). Sepsis neonatal. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 23(90), 57-68. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revenfinfped/eip-2009/eip094f.pdf>
- Cortina, H. (2010). Radiología pediátrica en Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*, 12(Suppl 19), s179-s189. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322010000500008&lng=es.
- Costa, E. L., & Amato, A. B. (2013). The new definition for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: is there room for im-

provement ? Curr Opin Crit Care, 19(1). Obtenido de http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2013/02000/The_new_definition_for_acute_lung_injury_and_acute.4.aspx

Cristobo, T., Quirós, O., & Rodríguez, D. (2015). Updating on the diagnosis and management of sepsis in patients under one year of age. *AMC*, 19(5), 512-527. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552015000500011&lng=es

Del Águila, E., Aguila, M. A., & Segura, M. P. (2019). Abordaje terapéutico ante el síndrome febril en niños. Cap 23. En J. J. Gázquez, M. Mar Molero, M. C. Pérez Fuentes, M. M. Simón, A. B. Barragán, & M. África, *Perpspectivas y análisis de la salud* (pág. 157). ASUNIVEP. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5839178>

Doldán, O. (2009). Hidratación Parenteral en Pediatría . *Pediatr (Asunción)*, 36(2), 138-143. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4800321>

Dominguez, F. (2016). Actualización en reanimación neonatal . *Revista Cubana de Pediatría*, 88(3), 388-394. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312016000300012&lng=es&tlng=es

Douglas , M., & Weiss , M. D. (2015). Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. . *JAMA Pediatr*, 169, 397-403.

Dueñas, E., Domínguez, F., Moreno, O., Gómez, A. B., Milán, I., Porto, A. S., & et, a. (2006). *Pediatría*, tomo 1 . La Habana: ECIMED.

Escalona, P. (2018). Enterocolitis necrotizante. *Revista Médica Sinergia*, 3(4), 3-8. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms184a.pdf>

Galídez, A. L., Carrera, S. R., Díaz, A. A., & Martínez, M. B. (2017). Factores predisponentes para ictericia neonatal en los pacientes egresado de la UIC neonatal, Hopital Infantil los Ángles de Pasto. *Univ.Salud*, 19(3), 352-358. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v19n3/0124-7107-reus-19-03-00352.pdf>

- Gallegos, L. M. (2019). Cuidados de enfermería en termoregulación y sus efectos adversos en el recién nacido. Hospital Regional de ICA 2018. Tesis de Especialidad, Arequipa. Obtenido de <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/9133/SEgagulm.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Gómez, V. (2018). Uso de antipirético en Pediatría. *Acta Pediatr Mex*, 39(6), 385-388. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/act-pedmex/apm-2018/apm186h.pdf>
- Guan, B., Dai, C., Zhang, Y., & et, a. (2017). Early diagnosis and outcome prediction of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy with color Doppler ultrasound. *Diagn Interv Imaging*, 98, 469-75.
- Guerrero, M., Santos, L. A., Reyes, K. L., Reyes, U., Quero, A., Quero, M. U., & et, a. (2019). Laboratorio básico en el niño con fiebre. *Boletín Clínico. Hospital Infantil del Estado de Sonora. México*, 36(1), 28-34. Obtenido de <http://www.hies.gob.mx/assets/vol36completo.pdf#page=29>
- Hospital Regional Docente de CAJAMARCA. (s.f.). Atención al recién nacido con ictericia neonatal. Guía clínica para la Atención al Recién Nacido. GPC-DN-001. Obtenido de <http://www.hrc.gob.pe/sites/default/files/ATENCI%C3%93N%20DEL%20RECI%C3%89N%20NACIDO%20CON%20ICTERICIA%20NEONATAL.pdf>.
- (2016). Incidencia del síndrome diarreico agudo por rotavirus en menores de 1 a 6 meses hospitalizados en el área de pediatría Hospital Teófilo Dávila entre el 1ro de junio al 30 de septiembre del año 2014. Machala. Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/4263/1/CD000013-TRABAJO%20COMPLETO-pdf>
- Instituto Mexicano de Seguro Social. (2019). Diagnóstico y tratamiento de la Ictericia Neonatal. Catálogo Maestro de Guías de Prácticas. Obtenido de <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IM-SS-262-19/ER.pdf>
- Jiménez, J. M., & García, S. (2017). Intervención estandarizada en la re-

animación cardiopulmonal neonatal. *Rev enferm . CyL.* 9(2), 38-43. Obtenido de <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revista-enfermeriacyl/article/viewFile/198/172>

- Larrea, L., & Mendoza, D. C. (2017). Enterocolitis necrotizante en cuidados intensivos neonatales del Hospital Teodoro Malñonado entre enero 2011-junio 2016. Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32296/1/CD%201769-%20LARREA%20RICAURTE%20LIBETH%3B%20MENDOZA%20RIVILLA%20DIANA%20CAROLINA.pdf>
- Lemus, M. L., Sola, A., Golombek, S. G., Baquero, H., Dávila, C. R., Fariña, D., & et, a. (2016). Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipòxico-isquémica neonatal. *Neo Reviews*, 17(9). Obtenido de <https://neoreviews.aappublications.org/content/17/9/e554>
- Li , Y., Wang, O., Chen, H., Gao, H. M., Zhou, T., & Quian, S. Y. (2012). Epidemiological feature and risk factor, analysis of children with acute lung injury. *World J Pediatr*, 8(1), 43-6.
- Linch, E. E. (2017). Factores de riesgo y complicaciones de Enterocolitis Necrotizante en neonatos. Estudios a realizar en UCIN del Hospital Universitario de Guayaquil enero del 2014-enero del 2015. Tesis de Pregrado, Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32491/1/CD-1780-LINCH%20CA%C3%91IZARES.pdf>
- Lomas, J. (2017). Factores de riesgo de Encefalopatía Hipòxico-isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo sur. Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/30977/1/CD-2415-TESIS-LOMAS%20CASTILLO.pdf>
- Madrid, S. B., Miranda, E., & Jaimes, L. A. (2015). Cuidados de Enfermería en Neonatos relacionados con Termorregulación. Tesis, Mendoza. Argentina. Obtenido de http://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/8521/jaimes-liliana-analia.pdf

- Macedo, P. V. (2018). Cuidados de enfermería en el recién nacido con sepsis neonatal. Tesis de Especialista, Lima. Obtenido de <http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/2601/SEG.ESPEC.Pilar%20Ver%c3%b3nica%20Macedo%20Menacho.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
- Martinello , K., Hart, A. R., Yap, S., Mitra, S., & Robertson, N. J. (2017). Management and investigation of neonatal encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 102, 346-58.
- Mena, V. E. (2006). Agua y electrolitos. En: *Pediatría*, t 2. En A. Colectivo de, *Pediatría Tomo II*. La Habana: Ciencias Médicas.
- Millar , L. J., Shi, L., Hoerder, A., & Molnár, Z. (2017). Neonatal hypoxia ischaemia: mechanisms, models, and therapeutic challenges. *Front Cell Neurosci*.
- Mork, Y. H., Rehder, K. J., & Tuner, D. A. (2014). Adjuntive treatments in pediatric acute respirator distress syndorme. *Expert Rev Respir Med*, 13. Obtenido de <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1586/17476348.2014.948854>
- Novoa, J. M., Santos, M., Latorre, R., Insunza, A., Sakovets, I., Yamamoto, M., & et, a. (2017). ¿Es posible disminuir la Incidencia de Encefalopatía Hipóxico Isquémica? *Rev.chil.obtet.ginecol*, 82(1), 51-57. Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262017000100007&lng=es
- Oramas, C. A. (2018). Enterocolitis necrotizante en los recién nacidos hospitalizados en el área de neonatología. Tesis de Pregado, Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31173/1/CD%202504-%20ORAMAS%20SAMANIEGO%20CARLOS%20ALBERTO.pdf>
- Palencia, R. (2000). Meningitis purulentas y encefalitis viricas. Protocolo diagnóstico terapéutico. *BOL PEDIATR*, 40, 115-126. Obtenido de http://sccalp.org/boletin/172/BolPediatr2000_40_115-126.pdf
- Palomino, G. (2017). Cuidados de enfermería en niños con diarrea

aguda en el Servicio de Pediatría del Hospital Rezola, Cañete .Agosto. Tesis de Especialista, Arequipa. Obtenido de <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/2944/ENSpadog.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Papazian, O. (2018). Encefalopatía Hipo´xica-isquémica Neonatal. *MEDICINA(Buenos Aires)*, 78(Supl .II), 36-41. Obtenido de <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol78-18/s2/36-41-S.II-7-Papazian-Neurologi%CC%81a-D.pdf>
- Portuondo, E. (2018). Recomendaciones par la orientación diagnóstica, actuación y tratamiento de crisis febriles. *Revista Cubana de Pediatría*, 90(4). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2018/cup184p.pdf>
- Reverón , R. L. (2006). Diarreas agudas y persistentes. En C. d. Autores, *Pediatría, Tomo II* (pág. 44). La Habana: Ciencias Médicas.
- Riquelme, V., & García, C. (2012). Imaging studies in erarly diagnosis of childhood leukemia. *Rev. chil . radiol*, 18(1), 24-29. Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082012000100006&lng=es.
- Rizzo, A. A. (2017). Encefalopatía neonatal , en Hospital Universitario entre 2014.2015. Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/32798/1/CD%201964-%20RIZZO%20ORTEGA%20ALVARO%20ADRIAN.pdf>
- Rodríguez, V. S., Barrese, Y., Iglesias, N. R., & Díaz, E. (2019). Síndrome de dificultad respiratoria aguda en niños. *Medisur*, 17(1), 126-135. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2019000100126&lng=es.
- Rodríguez, V. S., Díaz, E., López, L. R., Acevedo, B. L., López, C. J., & Ruza, F. (2016). Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas. *Rev Cubana Pediatr*, 88(4), 519-535. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312016000400012&lng=es.

- Singer , M., Deutschman, C., Seymour, C. W., Shankar Hari, M., Annane, D., Bauer, M., & et, a. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. 2016 Feb 23;. JAMA, 315(8), 801-10.
- Suárez, S., Rey, C., & Concha, A. (2008). Radiología en el politraumatismo. BOL PEDIATR, 48, 145-152. Obtenido de http://www.sccalp.org/boletin/204/BolPediatr2008_48_145-152.pdf
- Verdecia, A., Colás, J., Antuch, N., Rousseaux, S., & Reyes, I. (2017). Factores de riesgo asociados a sepsis precoz en neonatos. Rev.inf.cient., 96(2). Obtenido de <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/11>
- Zambrano, C. A., Cordero, G., Flores , J., Baptista, H. A., & Fernandez , L. A. (2012). Control térmico en el recién nacido pretérmino . Perinatol Reprod Hum, 26(1), 43-50. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372012000100007&lng=es.
- Zenteno, D., Girardi, G., Fuentes, L., Perez, M. A., González, R., Abara, S., & et, a. (2008). Utilidad de la radiografía de tórax en niños como aproximacion a la etiología de neumonía adquirida en la comunidad. Rev chil infectol, 25(1), 17-21. Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182008000100003&lng=es



CAPÍTULO III

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN AL NIÑO GRAVE. ESTABILIZACIÓN. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR



www.mawil.us

3.1 EVALUACIÓN DEL NIÑO GRAVE

La evaluación del paciente pediátrico es un reto para el personal médico, dado que el examen físico que se realice a un niño(a) gravemente enfermo o lesionado puede estar limitado por varios factores: la ansiedad o angustia que presenten los padres por el estado clínico de su hijo, así como el temor o el miedo con el que el niño se pueda manifestar. Esta situación dificulta el acceso inicial al paciente, y así es posible cometer errores en la interpretación de los hallazgos del examen físico (Thompson , Stanford, Dick, & Graham, 2010)

Todas las decisiones clínicas son difíciles; por ello es necesario disponer de una herramienta útil y fácil de usar que se pueda aplicar, para determinar la gravedad de la enfermedad o lesión, sin necesidad de tocar el paciente, pues solamente viéndolo y escuchándolo determinaremos la prioridad o urgencia del tratamiento, así como su fisiopatología. Este abordaje permite clasificar al paciente en categorías sencillas para el personal sanitario y disminuye la tardanza en la atención de enfermedades o lesiones graves en el servicio de urgencias (Jayashree & Singhi, 2011)

En el 2000, la Academia Americana de Pediatría y Jones y Bartlett Publishers publicaron el primer texto llamado Programa de educación pediátrica prehospitalaria, de Ronald Dieckmann, que fue la base para la creación del comité de miembros de organizaciones nacionales de los servicios médicos de emergencias y centros médicos de emergencia pediátrica de Estados Unidos, para realizar el abordaje primario del paciente pediátrico. En el 2005, el comité fue convocado para revisar las definiciones de la valoración pediátrica inicial, sustentada en programas y cursos.

Así, los representantes de la Academia Americana de Pediatría (AAP), de la Universidad Americana de Médicos de Emergencia, de la Asociación Americana del Corazón (AHA), de la Asociación de Enfermeras de Urgencias, de la Asociación Nacional de Técnicos Médicos de Emergencias, del Centro Médico Nacional de los Niños y del Centro Médico de Emergencia de Nueva York para Medicina de Emergencia Pediátrica se reunieron

para adoptar el consenso y estandarizar la terminología, la valoración y los algoritmos para el tratamiento inicial de emergencia pediátrica, trauma y cuidado pediátrico (Dieckmann , Brownstein, & Gausche, 2010) , (Dieckmann & Gausche, 2000).

Existe algoritmo para la valoración inicial del paciente pediátrico, que debe de empezar con el triángulo de evaluación pediátrica (TEP).). Esta herramienta fue incorporada a los cursos de soporte vital básico pediátrico, soporte vital avanzado pediátrico y en cursos de atención prehospitalaria pediátrica de la AHA. . Esto le permite al personal de la salud en unos pocos segundos establecer la gravedad de la condición del niño, determinar la urgencia de las intervenciones, reconocer su fisiopatología en un 90% de los casos y realizar un manejo adecuado (Corrales & Starr, 2010), (Gausche & et, 2014)

EVALUACIÓN DE EMERGENCIA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

La valoración del TEP pediátrico se debe realizar de forma rápida y sistemática, en un tiempo determinado de sesenta segundos (Jayashree & Singhi, 2011) , a fin de obtener datos pertinentes subjetivos y objetivos que determinen la gravedad de la enfermedad. También es importante clasificar a cada niño según la edad, y dependiendo de esta, cambian los signos y síntomas asociados a la enfermedad o lesión que presenta (Griffin, 2011)

Para niños de todas las edades (hasta los dieciséis años), la valoración inicial incluye tres pasos secuenciales, bien definidos:

- Evaluación primaria: visual y auditiva (sin manos), que corresponde al TEP. Posteriormente se analiza el ABCDE práctico y rápido, para evaluar las funciones cardiopulmonar y neurológica.
- Evaluación secundaria: es la historia clínica que se le realiza al paciente buscando la posible causa .

- Evaluación terciaria: son las pruebas de laboratorio, radiográficas y otras pruebas avanzadas que ayudan a establecer el estado fisiológico del niño y su diagnóstico.

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

El TEP comprende una evaluación visual y auditiva rápida (30-60 seg), sin tocar el paciente, sin requerir algún equipo, y así dar respuesta a las preguntas: “¿el paciente está enfermo o no?, ¿qué tan grave es la enfermedad?”, además, permite identificar en forma inicial, el tipo general de problema fisiológico en el paciente crítico, guiando el inicio de un manejo acertado y oportuno. Hay que recordar que el TEP no está destinado a generar un diagnóstico de entidad específica, sino es una herramienta para reconocer es trastorno fisiopatológico de la entidad (trastornos del sistema respiratorio perfusión, metabólico, o SNC), y una visión general de la gravedad del problema y para priorizar el tratamiento inicial. (Dieckmann , Brownstein, & Gausche, 2010)

La evaluación consta de inspección de la apariencia, la respiración y la circulación

Apariencia. Refleja globalmente la función, perfusión, y oxigenación del SNC, así como la integridad del aparato respiratorio y de la condición cardiovascular. Es la primera impresión de estado de enfermedad del paciente y estabilidad clínica, logrando en pocos segundos adquirir una idea general del paciente. Se evalúa mediante la observación del estado mental, tono muscular, interactividad, contacto visual, llanto, voz. de manera que una alteración en algunas de las anteriores constituye una apariencia anormal o alteración de la conciencia, que nos indican, desde el punto de vista fisiopatológico, una oxigenación inadecuada o de perfusión cerebral insuficiente (Dieckmann , Brownstein, & Gausche, 2010), (Strehlow , 2010)

La evaluación se realiza mediante la nemotecnia TICLM (Tono-Interacción-Consolable-Lenguaje-Mirada) Se recomienda evaluar desde la distancia, ya que el niño, al ser abordado por el médico, se asusta o se agita.

Características	Función normal
Tono	Se mueve o no se mueve
	Se sienta o se para (varía según la edad y el desarrollo neurológico)
	Alerta
Interactúa	Interactúa con las personas o ambiente
	Trata de alcanzar juguetes u objetos
Consolable	Deja de llorar sujetándolo o consolándolo
	Diferencia entre el familiar o el examinador
Lenguaje	Habla acorde con la edad
	Llanto fuerte
Mirada	Movilidad ocular
	Rastreo visual

Respiración. Su evaluación es el indicador del estado funcional de oxigenación - ventilación, y se realiza mediante la inspección visual del trabajo respiratorio y escuchando ruidos respiratorios anormales (Dieckmann , Brownstein, & Gausche, 2010) En la inspección podemos encontrar signos de insuficiencia respiratoria como posición de olfateo (ello indica obstrucción de la vía respiratoria superior) La posición de trípode (tronco, mentón inclinado hacia adelante, cuello hiperextendido que indica insuficiencia respiratoria), intolerancia al decúbito supino, tirajes subesternales, intercostales, supraclaviculares o supra-esternales, aleteo nasal (intento del niño de disminuir la resistencia de las vías respiratorias), respiración abdominal. Los sonidos anormales pudieran indicar, en la mayoría de los casos, obstrucción de la vía aérea superior e inferior, lo cuales pueden ser estridor inspiratorio (sonido agudo producido por flujo de aire turbulento por obstrucción de vía aérea extra-torácica, encontrándose en el Croup, abscesos retrofaringeos o periamigdalinos, laringo-traqueobronquitis, entre otros) (Jayashree & Singhi, 2011), (Bejarano , Valencia, & Jiménez,

2013), (Santillanes & Gausche, 2008)

La combinación de los hallazgos de apariencia y trabajo respiratorio, define los siguientes estados fisiológicos anormales:

Síndrome de dificultad respiratoria: apariencia normal y trabajo respiratorio aumentado.

Falla respiratoria: apariencia anormal y trabajo respiratorio aumentado o disminuido.

Inminencia de paro respiratorio: apariencia anormal y trabajo respiratorio anormalmente disminuido. (Correa , págs. 13-18)

CARACTERÍSTICA	EVALUACION
Sonidos anormales	Ronquido, dificultad para hablar, estridor, quejido espiratorio, jadeos, tos disfónica
Posición	Posición de olfateo, trípode, preferencia por la postura sentada
Retracción	Supraclavicular, esternal, intercostal, subcostal
Aleteo nasal	Aleteo nasal en inspiración
Otros	Apnea, Gasping, Frecuencia respiratoria

CIRCULACIÓN

La adecuada valoración permite estimar el gasto cardiaco e irrigación de los órganos vitales, lo que evalúa a su vez, el estado de la circulación general del cuerpo. Esta valoración se realiza mediante indicadores visuales: evaluando el color de la piel, o si presenta palidez, livideces o cianosis (Santillanes & Gausche, 2008). La palidez es el signo primario de la mala perfusión y choque; sugiere fisiopatológicamente el intento de compensación del choque. Posteriormente, aparecen las manchas (livedo reticularis) o aspecto moteado y la cianosis, que son claramente signos tardíos de choque, y de la pérdida de los mecanismos de compensación circulatorios.

Para evaluar este parámetro se asegura que el paciente esté desnudo pero no frío. Se inspecciona la piel, la cara, los labios, el tórax, el abdomen y las extremidades (Turner , 2011)

CARACTERÍSTICAS DE CIRCULACIÓN

CARACTERÍSTICA	EVALUACIÓN
Palidez	Piel o membranas mucosas de coloración blanca o pálida
Moteado	Decoloración en parches dad por varios grados de vasoconstricción
Cianosis	Coloración azulada de la piel y membranas mucosas

Los tres componentes del TEP proporcionan una visión inicial del estado cardiopulmonar, la función cerebral y el metabolismo del niño (Sasidaran, Singhi, & Singhi, 2012) Cada componente del TEP se evalúa por separado, utilizando los hallazgos visuales, auditivos o físicos. Con el TEP no se pretende realizar un diagnóstico específico, sino que está diseñado para identificar el tipo y la gravedad del problema fisiológico y priorizar el tratamiento inicial

Al realizar el abordaje inicial del paciente pediátrico es clasificado en una categoría de alteración fisiológica y se procede a realizar el tratamiento inicial según cada categoría:

- Dificultad respiratoria: se ubica al paciente en posición cómoda, se le suministra oxígeno suplementario según sea necesario, terapia específica basada en posibles etiologías y se obtienen las muestras de laboratorios y realización de imágenes diagnósticas, según lo indicado.
- Falla respiratoria: se revisa la posición de la cabeza y se verifica la permeabilidad de la vía aérea. Se administra oxígeno al 100 %, se inicia la ventilación bolsa-mascarilla, según sea necesario. Se extraen

cuerpos extraños, si los hay. Se obtiene una vía aérea avanzada, según sea necesario, y se toman laboratorios y radiografías, de acuerdo con lo indicado.

- **Choque compensado:** se suministra oxígeno, se obtiene acceso vascular, se inicia la reanimación con líquidos endovenosos y específica basada en posibles etiologías y se toman exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas según lo indicado.
- **Choque hipotensivo (antiguamente denominado descompensado):** se proporciona oxígeno; se obtiene acceso vascular; comienza la reanimación con líquidos endovenosos, medicación vasoactiva, terapia específica basada en posibles etiologías, y se toman exámenes de laboratorio e imágenes diagnósticas según lo indicado.
- **Alteración o déficit neurológico:** proporcione oxígeno, monitorice la oximetría, obtenga un registro de glucosa rápida, considere la posibilidad de otras etiologías y realice los laboratorios y estudios de imagenología según lo indicado.
- **Falla cardiopulmonar:** es necesario verificar la adecuada posición de la cabeza y mantener la vía aérea permeable, realizar intubación orotraqueal si se requiere. Inmediatamente, iniciar la ventilación pulmonar con el dispositivo adecuado y oxigenar al 100 %. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar según sea necesario, terapia específica basada en posibles etiologías, toma de laboratorios e imágenes diagnósticas, según lo indicado

El TEP es ahora una herramienta ampliamente aceptada en la práctica pediátrica, y en los cursos de entrenamiento en emergencias pediátricas, enfatizando en la evaluación y enfoque de manejo rápido en de bebés y niños; cuyos componentes corresponden a 3 evaluaciones: apariencia, estado respiratorio y la circulación de la piel, Cabe aclarar que esta secuen-

cia no busca reemplazar el ABC inicial, sino corresponde a la evaluación inicial antes de iniciar el algoritmo ABC.

Una vez que se le ha realizado el TEP al paciente y de acuerdo a los resultados de esa evaluación se realizaran las diferentes evaluaciones:

Evaluación primaria

La evaluación primaria es un enfoque sistemático de abordaje que se compone de cinco apartados. En esta evaluación se toca al paciente y se recurre a los procedimientos instrumentales auxiliares como; oximetría de pulso, auscultación y medición de la presión arterial.

La prioridad es la sistematización para tratar de resolver el problema y, si bien, en un equipo de varias personas pueden abordarse varios apartados a la vez, siempre deberán resolverse los problemas que se vayan encontrando de acuerdo con el orden establecido de la evaluación.

VÍA AÉREA

En este apartado la prioridad es verificar la permeabilidad y si esta se puede mantener o no..Las maniobras a realizar pueden ir desde posicionar la cabeza hasta el procedimiento quirurgico para dar salida a la via aérea, en el caso de obstruccion completa

BUENA VENTILACIÓN

Es necesario asegurar que la ventilación del paciente es adecuada y efectiva.

La oximetría del pulso es una herramienta útil que indirectamente puede señalar si existe hipoxemia de acuerdo con el porcentaje de saturación de la oxihemoglobina

CIRCULACIÓN

Luego de evaluar la ventilación y corregir en caso de ser necesario se procede a evaluar la circulación.

Frecuencia y ritmo :La detección de bradicardia o arritmias potencialmente letales requiere de acciones inmediatas :apoyo ventilatorio , resucitación cardiopulmonar , terapia eléctrica ,Pulsos y llenado capilar, Temperatura de piel , Presión Arterial.

DISCAPACIDAD NEUROLÓGICA

El estado neurológico del paciente mediante la escala de AVDI. Para evaluar la posibilidad de hipoglucemia, que pudiera ser la causa de la alteración del estado de alerta,

EXPOSICIÓN

El último de los pasos implica la exposición completa del paciente en busca de lesiones , hemorragia o signos de enfermedad como petequias equimosis o enrojecimiento de la piel. Siempre debe de tomarse la temperatura corporal y ambiental y tratar de la misma forma la fiebre que la hipotermia



EVALUACIÓN PRIMARIA

	Que buscas	Acciones y maniobras a realizar
A: Vía Aérea	Estridor , sibilancia, respiración ruidosa , objetos extraños	Posicionar la cabeza,Utlizar dispositivos para la vía aérea Succionar
B: Ventilación	Frecuencia respiratoria, auscultación ,datos de dificultad respiratoria, oximetría de pulso	Uso de dispositivo de oxígeno, Ventilación con bolsa , válvula , mascarilla , intubación endotraqueal .liberación de neumotórax o colocación de sonda pleural
C: Circulación	Frecuencia, Ritmo, Pulsos, Llenado capilar, Tensión Arterial, coloración y temperatura de la piel	Terapia eléctrica , Tratamiento de la arritmias, colocación de acceso valvular, Infusión de líquidos y medicamentos vaso activos
D:Discapacidad	Escala ADVI, reacción pupilar, tono grueso, movimientos anormales. Diagnóstico y Tratamiento	Aseguramiento de la vía aérea, Medida anti edema .tratamiento de crisis convulsivas Administración de glucosa
E: Exposición	Lesiones aparentes y Temperatura	Exposición completa Control local de la hemorragia. Estabilización de fractura

EVALUACIÓN SECUNDARIA (Dieckmann R. A., 2011, págs. 2-33)

En esta etapa se procede a la obtención de datos a través del paciente o del familiar responsable; se realiza mediante un interrogatorio dirigido que puede recordarse por de forma sencilla con la siguiente nemotecnia SAMPLE

S: Signos

A: Alergias

M: Medicamentos específicos, dosis ponderal intervalo de administración

y tiempo desde la última dosis

P: Pasado, antecedente personales patológicos

L: Liberación, tiempo transcurrido desde el último alimento y su naturaleza

E: Evento que pudieron haber llevado al estado actual del paciente

Se realiza una exploración física exhaustiva de forma topográfica denominada de pies a cabeza en busca de nuevos elementos que nos permitan esclarecer las causas del estado del paciente y sugerir un posible diagnóstico

Evaluación terciaria o diagnóstica

En etapa del diagnóstico presuntivo debe corroborarse con estudios dirigidos de acuerdo a los hallazgos.

Durante toda la evaluación y en cada uno de sus pasos es indispensable la reevaluación constante debido a que la condición de los pacientes en estado crítico puede cambiar de un momento a otro.

REANIMACIÓN CARDIO PULMONAR

La parada cardiorrespiratoria (Pcr) es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la actividad mecánica del corazón. Sin embargo, en los niños ésta no siempre se presenta de forma súbita e inesperada, sino que con frecuencia, es el resultado de un deterioro progresivo de la función circulatoria y respiratoria. Independiente de cuál sea el proceso patológico que desencadenó estas disfunciones, cuando progresan, el desenlace es el mismo, la parada cardiorrespiratoria. Si solo se ha producido una parada respiratoria el pronóstico es mejor que

cuando se presenta una parada cardíaca (Carrillo, 2003, págs. 312-317.) , (Young , Gausche, Mcclung, & Iewis, 2004)

La Reanimación cardio pulmonar consiste en un conjunto de maniobras estandarizadas que tiene como objetivo iniciar, sustituir luego restaurarla ventilación y la circulación espontánea para garantizar de esa manera el flujo sanguíneo al cerebro y a otros órganos vitales durante la PCR e intentar revertir la parada (Valdés, Martin, Gómez, & Pérez, 2011, págs. 690-706)

A pesar de los notables avances en la prevención, la Pcr sigue siendo un problema de gran envergadura en salud pública y una causa importante de muerte en muchas partes del mundo . la gran mayoría de las víctimas de Pcr son adultos, pero miles de recién nacidos y niños sufren una, ya sea dentro o fuera del hospital, cada año en los ee.uu. y Canadá (Atkins , Ever-son, Sears, Daya, & Osmond, 2009)

En general un 6% de los niños que sufren una parada cardíaca extrahospitalaria que reciben resucitación prehospitalaria sobreviven, pero muchos de ellos sufren lesiones cerebrales graves y permanentes como resultado de este evento, estos resultados y las tasas de supervivencia neurológica se pueden mejorar con una reanimación cardiopulmonar (RCP) oportuna, pero sólo alrededor de un tercio a la mitad de los lactantes y niños que sufren una parada cardíaca son reanimados (Young & Seidel, 1999) . Esto se debe fundamentalmente a que cuando se inicia la RCP el niño lleva mucho tiempo en parada cardiorrespiratoria. de los factores pronósticos conocidos existen unos que no son modificables, asociados a las características demográficas (sexo, edad), o en las comorbilidades de los pacientes. Sin embargo, hay muchos otros factores sobre los que se puede actuar y que dependen del tiempo de respuesta por parte de los equipos de resucitación, la formación del personal en las técnicas de RCP, o el empleo de tratamientos con evidencia científica demostrada. (Dieckmann R. A., 2011) Concretamente, de los factores pronósticos encontrados, el de mayor trascendencia por ser modificable es la cualificación del testigo, lo que nos obliga a persistir en el esfuerzo de la formación del personal en

las técnicas de resucitación.

Indicaciones de la RCP. Se aplicará siempre que exista una parada cardiorrespiratoria. Ante situaciones dudosas se debe brindar al paciente el beneficio de la duda y siempre iniciar la reanimación.

Es necesario destacar que las pupilas empiezan a dilatarse a partir de 30 seg del fallo circulatorio y no es hasta los 4 o 5 min que inicia el daño cerebral reversible, por lo que las pupilas midriáticas no contraindican la RCP y la aparición de actividad pupilar durante el desarrollo de esta indica oxigenación cerebral y posibilidades de recuperación.

Contraindicaciones. No se recomienda RCP si:

Existen signos claros de muerte biológica. En aquellos casos que pueda definirse con seguridad que el tiempo de PCR es superior a 10 min, la reanimación solo tiene utilidad para la obtención de órganos porque el daño cerebral es irreversible.

La PCR ocurre durante la evolución de una enfermedad incurable.

En casos de desastre, en que no debe de ocuparse tiempo y recursos en la reanimación de víctimas de tercera categoría, por ejemplo, lesiones abiertas toracoabdominales, con lesión cerebral severa, lesiones con degollamiento, etc.

En situaciones poco claras o que no se disponga de la información adecuada, se debe conceder al paciente el beneficio de la duda y comenzar de inmediato la RCP.

RCP BÁSICA

Consiste en las diversas maniobras que se deben efectuar en una RCP adecuada, cuando no se dispone de ayuda de equipos (medidas técnicas). Su objetivo es conseguir una oxigenación de emergencia, para proteger fundamentalmente el SNC y consta de los siguientes pasos (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Biarent, y otros, 2005), (American Heart Association. Part 11. Pediatric basic life support. , 2005) , (Manrique, 2004)

- Comprobar la inconciencia.
- Apertura y desobstrucción de la vía aérea.
- Ventilación con aire espirado.
- Masaje cardíaco externo.

Estas maniobras deben:

Iniciarse en el mismo lugar donde se produce la PCR excepto si el niño se encuentra en un lugar peligroso o inadecuado.

No suspenderse la RCP durante los traslados.

Comprobar la inconciencia

Se estimula al paciente buscando una respuesta por estímulos táctiles (pequeñas sacudidas, pellizcos, etc.), hablando en voz alta. Si existe sospecha o signos de trauma de cuello, evitar que la cabeza se mueva durante la estimulación.

MANIOBRA DE RCP

Si es posible se solicitará ayuda si hay personas en el entorno, pero las maniobras de RCP deben comenzarse de inmediato sin perder tiempo en la solicitud ayuda o en la espera de la llegada de equipamiento, pues en ocasiones en lactantes y niños lo único que puede necesitarse es la apertura de la vía aérea evitándose así la parada cardíaca.

APERTURA DE LA VÍA AÉREA:

Se puede lograr de diferentes maneras:

Maniobra frente mentón: Al colocar una mano sobre la frente se efectúa la extensión de cuello, que debe ser moderada en niños pequeños y neutros en lactantes (posición de olfateo u hociqueo). El occipucio del niño es prominente, lo cual condiciona la extensión del cuello, cuando se coloca al paciente en una superficie plana, por lo que hay que hacer lo posible por mantener una posición neutra. Levantamiento del mentón con la punta de los dedos de la otra mano, cuidando no cerrar la boca o empujar los tejidos blandos de debajo del mentón, ya que esto podría obstruir la vía aérea en los pacientes más pequeños

Triple maniobra o tracción de la mandíbula: Su indicación específica es en los casos que se produce un trauma de cráneo, región cervical o cualquier otra situación que se sospeche que pueda estar lesionada la columna cervical. En estos casos la maniobra frente mentón estará contraindicada. Se efectúa la tracción de la mandíbula hacia arriba y adelante, colocando los dedos a cada lado de la mandíbula y levantando el ángulo mandibular.

Al mismo tiempo se trata de abrir la boca deprimiendo la barbilla con los pulgares (triple maniobra). Si hay sospecha o evidencias de obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, se procederá de inmediato a su extracción, siempre que el cuerpo extraño sea visible

VENTILACIÓN (Dembofsky , Gibson, Nadkami, Rubin, & Greenspan, 1999)

Se comprueba si el paciente respira aproximando nuestro oído y mejilla a la boca del paciente y así mirar si hay movilidad torácica y/o abdominal, escuchar si hay ruidos respiratorios y sentir si hay movimiento de aire golpeando nuestra mejilla. Si el paciente realiza movimientos toraco-abdominales pero no se detecta entrada o salida de aire, pensar que la vía aérea está obstruida y se harán maniobras de obstrucción.

Si existe apnea efectuar ventilación con aire espirado: Ventilación boca-nariz, y boca-boca, en RN y lactantes

Ventilación boca-boca en niños y pinzando la nariz con los dedos pulgar e índice.

Mientras efectuamos la ventilación mantener adecuada apertura de la vía aérea

Para la correcta ventilación, individualizar la cantidad de aire que se insufla en dependencia del tamaño y edad del niño. Observar que cada insuflación debe tener la suficiente intensidad para que se movilice el tórax, pero no excesivamente, por peligro de barotrauma y distensión gástrica. Para minimizar la distensión gástrica, realizar las insuflaciones lentas y mantenidas. En los niños se soplará suavemente y en los lactantes insuflar solo bocanadas.

Pero recordar, que es difícil hacer una recomendación precisa, acerca del volumen de aire que se tiene que insuflar para que sea suficiente y a su vez no produzca iatrogenia. De cualquier forma, cada insuflación debe ser suficiente para elevar el tórax y no producir excesiva distensión gástrica, la cual debe ser prevenida con la compresión del cartílago cricoides (manobra de Sellick), si no eleva el tórax no es efectiva, recuerde reposicionar la cabeza cada vez que sea necesario.

Si a pesar de eso el tórax no se eleva, pensar en la presencia de un cuerpo extraño obstruyendo la vía aérea.

La frecuencia respiratoria sería aproximadamente de 20/min, pero al inicio dar 5 respiraciones de rescate, lentas (con duración de 1,5 s cada una), con una pausa entre ellas, cogiendo aire, entre cada respiración, para enriquecer el contenido de O₂ del aire espirado. Hay aditamentos que tienen una válvula unidireccional, que sirven de barrera entre el reanimador y el paciente, para prevenir una posible infección adquirida, mediante la respiración boca-boca, pero aun sin esta barrera, hay estudios que demuestran que el índice de infección adquirida es bajo.

MASAJE CARDÍACO EXTERNO (Babbs & Nadkarni, 2004), (Greingor, 2002)

Después que se ha realizado la apertura de la vía aérea y se ha iniciado la ventilación, se valora si el paciente está en PC; se procede a la palpación de los pulsos centrales durante 10 a 15 s, en los lactantes, se busca el braquial o el femoral, y en el niño, el carotídeo (mediante la maniobra de barrido desde la línea media del cuello, hasta la región carotídea), si no hay latido eficaz, se procede a efectuar el masaje cardíaco

Colocar al niño sobre un plano duro (pero manteniendo la vía aérea abierta), la zona y método del masaje varía con la edad:

En los niños no es aconsejable la utilización del cardiocompresor mecánico por pocas ventajas y puede traer complicaciones.

En el RN se utiliza la técnica de los pulgares, que se efectúa colocando ambas manos, abrazando el tórax, con los dos pulgares colocados en el tercio medio del esternón, justo por debajo de la línea intermamilar. La porción inferior del esternón no debe ser comprimida, debido al daño potencial de los órganos abdominales. No puede ser utilizada si el niño es

grande o las manos del reanimador son pequeñas

En el lactante se realiza la compresión con los dedo medio y anular (localizados longitudinalmente en el esternón) a un dedo por debajo de la línea intermamilar y cada compresión debe durar el 50 % del ciclo (0,3 s). Asegúrese que no está apoyado en la apéndice xifoides. La presión ejercida debe deprimir el esternón de $\frac{1}{2}$ a 1 pulg dejando después que vuelva a su posición, pero sin retirar los dedos del tórax

En los niños, la compresión esternal con la base de la mano a 2 dedos por encima del extremo distal del esternón. En los niños mayores si la fuerza de compresión no es suficiente, se realiza como en el adulto, apoyando una mano sobre otra

La fuerza de compresión debe ser suficiente para producir una depresión esternal de $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{2}$ de la profundidad del tórax.

1,5 cm en el lactante.

3 cm en el niño pequeño.

4 a 5 cm en el niño mayor.

Sin quitar las manos del lugar de la compresión salvo cuando estamos reanimando solos. La frecuencia del masaje debe ser 100/min en lactantes y niños y de 80 en el niño mayor.

La relación masaje ventilación es 5/1 excepto en el niño mayor cuando hay un solo reanimador en que la relación sería de 15/2 igual que en el adulto.

Se debe respetar la sincronización masaje ventilación, porque facilita una adecuada ventilación; pues cuando se realiza de forma simultánea, aunque puede aumentar la presión de perfusión coronaria, no deja que se garantice una adecuada ventilación y hay más peligro de barotrauma.

Si la PC es extrahospitalaria, tras realizarse RCP durante 1 min solicitar ayuda, abandonando solo momentáneamente la RCP si es que estamos solos, si no es posible alertar a nadie, se debe proseguir ininterrumpidamente la RCP, hasta que llegue alguien o sea imposible proseguir, por agotamiento del reanimador. Si es un lactante pequeño, no es necesario interrumpir la RCP para solicitar ayuda, pues se puede realizar el traslado y la RCP simultáneamente, apoyando al lactante sobre un brazo, dando masaje y respiraciones.

El control de la eficacia de la RCP se valorará cada 2 min: suspender la RCP durante 5 s, y comprobar el pulso y la respiración espontánea.

Algunos estudios realizados en animales y adultos que han sufrido PC extrahospitalaria por fibrilación ventricular (FV), han sugerido que la ventilación a presión positiva, no ha sido esencial durante los primeros 6 a 12 min, si se realizan compresiones torácicas efectivas, ya que el gasping y los movimientos torácicos pasivos, han sido suficientes para el aporte de una ventilación aceptable, debido a que durante las compresiones torácicas, el gasto cardíaco solo es 25 % de lo normal, por lo que para mantener una aceptable relación ventilación perfusión, los requerimientos serían mínimos.

ASFIXIA. EXTRACCIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS DE LA VÍA AÉREA

Si existe la certeza o fuerte sospecha de obstrucción de la vía aérea superior, por cuerpo extraño, se deben tomar medidas para desobstruirla:

Si el niño respira espontáneamente se debe estimular para que tosa y lo expulse. Si los esfuerzos son inefectivos y la respiración es inadecuada se procederá a su extracción.

Extracción manual, sola se efectuará si el cuerpo extraño es fácil de ver.

La extracción manual a ciegas en el niño no se debe llevar a cabo, pues se corre el riesgo de producir una obstrucción mayor.

MANIOBRAS DE EXPULSIÓN

EN EL LACTANTE:

Colocar al lactante en decúbito prono, apoyándolo sobre nuestro antebrazo, sujetándolo firmemente por la mandíbula, y con los dedos pulgar e índice, mantener la cabeza ligeramente extendida, procurando que esté en posición más baja que el tronco, golpear 5 veces con el talón de la otra mano en la zona ínterescapular

Cambiar al lactante al otro antebrazo poniéndolo en decúbito supino, sujetándole la cabeza con la mano y en posición más baja que el tronco. Se efectúan 5 compresiones en la misma zona de masaje cardíaco pero más fuerte y algo más lento.

Examinar la boca y eliminar cualquier cuerpo extraño visible.

Ejecutar maniobras de apertura de la vía aérea y examinar la efectividad de respiraciones espontáneas.

Intentar ventilación con aire espirado. Si persistiera la obstrucción (no se ventila paciente) debemos insistir en las maniobras previas alternándolas cuantas veces sea necesario

- En el niño mayor

En estos casos, dependiendo de la edad del niño y de sus dimensiones corporales, en relación con el reanimador, bien sea suspendido en el aire, de espaldas al ejecutor de la maniobra y sostenido con un brazo, al nivel del abdomen, se comprime, con el objetivo de aumentar las presio-

nes intraabdominales y con ello elevar los diafragmas, que producirán, un aumento de las presiones intratorácicas y con ello, en la vía aérea, lo que puede traer como consecuencia, la expulsión del cuerpo extraño. O bien sobre una superficie firme, que puede ser el suelo, realizar la maniobra de Heimlich, como se muestra en la figura 55,6, comprimiendo el abdomen , por debajo de la apéndice xifoide y en dirección hacia abajo y arriba , se logre lo mismo que ya se ha explicado

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Berg, Nadkarni, & Berg, 2008) , (Kitamura, y otros, 2010) , (Rea, y otros, 2010) , (Spanos & Patterson, 2010)

Comprende el conjunto de medidas que se deben aplicar para el tratamiento definitivo de la RCP, es decir, hasta el reestablecimiento de la función respiratoria y cardíaca. Para su aplicación, es necesario disponer de medios técnicos adecuados y personal debidamente entrenado, así como, ser precedida de una RCPB efectiva.

Por las diversas peculiaridades anatomofisiológicas y especialmente por las maniobras de RCP existen diferencias en las normas de RCP del adulto y de la edad pediátrica y dentro de esta última a su vez:

RN: 0 a 28 días

Lactante : 28 días a 1 años

Niños: Por encima del primer año

Pasos y objetivos de la RCPA

- Optimización de la RCPB con medios técnicos.
- Empleo de fármacos, líquidos y vías de administración.
- Monitorización y diagnóstico electrocardiográfico.

- Protocolos específicos para el tratamiento específico de las arritmias.
- Identificación y tratamiento de las causas reversibles de PCR.
- Tratamiento del paciente con trauma, shock, fallo respiratorio y otras condiciones previas y especiales a la PCR.

OPTIMIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Seguir manteniendo la posición de apertura de la vía aérea iniciada en la RCPB. Introducción de la cánula orofaríngea tipo Guedel lo cual permite deprimir la parte posterior de la lengua haciendo que ya no sea necesario traccionar el mentón. Esta se utiliza si el paciente está inconsciente, pues si el paciente está consciente, puede producir vómitos y broncoaspiración. La longitud de la cánula debe ser la adecuada, pues si es muy corta o muy larga puede obstruir la vía aérea. Una forma práctica para conocer su longitud, es medir la distancia que existe entre los incisivos superiores al ángulo de la mandíbula y esa debe ser su longitud. En los niños mayores se introduce con la concavidad hacia arriba, cuando la punta llega al paladar blando, se rota 180 grados y se desliza por detrás de la lengua. En los lactantes y los niños pequeños, se introduce con la convexidad hacia arriba, con la ayuda de un depresor de lengua o el laringoscopio .

En el caso de que el paciente esté consciente, se debe utilizar una cánula nasal, su longitud se calcula, midiendo la distancia que existe entre la punta de la nariz hasta la región del trago del pabellón auricular.

Se aspiran secreciones.

Se ventila con máscara y bolsa autoinflable (debe tener un concentrador de O₂) que puede aportar una concentración desde 21 % (si se aplica con aire ambiental) hasta cerca del 100 % si se administran de 10 a 15 L/min. La ventilación boca-boca solo aporta entre el 16 al 17 % de O₂.

La ventilación con máscara, debe ser un requisito indispensable antes

de la intubación

Existen tres tipos de bolsas autoinflables en cuanto a refiere: capacidad de neonatal (250 ml) y niños (450 a 500 mL) y adultos (1 600 a 2 000 mL), la primera se reserva para uso exclusivo del RN, en el en el resto de la población pediátrica se utilizan las dos últimas.

La intubación endotraqueal constituye el método más efectivo para mantener con seguridad la apertura de la vía aérea, además de garantizar una adecuada ventilación y oxigenación, evita la distensión gástrica, la broncoaspiración y constituye una vía alternativa para la administración de algunos fármacos. Por otra parte, facilita la aspiración de secreciones y si fuera necesario la aplicación de presión positiva al final de la inspiración (PEEP).

Es importante tener en cuenta las características anatómicas de la vía aérea del niño, que tiene particularidades como son entre otras: laringe más estrecha, más alta, más anterior y con ángulo más agudo, lo cual repercute en el accionar con estos pacientes. Por ejemplo en RN y lactantes se debe usar laringoscopio con hojas rectas, además no usar tubos con balón hasta la pubertad.

Para calcular el número aproximado del tubo endotraqueal, adecuado en mayores de 1 año, se puede usar la siguiente fórmula:

$$\text{No. del tubo} = 4 + (\text{edad en años}/4)$$

$$\text{No. del tubo} = 3 + (\text{edad en años}/4) \text{ si es un tubo con cuff}$$

Desde el punto de vista práctico, se plantea que el diámetro interno del tubo endotraqueal es aproximadamente igual al diámetro de la punta del pulpejo del dedo meñique.

Lactantes menores de 6 meses: Tubo No. 3 a 3,5 mm. 6 meses a 1 año:
No. 4

En la emergencia se recomienda la intubación orotraqueal.

Antes de intentar la intubación del paciente, ventilar y oxigenar con máscara y bolsa autoinflable, además, resulta útil la administración de atropina, para evitar los reflejos vagales.

Recordar que en todo paciente que tenga signos de trauma craneal, es indispensable inmovilización adecuada de la columna.

Técnica de la intubación

Posición alineada del paciente y con la cabeza en hiperextensión moderada, tanto menos hiperextendida cuanto más pequeño es el niño; así por debajo de los 2 años, no se precisa la hiperextensión del cuello para intubación oral y en el RN o lactante, la cabeza debe ponerse en posición neutra o de olfateo, pues la laringe, se encuentra en posición bien anterior, y la extensión de la cabeza haría que la laringe se desplazara más adelante, lo cual dificultaría más aún la intubación.

Apertura de la boca (con los dedos índice y pulgar de una mano) e introducción del laringoscopio por la derecha, desplazando la hoja hacia la izquierda.

Avanzar la hoja del laringoscopio hasta la valécula en niños, o hasta deprimir (calzar) la epiglotis en RN y lactantes,

Traccionar verticalmente el mango del laringoscopio, al mismo tiempo que se deprime externamente la tráquea con el dedo meñique.

Introducir el tubo endotraqueal hasta pasar 1 cm las cuerdas vocales.

Una vez intubado el paciente requiere su comprobación:

Mediante la observación y la auscultación del tórax, evaluar si los movimientos son simétricos y el murmullo vesicular es parejo, en ambos hemitórax (evitar la intubación selectiva).

Una vez que se ha estabilizado el paciente, la comprobación definitiva de la posición del tubo endotraqueal se hace mediante rayos X de tórax.

Las maniobras de intubación no se deben demorar de 30seg si no se ha logrado en ese tiempo retirar el tubo endotraqueal, ventilar oxigenar con si es fallida localizar al anestesiólogo.

La cricotiroidostomía es de excepcional indicación, solo cuando hay obstrucción de vías aéreas o imposibilidad de intubación por el personal más hábil.

SOPORTE CIRCULATORIO

La comprobación de los pulsos y el masaje cardíaco se realizarán según lo indicado en RCPB.

En los niños, no está indicada la utilización del cardiocompresor mecánico, pues no hay beneficios probados y está propenso a complicaciones

VÍAS DE INFUSIÓN, DROGAS Y FLUIDOS

El acceso vascular es vital para la administración de drogas y fluidos, pero en muchas ocasiones, en el paciente pediátrico, su acceso no es fácil; vía más accesible de inicio, será la vía venosa periférica si no es posible su canalización y el paciente está intubado, hay un grupo de drogas, que se pueden administrar por la vía endotraqueal (adrenalina, atropina, lidocaína y nalaxona). La medicación se inyecta diluida en 1 a 5 mL de suero salino

(en dependencia de la edad del niño), tan profundamente como sea posible en el árbol bronquial, directamente o a través de una sonda, efectuando a continuación varias insuflaciones con bolsa autoinflable

En el niño, la vía intraósea (Fig. 55.8) es una alternativa que se debe abordar si no fue posible la venosa periférica (en 90 s); esta vía sirve para la administración de cualquier tipo de drogas, incluso para la administración de hemoderivados, la técnica es sencilla y consiste en introducir una aguja especial, para la punción intraósea las zonas anatómicas más frecuentes son de 1 a 3 cm por debajo de la meseta tibial interna también puede ser en el extremo distal de la tibia o distal del fémur en el niño menor seis años la más utilizada es el extremo proximal de la tibia .

Vías venosas centrales

- La vena femoral es de elección por ser la que menos riesgos e interferencias tiene durante la RCP.
- Como ventajas tiene: permitir una rápida expansión, más rapidez de acción de las drogas que las vías periféricas, y mayor seguridad de mantenimiento de la vía, sobre todo para la administración de inotrópicos
- La venotomía de la safena, es otra opción, aunque toma más tiempo.

FÁRMACOS

- Los objetivos de la administración de los medicamentos durante el paro cardíaco son:
 - Aumento de la presión de perfusión cerebral y coronaria.
 - Estimulación de la contractilidad cardíaca.
 - Acelerar el ritmo cardíaco.
 - Corregir la acidosis metabólica.
 - Suprimir las arritmias.

CONSIDERACIONES DE MEDICAMENTOS USADOS DURANTE PCR

Epinefrina

- Automatismo cardíaco.
- Frecuencia cardíaca.
- Contractilidad cardíaca.
- La resistencia venosa
- La TA.
- La resistencia vascular sistémica
- Perfusión coronaria
- Los requerimientos de O₂ del miocardio.

INDICACIONES:

- Es útil en todos los tipos de PC.
- PC.
- Bradicardia sintomática.
- Asistolia.
- Hipotensión no dependiente de volumen.
- Dosis inicial = 0,01mg/kg (0,1 mL/kg de solución al 1: 10 000 iv e io. Sigüientes = 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg de solución al 1: 1 000.
- Si no hay respuesta repetir dosis cada 3 a 5 min.

PRECAUCIONES:

- Su extravasación conduce a isquemia local y necrosis hística.
- Se inactiva en soluciones alcalinas.
- Puede producir taquiarritmias (supraventricular y ventricular) así como hipertensión severa.

BICARBONATO

No usar de rutina, sobre todo porque lo más frecuente en el niño, es el fallo respiratorio, y uno de los componentes de su disociación es el CO₂ que aumenta el ya existente, lo cual empeora la acidosis respiratoria, entre otras cosas.

Indicaciones:

- Acidosis metabólica severa, con soporte respiratorio efectivo.
- A los 10 min de PCR aunque no se disponga de gasometría.
- Hiperpotasemia.
- Intoxicaciones por antidepresivos triciclicos.
- Hipermagnesemia.
- Dosis: 1 mEq/kg.
- Dosis ulteriores: documentarlas con gasometría, en sudefecto 0,5 a 1 mEq/kg cada 10 min.

PRECAUCIONES:

- Excesiva administración de bicarbonato puede producir alcalosis metabólica.
- Desplazamiento de la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda con disminución o empeoramiento, en la liberación de O₂ hacia los tejidos.
- Transporte intracelular de potasio con disminución de la concentración de potasio sérico.
- Disminución de calcio ionizado en el plasma, por unión de este a las proteínas.
- Acidosis cerebral paradójica.
- La solución al 8 % es muy hipertónica (200 mol/L).
- Hipernatremia.
- Irrigar la vía por donde se pasó pues puede inactivar las catecolami-

nas.

GLUCOSA

- En niños pequeños y niños con enfermedades crónicas, las reservas de glucógeno son rápidamente repletadas durante los cuadros de distrés cardiorrespiratorio, por lo que hay que vigilar la hipoglucemia, pero la hiperglucemia se asocia a peor pronóstico neurológico, evitar que pase de 11 mol/L.
- Dosis: 0,5 a 1 g/kg.
- Después de cada bolo de dextrosa por hipoglucemia documentada, se debe continuar con infusión de dextrosa.
- Los signos de hipoglucemia pueden imitar los signos de hipoxia e isquemia, como serían: taquicardia, sudación, hipotermia, irritabilidad y paro cardíaco.

MEDICACIÓN PARA MANTENER ADECUADO GASTO CARDÍACO

No hay droga ideal para el soporte cardiovascular. La selección de la droga debe ser individualizada y dosificada según la respuesta del paciente:

POTENCIAL INDICACIÓN DE LA DOPAMINA:

- Inadecuado gasto cardíaco.
- Hipotensión.
- Necesidad de mejorar gasto urinario y flujo esplácnico.
- Dosis: 2 a 20 microgramos/kg/min

DOBUTAMINA

- Disfunción miocárdica.
- Gasto cardíaco inadecuado.
- Dosis: 2 a 30 microgramos/kg/min (la más usada, se reportan dosis superiores).
- Hay reportes de mejoría del gasto cardíaco a dosis tan bajas como 0,5 microgramos/kg/min.

NOREPINEFRINA

- Potente inotrópico, que activa receptores alfa periféricos y beta adrenérgicos, generalmente en reserva para cuando hay baja resistencia vascular, que no han respondido a la administración de volumen (shock séptico, shock espinal, anafilaxis)
- Dosis: 0,1 a 2 microgramos/kg/min.

CALCIO

Su administración rutinaria no mejora el pronóstico en el PCR. Muchos estudios han asociado, que su acumulación en el citoplasma, se ha visto en el camino final de la muerte celular.

Indicaciones:

- Hipocalcemia (documentada).
- Hiperpotasemia (documentada).
- Hipermagnesemia (documentada).
- Sobredosis de los bloqueadores de los canales del calcio.

- Cloruro de calcio (dosis): 0,2 mL/kg pasar en in-fusión y lento.
- Dosis posteriores si se detecta déficit de calcio ionizado.

PRECAUCIONES:

- Su administración puede dar bradicardia y PC.
- Puede causar esclerosis venosa y quemadura química si se infiltra.
- Antes de pasar bicarbonato limpiar la línea.

MAGNESIO

Puede inhibir los canales de calcio

Indicaciones:

- Algunas arritmias (Torsades de pointes) e hipomagnesemia.
- Dosis: 25 a 50 mg/kg.

ATROPINA.

- Acelera al marcapaso sinusal
- Parasimpaticolítico.
- Incrementa la conducción A-V.

Indicaciones:

- Bradicardia sintomática por bloqueo A-V.
- Incremento de la actividad vagal.
- Dosis: 0,02 mg/kg, la dosis mínima es 0,1 mg (dosis muy bajas, pueden producir bradicardia para dójica)

LIDOCAÍNA

- Bloquea los canales de sodio, reduce la repolarización en diástole, protege de la refibrilación, después de la desfibrilación, por lo que hay que considerarla en los casos resistentes a la desfibrilación en el niño.
- Dosis: 1 mg/kg de entrada, después, en infusión 20 a 50 microgramos/kg/min.
- Después del primer bolo se puede repetir otro a 0,5 mg/kg a los 15 min

Droga	Dosis	Indicaciones
Atropina	0,02 a 0,05 mg/kg/dosis Dm 1 a 2 mg	Bradicardia Aumento tono vagal
Lidocaína	Bolo: 1 mg/kg Perfusión: 20 a 25 µg/kg/min	FV, TV Extrasistolia ventricular
Bretilio	1 er. bolo: 5 mg/kg Bolos sgtes: 10 mg/kg Perfusión: 15 a 60 µg/kg/min	Fibrilación ventricular Refractaria
Amiodarona	Bolos: 5 mg/kg Perfusión: 7 a 10 µg/kg/min	TPSV
ATP (Adenosina)	Bolos: 0,1 a 0,5 mg/kg Maximo : 12	PSV

MONITORIZACIÓN ECG Y DIAGNÓSTICO DE LAS ARRITMIAS

- La monitorización electrocardiográfica se puede realizar con:
- Las palas del desfibrilador.
- Monitor convencional con electrodos autoadhesivos colocados en el tórax.
- La asistolia seguida de las bradiarritmias son las arritmias más fre-

cuentas en el niño con PCR. La asistolia es la arritmia de peor pronóstico.

- La fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso, que son los ritmos más frecuentes en el adulto, se encuentran en menos del 10 % de los casos en los niños y habitualmente en portadores de cardiopatía congénita

PROTOSCOLOS ESPECÍFICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

- Asistolia y bradicardia severa
- Es fundamental continuar en todo momento realizando las medidas de optimización de vía aérea, ventilación (procurando administrar O₂ al 100 %) y masaje cardíaco
- Continuar con las medidas de RPC.
- Administración de adrenalina (recordar que las dosis elevadas son una alternativa, pero no la dosis estándar).
- Valorar bicarbonato si la parada es de más de 10 min o pH menor de 7,10. A razón de 1 mEq/kg cada 10 min.
- Valorar expansión con líquidos .

En casos de bradicardia severa con repercusión hemodinámica la pauta de tratamiento es igual a la asistolia, pero se puede valorar:

- Atropina 0,02 mg/kg tras las dosis iniciales de adrenalina y después cada 3 min.
- Intentar la colocación de marcapasos si la bradicardia no responde al tratamiento farmacológico.
- Considerar tras 30 min de RCP la suspensión de la reanimación si persiste la asistolia.

- Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular
- Desfibrilación eléctrica.
- Choque no sincronizado a 2 J/kg.
- Si no hay respuesta nuevo choque de 2 a 4 J/kg.
- Si no hay respuesta nuevo choque a 4 J/kg.

Si no hay respuesta optimizar la RCP:

- Ventilar con O₂ al 100 %, intubar.
- Dar masaje cardíaco.
- Canalizar vía de infusión.
- Adrenalina 0,01 mg/kg.
- Continuar con RCP 1 min nuevo ciclo de 3 desfibrilaciones a 4 J/kg.

Si sigue sin responder descartar hipotermia, intoxicaciones, y trastornos electrolíticos.

- Administrar adrenalina 0,1 mg/kg (máximo 5 mg).
- Mantener RCP 1 min.
- Nuevo ciclo de 3 desfibrilaciones a 4 J/kg.

Si tras efectuar 3 ciclos con RCP y 3 choques eléctricos cada uno a la máxima potencia no hay respuesta considerar:

- Bicarbonato 1 mEq/kg.
- Lidocaína 1 mg/kg.
- Continuar con RCP y ciclos de 3 desfibrilaciones.
- Si persiste, bretilo 5 mg/kg.

TÉCNICA DE DESFIBRILACIÓN

Material

- Palas grandes (8 a 10 cm de diámetro): niños > de 10 años o 10 kg.
- Palas pequeñas: 4,5 cm en niños < 1 año.
- Solución de contacto: Pasta conductora o compresas empapadas en suero salino.

Técnica

- Lubricar palas del desfibrilador con pasta o cubrir con compresas empapadas de suero salino (sin que goteen). Evitar que contacten entre sí las compresas o la pasta.
- Cargar el desfibrilador a 2 J/kg.
- Poner el mando en asincrónico.
- Colocar las palas presionando contra el tórax:
- Negativa (negro) infraclavicular paraesternal derecha.
- Positiva (rojo) apex.
- Separación del paciente del resto del personal reanimador.
- Apretar simultáneamente los botones de ambas palas.
- Comprobar si la descarga se ha producido:
- Se ha producido movimiento esquelético
- Se ha producido línea isoeletrica en el ECG.
- Comprobar si se ha modificado el ritmo en el ECG y si el niño ha recuperado latido eficaz

Cuidados pos reanimación

Los objetivos son: Optimizar las funciones de los diversos sistemas orgánicos que pueden estar comprometidos o disfuncionantes primaria o

secundariamente por la hipoxia, especialmente el SNC.

La observación y atención de estos pacientes se puede dividir en tres fases que son:

Etapas Pos reanimación

Primera Etapa	Estabilizacion inicial
Vía aérea permeable	
Respiración útil.	
Circulación eficaz.	
Segunda Etapa	Transporte
Tercera Etapa	Valoración Inicial
Ventilación y circulación	
Optimizar evolucion	
Evitar recurrencia	
Identificación del síndrome posparada	

3. 2 TRATAMIENTO INTEGRAL DEL NIÑO QUEMADO

Las quemaduras en la población infantil constituyen un serio problema en Latinoamérica debido al alto riesgo de mortalidad que presentan en relación al adulto, así como por acarrear lesiones invalidantes, funcionales y estéticas que causan desajustes psíquicos, sociales y laborales durante toda la vida.

En el niño menor de 5 años las quemaduras constituyen una de las causas más comunes de accidentes. (Tse , Poon, Tse, Tsui, Ayyappan, & Burd, 2006) , (Xin , y otros, 2006)

Las quemaduras son una causa importante de muerte accidental en los niños. A pesar de las medidas profilácticas más enérgicas, en Estados Uni-

dos hay anualmente unos 2 millones de personas que necesitan asistencia médica a causa de las quemaduras, y 100 000 de estos pacientes exigen hospitalización. Un 30 a 40 % de ellos tienen menos de 15 años de edad, y la edad de los niños es 32 meses en promedio.

En algunos países de Latinoamérica, como Chile, esta problemática ocupa el primer lugar en las causas de muerte en niños de 1 a 4 años; en República Dominicana, es la causa más importante de morbimortalidad por trauma en pediatría (Ministerio de Salud, 2007)

Las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos, debido a la acción de diversos agentes físicos (llamas, líquidos u objetos calientes, radiación, corriente eléctrica, frío), químicos (cáusticos) y biológicos, que determinan el tipo de lesión y la gravedad de sus repercusiones, de acuerdo a la magnitud de la energía y la duración de la exposición a ella. Esto supone que actualmente las quemaduras se consideren causantes de la tercera parte de las defunciones en niños a nivel mundial (Dávalos , Dávila, & Meléndez, 2007)

Para el diagnóstico de un paciente quemado hay que tener en cuenta diferentes elementos, aunque hay autores que refieren que los principales factores son la profundidad y la extensión

FACTORES:

1. PROFUNDIDAD

Clasificación (Kliegman , Stanton, & Schor, 2013, págs. 366-369)

Quemaduras de Primer grado. (Superficial): Afectan la epidermis, se caracterizan por inflamación enrojecimiento de la piel, formación de flictenas que, al romperse, permiten observar un punteado hemorrágico fino, dolor intenso la piel conserva su turgor normal. Hay daño tisular

Quemaduras , segundo grado : Afecta toda la epidermis y un por ciento variable de la dermis hay formación de vesículas y ampollas , si es muy superficial es muy dolorosa por que quedan expuesta numerosas terminaciones nerviosa curan de 7-14 días .Las pérdidas de líquidos y los metabólicos de las quemaduras son esencialmente iiguale a las de tercer grados

Quemaduras de tercer grado: Existe destrucción de toda la epidermis y la dermis sin quedar células epidérmicas residuales. Estas zonas quemadas no pueden epitelizar y solo curan mediante la retracción de la piel o con injerto cutáneo .

2-EXTENSIÓN

Para determinar la extensión en los niños, utilizamos la Regla de los nueve modificado que para el recién nacido la cabeza representa 19% y para cada extremidad inferior 13%, manteniendo los otros segmentos corporales sin variación. Por cada año de edad se disminuye 1 % de la cabeza y se aumenta 0.5% en cada extremidad inferior.

3. LOCALIZACIÓN

a) Zonas neutras: Son las que tienen pocos movimientos, en ellas la retracción que sufre el proceso de cicatrización es menor y por lo tanto la posibilidad de dejar secuelas funcionales es menor.

b) Zonas especiales: Son fundamentalmente las zonas estéticas de flexión o extensión y las perioroficiales, son potencialmente productoras de secuelas funcionales o estéticas.

4. Edad

- Se diferencian con el adulto según las siguientes características:
- Labilidad hídrica
- Piel fina
- Segmentos corporales diferentes
- Diferencias en la función renal, cardíaca y respiratoria.

La superficie corporal quemada (SCQ) según esquema descrito (Lund & Browders, 1944) , se estratifica de la manera siguiente: < 10 %, entre 11 y 15%, > 20%.

La gravedad clínica del paciente está relacionada con la extensión y la profundidad de las lesiones térmicas, así como su repercusión sobre los mecanismos de regulación del medio interno y los sistemas vitales. El estado clínico del paciente se estratifica en: leve, menos grave, grave, muy grave, crítico y crítico extremo (Borges & García, 1984, págs. 25-33)

Los eventos infecciosos son una de las complicaciones más frecuentes (Cuenca, Álvarez, & Comprés, 2008), (Rodgers , Mortensen, Fisher, Lo, Cresswell, & Long, 2000) . Después del daño térmico, la superficie de las lesiones son estériles; en las siguientes horas se colonizan por microorganismos endógenos procedentes de la piel, el tracto gastrointestinal o de la vía respiratoria. En los pacientes hospitalizados la colonización puede adquirirse del ambiente hospitalario o de manos del personal de salud y puede involucrar microorganismos multi-resistentes. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y especies de enterobacterias son los microorganismos más identificados (Bennett J, 2015), (Hassen, B, & M, 2014;)

El niño quemado requiere de atención inmediata y especializada ya que el manejo adecuado en los primeros momentos de sufrir las lesiones puede determinar su evolución satisfactoria, por lo que estas primeras horas se consideran: las horas doradas del paciente quemado (Fernández, De Diego, & Sandoval, 2001), (Frías, 2006)

PREVENCIÓN

El objetivo de las medidas es la disminución progresiva del número de quemados graves.

Los primeros auxilios y una evaluación eficaz pueden reducir toda la extensión (área) como la gravedad (profundidad) de las lesiones. El uso de ropa ignífugas, detectores de humo y el control de los termostatos del agua caliente en los edificios, así como la prohibición de fumar en lugares inadecuados. Los pediatras pueden desempeñar un papel importante en la prevención de las quemaduras más habituales en el niño formando y educando a los padres en Atención Primaria como: uso de ropa adecuadas, mantener la cerillas y los encendedores fuera del alcance de los niños y evitar fumar cigarrillos, especialmente en la cama

LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LOS GRANDES QUEMADOS SON:

- Preservar la vida,
- Conservar la función,
- Reducir la deformidad estética,
- Limitar las secuelas psicológicas
- Reintegración social plena.

El tratamiento integral de los pacientes con quemaduras: (Hassen, B, & M, 2014;), (Church, I, W, & Lindsay, 2013), (Dhaliwal, Jurewitsch, Harrietha, & Heyland, 2004) , (Romero, Rodríguez, Barreto, & Santana, 2008)

Reanimación hídrica: Reposición de pérdidas secundarias a la quemadura mantener los requerimientos basales, minimizar la formación de ede-

ma, normalizar el equilibrio ácido base, con la restauración del nivel de electrolitos y proteínas a valores normales mediante una perfusión adecuada. La cantidad calculada de líquido (pérdida por la quemadura más mantenimiento) a reemplazar en 24 horas es solamente una guía y se debe ajustar de acuerdo con la respuesta hemodinámica del niño. Para quemaduras mayores a 10% se utiliza de preferencia Ringer Lactato mediante la Fórmula de Parkland: $3-4 \text{ ml} \times \text{kg de peso} \times \% \text{ Superficie Corporal Quemada} + \text{necesidades basales}$. (50% en las primeras 8 horas, 50% en las siguientes 16 horas hasta lograr diuresis mínima de $1 \text{ ml/kg.peso/hora}$)

Soporte nutricional: Siempre que sea posible debe utilizarse la vía enteral (oral, nasogástrica o yeyunal). La lesión térmica produce un marcado grado de hipermetabolismo (se duplican las necesidades calóricas en quemaduras del 40% de superficie corporal quemada). La combinación de la nutrición enteral y parenteral es usada frecuentemente como estrategia para optimizar el aporte de nutrientes en el paciente crítico.

Desbridamiento temprano de la herida: El tratamiento habitual de las quemaduras consiste en términos generales en la limpieza de la herida, utilización de tópicos, cobertura y vendaje de la lesión.

Principios de la curación: (eliminar tejido necrótico mantener humedad, proteger de contaminación bacteriana).

- Manejo de dolor
- Lavado de la Herida
- Limpieza con Solución Estéril
- Retiro de Tejido Desvitalizado
- Aplicación del Tópico
- Aplicación de Cobertura Antiadherente
- Aplicación de Vendaje

Control de las infecciones: Utilización de antimicrobianos



Manejo ventilatorio oportuno

3.3 Paciente pediátrico poli traumatizado. Conducta a seguir y seguimiento

Cada vez es más frecuente en nuestro medio que el médico tenga que enfrentarse en su quehacer diario ante patología traumática, ya sea de forma urgente, o bien diferida atendiendo a pacientes que ya fueron dados de alta tras el traumatismo, pero cuya recuperación no es totalmente satisfactoria

La palabra trauma procede del griego traûma, y significa herida. Es un término general que comprende todas las lesiones, psicológicas u orgánicas, internas o externas y sus consecuencias locales o generales para el organismo, causadas por la acción de cualquier tipo de agente vulnerante externo o interno (Parrilla, 2010), (Stunt, 2010)

El politrauma es una alteración que implica daños multisistémicos, casi siempre de connotación quirúrgica, con demandas terapéuticas especiales o específicas que rebasan las normales (Ministerio de Salud Pública, 2011) (Bindman, 1995), (Navarro & Falcón, 2009)

A escala mundial, el trauma constituye un grave problema para la salud pública y es la segunda causa más común de visitas a los departamentos de emergencia pediátrica (Horton, 2010). La tasa de mortalidad ha disminuido en los países desarrollados, pero su descenso ha sido mínimo en los países en vías de desarrollo. Según proyecciones de la organización Mundial de la salud los años potenciales de vida perdidos debido a politraumatismos serán iguales a los perdidos por enfermedades infecciosas para el año 2020 (Murray & López, 1996.)

Los accidentes de tránsito suponen la causa más frecuente de politraumatismo y un elevado porcentaje de los pacientes presenta algún tipo de

secuela. Aunque el trauma pediátrico es reconocido como un problema importante, la prevención eficaz de las lesiones y de la muerte asociada ha sido limitada. En el año 2011, la tasa de mortalidad debida a los accidentes de tránsito a nivel mundial fue de 21 por 100.000 habitantes (Organización Mundial de la salud, 2012), mientras que en Venezuela la tasa fue de 59,1 por 100.000 habitantes, ubicándose entre las primeras cinco causas de muerte en el país; de la misma forma, en el grupo de niños entre 5 y 14 años de edad, la mortalidad asociada a accidentes de tráfico fue del 14,53%, colocándose en el primer lugar en este grupo. (Ministerio del Poder Popular para la salud., 2011)

Existen factores asociados a la supervivencia del niño politraumatizado que incluyen características individuales (edad, peso, enfermedades subyacentes y reserva fisiológica del paciente), factores pre-hospitalarios (mecanismo de la lesión, regiones anatómicas lesionadas, el transporte del paciente politraumatizado y la calidad de los primeros auxilios) y factores hospitalarios (recursos disponibles, experiencia del equipo médico y calidad de los cuidados de emergencia). Algunos de estos factores, son utilizados para desarrollar esquemas de predicción de resultados clínicos, establecer la gravedad de la lesión y calcular la probabilidad de supervivencia con disminución de desenlaces fatales.

- Existen numerosas diferencias significativas anatómicas, fisiológicas y psicológicas entre el niño y el adulto: (Mock, Lormand, Goosen, Joshipura, & Peden, 2004)
- Debido a su menor tamaño, masa muscular, contenido adiposo, y su mayor elasticidad, el impacto es mayor y se produce daño multiorgánico con mayor frecuencia.
- Son frecuentes las lesiones internas importantes con pocas manifestaciones externas.
- El esqueleto del niño no está totalmente osificado por lo que el número de fracturas es menor y cuando estas existen apuntan hacia una lesión interna importante.

- La relación entre superficie y masa corporal es mayor y por tanto existe un mayor riesgo de hipotermia.
- En el niño pequeño es más difícil valorar el estado físico, neurológico y la reactividad.
- Los niños, por razón de su tamaño y peso, son fáciles de movilizar, lo que añade mayor riesgo de agravar posibles lesiones (especialmente cervicales).
- La frecuencia de secuelas neurológicas es elevada. Un 60 % de los niños con politraumatismo presentan secuelas cognitivas o conductuales.

En el paciente pediátrico con politrauma existen criterios de activación a tener en cuenta: (Vazquez & Navascus, 2001)

- Criterios de activación del PT pediátrico
- Según los daños anatómicos
- Puntuación del índice trauma pediátrico (ITP) < 9
- Insuficiencia respiratoria, paciente intubado o necesidades FIO₂>40%
- Volet costal
- Shock, hipotensión arterial e inestabilidad cardio-circulatoria
- Deterioro neurológico progresivo ó Glasgow <13
- TCE grave
- Traumatismo penetrante en tórax o abdomen
- Lesiones múltiples ó > 3 fracturas huesos largos
- Lesión esqueleto axial con daño medular
- Amputación
- Accidentes de riesgo:
- Ocupante de un vehículo con otro ocupante fallecido
- Atropello
- Choques de vehículos frontal
- Colisión > 70 km/h

- Vuelcos ó deformidad importante del vehículo
- Extracción > 20 minutos
- Eyección del niño fuera del vehículo
- Precipitados (>2 veces la altura del niño)
- Caída de motocicleta o bicicleta alta velocidad
- Ahogados ó Quemados

Protocolo de actuación PT pediátrico (Vazquez & Navascus, 2001), (Casado, Castellanos, Serrano, & Teja, 2004), (In, 2002) , (E, 2006., págs. 77-94) (Soult, Alonso, & A, 2004) , (Trauma Pediátrico., 2005)

Lo más importante es la atención integral al trauma pediátrico (AITP), que debe iniciarse de forma precoz en el lugar del accidente por el equipo de atención prehospitalaria y continuar a la recepción del paciente en el hospital, con una nueva reevaluación.

El objetivo de la AITP es :

- recuperar/mantener las funciones vitales
- iniciar precozmente el tratamiento de las lesiones primarias
- prevenir las lesiones secundaria

La AITP consta de unos pasos bien definidos, que deben ser continuados y coordinados a lo largo de toda la asistencia, debiendo realizar reevaluaciones frecuentes a lo largo de todo el proceso para detectar cambios.

Las etapas de la AITP son:

Evaluación y resucitación inicial (secuencia A, B, C, D, E)

A: vía aérea y control cervical

B: ventilación

C: circulación (control hemorragias)

D: neurológico

E: exposición

- Segundo examen físico
- Triage
- Derivación y transporte
- Curas definitivas en UCI

EVALUACIÓN Y RESUCITACIÓN INICIAL:

Debe realizarse una atención fisiológica global y ordenada, con el objetivo de identificar y tratar las lesiones con riesgo inminente de muerte (RIM):

A + B : Neumotórax, hemotórax, volet costal, contusión pulmonar bilateral

Sangrado masivo, taponamiento cardiaco

Posibilidad enclavamiento

VÍA AÉREA Y CONTROL CERVICAL

Es sumamente importante realizar un correcto control cervical en el primer momento para prevenir posible lesiones medulares, por lo que se debe inmovilizar la columna cervical colocando un collarín cervical rígido de tamaño apropiado a la edad pediátrica.

Además se debe asegurar que la vía aérea permanezca permeable y comprobar la dinámica respiratoria:

- Tracción mandibular anterior
- Aspiración secreciones
- Cànula orofaríngea (pacientes inconscientes)

Existen una serie de situaciones que indican asegurar la vía aérea, de forma definitiva, mediante intubación orotraqueal urgente:

Parada cardio respiratòria

- Vía área no sostenible espontáneamente : Hemorragia masiva orofaríngea, cuerpo extraño, apnea, traumatismo traqueal, quemaduras graves de la via aérea, fracturas faciales con vía aérea no permeable, claudicación respiratoria, respiración irregular
- Vía aérea no sostenible espontáneamente:
- Compromiso circulatorio
- Afectación neurológica: Glasgow (GCS)<9, convulsiones, focalidad neurológica , deterioro progresivo consciencia, signos de HTE.
- Si no es posible la intubación se considerará el uso de mascarilla laríngea o cricotiroidotomía

VENTILACIÓN

Todo niño traumático debe recibir oxígeno con FIO₂ altas de forma precoz, ya sea a través de mascarilla de alta concentración, bolsa autoinflable o ventilación mecánica, manteniéndose normo ventilado.

Es importante detectar y tratar las lesiones con RIM: neumotórax a tensión: toracocentesis urgente neumotórax abierto: apósito con mecanismo valvular hemotórax masivo: drenaje pleural urgente volet costal: intubación+ ventilación mecánica contusión pulmonar bilateral masiva: intuba-

ción+ ventilación mecánica

En realidad A (Vía aérea) y B (ventilación) tienen que integrarse y realizarse a la vez según el siguiente esquema:

- Inmovilización de columna cervical
- Valoración estado de alerta
- Si vía aérea obstruida: apertura elemental
- Oxigenoterapia precoz
- Evaluación de la respiración
- Si apnea: Valoración PCR/RCP
- Si lesiones RIM: Tratamiento específico

Si requiere apertura avanzada de vía aérea:

- Ventilación y oxigenación
- Intubación orotraqueal de secuencia rápida
- La pauta de secuencia rápida de intubación es:
- Oxigenación previa mantenida
- Atropina + Hipnótico-Sedante Analgesia opiácea
- Presión continua cricoides (Sellick)
- Relajante muscular
- Aspiración boca – orofaringe (si es necesario)
- Ventilación manual (si es necesaria)
- Laringoscopia
- Intubación orotraqueal

CIRCULACIÓN (Y CONTROL HEMORRAGIAS)

Se debe identificar si paciente se encuentra en situación de shock valorando FC, TA, pulsos periféricos y centrales, perfusión cutánea, renal y

cerebral.

Así encontramos paciente en shock con :signos precoces: taquicardia y alteración perfusión periférica signos tardíos: disminución pulsos periféricos y centrales, hipotensión arterial, disfunción SNC y oliguria.

Intentar definir tipo de shock:

- S. hipovolémico: hemorragias, 3er espacio (+ frec. en PT)
- S. cardiogénico: contusión miocárdica, taponamiento cardíaco
- S. distributivo: lesión medular
- S. séptico: heridas penetrantes, rotura víscera hueca

CLASIFICACION DEL SHOCK HEMORRAGICO PEDIATRICO BASADA EN LOS SIGNOS POR SISTEMAS

SISTEMA	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
	PERDIDAS < 15%	PERDIDAS 15-30%	PERDIDAS 30-40%	PERDIDAS> 40%
Respiratorio	FR. normal	Taquipnea +	Taquipnea ++	Taquipnea +++
	pH normal	pH normal	Acidosis metabólica	Acidosis metabólica+
Circulatorio	FC normal	Taquicardia +	Taquicardia ++	Taquicardia +++
	Pulso perif. normal	Pulso perif	Pulso perif	Pulso perif
	TA normal	TA normal	Hipotenso +	Hipotenso +++
S.N.C.	Ansioso	Irritable	Irritable	Letárgico
		Confuso	Letárgico	Comatoso
Piel	Caliente, rosada	Tibia, moteada	Tibia, pálida	Fría, cianótica
	Rell. cap. < 5"	Rell. cap. 5 - 10"	Rell. cap. 10 - 15"	Rell. cap. > 15"
Urinario	1-3 ml/Kg	0,5 - 1 mllKg	<0,5 mllKg	Anuria
Volumen a reponer (SF)	<30ml/kg	30-60ml/kg	60-90ml/kg	>90ml/kg

Los pasos ha seguir en este punto son:

Control de hemorragias: en caso de hemorragia externa: realizar compresión con gasas en caso de fracturas: inmovilización de éstas en caso de amputaciones: torniquete

Conseguir acceso vascular:

1ª elección se deben colocar 2 accesos periféricos.

Si esto no es posible en < 90 segundos y existen lesiones RIM ó situación PCR se procederá a colocar aguja intraósea ó vía central.

Si no hay peligro inminente para la vida del paciente se puede esperar 3-5 minutos antes de intentar vía intraósea ó central.

Reposición de volumen:

1ª y 2ª carga de líquidos en forma de SF (20cc/kg) ó SSH (5cc/Kg) si existe asociado TCE con signos HTE

3ª carga en forma de coloides (20cc/kg). Dosis máxima Voluven®: 50cc/kg/día

A partir de la 3ª carga considerar Tx. Hematies (20cc/kg)

Fármacos vasopresores: a considerar a partir de 3ª carga líquidos: inicialmente dopamina (5-20 mcg/kg/min) y si no es suficiente: adrenalina ó noradrenalina.

NEUROLÓGICO (Miniexamen neurológico: MEN)

En este punto se debe realizar un examen neurológico básico (MEN)

que consta de puntos:

- Nivel de consciencia (escala Glasgow)
- Pupilas: reactividad y simetría
- Función motora y movimientos anómalos

	Niños mayores	Lactantes y niños <3 años	
Apertura ocular	Espontánea	4	Espontánea
	Al estímulo verbal	3	Al estímulo verbal
	Al dolor	2	Al dolor
	No respuesta	1	No respuesta
Respuesta verbal	Orientado	5	Balbuceo, sonrie, palabras
	Confuso	4	Llanto consolable
	Palabras inapropiadas	3	Gritos, llanto inconsolable
	Sonidos incomprensibles	2	Quejido al dolor. Agitación
	No respuesta	1	No respuesta
Respuesta motora	Obedece órdenes	6	Movimientos espontáneos
	Localiza dolor	5	Localiza dolor
	Retirada al dolor	4	Retirada al dolor
	Flexión al dolor	3	Flexión al dolor
	Extensión al dolor	2	Extensión al dolor
	No respuesta	1	No respuesta
Valor mínimo: 3			Valor máximo: 15

Según los hallazgos encontrados actuaremos en consecuencia:

- Signos de HTE: colocar paciente cabeza centrada y elevada a 30° hiperventilación transitoria soluciones osmolares: SSH 1-2cc/kg ó manitol 0'5-1 gr/kg
- sospecha convulsiones: fenitoína ev (bolus 20mg/kg)
- sospecha lesión medular: corticoides dosis altas (sólo si se inician

en las primeras 8 horas del trauma): bolus inicial metilprednisolona a 30mg/kg ev seguido de mantenimiento con BIC a 5'4 mg/kg/h durante 23 horas.

E) EXPOSICIÓN

- Se debe realizar un primer examen físico del paciente sin ropa, rápido, de reconocimiento general con el objetivo de detectar lesiones evidentes como amputaciones, deformidades groseras de extremidades, evisceraciones, etc...)
- Se debe prevenir la hipotermia, siendo obligatorio cubrir al paciente con mantas calientes o con dispositivos externos de calentamiento, manteniéndolo en un ambiente cálido controlado y calentar los gases inhalados y sueros v si precisa

SEGUNDO EXAMEN FÍSICO

- Es el momento de realizar un examen minucioso y sistemático del paciente con el objetivo de identificar y registrar todas las lesiones de éste, plantear las exploraciones complementarias, continuar con el tratamiento y medidas intervencionistas necesarias y continuar con la reevaluación permanente del paciente.
- Para ello nos basaremos en la inspección, palpación, percusión y auscultación, del paciente politraumatizado::

CABEZA Y CARA

Inspeccionar la cabeza de forma sistemática empezando por el verte buscando lesiones externas. Las laceraciones en el cráneo suponen mayor

pérdida de sangre en el niño que en el adulto. Palpar el cráneo en busca de fracturas. Sospechar fractura de base de cráneo si existe sangrado nasal u otico, o hematoma en antojos o mastoides. Palpar la cara (arcos superciliares, zigomáticos y mandíbula) buscando crepitación—n o hundimiento.

Sondaje gástrico: el traumatismo grave puede causar distensión gástrica. Se debe sondar el estómago por vía oral o nasal (esta última contraindicada ante sospecha de fractura de base de cráneo); y revisar la colocación, fijación y contenido de la sonda.

Tubo endotraqueal y ventilación mecánica: en el niño intubado se debe revisar el tubo endotraqueal, su fijación y la programación y funcionamiento del respirador.

CUELLO

Valorar la posición de la tráquea (su desviación hace sospechar un neumotórax a tensión), la existencia de ingurgitación yugular (neumotórax a tensión o taponamiento cardiaco), laceraciones o hematomas, y la presencia de enfisema subcutáneo (neumotórax o rotura traqueal).

No debe omitirse la exploración posterior del cuello en busca de alteraciones —seas. Aunque la incidencia de fracturas cervicales es menor en el niño—o que en el adulto, la de luxaciones es mayor.

Revisar la colocación y ajuste del collarín cervical.

TÓRAX

El 10 % de los traumatismos graves en el niño afectan al tórax. Suele ser cerrado y la incidencia de fracturas costales y lesiones de grandes va-

sos o vía área es baja. Las fracturas costales, y las esternales o escapulares, indican traumatismo de alta energía y pueden asociarse a daño pulmonar, cardíaco y de grandes vasos.

Revisar el patrón respiratorio, buscar puntos dolorosos, † trastornos de hipoventilación (neumotórax, hemotorax, contusión, etc.), fracturas costales y heridas penetrantes.

Sustituir la toracocentesis provisional de emergencia por un tubo de drenaje pleural definitivo.

ABDOMEN

El traumatismo abdominal en niños es generalmente cerrado. La incidencia de lesión de hígado y bazo es mayor que en los adultos.

El llanto, por miedo o dolor de otro origen, puede producir distensión abdominal dolorosa que simule un abdomen agudo.

Inspeccionar en busca de distensión abdominal (medir perímetro abdominal) o lesiones en banda por cinturones de seguridad. Percutir para determinar si la distensión—n es timpánica (aire) o mate (líquido, probablemente sangre). Palpar para valorar defensa. Reevaluar la colocación y producción de la sonda gástrica.

La existencia de herida penetrante, síndrome peritoneal o hemoperitoneo incontrolable son indicación de exámenes adicionales (fundamentalmente ecografía y TC) y probable laparotomía.

PELVIS

Realizar compresión lateral, que resultará dolorosa o crepitante ante fracturas. No forzar si hay sospecha de fractura sangrante.

La radiología intervencionista puede ser de utilidad ante una fractura sangrante inestabilizante.

AREA GENITOURINARIA Y RECTO

Buscar sangre en el meato uretral y hematomas perineales que sugieran lesión uretral y que contraindican el sondaje vesical. Si no existe contraindicación proceder al sondaje vesical y valorar la orina.

Tacto rectal: debe valorarse el tono esfinteriano (lesiones medulares), buscar sangre en la ampolla rectal (lesión colónica) e inestabilidad prostática (lesión uretral).

ESPALDA

Si no existen lesiones evidentes en las extremidades se explora a continuación la espalda. Con sumo cuidado, movilizándolo al accidentado en bloque y manteniendo la alineación cervical, se le gira para revisar la espalda y valorar heridas, puntos dolorosos o hematomas sugestivos de lesión espinal

En este momento, si no lo estaba previamente, debe colocarse al niño en un medio apropiado que facilite la estabilidad espinal durante su movilización y transporte.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) está presente en aproximadamente la mitad de los traumatismos pediátricos graves. Casi una quinta parte son graves (Glasgow ≤ 8) y es la causa más frecuente de muerte y discapacidad por traumatismo. Es importante diferenciar las lesiones primarias de las secundarias. Las primarias (fracturas, contusiones, lesiones axonales, hematomas extracerebrales y otras) se deben directamente al intercambio de energía propio del accidente. Las secundarias (daño hipoxico-isquémico, con/sin hipertensión endocraneal), están producidas por factores sistémicos o cerebrales (hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hipertermia, hiperglucemia, convulsiones, etc.) que pueden ser prevenibles y/o tratables.

Se deben solicitar las exploraciones complementarias pertinentes:

- Radiografías obligatorias: Rx. tórax AP y Rx. pelvis AP
- Rx. cervical perfil y lateral (en Rx y antes retirar collarín)

Según las lesiones identificadas:

TC craneal (+/-cervicales): lactantes asintomáticos < 3 meses, Glasgow ≤ 14 ó Glasgow 15 con: pérdida consciencia, cefalea y vómitos, convulsiones, focalidad neurológica, fractura craneal, coagulopatía, Válvula V-P o indicación cirugía con anestesia general.

Eco abdominal

- TC abdominal: dolor y distensión abdominal, equimosis o heridas,

dolor referido al hombro, hematuria macroscópica y fractura pelvis

- TC torácico: para valorar mediastino y según clínica.
- TC columna: si sospecha lesión medular
- Rx. huesos largos: pertinentes deformidad extremidades
- Rx. Columna: a valorar según clínica.

PRUEBAS LABORATORIO:

- Primera línea: pruebas cruzadas, hematocrito, glucemia y gasometría.
- Segunda línea: hemograma; pruebas de coagulación; ionograma; albuminemia; función renal, hepática y pancreática; marcadores musculares y cardíacos; y tira reactiva-va en orina.

Las indicaciones de cirugía urgente son:

- Neumotórax ó hemotórax incontrolable ($>2\text{cc/kg/h}$)
- Hemopericardio incontrolable
- Lesión de grandes vasos
- Hematoma intracraneal sintomático
- Hemoperitoneo incontrolable
- Perforación gastrointestinal
- Síndrome compartimental
- Quemaduras circunferenciales
- Lesión pedículo vascular renal

TRIAJE (Breslin, Marx, Hoffman, McBeth, & Pavuluri, 2014), (Chamberlain & Pollack, 1998), (Gobierno Federal de los Estados Unidos Mexi-

canos, 2008),

La correcta identificación y la clasificación por severidad de una enfermedad mediante triaje son elementos clave en la calidad de la atención por parte del Servicio de Urgencias Pediátricas.

La adecuada categorización de los niños que requieren ingresar a una cama en urgencias (sensibilidad) y de aquellos que no lo requieren (especificidad) es un indicador del nivel de atención institucional y del rendimiento del equipo de salud (Breslin, Marx, Hoffman, McBeth, & Pavuluri, 2014), (Chamberlain & Pollack, 1998)

Se denomina triaje (término derivado del francés) al proceso de evaluación clínica preliminar que prioriza la atención de pacientes en función de su gravedad, previa a la evaluación diagnóstica y terapéutica en Urgencias Pediátricas (Warren, Jarvis, Louise, & Gravel)

Para ello existen diversos métodos entre los que destacan The Canadian Paediatric E.D. Triage and Acuity Scale (PaedC-TAS), (Warren, Jarvis, Louise, & Gravel) es un método validado en el que se asignan un color, un nivel de gravedad y un tiempo aproximado para iniciar la atención definitiva del paciente (nivel I-azul, atención inmediata; nivel II-rojo, 0 a 15 minutos; nivel III-amarillo, menos de 30 minutos; nivel IV-verde, entre 30 y 60 minutos; nivel V-blanco, hasta 120 minutos) de acuerdo con modificados res fisiológicos primarios (frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, flujo respiratorio pico, frecuencia cardíaca)

3.4 Traumatismo Cráneo encefálico

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. Esta definición incorpora los códigos 800-804.99 (fractura craneal y de los huesos de la cara) y 850-854.99

(traumatismo intracraneal sin fractura de cráneo) del CIE-9 MC (Schutzman, 2001).

Magnitud del problema (Atabaki, y otros, 2008) (Frush, O'Hara, & M, 1988)

El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias. Aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores e 1 año en los países desarrollados. Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal a lo largo de la infancia. Por otra parte se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas.

Epidemiología (Andersson, Björklund, Emanuelson, & D, 2003), (Jennett, 1998)

Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Los TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años.

Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente. Los accidentes de tráfico son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. El maltrato es una causa de TCE potencialmente grave, que afecta con mayor frecuencia a los menores de dos años. Aunque su incidencia es incierta, se ha estimado que la mitad de los TCE que producen la muerte o secuelas irreversi-

bles en lactantes son secundarios a daño intencional

Fisiopatología (Graham, Ford, D, Lawrence, & McLellan, 1989)

Comparativamente con el resto de la población, los pacientes pediátricos presentan con mayor frecuencia lesión intracraneal, en especial cuanto menor es la edad del paciente. Esta mayor susceptibilidad de los niños ante los TCE se debe a una superficie craneal proporcionalmente mayor, una musculatura cervical relativamente débil, un plano óseo más fino y deformable, y un mayor contenido de agua y menor de mielina, lo que origina daño axonal difuso en los accidentes de aceleración y desaceleración.

Un TCE genera distintos tipos de daño cerebral según su mecanismo y momento de aparición. Esta diferenciación ha de ser considerada en el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente:

– Daño cerebral primario. Se produce en el momento del impacto, a consecuencia del traumatismo directo sobre el cerebro, o por las fuerzas de aceleración o desaceleración en la sustancia blanca. Incluyen la laceración y contusión cerebral y las disrupciones vasculares y neuronales.

Una vez producidas estas lesiones, son difícilmente modificables por la intervención terapéutica.

--Daño cerebral secundario. Resulta de los procesos intracraneales y sistémicos que acontecen como reacción a la lesión primaria, y contribuyen al daño y muerte neuronal. A nivel intracraneal pueden aparecer edema cerebral, hemorragias intracraneales (axiales o extraxiales), convulsiones, etc., con un intervalo variable de tiempo desde el traumatismo. A nivel sistémico, debido a la lesión cerebral primaria u otras lesiones asociadas, se pueden producir alteraciones que comprometen aún más la perfusión neuronal, como hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia o anemia. El daño cerebral secundario, a diferencia del primario, es potencialmente tra-

table y en su mayoría anticipable

Manifestaciones clínicas (Kuppermann, y otros, 2009), (Palchack, y otros, 2003)

La mayoría de los traumatismos no producen daño cerebral y cursan con ausencia de síntomas o signos exploratorios. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas. Apartir de los dos años los hallazgos físicos y los síntomas sugerentes de lesión intracraneal han demostrado tener un valor predictivo positivo de lesión intracraneal similar al de los adultos . Estas manifestaciones son las siguientes:

– Alteraciones de la consciencia. La pérdida de consciencia inmediata al traumatismo es relativamente frecuente, y sólo ha demostrado ser un factor de riesgo independiente si su duración supera los 5 minutos. Sin embargo las variaciones del nivel de consciencia en el medio sanitario son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro.

-Signos neurológicos. Son extraordinariamente variados y dependen de las áreas cerebrales lesionadas.

Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la consciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos os pacientes con TCE, y ante su presencia, la valoración periódica de de su evolución.

-Alteración de las funciones vitales. Con relativa frecuencia, en los momentos iniciales de los TCE se producen alteraciones transitorias de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por

una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardiaco, la tensión arterial o la frecuencia respiratoria deben considerarse como un motivo de alarma.

– Particularidades clínicas de los menores de dos . Los lactantes constituyen un grupo de particular riesgo de lesión intracraneal. En ocasiones, la forma de presentación de las lesiones cerebrales significativas puede ser sutil, con ausencia de los signos o síntomas de alarma neurológica.

Como en los demás grupos de edad, los lactantes presentan alto riesgo de lesión intracraneal ante la presencia de alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica. Además, en menores de 2 años la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal. A su vez se ha establecido la asociación entre la presencia de cefalohematoma y de fractura craneal.

DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN DE LOS TCE (Maguire, Boutis, Uleryk, Laupacis, & Parkin, 2009), (CC, y otros, 2013), (Elorza, G, Cremades, León, Aleu, & Álvarez, 1997) (Quayle, Jaffle, & al, 1997) (Protección Radiológica 118, 2002) , (Frush, Donnelly, & Rosen, 2003) (Jager, Weiss, Coben, & Pepe, 2000) (Decarie & Mercier, 1999)

La mayor reducción de la mortalidad resulta de prevenir el deterioro y daño cerebral secundario que se pueda manifestar en pacientes que han sufrido un TCE. La actuación del pediatra estará determinada por el riesgo de lesión intracraneal, establecido por la historia clínica, la exploración y, en casos seleccionados, las pruebas de imagen..

Anamnesis

Es importante obtener del paciente, familiares o acompañantes la mayor información posible respecto a las características del traumatismo: hora y lugar accidente, mecanismo de producción, si existió o no pérdida inicial de consciencia, enfermedades o condiciones previas, síntomas que ha presentado hasta la valoración clínica. No ha de infravalorarse la preocupación de los padres con respecto al estado del niño, incluso en los casos de que no impresione de gravedad.

Exploración

La secuencia de actuación más aceptada es la de A(vía aérea+control de columna cervical), B (Ventilación), C (Circulación), D (Evaluación neurológica), E (examen físico), asumiendo que en la práctica real la evaluación y las medidas terapéuticas se llevan a cabo de forma simultánea.

La evaluación de los signos vitales es una medida imprescindible ante todo paciente con un TCE, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. Antes de iniciar cualquier exploración, deberemos valorar el estado y permeabilidad de la vía aérea (A), pero siempre bajo el más estricto control de la columna cervical. El control de la ventilación (B), requiere además control de los movimientos tóraco-abdominales, así como la auscultación pulmonar. La exploración de la circulación (C) debe abarcar por un lado el ritmo y la frecuencia, así como el estado de perfusión y regulación de la temperatura corporal.

Exploración neurológica

La profundidad del examen neurológico está en consonancia con el estado del niño. En la exploración neurológica inicial se ha de evaluar el nivel de consciencia, la exploración pupilar, y si está suficientemente reactivo, la función motora.

Nivel de conciencia. Las variaciones en el nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de coma de Glasgow (GCS) . Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada, que cubre las limitaciones de la escala anterior Tabla 1

Tradicionalmente se ha considerado que un TCE es leve cuando cursa con ausencia de focalidad es leve cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de conciencia igual o superior a 13 en GCS (o bien en su adaptación para lactantes). En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%. No obstante, compartimos la opinión de los autores que consideran que TCE con un GCS inferior a 15 no puede ser neurológica y un nivel de conciencia igual o superior a 13 en GCS (o bien en su adaptación para lactantes). En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%. No obstante, compartimos la opinión de los autores que consideran que un TCE con un GCS inferior a 15 no puede ser considerado banal. Proponemos por tanto diferenciar el TCE mínimo (GCS=15) del leve (GCS de 14 y 13).

Se considera que el TCE es moderado si la puntuación es de 9 a 12, asociándose en estos casos una mortalidad en torno al 3%. Se considera que un TCE es grave, si la puntuación es de 3 a 8. En este grupo la mortalidad alcanza el 40-50%.

-Simetría y la reactividad de las pupilas. Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica. Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo. La exploración de los reflejos oculocefálico y oculovestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical

--Fondo de ojo. Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. En esta exploración pueden detectarse también

hemorragias retinianas, sugestivas del zarandeo de un lactante.

--Fuerza muscular. Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS

La exploración neurológica puede completarse con posterioridad con la exploración de los pares craneales y los reflejos del tronco del encéfalo, el estudio de los reflejos osteotendinosos, buscando la existencia de asimetrías o signos sugestivos de lesiones con un efecto de masa

En lactantes tienen importancia la presencia de signos sutiles como la ausencia de contacto visual, la irritabilidad, la palidez o el llanto agudo. Todos estos signos pueden ser indicadores de lesión intracraneal.

Exploración general

Se deben explorar de forma sistemática todos los aparatos, tratando de determinar el alcance de otras lesiones existentes para establecer el orden de prioridades terapéuticas. En casos de sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas, con distinto estadio evolutivo o la presencia de signos sugerentes de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros

--Cabeza. Se ha de realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular.

En el caso de las fracturas de base simples podemos encontrar: hemo-tímpano, signo de Battle, ojos en mapache... Las fracturas de base complejas se acompañan además de: rinolicuorrea, otolicuorrea, o salida de papilla encefálica por orificios naturales.

---Otras lesiones. Habrá que considerar la posibilidad de otras lesiones asociadas: médula espinal, torácicas, abdominales, pélvicas o en miembros.

Escala de Coma de Glasgow para población general y modificada para lactantes			
Escala de Glasgow		Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	Mejor	Actividad	Mejor
Respuesta		Respuesta	
Apertura de ojos		Apertura de Ojos	
Espontánea	4	Espontanea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Verbal		Verbal	
Orientado	5	Balbuceo, palabra y frases	5
Confuso	4	Adecuadas , sonrío y llora	
Palabras inadecuadas	3	Palabras inadecuadas, llanto	4
Sonidos inespecíficos	2	Continuo	
Ausencia	1	Llanto y gritos exagerado	3
		Gruñidos	2
		Ausencia	1
Motora		Motora	
Obedecer órdenes	6	Movimientos espontaneos	6
Localizar dolor	5	Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexion anormal	3
Extensión anormal	2	Extension anormal	2
Ausencia		Ausencia	1

Exploraciones complementarias (Hofman, Nelemans, GJ, & Wilmink, 2000) , (PJ, J, J, L, & Herrero, 2004)

El primer objetivo de las pruebas de imagen es facilitar un diagnóstico rápido y preciso de las lesiones cerebrales. Este propósito resulta crucial en aquellos sujetos que se beneficien de una actuación médica o quirúrgi-

ca urgente para minimizar la morbilidad y mortalidad derivadas del daño cerebral secundario.

De esta forma, la evacuación precoz de hematomas intracraneales, aún en fase asintomática, ha demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Son pruebas complementarias útiles aquellas cuyo resultado contribuye a modificar la conducta diagnóstico- terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico. Las pruebas radiológicas que no cumplen estos cometidos suponen un coste innecesario de recursos y una exposición innecesaria del paciente a radiación ionizante. Además, la realización de pruebas complementarias no puede anteponerse a la estabilización de las funciones vitales del paciente.

Radiografía simple de cráneo. La utilidad potencial del diagnóstico de fractura ósea consistiría en su habilidad para seleccionar a los pacientes con posible lesión encefálica, dado que se ha señalado un aumento del riesgo de lesión intracraneal con la presencia de lesiones óseas. Debido que se ha evidenciado la posibilidad de lesión intracraneal sin la presencia de fractura, y que la mayoría de las fracturas craneales no se asocian a un daño cerebral subyacente, con el estado actual del conocimiento, se desaconseja la utilización sistemática de la radiografía craneal y sólo se admite su uso en algunas situaciones clínicas, más numerosas en menores de 2 años .

-Tomografía computarizada (TC). Constituye la técnica de neuroimagen de referencia en el TCE.

No obstante esta técnica no siempre está disponible, requiere una interpretación especializada, representa un coste económico considerable y posee unos potenciales efectos iatrogénicos. La dosis de radiación de una exploración (2,3 mSv) es superior a la radioexposición ambiental recibida

en un año de vida, y para su realización en los lactantes y niños no colaboradores se ha de recurrir a la sedación. Esto hace que su utilización quede restringida a una serie de situaciones clínicas con sospecha de lesión intracraneal .

--Resonancia magnética nuclear (RMN). Se ve limitada su utilización por el tiempo requerido para una exploración, su elevado coste y un menor rendimiento para reconocer el sangrado agudo intracraneal frente a la TC . Como ventajas, no somete al sujeto a radiación ionizante, y posee un mayor rendimiento en el estudio de la fosa posterior, lesiones medulares y la detección de daño axonal difuso

--Punción lumbar. Contraindicada en los TCE, ya que el riesgo de herniación sobrepasa con mucho los beneficios que se pueden obtener con la prueba.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS Y DE SOSTÉN

---Fluidos y electrolitos. Se utilizara en aquellos pacientes con náuseas y/o vómitos. Se recomienda que los aportes no sobrepasen el 60- 70% del mantenimiento durante las primeras 24 horas.

---Antibioterapia. Sólo se recomienda su utilización empírica en los niños con fractura basilar abierta.

---Analgesia. El dolor y la agitación aumentan la presión intracraneal. Debe tratarse con analgésicos no sedantes (paracetamol ó AINE) para no interferir con la valoración neurológica.

---Anticonvulsivos. No se recomienda su administración sistemática.Solo a los pacientes que presenten convulsion.

---Manejo de la hipertensión intracraneal. Aunque no es objeto de este

protocolo, algunos pacientes, especialmente con TCE grave o moderado pueden ser sometidos a medidas especiales, asumiendo que su manejo corresponde a una UCI Pediátrica, con Servicio de Neurocirugía Infantil.

La monitorización de la presión intracraneal está indicada para aquellos niños con un GCS < 8. En estos casos resulta fundamental mantener una presión de perfusión cerebral (presión arterial media menos presión intracraneal) superior a 60 mm. Hg. Con este fin se ha de procurar mantener al paciente siempre en situación de normotensión y euvolemia

El tratamiento de la presión intracraneal debe iniciarse cuando la PIC alcanza 20-25 mm Hg. El manitol o el suero salino hipertónico son dos opciones terapéuticas válidas para disminuir la PIC. La hiperventilación debe utilizarse sólo como tratamiento de segunda línea de hipertensión intracraneal, ya que al reducir el flujo sanguíneo puede producirse isquemia cerebral. Ninguno de estos tratamientos está indicado sistemáticamente en el TCE moderado/severo, sin embargo puede justificarse ante pacientes con evidencia de herniación cerebral o signos de empeoramiento agudo de su función neurológica. No existe evidencia que apoye la utilidad de los corticoides sistémicos en TCE pediátrico.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN (Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital de Cruces, 2000) (Schutzman, y otros, 2001), (Royal College of Paediatrics and Child Health, 2001), (Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Servicios de urgencias: indicadores de calidad de la atención sanitaria. 2004;, 2004), (Martín, 2001), (Martín L. a., 2001)

El primer paso ante todo niño con TCE es garantizar los ABC (vía aérea, Ventilación y circulación). Cualquier otra actuación es secundaria a esta prioridad. La inmovilización de la columna cervical con collarín

semirrígido y movilización en bloque es esencial cuando existe riesgo potencial de lesión medular.

Debido a que los lactantes tienen un mayor riesgo de lesión intracraneal se propone la diferenciación de los pacientes en dos grandes grupos, en función de que sean mayores o menores de 2 años. En ambos se determina el riesgo de lesión cerebral (alto, medio y moderado) en función de la historia clínica, la exploración física, y el mecanismo accidental. Según el riesgo de lesión intracraneal se establece la necesidad de pruebas de imagen, los cuidados y el periodo de observación.

Cuando se realiza correctamente la valoración del enfermo con TCE, nos encontramos con que la gran mayoría de los niños no requiere más que unos cuidados sencillos y estandarizados, en lugar de unas medidas terapéuticas activas, y que sólo en aisladas ocasiones se necesitará un tratamiento quirúrgico.

La actuación en un Servicio de Urgencias debe quedar limitada a los niños con TCE mínimo o leve, ya que el niño con TCE moderado o grave debe ser controlado por neurocirujano y trasladado a UCI.

Mayores de 2 años

En mayores de 2 años, el nivel de consciencia obtenido en la GCS, unido a la exploración neurológica debe guiar el manejo de pacientes

-Bajo riesgo de lesión intracraneal: Estos casos corresponderían a TCE mínimo (GCS de 15), con exploración neurológica normal, sin antecedentes de pérdida de consciencia, ni vómitos, o un único episodio. Si existen garantías de observación por adultos durante 48 horas, se puede dar el alta domiciliaria, entregándose las normas de vigilancia

Sólo ante la posibilidad de maltrato estaría indicada la realización de la

radiografía de cráneo.

En el resto de casos no estaría indicada ninguna prueba de imagen

La observación en el Servicio de Urgencias queda reservada en el caso de no tener garantías de observación por adultos responsables, o bien existen dificultades para buscar ayuda médica en caso de agravamiento, debiendo mantenerlo en el centro sanitario un periodo mínimo de 6 horas.

-Situación de riesgo intermedio. Correspondería a TCE leve (GCS de 13 ó 14 de forma mantenida más de 2 horas tras sufrir un TCE), o con más de 1 episodio de vómitos, amnesia postraumática, cefalea intensa, o un mecanismo violento de producción (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tráfico o bicicleta). En estos casos se recomienda el ingreso en la Unidad de Observación, y/o la realización de la TC. Ante la persistencia de los síntomas, o empeoramiento exploratorio ha de realizarse/ repetirse la TC. Si los síntomas han desaparecido y la TC es normal pueden ser dados de alta y se continuara con la observación domiciliaria

– Alto riesgo de lesión intracraneal. En este grupo se incluirían los mayores de 2 años con un GCS menor de 13 en cualquier momento, focalidad neurológica a la exploración, signos de fractura y convulsión postraumática (especial atención a la que aparece entre 1 hora y 7 días).

En estos casos se debe realizar una TC sin contraste de forma inmediata

Los niños encuadrados dentro de este grupo deben de ser trasladados a una UCI pediátrica para su control por un equipo multidisciplinario y por tanto la actuación debe ir encaminada a mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta su llegada a dicha Unidad



Menores de 2 años

La evidencia demuestra que el umbral para la realización de una TC en niños menores de 2 años con un TCE cerrado ha de ser mayor, ya que presentan mayor riesgo de lesiones cerebrales significativas.

-Grupo de alto riesgo. Se considera que el paciente presenta alto riesgo de lesión intracraneal si presenta GCS < 15 en el momento de la exploración, focalidad neurológica, fontanela con aumento de tensión, convulsión postraumática, irritabilidad marcada y persistente, fractura de cráneo de menos de 24 horas de evolución, y antecedentes de pérdida de conocimiento superior al minuto o vómitos en número superior a 2, o persistentes durante la observación.

En estos casos se debe realizar de forma inmediata una TC craneal sin contraste. Ante la presencia de una lesión intracraneal o signos de fractura basilar, se ha de consultar con el Neurocirujano, y trasladar al paciente a la UCI Pediátrica. La actuación debe ir encaminada a mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta su llegada a dicha Unidad.

Grupo de riesgo intermedio I. Ante la presencia de signos potenciales de lesión intracerebral, expresado con vómitos en número menor a 3, pérdida de conciencia menor a un minuto, letargia e irritabilidad previas, alteración prolongada del comportamiento, o fractura craneal de más de 24 horas de evolución se recomiendan dos alternativas posibles de actuación: la primera, la realización inmediata de la TC, o la observación 24-48 horas, y si presenta síntomas en ese periodo realizar la TC.

Grupo de riesgo Intermedio II. Si el mecanismo accidental es de alta energía (colisión con vehículo a alta velocidad, caída desde más de 50, impacto sobre superficie dura, con objeto romo o pesado...), sospecha de fractura determinada por la presencia de cefalohematoma u otras lesiones en la superficie craneal, o datos sugerentes de daño intencional, se recomienda realizar de inmediato radiografía de cráneo y observación con

un mínimo de 6 horas. Si existe sospecha de maltrato, se recomienda el ingreso del paciente .

– Grupo de bajo riesgo. Si el mecanismo ha sido de baja energía (caída desde su altura, o altura menor de 50 cm), el paciente está asintomático y la exploración física y neurológica son normales, si existen garantías de observación domiciliaria por adultos responsables durante 48 horas, se puede dar el alta domiciliaria una vez explicadas las normas de vigilancia .

– Malos tratos. Por último, los lactantes son un grupo altamente susceptible de sufrir daño intencional, por lo que se ha de tener siempre en cuenta esa posibilidad ante TCE sufridos en este grupo de edad. Y alguna de las siguientes circunstancias:

- Incongruencia entre las lesiones y la historia clínica.
- Demora no justificable en la asistencia.
- Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo.
- Presencia de otras fracturas o hemorragias retinianas.
- Actitudes extrañas de los padres.
- Conducta poco habitual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).

En los casos de TCE secundario a maltrato, se recomienda el ingreso del paciente, la realización de las pruebas complementarias que apoyen el diagnóstico, y en todos los casos, comunicar el caso a las autoridades.

I.5 Infecciones respiratorias en pediatría. Catarro común, Laringitis, Tranqueobronquitis .Bronquitis aguda.

La infección respiratoria aguda (IRA) constituye un grupo de enfermedades que se producen en el aparato respiratorio, causadas por diferentes microorganismos como virus y bacterias, que comienzan de forma repentina y duran menos de dos semanas. (Arredondo & Méndez, 2015)¹

Magnitud del problema (Benguigui, Lopes, Schmunis, & Yunes, 1997), (De la Torre & Pelayo, 2007) (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011)

En 1979, la comunidad científica internacional reconoció que las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituían un grave problema de salud en la infancia; desde entonces, la mayoría de los países, entre ellos la región de las Américas, han desarrollado un esfuerzo sistemático para enfrentarlas y reducir el sufrimiento que producen, debido a las impresionantes cifras de mortalidad por neumonía en países en vías de desarrollo y de morbilidad por infecciones respiratorias agudas altas, fundamentalmente en niños menores de 5 años.

EPIDEMIOLOGIA (Benguigui, Lopes, Schmunis, & Yunes, 1997), (De la Torre & Pelayo, 2007) (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Bellamy, 2004) , (Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC), 2010)

En 1980, se identificaron los principales problemas relacionados con la atención integral a pacientes con IRA en la población infantil, y se consideraron como tales las altas tasas de mortalidad -- oscilaban entre 30-45 casos por cada 1000 niños por año y alcanzaban hasta 20 % más en menores de 5 años residentes en países en desarrollo -- y de morbilidad, pues las IRA constituían hasta 50 % de las consultas de pediatría, siendo común que los lactantes y preescolares tuvieran entre 5 y 8 episodios anuales de estas afecciones. Otras dificultades identificadas se relacionan con la calidad de la atención a pacientes, así como la detección y reducción de factores de riesgo, complicaciones o muerte por neumonía, que constituyen la plataforma epidemiológica de la cual emanan las impresionantes cifras de morbilidad y mortalidad en poblaciones vulnerables que constituyen la

plataforma epidemiológica de la cual emanan las impresionantes cifras de morbilidad y mortalidad en poblaciones vulnerables.

Las hospitalizaciones innecesarias o inoportunas y su influencia en los costos, tanto familiares como institucionales, el uso excesivo o innecesario de antimicrobianos y jarabes para la tos, así como las indicaciones de radiografías de tórax en el curso de infecciones respiratorias agudas altas no complicadas, constituyen los principales problemas que influyen en la calidad de la atención a pacientes; todo ello demuestra que la mayoría de las consultas en los servicios de salud se deben a afecciones no graves de las vías respiratorias superiores, de causa viral, curso autolimitado y curación espontánea, para las cuales se prescriben antibióticos en más de 50 % de los casos.

Los países involucrados en la erradicación de los problemas antes mencionados han decidido plasmar este esfuerzo en actividades concretas por lo que muchos de ellos se encuentran en la implementación de estrategias de tratamiento estándar, orientadas por las Organizaciones Mundial y Panamericana de la Salud, con el objetivo de aunar criterios respecto a diagnósticos, evaluación y tratamiento a pacientes con estas afecciones. Para ello se establecieron lineamientos generales cuyas pautas se relacionan con la clasificación y aspectos conceptuales de las IRA, con lo cual se trata de lograr una evaluación clínica, causal y terapéutica integrada según la clasificación vigente en cada país.

Las IRA constituyen la primera causa de consultas médicas y de morbilidad tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo. La presencia de IRA en menores de 5 años es independiente de las condiciones de vida y del grado de desarrollo de un país. En la mayoría de los países se estima que los niños menores de 5 años presentan de 4 a 8 episodios de IRA por año. En un estudio realizado se observa la misma escala de incidencia en ciudades de Costa Rica, Etiopía, India y Estados Unidos.

Las Ira en los países subdesarrollado cosntituyen una verdadera catás-

trofe si observamos que en países como : En Paraguay mueren por IRA 1 560 menores de 5 años/1 000 nacidos vivos. y en Guatemala 271 por 100 000 habitantes las defunciones por IRA constituyen del 1 al 3 % de las muertes en países desarrollados, en ciertos países de América Latina y el Caribe esta cifra representa del 15 al 20 %.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado un grupo de factores predisponentes o de riesgo que Desde un punto de vista epidemiológico se ha establecido la frecuente aparición de episodios de infecciones respiratorias agudas (IRA) en niños pequeños, independientemente de sus condiciones de vida y del grado de desarrollo del país de procedencia. La diferencia entre países desarrollados y los en vía de desarrollo no radica en el número de episodios, sino en su gravedad, en un mayor riesgo de adquirir neumonía y morir en el curso de una IRA.

Se agrupan de acuerdo con su relación con el huésped, el medio ambiente que lo rodea y el agente infeccioso:

- Relacionados con el huésped
- Corta edad.
- Sexo.
- Bajo peso al nacer.
- No lactancia materna.
- Déficit de micronutrientes.
- Falta de inmunizaciones.
- Enfermedades crónicas.
- Relacionados con el medio ambiente
- Nivel socioeconómico de la familia.
 - Escolaridad de los padres.
 - Per cápita familiar.
 - Estabilidad de la familia.
 - Condiciones de la vivienda.
- Contaminación ambiental.

Hogar:

- Humo de cigarro.
- Combustible para cocinar.
- Exterior
- Asistencia a instituciones infantiles.
- Enfriamiento.
- Relacionados con el agente infeccioso
 - Alta prevalencia de portadores.
 - Hospitalizaciones recientes.
- Antibioticoterapia reciente

Corta edad

La mayoría de los fallecimientos por IRA ocurren en el primer año de vida y sobre todo en los primeros 6 meses, debido a la inmadurez de las vías respiratorias y sus mecanismos defensivos, lo que favorece la mayor gravedad y la predisposición a la insuficiencia respiratoria aguda.

Bajo peso al nacer

En niños nacidos antes del término o con bajo peso para la edad gestacional hay mayor grado de inmadurez y menos capacidad defensiva del sistema respiratorio que sus congéneres que nacieron con un peso mayor de 2 500 g.

Los niños pretérminos no recibieron las inmunoglobulinas que por vía transplacentaria les transmite la madre durante el último trimestre del embarazo y que lo protegen pasivamente

El bajo peso al nacer, sobre todo en los nacidos a término constituye

uno de los dos factores de riesgo más importantes según la OMS incrementando más de siete veces el riesgo de muerte.

Deficiencia de micronutrientes

No solo se debe considerar la desnutrición como factor de riesgo en términos cuantitativos, como es el bajo peso para su talla o edad o la disminución de la masa magra o grasa. La deficiencia de algunos micronutrientes, cualitativamente, también favorece las IRA graves. Se ha señalado la mayor mortalidad en niños con deficiencia severa de vitamina A sin desnutrición asociada, por alteraciones en la inmunidad celular, fundamentalmente en casos de sarampión complicado.

La deficiencia de hierro, así como de selenio, zinc, cobre y otros minerales pueden constituir factores de riesgo.

No administración de lactancia materna

La leche materna es el alimento ideal de la especie y garantiza las necesidades del lactante. Contiene además anticuerpos, lactoferrina, células y productos celulares que impiden la colonización del aparato respiratorio superior por bacterias patógenas y protegen al niño pasivamente contra múltiples agentes infecciosos: virus sincicial respiratorio y virus de la influenza, estreptococo B, neumococo, *Hemophilus influenzae* y otros.

Falta de inmunizaciones

Muchas enfermedades prevenibles por vacunas producen neumonías o complicaciones respiratorias que condicionan mortalidad.

El esquema vacunal básico propuesto por la OMS previene la difteria, la tos ferina y el sarampión, y aunque se ha ampliado la cobertura vacunal a muchas regiones del mundo, todavía ocurren epidemias de estas enfermedades en países en vías de desarrollo así como resurgimiento de brotes en países que dejaron de vacunar.

En el momento actual, muchos países han incorporado al esquema la vacuna conjugada que previene la enfermedad invasiva por *Haemophilus influenzae* tipo B, la cual es altamente efectiva en erradicar la enfermedad.

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

El hogar es el lugar donde el niño permanece la mayor parte del tiempo, por lo que resulta muy irritante la presencia de contaminantes en este medio.

El humo del cigarro es el más importante de ellos, sobre todo cuando es la madre o la figura que la sustituye la persona que fuma.

El humo del cigarro puede permanecer varias horas en una habitación y su inhalación en la edad pediátrica, incluyendo al adolescente, es mucho más tóxica y nociva que en el adulto. Este humo contiene partículas respirables, gases irritantes: monóxido y dióxido de carbono, dióxido de nitrógeno, aldehídos y otras muchas sustancias.

Estos componentes lesionan el epitelio de las vías respiratorias, que disminuyen el aclaramiento mucociliar, inducen hipersecreción de mucus, disminución del surfactante y de la actividad del macrófago alveolar y tienen propiedades oxidantes.

NIVEL SOCIOECONÓMICO DE LA FAMILIA

Se ha demostrado que las condiciones de vida inadecuadas favorecen las IRA graves interactuando varios factores: condiciones deficientes de ventilación y hacinamiento en las viviendas que favorecen la transmisión de las IRA, baja escolaridad de los padres y bajo per cápita familiar, con un cuidado inadecuado y deficiente alimentación del niño e inestabilidad familiar. A esto se suman problemas culturales, migraciones por guerras y hambrunas y falta de acceso a los servicios de salud.

ASISTENCIA A INSTITUCIONES INFANTILES

Cuando el niño asiste a un círculo infantil o guardería, se incrementa el riesgo de transmisión de IRA virales, así como de colonización nasofaríngea con bacterias patógenas a partir de portadores. Similar riesgo tienen los niños que son cuidados en una casa, cuando el número de niños es mayor de 3 ó 4. La colonización con algunos patógenos específicos como el neumococo resistente a la penicilina, es un problema importante en la actualidad.

Etiología (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Cruz M, 1994)

Las IRA son causadas en más del 80 % de los casos por virus. Los más frecuentes son el virus sincicial respiratorio (VSR), influenza A y B, para influenza, rinovirus, adenovirus y coronavirus. También el virus del sarampión es frecuente en pacientes no inmunizados. Algunas veces están asociados a un síndrome específico, como por ejemplo el virus sincicial, con la bronquiolitis y el para influenza y 2 con el crup. Sin embargo, el mismo síndrome puede ser causado por diversos agentes y el mismo agente causa una amplia gama de síndromes diferentes.

En un número de casos, la infección viral es la causa de la infección grave que puede terminar con la muerte o, lo más común, la infección viral se puede complicar con infección bacteriana, lo más frecuente en los países del Tercer Mundo, donde los niños menores de 5 años, sobre todo aquellos con factores de riesgo importantes tienen más probabilidades de adquirir neumonía y morir. El 90 % de las muertes por IRA es ocasionado por neumonía bacteriana y principalmente por gérmenes, el neumococo y el H. influenza .

Mecanismo de Defensa (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011)

El epitelio del aparato respiratorio constituye la mayor superficie anatómica del organismo expuesta a los agentes externos, y no es sorprendente por lo tanto, que las infecciones respiratorias sean las más comunes que afectan al ser humano.

Para preservar la función respiratoria, dada por un eficiente intercambio de gases, existe un importante sistema de mecanismos locales de defensa pulmonar y se considera el pulmón como un órgano inmune único, ya que no siempre los eventos inmunes que ocurren en él.

Los mecanismos de defensa más importantes de las vías respiratorias son: Filtración aerodinámica

- Reflejo de la Tos
- IgA y otras inmunoglobulinas
- Aclaramiento mucociliar

Clasificación de la IRA (Benguigui, Lopes, Schmunis, & Yunes, 1997), (De la Torre & Pelayo, 2007), (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011) (Beers, Porter, TV, Kaplan, & Berkwits, 2007), (Cruz M, 1994),

(García-García, Calvo, Pozo, Ambrona, Pérez-Breña, & Casas, 2012)

Existen múltiples clasificaciones propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que han sido adoptadas y adaptadas por los programas nacionales de control de las IRA en varios países, para las cuales se toman en cuenta aspectos causales, anatómicos, clínicos (según gravedad, complicaciones, tipicidad y topografía), entre otros, y se trata de abarcar la situación epidemiológica específica de cada localidad.

Anatómicamente la faringe está constituida por la rinofaringe, orofaringe e hipofaringe, las cuales en su conjunto, abarcan estructuras frecuentemente afectadas por infecciones agudas, que suelen recibir múltiples denominaciones e interpretarse erróneamente la causa probable, tal es el caso del resfriado o catarro

El estreptococo beta hemolítico del grupo A es la causa más frecuente de faringitis en niños mayores de 3 años y adolescentes, lo cual constituye además, el argumento más utilizado para respaldar el uso inadecuado y excesivo de antibióticos en lactantes y preescolares con IRA altas, aún cuando se reconoce a los virus como causa de faringitis en estas edades.

Se considera a la faringitis como la inflamación aguda de faringe y amígdalas.¹⁸

Teniendo en cuenta este concepto y la anatomía faríngea, se considera necesaria la inclusión del resfriado común como una entidad propia de la faringitis congestiva de causa viral; al margen del predominio de síntomas nasales y las complicaciones o comorbilidad asociadas.

La neumonía está reconocida como la infección respiratoria aguda de mayor mortalidad en niños menores de 5 años; por tanto, se considera que ocupa una posición preponderante respecto a la laringitis obstructiva aguda (Crup) y otras afecciones de las vías respiratorias inferiores que son de baja morbilidad y/o nula mortalidad en este medio.

La Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10), propuesta

por la OMS, agrupa a las IRA según códigos,³¹ como se exponen a continuación:

CÓDIGOS

- J00 – J06 Infecciones agudas de las vías respiratorias superiores
 - J-00 Rinofaringitis aguda (Resfriado común)
 - J-01 Sinusitis aguda
 - J-02 Faringitis aguda
 - J-03 Amigdalitis aguda
 - J-04 Laringitis y traqueítis aguda
 - J-05 Laringitis obstructiva aguda y epiglotitis
 - J-06 Infecciones agudas de las vías respiratorias superiores de sitios múltiples o no especificados
- J10 – J18 Influenza (gripe) y neumonía
 - J-10 Influenza debido a virus de la Influenza
 - J-11 Influenza debido a virus no identificado
 - J-12 Neumonía viral no clasificada
 - J-13 Neumonía debida a *Streptococcus pneumoniae*
 - J-15 Neumonía bacteriana no clasificada en otra parte
 - J-16 Neumonía causada por microorganismos infecciosos no clasificados en otra parte
 - J-17 Neumonías en enfermedades clasificadas en otra parte
 - J-18 Neumonía por organismos no especificados
- J20 - J22 Otras infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores
 - J-20 Bronquitis aguda
 - J-21 Bronquiolitis aguda
 - J-22 Infección aguda no especificada de las vías respiratorias inferiores

CUADRO CLINICO (Benguigui, Lopes, Schmunis, & Yunes, 1997)

Con relación al cuadro clínico de las IRA el mismo puede ser causado por diferentes agentes (virales o bacterianos) y el mismo agente es capaz

de causar una amplia gama de síndromes, tanto en el tracto respiratorio superior como en el inferior. Así la infección viral puede causar por sí misma una enfermedad leve o grave o puede complicarse favoreciendo una posterior infección bacteriana. La neumonía viral es más común que la neumonía bacteriana, pero el riesgo de muerte es considerablemente menor.

MANEJO DE LAS IRA (Benguigui Y. a., 2010)

En el manejo de las Iras la prevención la Prevención es fundamental así como las medidas que van encaminadas a mejorar la sintomatología.

PREVENCION DE LAS IRA :

- 1- Eliminar factores de Riesgo
- 2- Promoción de la lactancia materna
- 3- Inmunización
- 4- Educación de la madre.
- 5- Otras Medidas

La inmunización es una estrategia específica para impedir las IRA causadas por la difteria, el sarampión y la tos ferina. Además la introducción de vacunas eficaces, inocuas y de bajo coste, cuando están disponibles para combatir los agentes etiológicos - que son las causas más comunes de la neumonía infantil -reducirá el número de casos. A largo plazo, la mortalidad se reducirá mediante el tratamiento eficaz, a gran escala, de los principales factores de riesgo de la neumonía.

MEDIDAS GENERALES :

- 1- El reposo debe de sr relativo con ingreso en la Atención Primaria de salud en lactantes y niños mayores con factores de riesgo no controlados.
- 2- Dieta: Es importante la administración de líquidos por la pérdida insensible que se produce a través de la fiebre, aumento de las secreciones y la Polipnea con leche, jugos agua .
- 3- Antitérmicos. Solo descender la Temperatura si esta es superior a 38 grado. Se exceptúan los niños que sufren convulsiones febriles o con daño .El antitérmico recomendado por la OMS es el Paracetamol.

MEDIDAS LOCALES

- 1-Contra la secreción y obstrucción.

No es recomendable el uso frecuente de gotas nasales. Estas quedan reservadas para favorecer un mejor sueño y alimentación en aquellos niños que la obstrucción nasal dificulta estas actividades sin exceder su aplicación entre 4-6 veces al dia se recomienda el uso de solución salina 0.9% o suero cloro bicarbonatado.

- 2- Humedificación y control de la temperatura ambiental.

- Es recomendable proporcionar una atmosfera humedad y baja.
- Evitar riesgo de accidentes por cambios bruscos de temperatura en especial el enfriamiento.

3. Vias Aereas artificial

4. Oxigenoterapia

MEDIDAS ESPECIFICAS

- 1- Antibióticos
- 2- Antivirales
- 3- Esteroides
- 4- Gammglobulina y anticuerpo monoclonales.

USO DE ANTIBIÓTICOS (Maguiña & Ugarte-Gil, 2008) , (OMS, 2019) , (Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia. (AIEPI) , 2019)

Desde la era de aparición de los estos han sido y son una importante arma para el tratamiento de muchas dolencias infecciosas causantes de elevadas cifras de morbilidad; y su empleo permitió disminuir en forma importante y notable alguno de estos males. Ante esta seguridad se dio inicio al abuso no solo en la prescripción, sino también en la comercialización y venta libre de dichos medicamentos.

La OMS dictamino una estrategia que define como uso apropiado de los antimicrobianos el uso eficaz en relación con el costo de los antimicrobianos con el cual se obtiene el máximo efecto clínico-terapéutico y simultáneamente se minimiza la toxicidad del medicamento y el desarrollo de resistencia microbiana.

Los antibióticos de mayor uso por vía oral son:

COTRIMOXAZO Trimetoprim + sulfametoxazol)

4mg/kg/dosis, cada 12 horas

2 veces al día, x7días.

AMOXICILINA

20mg/kg/dosis, cada 8horas
3 veces al día x 7 días.

OTROS ANTIBIOTICOS RECOMENDADOS :

1. Claritromicina 15mg/kg/iv cada 12 horas por 7 días.
2. Azitromicina 10mg/kg/iv cada 24 horas por 5 días.
3. Cefuroxima 150mg/kg/iv cada 8 horas por 7 a10 días. Con mejoría pasar a vía oral.
4. Amoxicilina/sulbactam o amoxicilina/clavulanato, 100mg/kg/iv cada 8 horas por 7 días.
5. Ampicilina 100-150mg/kg/iv cada 6 horas por 7 a10 días

Rinofaringitis infecciosa aguda (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Klig, 2004)

En esta entidad están incluidos diversos cuadros clínicos con distintas denominaciones catarro común, rinitis y rinofaringitis catarral aguda. También hay quienes incluyen en este grupo otro cuadro clínico, la rinofaringitis infecciosa febril por *Streptococo beta hemolítico grupo A (EBHGA)*, que se puede presentar en lactantes habitualmente desde pocos meses de edad hasta los 2 a 3 años de vida.

Son más frecuentes en el invierno y en los trópicos en la época de las lluvias.

ETIOLOGÍA (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011)(Cruz M, 1994)

- Predomina la causa viral, aunque pueden producirlo algunas bacterias:
- Virus: Rinovirus, virus sincitial respiratorio (VSR),
- Coronavirus, virus de parainfluenza, virus de influenza y adenovirus.
- Bacterias: *Mycoplasma pneumoniae*, clamydias, estreptococo β -hemolítico del grupo A.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas clínicos que caracterizan la rinofaringitis aguda varían según la edad, como se explica a continuación:

Lactantes menores de 6 meses. Se observa:

- Obstrucción nasal. Síntoma fundamental que interfiere la succión y el sueño, capaz de producir irritabilidad.
- Secreción nasal acuosa o mucosa.
- Anorexia.
- En general no se presenta fiebre.

Niños entre 6 meses y 3 años. Al examen físico se observa la orofaringe enrojecida sin secreciones purulentas ni exudados en las amígdalas. Pueden apreciarse los folículos linfáticos hipertrofiados. Durante las primeras 48 h la membrana timpánica puede estar enrojecida sin existir otitis media.

Asimismo, se caracteriza por:

- Fiebre que puede llegar hasta 40 °C, de 2 a 3 días de duración.

- Irritabilidad.
- Anorexia.
- Dificil sueño y alimentación.

Pueden asociarse síntomas digestivos y ocurrir convulsiones febriles en niños predispuestos.

Niños de 4 años o más. Al examen físico se detecta orofaringe enrojecida y adenopatías cervicales pequeñas o medianas. Es común la presencia de:

- Sequedad o irritación de fosas nasales y orofaringe.
- Estornudos.
- Fiebre ligera.
- Diagnóstico
- Es fundamentalmente clínico.
- La duración aproximada de la enfermedad es de 7 días, no existen complicaciones.

COMPLICACIONES

Se describen infecciones bacterianas sobreañadidas (otitis media aguda, rinitis purulenta, sinusitis laringitis, adenitis cervical y neumonías).

TRATAMIENTO

- Medidas generales. Se indica:
- Reposo.
- Ingerir abundantes líquidos.

- Dieta. Se recomienda continuar lactancia materna y mantener una alimentación según los deseos del niño.
- Control de la fiebre. Cuando alcanza una temperatura mayor que 38 °C en lactantes y 38,5 en niños mayores se indica: dipirona, paracetamol o acetaminofen.
- Paracetamol: 10 a 15 mg/kg cada 4 o 6 h.
- Dipirona: 125 mg cada 4 o 6 h si el niño es menor de 1 año y 250 mg cada 4 o 6 h si es de 1 año o por vía i.m. 10 mg/kg cada 6 h.
- No utilizar: aspirina por el riesgo de síndrome de Reye.
- Medidas locales. Si hay obstrucción nasal, en el niño lactante se indica suero de cloro bicarbonatado a razón de ¼ de gotero por cada ventana nasal antes de la alimentación y del sueño y se mantendrá la atmósfera húmeda.
- La aspiración nasal se utilizará de forma excepcional. Solo se utilizará antibiótico en caso de infección bacteriana.
- No utilizar: antihistamínicos, gammaglobulina ni sedantes de la tos, por ser innecesarios y a veces perjudiciales.

LARINGITIS AGUDA.

Concepto (Roosevelt, 2013, págs. 1503-7)

El término laringitis aguda describe un síndrome clínico producido por inflamación y obstrucción aguda de la laringe. La etiología es mayoritariamente vírica y, en ese caso, son términos equivalentes: laringitis subglótica, crup, laringotraqueítis y laringotraqueobronquitis aguda

La laringitis o crup es una enfermedad respiratoria caracterizada por: estridor inspiratorio, tos disfónica y ronquera. Estos síntomas son el resultado de la inflamación en la laringe y vía aérea subglótica, habitualmente secundarios a una infección vírica.

El término crup, que en el pasado se aplicó para la difteria laríngea o crup membranoso, actualmente, se utiliza para describir una variedad de afecciones de la vía aérea superior en niños, incluyendo: laringitis, laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis, traqueítis bacteriana o crup espasmódico.

EPIDEMIOLOGÍA (Callen & Cortés, 2010) , (Pruikkonen, Dunder, Renko, & et, 2009)

El crup incide, sobre todo, en otoño invierno, en niños entre 6 meses y 3 años.

La laringitis aguda subglótica constituye la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia, llegando a afectar al 3-5% de los niños. Aparece, principalmente, en niños entre 6 meses y 3 años, con una incidencia máxima en el segundo año de vida, e importante reducción a partir de los 6 años.

Esto se debe a una glotis más alta, un espacio subglótico de menor tamaño por la influencia del cartílago cricoides, y tejidos submucosos laxos, menos fibrosos, en los primeros años de vida.

Es más común en varones, con una proporción hombre:mujer de aproximadamente 1,4:1. La historia familiar es un factor de riesgo, los niños cuyos padres tenían antecedente de crup tienen 3,2 veces más probabilidades de tener un episodio de crup y 4,1 veces más de tener crup recurrente. El tabaquismo paterno, sin embargo, no parece aumentar el riesgo de crup.

ETIOLOGÍA (Peltola, Heikkinen, & Ruuskanen, 2002) (Rihkanen, Rönkkö, Nieminen, & al, 2008)

La etiología suele ser vírica, y los virus parainfluenza, sobre todo el tipo 1, son los agentes predominantes, suponiendo un 75% del total de casos.

El parainfluenza tipo 1 es la causa más común de laringotraqueítis aguda, ocasionando epidemias en los meses de otoño e invierno Parainfluenza tipo 2, generalmente ocasiona cuadros más leves, y el tipo 3 causa casos esporádicos, pero más graves.

El virus sincitial adenovirus y coronavirus humano NL63 son causas relativamente frecuentes de crup. El componente laringotraqueal de la enfermedad suele ser menos significativo que el de las vías respiratorias inferiores. El sarampión es una causa importante de crup en áreas donde sigue siendo prevalente, y el influenza es una causa relativamente infrecuente de crup, pero se ha asociado con hospitalizaciones más prolongadas y mayor riesgo de reingreso. Rinovirus, enterovirus y herpes simple son causas esporádicas de crup leve. Excepcionalmente, esta patología se atribuye a una causa bacteriana. Se ha aislado: *Haemophilus influenzae* tipo b (responsable en cambio de la mayoría de casos de epiglotitis), *Mycoplasma pneumoniae* (en formas de crup generalmente leve), *Streptococcus*, *Neisseria*, bacilos gram-, *Chlamydia* y sobreinfecciones por *Staphylococcus aureus*, entre otros(1). En inmunodeprimidos, debe considerarse la *Candida albicans*, y todavía no debe olvidarse el *Corynebacterium diphtheriae* en niños no vacunados. La difteria fue la forma más frecuente y a menudo mortal de laringitis estenosante en otra época pero, actualmente, es casi inexistente en población vacunada.

ENTRE LAS CAUSAS NO INFECCIOSAS TENEMOS LAS ALÉRGICAS E IRRITATIVAS.

Cuadro Clínico (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Roosevelt, 2013)

La tríada característica del crup se compone de: disfonía, tos perruna y

estridor inspiratorio, con o sin disnea, en el contexto de un cuadro catarral.

Es una enfermedad propia de niños menores de 5 años, en general está precedida, desde 2 o 3 días antes, por una infección viral, aunque en algunos niños puede aparecer más bruscamente con fiebre que varía de ligera a elevada. Su severidad depende del grado de obstrucción laríngea, por lo que pueden presentarse cuadros ligeros, moderados y severos, según la coloración, el grado de retracciones, el estatus mental, la intensidad del estridor el murmullo vesicular:

- **Ligeros.** Se caracterizan por coloración normal, sensorio normal, estridor inspiratorio solo audible con estetoscopio, tiraje alto ligero o ausente y murmullo vesicular normal.
- **Moderados.** Presenta un grado mayor de obstrucción laríngea, aumenta la frecuencia respiratoria y el tiraje, el estridor es audible sin estetoscopio, el murmullo vesicular puede estar disminuido y el paciente está ansioso y pálido.
- **Severos.** La ronquera y tos perruna son intensas, el estridor muy alto y en casos extremos puede dejar de oírse, el tiraje es marcado, generalizado, hay disnea y postración, el murmullo vesicular está más disminuido; puede aparecer cianosis, si no se actúa a tiempo.

El examen físico debe completarse con una laringoscopia directa, la cual confirmará el diagnóstico, sobre todo cuando se sospecha una epiglotitis.

DIAGNÓSTICO (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Malmierca & Pellegrini, 2011), (Torres & Marugán, 2013) (Batlles, 2014)

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y no suelen precisarse

pruebas complementarias.

Habitualmente, el diagnóstico del crup es clínico y no se precisan exámenes complementarios. Debe realizarse una rápida evaluación del estado general, signos vitales, estabilidad de la vía aérea y estado mental, para identificar a los niños con dificultad respiratoria severa e insuficiencia respiratoria inminente.

Esta evaluación debe realizarse con el niño lo más cómodo y tranquilo posible.

La gravedad está determinada por la presencia de estridor en reposo, retracción de la pared torácica, entrada de aire, presencia o ausencia de palidez o cianosis y el estado mental. Estas escalas, aunque son subjetivas y puede existir variabilidad interobservador, son útiles para controlar la respuesta al tratamiento.

La evaluación radiológica no suele ser necesaria en la gran mayoría de los niños con laringotraqueítis aguda. La radiografía anteroposterior de cuello puede mostrar el típico estrechamiento progresivo y simétrico de la tráquea con el vértice en la glotis, en la estenosis subglótica, denominado signo “en punta de lápiz”, “de la aguja” o “del campanario” aunque no existe una buena correlación entre este hallazgo y la gravedad de la laringitis. Las pruebas de imagen estarían indicadas si el diagnóstico es dudoso, el curso es atípico, se sospecha un cuerpo extraño inhalado o tragado (aunque la mayoría no sea radiopaco), crup recurrente y/o fracaso terapéutico.

Otros complementarios a indicar :

Hemograma. Muestra pocas alteraciones; si la causa es viral revela leucopenia y linfocitosis, y si es bacteriana, leucocitosis con neutrofilia.

- Hemocultivo. Debe realizarse para determinar el origen bacteriano.
- Eritrosedimentación. Se presenta acelerada en las laringitis agudas de causa bacteriana.
- Exudado nasofaríngeo. Se indica si se sospecha *C. diphtheriae*.

Diagnóstico diferencial

Debemos realizarlo con las laringitis de causa alérgica, el edema angio-neurótico, la aspiración de cuerpo extraño y la difteria.

Se debe de pensar en todas las causas de obstrucción de la vía aérea superior, que pueden manifestarse de manera similar a la laringitis subglótica. La aspiración de cuerpo extraño puede debutar bruscamente, pero también debe descartarse en niños no responden al tratamiento o con una evolución prolongada. Igual ocurre con la ingestión de cáusticos o inhalación de tóxicos no siempre reconocidos.

COMPLICACIONES

Se presenta entre 0 y 15 % de los casos virales y las más frecuentes son las infecciones secundarias bacterianas sobreañadidas, que producen otitis media, neumonía, traqueobronquitis supuradas y cuadros sépticos, cuando la causa es bacteriana.

Pronóstico (Rosychuk, Klassen, Metes, & et, 2010)23

Habitualmente, se trata de un proceso benigno y autolimitado, aunque lleve consigo múltiples consultas a Urgencias y gran ansiedad para la familia.

Por su llamativa sintomatología, en muchas ocasiones, la laringitis aguda se convierte en una urgencia respiratoria. Sin embargo, la mayoría de

casos de crup son formas leves, no suelen precisar hospitalización, y se recuperan en unos días. El tratamiento con dexametasona oral parece acortar la duración del proceso y reducir la sintomatología. De los ingresados, menos del 5% requerirán intubación, y la mortalidad es muy baja. Finalmente, en alrededor del 15% de los casos, tiene un carácter descendente, con afectación bronquial añadida.

TRATAMIENTO. (Callen & Cortés, 2010), (Fernandes, Oleszczuk, Woods, BH, Cates, & Hartling, 2014)

Dentro de las medidas generales :

Explicar el proceso a los padres y tranquilizar y molestar lo posible al niño. No explorar la faringe de entrada, si no colabora. Podemos aconsejar analgésicos y antitérmicos, que mejoren el bienestar del niño, y abundante hidratación.

Vapor (humidificación):

_ La humidificación no ha demostrado una acción específica, pero puede producir mejoría subjetiva, reducir la sequedad de las mucosas y puede aportar tranquilidad a los padres, pudiendo utilizarse siempre que no genere ansiedad en el niño

_ Oxigenoterapia :. Si existe dificultad respiratoria y la saturación de O₂ es inferior al 94%, debe administrarse oxígeno humidificado.

_ Corticoides : son los fármacos más útiles en el tratamiento del crup, reducen el edema, por acción antiinflamatoria, y la intensidad y duración de los síntomas(1), y no se han descrito secundarios de su uso a corto plazo

- Dexametasona: de 0,15 a 0,6 mg/kg, por v.o., i.v. o i.m. (dosis única o continuada, según evolución, a razón de 0,5 mg/kg/dosis cada 6 a 12 h). La dosis máxima es 10 mg.

- Budesonida: 2 mg en nebulizaciones, dosis única o cada 12 h.
- Epinefrina racémica (mezcla de epinefrina D y L a partes iguales): de 0,25 a 0,75 mL de solución al 2,25 % en 2,5 mL de solución salina fisiológica, cada 20 min.
- Antibióticos : Solo ante cuadro de infección

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO EN LA LARINGITIS AGUDA

Indicaciones de ingreso hospitalario en la laringitis aguda

- Laringotraqueítis grave
- Estridor en reposo o dificultad respiratoria progresiva tras tratamiento con corticoide y adrenalina y un periodo de observación de 4 horas
- Signos de hipoxia: alteración del sensorio o estado general, palidez, cianosis
- Sospecha de epiglotitis
- Lactantes menores de 6 meses
- Episodio previo similar grave
- Problema subyacente de la vía aérea superior
- Inadecuado seguimiento por actitud paterna o distancia al domicilio

BRONQUITIS AGUDA (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Roosevelt, 2013)

La bronquitis aguda es la inflamación de las membranas mucosas de los

conductos bronquiales. Afecta principalmente los bronquios mayores, extrapulmonares, incluyendo tráquea. Se corresponde con la bronquitis corriente del adulto. De manera habitual es de curso benigno. Es casi siempre un trastorno leve.

La inflamación aguda de las vías aéreas es más frecuente en la infancia porque el árbol bronquial es relativamente corto y permite una rápida entrada de microorganismos. Esta inmadurez anatómica se asocia a una funcional, ya que los mecanismos defensivos no están desarrollados en su totalidad. Por ejemplo, las glándulas mucosas bronquiales se extienden solo hasta la cuarta generación bronquial, lo cual hace que la cantidad de mucus como respuesta a una inflamación sea escasa. Además, la inmunidad humoral dependiente de la IgA, que se considera la respuesta local más efectiva, solo comienza a reforzarse después del primer año de vida.

ETIOLOGÍA (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011) , (Cruz M, 1994)

Las causas más frecuentes de bronquitis aguda son las infecciones virales. Los virus representan más de 90 % de los casos de esta afección. Se identifican entre los más frecuentes: Myxovirus (virus de la gripe, parainfluenza, VSR, virus del sarampión), Adenovirus, Rinovirus, Micoplasma, y menos frecuente la psitacosis. Se observa compromiso bronquial secundario en las infecciones por virus Coxsackie y Echo virus, en la poliomielitis, en la infección por varicela, herpesvirus y citomegalovirus.

En los niños la causa más común de bronquitis es un virus, aunque en los pacientes mayores de 6 años puede originarse por bacterias. En el esputo pueden aislarse neumococos, estafilococos y hemófilos, pero su presencia no indica que la causa sea bacteriana y el tratamiento con antibiótico no modifica la evolución de la enfermedad.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas más comunes de la bronquitis aguda son los que se plantean a continuación, sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente.

Pueden incluir:

- Goteo nasal, generalmente antes de que comience la tos.
- Malestar (molestias generales en todo el cuerpo).
- Escalofríos.
- Fiebre moderada.
- Dolores musculares y de espalda.
- Dolor de garganta.

De manera habitual, el niño presenta una tos seca perenne, sin expectoración de comienzo, que aparece 3 o 4 días después de una infección respiratoria alta. A medida que la enfermedad empeora el paciente puede encontrarse muy molesto con dolores torácicos y, en ocasiones, disnea.

Los niños más pequeños pueden experimentar vómitos o náuseas junto con la tos. Los síntomas de la bronquitis duran por lo general de 7 a 14 días, aunque pueden persistir de 3 a 4 semanas.

En el examen físico, los hallazgos son variables; puede haber polipnea ligera o moderada y disnea en ocasiones. La respiración es ruidosa, y en la auscultación casi siempre hay ruidos respiratorios gruesos o roncos, aunque se pueden encontrar estertores húmedos o sibilantes.

Generalmente, la evolución es favorable, pero en niños con déficit inmunológico o malnutrición por defecto se pueden desarrollar complicaciones como: otitis, sinusitis y neumonías.

Los antecedentes de alergia, la contaminación atmosférica y algunas infecciones crónicas de las vías aéreas superiores, sobre todo la sinusitis, son factores que provocan los llamados cuadros sino-bronquitis. También puede ser causada por agentes físicos o químicos (polvo, alérgenos, vapores fuertes y aquellos provenientes de productos químicos de limpieza, humo del tabaco, etc.). Asimismo, puede aparecer luego de un resfrío común u otras infecciones virales en el tracto respiratorio alto.

DIAGNOSTICO. (McIsacc & T, 2004)

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, no requiriendo de investigaciones de laboratorio o radiológicas, con excepción de aquellos pacientes en los que se sospeche una complicación bacteriana secundaria.

COMPLEMENTARIOS:

Si se sospecha una complicación bacteriana secundaría:

Radiografía de tórax. Generalmente es normal, si no existe alguna complicación asociada como neumonía.

Hemograma. Sus resultados varían según la causa; en general es normal.

Cultivos de esputo. Puede ser normal o resultar positivo, si existe infección bacteriana asociada.

Pruebas pulmonares. Por lo general no son necesarias

COMPLICACIONES (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011) (Cruz M, 1994)

Las complicaciones no son frecuentes, aunque en niños desnutridos y con otras afecciones debilitantes, pueden aparecer complicaciones bacterianas. También pueden presentarse atelectasias.

TRATAMIENTO (McIsacc & T, 2004), (Vallano, Danes, & C, 2004)

- No existe tratamiento específico, la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones aunque no se traten. No se recomienda la supresión de la tos, pues puede aumentar la supuración
- No es recomendable el uso de antihistamínicos porque resecan las secreciones, tampoco los antibióticos, a excepción de que exista una infección secundaria bacteriana comprobada. El tratamiento sirve principalmente para aliviar los síntomas y puede incluir:
- Analgésicos Incremento de la ingestión de líquidos.
- Humidificación. Un humidificador de vapor en la habitación podría resultar útil.

LARINTRAQUEOBRONQUITIS:

También se denominan crups subglóticos o crup virales, pues son producidos por diversos virus. Un mismo agente puede causar una laringitis (L), una laringotraqueítis (LT), o una laringotraqueobronquitis (LTB). Estos crups pueden presentar muchas manifestaciones clínicas comunes. Además, las complicaciones y el tratamiento son semejantes, por lo que las describimos en conjunto, y señalamos algunos signos en que se diferencian.

ETIOLOGIA (Peltola, Heikkinen, & Ruuskanen, 2002), (Rihkanen, Rönkkö, Nieminen, & al, 2008)

Los virus que más frecuentemente las producen son los parainfluenza 1, 2 y 3, aunque se han descrito

Estos cuadros en infecciones por virus influenza, adenovirus, VSR, o metaneumovirus humanos. Las infecciones bacterianas que producen estos crups son muy discutidas e inclusive la mayoría de los autores las niegan

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (Valdés, Martín, Gómez, & Pérez, 2011), (Cruz M, 1994), (Roosevelt, 2013)

Se pueden producir a cualquier edad, pero son más frecuentes entre los 2 y 5 años y disminuyen marcadamente después de los 6. Su intensidad varía desde ligera a severa. Por lo habitual el cuadro, precedido durante 12 a 72 h por un cuadro catarral inespecífico, con febrícula o no, aparece con una tos perruna y ronquera ligeras que pueden aumentar después, fiebre de intensidad variable, anorexia, decaimiento y estridor inspiratorio, que junto con otros síntomas y signos dependen de la severidad y extensión de la infección y obstrucción de las vías aéreas afectadas.

Además del cuadro laringotraqueal anteriormente descrito, aparece a la percusión hipersonoridad bilateral y a la auscultación estertores subcrepitantes (medianos o finos). También pueden auscultarse sibilancias. Para algunos autores, la aparición de estertores crepitantes forma parte del cuadro y para otros indica una neumonía que complica la LTB, pero lo cierto es que los subcrepitantes finos y/o los crepitantes nos indican una mayor extensión y gravedad del cuadro.

El tiraje generalizado, el estridor que aumenta, la frecuencia respiratoria y cardíaca en ascenso, la intranquilidad progresiva y sobre todo la

depresión sensorial o depresión con irritabilidad, indican una obstrucción se vera y la necesidad de crear una vía aérea artificial (sobre todo por intubación).

Cuando existe infección bacteriana son evidentes el estado tóxico-infeccioso, la cianosis y la hiperpirexia.

EXÁMENES AUXILIARES (Valdés, Martin, Gómez, & Pérez, 2011)4.

- Radiografía de tórax. Pueden presentarse signos de hiperventilación pulmonar y áreas de atelectasias
- Hemograma, eritro sedimentación y hemocultivo (con igual criterio e interpretación que en la laringitis)

PRONÓSTICO (Rosychuk, Klassen, Metes, & et, 2010)

En los cuadros ligeros y moderados el pronóstico es bueno, sobre todo en los de origen viral. Cuando la causa es bacteriana, el proceso es grave y debe aplicarse el tratamiento antibacteriano adecuado de inmediato.

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones son: atelectasia, bronconeumonía, deshidratación hipertónica, émbolos

Sépticos a distancia (artritis, meningitis y pericarditis).



TRATAMIENTO

Se basa en las medidas siguientes:

- Ingreso del paciente.
- Hidratación oral, si el cuadro es ligero; si hay dificultad respiratoria marcada debe suspenderse la alimentación oral, debido al peligro de broncoaspiración, y comenzar hidratación parenteral.
- Oxigenoterapia.
- Antibioticoterapia, si se sospecha la causa bacteriana: cefotaxima, rocephin, cefuroxima en la dosis adecuada.
- Intubación. Se indica si el cuadro es muy grave, con iguales criterios a los señalados en la laringitis

3.6 INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

La infección del tracto urinario (ITU) es la invasión microbiana de tejidos que conforman las estructuras urinarias, la cual se presenta a cualquier nivel (1-4). Es importante tener en cuenta realizar ecografía renal y de vías urinarias en todos los niños con primer episodio de ITU debido a que se pueden encontrar hasta 12% de anomalías morfológicas. (Kliegman, Stanton, & Schor, Nelson Tratado de Pediatría. 19. edición. Vol 2., 2013, págs. 1900-1904)

Las Infecciones del tracto urinario ITU se producen en el 1-3% de las niñas y en 15 de los niños. En las niñas, la primera infección suele producirse hacia los 5 años de edad, con una mayor frecuencia durante la lactancia y el aprendizaje del control del esfínter. En los niños varones, la mayoría de las ITU se producen durante el primer año de vida, y son muchos más frecuentes en niños no circuncidados.

En general, los niños con ITU sin obstrucción o reflujo vesicoureteral grave tienen un pronóstico muy satisfactorio. El riesgo de infección se in-

crementa en los pacientes con anomalías del tracto urinario como reflujo vesicoureteral y disfunción miccional; además, en casos de obstrucción puede producirse una destrucción intensa del parénquima renal. En el 30-50% de los niños con bacteriuria sintomática aparece reflujo, que puede ser primario como causa de un retraso en el desarrollo de la unión vesicoureteral o un uréter intravesical corto o secundario a un aumento de la presión en la vejiga debido a anomalías en la función vesical u obstrucción.

Los varones con reflujo tienen mayor probabilidad de padecer pielonefritis que los que no lo tienen. El reflujo en presencia de infección puede asociarse con el desarrollo de cicatrización, pues quienes tienen grados más elevados de reflujo (grado IV o más) tienen mayor probabilidad de desarrollo de cicatrización que los que tienen grados menores. Los lactantes y los niños de corta edad (grupo de edad preescolar) tienen el mayor riesgo de desarrollo de cicatrización renal progresiva y sus complicaciones comprenden hipertensión y ; en algunos pacientes puede producirse insuficiencia renal en estadio terminal. La cicatrización se ha asociado también con retraso del tratamiento antibacteriano de la ITU (Bennett, Dolin, Blaser, Mandell, & Bennett's, 2014), (Montini, Tullus, & Hewitt, Febrile Urinary Tract Infections in Children., 2011)

Mecanismos de defensa del tracto urinario

A excepción de la mucosa de la uretra, por lo general el tracto urinario es resistente a la colonización de las bacterias debido a que existe respuesta por parte del sistema innato en las vías urinarias. Existe una gran respuesta proinflamatoria, además la producción sistémica de interleucina 1β y IL-6 puede conducir a la activación de la respuesta de fase aguda y fiebre. La severidad de la infección se puede determinar según la concentración de la IL-6 en suero y en orina, siendo los más altos niveles los observados en pielonefritis y bacteriemias. Por otra parte, la citocina quimiotáctica IL-8 se libera en la mucosa atrayendo polimorfonucleares (PMN), resultando en piuria, lo cual contribuye a la erradicación de la afección. La infección

también estimula la expresión de CXCR1 y CXCR2 por las células uroteliales; el primero es esencial para aumentar la migración de los a través de las capas celulares infectadas in vitro (Bennett, Dolin, Blaser, Mandell, & Bennett's, 2014), (Hernández, Sundén, Connolly, Svanborg, & Wullt, 2011), (Ragnarsdóttir, y otros, 2010)

Se considera que la orina es un buen medio de cultivo para la mayoría de las bacterias, aunque tiene buena actividad antibacteriana.

Las bacterias anaerobias y otros microorganismos constituyen la mayor parte de la microbiota uretral, las cuales no se suelen multiplicar en la orina. De igual forma, se ha demostrado que valores extremos de osmolalidad, concentración de urea alta y niveles de pH bajos inhiben el crecimiento de algunas de las bacterias que causan ITU.

El pH y la osmolalidad de la orina de las mujeres embarazadas tienden a ser más adecuados para el crecimiento bacteriano que los de mujeres no embarazadas. La presencia de glucosa hace que la orina sea un mejor medio de cultivo, mientras que la adición de líquido prostático a la orina inhibe el crecimiento bacteriano. Asimismo, se ha evidenciado que la orina inhibe las funciones de migración, adherencia, agregación y eliminación de los PMN (Bennett, Dolin, Blaser, Mandell, & Bennett's, 2014), (Ali, Townes, Hall, & Pickard, 2009)

Microorganismos causantes de ITU

A la *E. coli* se le atribuye la mayoría de las ITU, en especial las infecciones agudas adquiridas en pacientes hospitalizados y en ITU recurrentes, acompañadas de anormalidades estructurales, obstrucción y otros factores predisponentes como embarazo, diabetes, etc (Paredes-Salido & Roca-Fernandez, 2005)². Otros microorganismos causantes de ITU son *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas spp*, *Enterobacter spp*, *Enterococcus spp*, *Staphylococcus spp* y *Corynebacterium urealyticum*; este

último suele ser un patógeno nosocomial importante (Baron & Thomson, 2011) 11. Es importante anotar que rara vez se encuentran microorganismos anaeróbicos como patógenos del tracto urinario

Aunque existe poca información acerca de la asociación de la ITU con la infección con *Gardnerella vaginalis*, esta se ha aislado por aspiración de la vejiga en la orina de pacientes con nefropatía por reflujo y de sujetos con síntomas agudos de ITU. Otros investigadores han asociado este microorganismo con cistitis hemorrágica, pielonefritis crónica y bacteriuria sintomática (Andreu, Navarro, & Fernández, 1994), (Pedraza, y otros, 2001) (González-Pedraza, Ortiz, Mota, Dávila, & Dickinson, 2003)

Las ITU polimicrobianas son excepcionales y se observan en sondados o pacientes con fístulas que comunican la vía urinaria con intestino o vagina (Bauer & Kogan, 2008) . En niños varones se ha registrado la presencia de adenovirus tipo 11 como causa de cistitis hemorrágica epidémica (Robinson, Finlay, Lang, & Bortolussi, 2014)

La *Candida albicans* y otras especies no son causas frecuentes de ITU en individuos sanos, pero es común que lo sean en pacientes hospitalizados (10-15%) portadores de sonda vesical, enfermedades predisponentes o anomalías estructurales del riñón y del sistema colector. La administración de antibióticos es un factor de riesgo importante de ITU, pues es probable que contribuya a la colonización por *Candida spp* mediante la supresión endógena de la microbiota bacteriana, en su mayoría en el intestino y el aparato genital (Vega-Sánchez, Bernal-López, Vilanueva-Recillas, & Arenas- Guzmán, 2015)

PATOGENIA (Gómez & Valdés, 2006)

La mayoría de las ITU son infecciones ascendentes . las bacterias proceden de la flora fecal , colonizan el perineo y penetran la vejiga a través de la uretra . En algunos casos , las bacterias causantes de la cistitis ascienden

hasta el riñon y causan una piolenefritis . En raras ocasiones , la infección renal puede producirse por diseminación heatogena , como en endocarditis o en algunos recién nacidos.

Existen otros factores que perdisponen las ITU

- Factores de virulencia. Determinados por la capacidad infecciosa del microorganismo . Estos factores se han atribuido a diferentes estructuras y propiedades de la bacteria :

Se atribuyen a diferentes propiedades de la Escherichia coli que favorecen esta virulencia:

Presencia de fimbrias (adherencia):

- Fimbrias tipo I.
- Fimbrias tipo II o P.
- Adhesinas X, M y S.

Producción de hemolisina, ureasa y la colicina.

- Resistencia a la acción bactericida del suero.
 - Sistema de aerobactina.
 - Antígenos O, K y H.resistencia bacteriana.
 - Las fimbrias son estructuras proteicas que se proyectan desde la pared bacteriana y tienen la capacidad de unirse a receptores situados en las células del huésped, lo que le permite llegar hasta el riñón.

Las fimbrias tipo I manosa sensibles tienen sus receptores en la vejiga

y causan la ITU baja. Las de tipo II o P son responsables de ITU altas, se adhieren al galactósido del grupo sanguíneo P y actúan en el parénquima renal. Existen la X, M y S, pero las más estudiadas son el tipo I y II.

La hemolisina disminuye la fagocitosis y a su vez activa la respuesta inflamatoria, La ureasa forma amoniaco, que eleva el pH y favorece el crecimiento bacteriano. La colicina capta hierro, este eleva la sobrevida bacteriana. La resistencia de las bacterias a ser destruidas después de la activación del complemento aumenta su supervivencia. La aerobactina induce el consumo de hierro.

El antígeno O libera una endotoxina, que disminuye la motilidad del uréter, activa la vía clásica del complemento y, por tanto, participa en la respuesta inflamatoria.

Se observa que el antígeno antígeno K inhibe la fagocitosis e interfiere con el efecto bactericida del suero mediado por el complemento.

Por su parte, el antígeno H aumenta la motilidad de la bacteria.

- Factores del huésped. Existen mecanismos que luchan para evitar la ITU mediante la destrucción del germen, en esta acción entre el factor de virulencia y los factores del huésped es decisivo que se impongan estos últimos.

Existen factores 5 de riesgo de infección del Trato Urinario algunos modificables y otros no modificables sobre los cuales tenemos que actuar para eliminarlos o minimizarlos

- Sexo femenino
- Varón no circuncidado

- Reflujo vesicouretral
- Aprendizaje del control de esfínteres
- Dsfuncion miccional
- Uropatia Obstructiva
- Instrumentación uretral
- Limpieza de atrás hacia delante en las niñas
- ¿Baño de Burbuja ?
- Infeccion por oxiuros
- Estreñimiento
- Bacterias con Fibrinas
- Vejiga neurogena
- Anomalías anatómicas (Adherencia de labios menores)
- Actividad sexual
- Embarazo

EPIDEMIOLOGÍA (Infección urinaria y gestación., 2004) (Gilda, y otros, 2006) (Guía de manejo de IVU en embarazadas, 2014)

Diversos estudios han descrito mayor prevalencia de ITU en asiáticos, seguida de niños y niñas de raza blanca e hispanos y, por último, en afroamericanos .

En la primera vista prenatal se puede detectar la gran mayoría de BA, pues son más prevalentes entre la semana 9 y la 17. Solo el 1% de las BA se adquieren en el embarazo tardío. En ausencia de sintomatología, la presencia de bacterias en la orina $>100\ 000$ UFC/mL es un valor mandatorio para el diagnóstico mediante el urocultivo.

Durante el primer año de la vida, la BA es de 1-3%, siendo más frecuente en varones, al igual que ocurre en las infecciones de orina sintomáticas; esto se da debido a la presencia de anomalías del tracto urinario y a la susceptibilidad por disminución de los mecanismos de defensa. En edades posteriores hay un claro predominio de BA en niñas, incrementándose la

prevalencia desde 1.4% en preescolares hasta 2.7% en escolares, sin diferencia significativa en la edad adulta (Avilla, 2001) Es necesario tener en cuenta los diversos factores de riesgo como malnutrición, trasplante renal, intervenciones urológicas e ITU en el tercer trimestre de gestación (Alarcón & Rold, 2014)

El 8-10% de las niñas y el 2-3% de los niños tendrán una ITU sintomática antes de los 7 años de edad, siendo más frecuente en varones durante los primeros 3 meses de vida y produciéndose un incremento progresivo en niñas a partir del año. Del mismo modo, se presenta alta probabilidad de recurrencia (>30%) por reinfecciones con gérmenes distintos al de la primera manifestación, en especial durante el primer año tras el episodio inicial (González & Rodríguez, 2014) (Coulthard, y otros, 2014)

En el EGO, la recolección de una muestra de orina optima es precisa para efectuar un diagnóstico adecuado. Existen tres formas de recolección: micción espontanea, punción suprapúbica (población pediátrica) y cateterización en el momento en que no haya adecuado control de esfínteres. Además, los resultados se deben correlacionar con la detección de un recuento de más de 105 UFC/mL de orina, que en el 80% de los casos corresponde a una bacteriuria significativa. La presencia de cilindros leucocitarios en el sedimento de orina de un paciente con sospecha de ITU debe sugerir afectación del parénquima renal, pero su ausencia no descarta el compromiso. El examen directo o mediante tinción de Gram de una muestra de orina sin centrifugar permite conocer la presencia bacteriuria significativa y si el germen es gramnegativo o grampositivo. Un segundo cultivo positivo para el mismo germen eleva a 95% la probabilidad de bacteriuria significativa.

Si la muestra de orina se obtiene por punción suprapúbica, cualquier recuento es indicativo de infección. En pacientes sondados se debe considerar como positivo los recuentos superiores a 103 UFC/mL de orina obtenida por punción del catéter (Sodeman, 1995)

Con el análisis microscópico de la orina también es posible la identi-

ficación de cristales, eritrocitos, cilindros y otros componentes celulares. Las tiras reactivas comerciales permiten detectar la presencia de hemátíes, glucosa, cuerpos cetónicos, proteínas y pH.

La detección de células epiteliales escamosas en la orina indica que la muestra es inadecuada para su procesamiento en el diagnóstico etiológico de una ITU)

Manifestación Clínica y Clasificación (Gómez & Valdés, 2006) (Kliegman , Stanton, & Schor, Nelson Tratado de Pediatría . 19. edición. Vol 2., 2013)

Existen tres formas básicas de ITU: piodonefritis , cistitis bacteriuria asintomática . la piodonefritis focal (8 nefrona) y el absceso renal son menos frecuentes .

Piodonefritis Clínica

Se caracteriza por algunos de los siguientes síntomas o por todos ellos . dolor abdominal lumbar o costal, fiebre, malestar , náuseas , vómitos y, en ocasiones , diarrea. La fiebre puede ser la única manifestación .

Los recién nacidos pueden mostrar síntomas inespecíficos , como rechazo parcial de alimentos , irritabilidad, ictericia y pérdida de peso.

La piodonefritis es la infección bacteriana grave más frecuente en los niños menores de 24 meses que presentan fiebre sin un foco claro. Estos síntomas son indicativos de infección bacteriana de las vías urinarias altas . Estos trastornos se denominan piodonefritis aguda cuando hay afectación del parénquima renal , y puede hablarse de pielitis en caso contrario

El absceso renal puede ser secundario a una infección piolonefritica debidos a uropatogenos habituales o o ser secundario a una bacterieia primaria .

La Piolonefritis yuxtgranulomatosa es un tipo poco habitual de infección renal caracterizada por por la presencia de inflamación granulomatosa co células gigantes histiocitos espumoso. Puede manifestarse como una masa renal o una infección aguda o crónica .

CISTITIS.

Existe una afectación de la vejiga urinaria, y se caracteriza por los siguientes síntomas :

- Disuria
- Urgencia miccional
- Polaquiuria,
- Dolor Suprapubico
- Incontinencia urinaria
- Mal Olor en la orina
- La Cistitis no causa fiebre ni da lugar a una lesión renal..

La Cistitis hemorrágica aguda con frecuencia esta causada por la E. Coli ; también por adenovirus de los tipos 11 y 21. La causada por adenovirus es mas frecuente en varones , resuelve espontáneamente y la hematuria cede al cabo de los 4 dias.

La cistitis eosinofílica es una forma rara de, de etiología desconocida que en ocasiones se conserva en niños . Los síntomas son de una cistitis , con hematuria, dilatación uretral y, en ocasiones , hidronefrosis, así como defectos de repleción vesical debido a la presencia de masas que histológicamente

camente corresponden a infiltrados inflamatorios de eosinófilos.

La Cistitis intersticial se caracteriza por síntomas miccionales irritativos, como urgencia miccional polaquiuria, disuria y dolor vesical y pélvico que se alivia con la micción. El urocultivo es negativo. El diagnóstico se realiza mediante la observación por cistoscopia e úlceras en la mucosa y distensión vesical.

Bacteriuria asintomática.

El término bacteriuria asintomática hace referencia a aquellas situaciones en las que existe un urocultivo positivo sin manifestaciones de infección. El proceso es más frecuente en las niñas. Dicha incidencia disminuye con la edad. Es un trastorno benigno que no causa lesión renal, excepto en las embarazadas, en las que si no se trata, puede dar lugar a una ITU sintomática. Algunas niñas son diagnosticadas erróneamente de bacteriuria asintomática, cuando en realidad presentan síntomas como incontinencia urinaria, diurna o nocturna o molestias perineales secundarias a una ITU.

DIAGNÓSTICO (Gómez & Valdés, 2006) (Kliegman, Stanton, & Schor, Nelson Tratado de Pediatría. 19. edición. Vol 2., 2013)

Se debe realizar una buena anamnesis con el fin de obtener datos sobre los síntomas mencionados, investigar historia familiar de infección urinaria o de enfermedades congénitas.

En el examen físico se debe insistir en la búsqueda de globo vesical, examen de los genitales externos, alteraciones del chorro urinario, así como valorar el estado nutricional del niño.

El diagnóstico correcto de una ITU depende de la obtención de una

muestra de orina adecuada .

En los niños que controlan el esfínter una muestra obtenida a mitad de la micción es adecuada , antes de obtenerse la muestra de limpiarse el introito. En aquellos niños que no posean adecuado control de los esfínteres de obtenerse mediante sondaje.

Exámenes complementarios 1

1. Hemograma. Revela leucocitosis con desviación izquierda.
2. Eritrosedimentación. Se muestra acelerada en las ITU altas.
3. Proteína C-reactiva. Aparece aumentada en las ITU altas.
4. Función renal. Normal o aumentada.
5. Orina:

a) Urocultivo: se considera positivo un recuento superior a 100 000 UFC/mL de orina, aunque en ocasiones con un recuento inferior a 100 000 UFC/ /mL de orina, de acuerdo con la sintomatología acompañante, se da como positivo de ITU. La orina se puede recolectar por punción suprapúbica, en bolsa estéril o recogida en el chorro medio, que es el método de elección, ya que las bolsas estériles dan un porcentaje elevado de falso positivos, la punción suprapúbica está indicada sobre todo en el recién nacido.

b) Examen microscópico de la orina: son método complementarios que requieren la confirmación con el urocultivo; se hacen con la presencia de leucocituria y/o hematuria. La leucocituria no indica necesariamente que la orina esté infectada, pero la presencia de cilindros leucocitarios revela que las células proceden del riñón. La leucocituria puede verse en procesos febriles indeterminados, deshidratación, al inicio de la glomerulonefritis difusa aguda y acidosis tubular, entre los más frecuentes. Al valorar solo este examen se induce al error diagnóstico de ITU.

c) Otros métodos de diagnóstico son los químicos: sencillos de realizar: una tira con diferentes reactivos se introduce en un frasco con orina, y se lee inmediatamente su resultado; además, tenemos el test de los nitritos que se basa en la capacidad de las bacterias de reducir los nitratos a nitritos, y otro es el de la determinación de la esterasa leucocitaria.

6- Estudios morfológicos:

a) Ecografía renal: es un método no invasivo que nos permite detectar la existencia de malformaciones congénitas, no puede valorar la presencia de reflujo, pero sí sus signos indirectos.

b) Pielografía intravenosa: ofrece detalles anatómicos del tracto excretor, nos brinda una información aproximada de la función renal.

c) Uretrocistografía miccional: se debe realizar de 4 a 6 semanas después de la infección, resulta útil para el diagnóstico de reflujo vesicoureteral, alteraciones de la uretra, etc.

d) Gamma grafía renal:

DMSA: útil para valorar la inflamación y fibrosis y para localizar la pielonefritis de forma incruenta.

DTPA-MAG-3: útil para valorar detalles anatómicos, obstrucciones, así como función renal relativa por separado.

Complicaciones (Gómez & Valdés, 2006)

Se pueden observar diversas complicaciones entre las más frecuentes están la infección generalizada, sobre todo en el recién nacido y niño

pequeño, absceso renales, piohidronefrosis, puede producir excepcionalmente insuficiencia renal aguda.

Pronóstico

Depende de la edad, del tipo de infección, su localización y si está acompañada de malformaciones renales o no; los de pronóstico más reservados son los del recién nacido y si tienen factores malformativos

Seguimiento del paciente con infección

Para valorar la respuesta al tratamiento se realiza cituria y urocultivo a las 72 h de iniciado este, unido a la evolución clínica, y se repiten al final del tratamiento.

Se realiza monitorización mensual de la orina durante los primeros 6 meses, después se realiza con una frecuencia semestral y se mantiene su seguimiento hasta la edad adulta de acuerdo con la existencia de malformaciones, cicatrices renales, etcétera.

Indicaciones de profilaxis antibiótica en ITU (Roussey, y otros, 2008), (Montini, y otros, 2008) 26,27

En la actualidad, las indicaciones de profilaxis antibiótica para prevenir ITU han disminuido de forma significativa . Este cambio de conducta está basado en estudios controlados y aleatorizados que han demostrado que la profilaxis no disminuye el riesgo de recurrencia de ITU febril 12 meses después del primer episodio en niños con o sin reflujo .

Por lo anterior, se aconseja utilizar profilaxis antibiótica cuando hay diagnóstico antenatal de anomalía vía urinaria, mientras se completa estu-

dio; cuando es un <2 años con ITU febril, hasta completar estudio de imágenes; cuando hay RVU GIII o mayor, ya que pacientes con grados menores de reflujo tienen baja posibilidad de presentar nueva ITU febril; cuando la ITU es recurrente, y cuando se presenta disfunción vesical, mientras el patrón miccional mejora.

Por lo anterior, se aconseja utilizar profilaxis antibiótica cuando hay diagnóstico antenatal de anomalía vía urinaria, mientras se completa estudio; cuando es un <2 años con ITU febril, hasta completar estudio de imágenes; cuando hay RVU GIII o mayor, ya que pacientes con grados menores de reflujo tienen baja posibilidad de presentar nueva ITU febril; cuando la ITU es recurrente, y cuando se presenta disfunción vesical, mientras el patrón miccional mejora

Tratamiento para ITU en niños (Ministerio de Sanidad. Política social e Igualdad, 2011), (Saadeh & Mattoo, 2011), (Baumer & Jones, 2007)

Se persigue lograr los tres objetivos siguientes:

1. Erradicar los organismos invasivos.
2. Aliviar la sintomatología.
3. Prevenir o minimizar el daño renal.

Se deben seguir ciertos principios a la hora de imponer el tratamiento, por ejemplo, seleccionar la droga adecuada, así como la vía de administración, que debe ser precoz, y los quimioprolácticos deben ser sustancias que se eliminen por el riñón en forma activa.

El tratamiento se basa en:

- Medidas generales:
- Antipiréticos.
- Ingesta de abundantes líquidos.

- Corregir el estado de deshidratación, si existe.
- Micción frecuente cada 2 o 3 h en los pacientes con control de la micción

Tratamiento medicamentoso: Ver tabla de antibioticoterapia

Monitoreo de la orina mensual, los primeros 6 meses y, después, semestralmente hasta 2 años en consulta externa, si a pesar de tener ultrasonidos negativos se presentaran infecciones urinarias se reevalúa al paciente y se ordena cistografía miccional para descartar reflujos de I y II grados

La ITU en los niños <3 meses de edad suele estar causada por *E. coli* o *Enterococcus faecalis*. Después de haber obtenido cultivos de orina, el tratamiento empírico recomendado suele ser un antibiótico betalactámico y un aminoglucósido, como ampicilina y gentamicina, por vía intravenosa; en caso necesario, el tratamiento se modifica al tener los resultados de los cultivos.

Después de la respuesta, el tratamiento se cambia a agentes orales, como un betalactámico o trimetoprima-sulfametoxazol durante un periodo de 7-14 días, esto atendiendo a los estudios de sensibilidad. En los niños gravemente enfermos se utiliza un tratamiento intravenoso y las cefalosporinas de tercera generación son una elección razonable, mientras que en los niños que no están gravemente enfermos se recomienda el tratamiento oral con un betalactámico como una cefalosporina de segunda o tercera generación o trimetoprimasulfametoxazol (precediendo a los cultivos para el tratamiento definitivo), 3 días en los casos afebriles y de 7 a 14 días en los casos febriles. La fiebre debe desaparecer en el 90% de los casos en las primeras 48 horas de tratamiento antibiótico. En el caso de BA, no es necesario el tratamiento antibiótico.

La profilaxis con un agente antimicrobiano después del tratamiento por ITU febril en lactantes y niños de corta edad es controvertida; esta debe

quedar reservada para los niños con reflujo de grado III o mayor con cicatrización renal. Asimismo, es necesario considerar los procedimientos frente al reflujo (cirugía endoscópica o abierta) en los niños >12 meses con elevados grados de reflujo y cicatrización .

Antibioticoterapia para Tratamiento de Infección del Tracto Urinario

Via de administración	Antibióticos	Dosis mg/Kg/ día
Parenteral	Cefalexina	40-80
	cefuroxime	70-100
	Cefotaxime	50-100
	Ceftaxidime	50-100
	Aminoglucosido	
	Gentamicina	3-5
	Amikacina	15
Oral	Cotrimoxazol	20-40
	Nitrofurantoina	5-7
	Acido nalidixico	50
	Amoxicilina con ácido clavulánico	20-40

3.7 Celulitis Orbitarias y Celulitis preseptual

Las principales enfermedades inflamatorias de la órbita y sus anexos son la celulitis orbitaria (CO) y periorbitaria; su diferenciación anatómica está determinada por la relación del proceso infeccioso con el septum orbitario. Ambas, sin un tratamiento adecuado, pueden tener nefastas consecuencias.

Se define la celulitis orbitaria como la inflamación de los tejidos de la órbita. Es una infección con riesgo vital de las partes blandas por detrás del tabique orbitario (Berhamn, RM, & Harbin, 2000)

Su gravedad varía según su localización, peri u orbitaria. La celulitis periorbitaria es una inflamación de las estructuras localizadas por delante del septum del párpado sin afectación de la órbita, y la orbitaria afectan estructuras por detrás del septum con edema del contenido orbitario e infiltración del tejido adiposo por células inflamatorias y bacterias (Fairbanks & Milmo, 1985), (Brook, Friedman, Rodríguez, & Cols, 1980)

Es muy importante diferenciarlas, ya que tanto el abordaje terapéutico como el pronóstico van a ser muy diferentes.

EPIDEMIOLOGIA (Fairbanks & Milmo, 1985), (Brook, Friedman, Rodríguez, & Cols, 1980)

Puede aparecer a cualquier edad, pero es más común en los niños entre cinco y 12 años de edad y raramente observada en neonatos; predomina en los varones, el lado izquierdo y tiene predilección por los meses fríos

Patogenia.

En la gran mayoría de los casos se presenta como complicación de una sinusitis con extensión de la infección a la órbita. Los senos paranasales en condiciones normales son estériles, y se mantienen así por la acción del sistema de depuración mucociliar. El drenaje ocurre a través de estrechos orificios (1-3 mm). La sinusitis se produce tras un proceso infeccioso respiratorio alto, que genera edema e inflamación de la mucosa, y fácilmente taponea los pequeños orificios de drenaje y dificulta la depuración mucociliar, todo lo cual favorece el crecimiento bacteriano.

Los senos paranasales reciben irrigación procedente de la arteria esfenopalatina, rama de la arteria maxilar interna, que, a su vez, lo es de la carótida externa, así como de las etmoidales anterior y posterior, ramas de

la oftálmica (carótida interna). La extensión de la lesión también se facilita por las comunicaciones venosas y linfáticas entre los senos y estructuras adyacentes, que permiten el flujo retrógrado en cualquier dirección. El sistema venoso oftálmico sin válvulas, permite una comunicación vascular extensa entre el seno cavernoso, la órbita y los senos paranasales, lo que condiciona mayor riesgo para que los pacientes con sinusitis desarrollen complicaciones como la celulitis orbitaria. Además, en la zona periorbitaria se producen anastomosis entre las ramas de las arterias carótida interna y externa, condiciones que favorecen la extensión del proceso infeccioso a la cavidad intracraneal.

Otras causas pueden ser la diseminación local a partir de dacriocistitis adyacente e infecciones medio faciales o dentales. Otras causas menos frecuentes son las asociadas con forúnculos faciales, erisipelas, y panofalmitis.

ETIOLOGIA

Los gérmenes responsables de su aparición son el *Haemophilus influenzae*, *Staphilococcus aureus*, *S. pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, y los gram negativos en pacientes traumatizados, en los cuales se puede presentar también como infección polimicrobiana. (McKinley, Yen, Miller, & Yen, 2007)

CUADRO CLINICO (Berhamn, RM, & Harbin, 2000)

La sintomatología de las celulitis Orbitaria presenta alteraciones visuales no así la peri orbitaria :

Orbitaria

El cuadro clínico se caracteriza por :

- Malestar general
- Fiebre
- Dolor
- Edema palpebral y eritema,
- Proptosis,
- Quemosis,
- Dolor a la movilización ocular
- Disminución de los movimientos oculares. (Fanella, Singer, & Embree, 2011), (Fanella, Singer, & Embree, 2011)

Periorbitaria

Se caracteriza por:

- Edema palpebral que disminuye la hendidura palpebral,
- Gran eritema
- Tumefacción del tejido celular subcutáneo
- Fiebre. (Orden & Ruiz, 2009)

En 1970 Chandler, Langenbrunner, & Stevens, (1970). establecen una clasificación anatómica de las celulitis, clasificándolas en 5 grupos:

- Grupo I: Celulitis preseptal. Caracterizada edema palpebral sin afectación de estructuras intraorbitarias.
- Grupo II: Celulitis orbitaria. Se afecta el contenido orbitario y se manifiesta como proptosis, disminución de AV y/o diplopía.

- Grupo III: Absceso subperióstico. Colección purulenta entre la periórbita y la pared ósea de la órbita.
- Grupo IV: Absceso intraorbitario. La colección purulenta alcanza el contenido orbitario.
- Grupo V: Trombosis del seno cavernoso

Jain, Rubin, & M.D., proponen en 2001 una clasificación simplificada, en tres grupos que implican progresión:

- Grupo I: Celulitis preseptal
- Grupo II: Celulitis orbitaria (con o sin complicaciones intracraneales)
- Grupo III: Absceso orbitario (con o sin complicaciones intracraneales)
 - Absceso intraorbitario
 - Absceso subperióstico

COMPLICACIONES (Howe & Jones, 2004), (Gómez J. , 2003)

Las celulitis orbitarias son potencialmente graves en la edad pediátrica por el bajo espesor óseo que separa los tejidos periorbitarios de las estructuras orbitarias y cerebrales; así como por los numerosos nervios y vasos que perforan la porción más fina de la pared medial de la órbita, la lámina papirácea. De las celulitis orbitarias pueden derivar graves complicaciones como disminución de visión, oftalmoplejía, neuropatía óptica, obstrucciones vasculares de la retina, trombosis del seno cavernoso, meningitis y formación de abscesos intraorbitarios o intracraneales

DIAGNÒSTICO

El diagnóstico se realiza por la clínica que presenta el paciente y en el caso que se sospeche una celulitis orbitaria es necesario el examen auxiliar a través de la TC.

EXÁMENES AUXILIARES:

- Hemograma
- Hemocultivo
- Rx de senos nasales

TRATAMIENTO. (N1, y otros, 2013) (Seltz, Smith, Durairaj, Enzenauer, & Todd, 2011)

Celulitis Orbitaria:

- Ingreso hospitalario
- Antibioticoterapia :
- Cefotaxima 100-200 mg/kg/día en 3 dosis
- i.v. + Cloxacilina 50-100 mg/kg/día en 3 dosis o Vancomicina 40 mg/kg/día iv en 4 dosis
- Corticoides : Metilprednisolona 1-2 mg/kg/día (Si fuera necesario)

Celulitis Preseptal leve:

Ambulatorio:

- Amoxicilina- clavulánico 40 mg/kg/día en 3 dosis v.o. durante 10

días.

- Si alergia Eritromicina 30-50 mg/kg/día v.o., en 3-4 dosis durante 10 días

Los Pacientes con celulitis Orbitaria necesitan manejo interdisciplinar con Oftalmologo, Pediatra, Otorrinolaringologo.

3.8.2 Cuerpo extraño en vías digestivas

La ingesta accidental o voluntaria de cuerpos extraños representa una emergencia en gastroenterología, pediatría y cirugía pediátrica. Las consecuencias y efectos de los cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal son por lo general benignas, sin embargo, algunos de estos objetos de superficie irregular o punzante como ganchos o agujas pueden producir lesiones graves en el esófago (Guzman, Morales, & Chacion, 2001) , (Barber GB, 1984) .

La ingestión de cuerpos extraños (CE) es un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencia Pediátricos. Se describe que en la edad pediátrica se presenta el 80% de los CE, observándose principalmente entre los 6 meses y los 3 años de edad (Chung & et, 2010) y constituye la segunda causa de endoscopia digestiva urgente en pediatría⁴. En niños habitualmente la ingesta es accidental, siendo especialmente frecuente en aquellos que presentan factores como trastornos neurológicos, psiquiátricos, enfermedades neuromusculares, estenosis esofágica previa, esofagitis eosinofílica o enfermedad péptica (Shenghong, y otros, 2010)

El grupo de población que tiene un mayor riesgo de ingestión de cuerpos extraños es la población pediátrica que representa 60% a 80% de los casos, con una incidencia

mayor en los primeros dos años de vida, cuando es más alta la curiosidad bucolingual (Guzman, Morales, & Chacion, 2001)

En Estados Unidos se reporta una incidencia anual de 100.000 casos en este grupo etario. La mortalidad asociada a la ingestión de CE es muy baja, siendo 1/2.206 casos anuales en población pediátrica, según grandes estudios multi céntricos (Guzman, Morales, & Chacion, 2001), (Llompart & et al 2002), (Ikenberry, Jue, & Andersen, 2011)

Hay una amplia variedad de CE descritos en las diferentes publicaciones, destacando, en primer lugar las monedas, seguido de partes de juguetes, pilas, objetos punzantes, y espinas de pescado o huesos de pollo en menor frecuencia, cercanos al 5-30% (Kay & Wyllie, 2005); sin embargo, lo anterior depende el país de residencia, en Asia

por ejemplo, dado el alto consumo de pescado, la ingesta de espinas de pescado ocupa el primer lugar y las monedas el segundo lugar (Sheng-hong, y otros, 2010)

Se han señalado varios sitios anatómicos de estrechamiento del tubo digestivo y el esófago se constituye como el órgano donde se impacta con mayor frecuencia los cuerpos extraños (87%). De estos el estrechamiento cricofaríngeo es el principal obstáculo por ser el más angosto de todo el tubo digestivo (Martínez, 2009.)

Cuadro Clínico (Maluenda & al, 2010) (Domínguez & Domínguez, 1998)

Los primeros datos se recogen en la anamnesis de los padres que nos refieren de la ingestión del cuerpo extraño por el niño.

Los síntomas más frecuentes se presentación son:

- Náuseas
- Vómitos
- Sialorrea
- Dolor retroesternal
- Odinofagia
- Hematemesis
- Dolor abdominal
- Sensación de opresión traqueal

CRITERIOS DIAGNOSTICO (Maluenda & al, 2010) , (Domínguez & Domínguez, 1998),

La radiografía simple cervical anteroposterior y lateral -torácica y abdominal en posición anteroposterior es muy buen estudio inicial dado que la mayoría de los cuerpos extraños gastrointestinales son radiopaco.

En caso de cuerpos extraños radiotransparentes se precisa hacer estudios esofágicos y duodenales con contrastes líquidos o papilla baritada

COMPLICACIONES

- laceraciones mucosas y peri esofagitis, fístula del esófago a la tráquea, el bronquio, a la aorta
- Fistula al pericardio con taponamiento cardíaco.
- Perforación esofágica,

TRATAMIENTO

A todos los pacientes con sospecha o diagnóstico de cuerpos extraños en esófago se les debe practicar endoscopia con anestesia general e intubación oro traqueal.

PREVENCIÓN

La prevención es la estrategia para disminuir la morbimortalidad secundaria a la ingestión de CE en la infancia informando de los riesgos y consecuencias que puede tener este accidente potencialmente evitable previniendo que los objetos estén al alcance de los niños, y Educar a escolares y adolescentes para que no tiendan a utilizar la boca como reservorio de objetos

BIBLIOGRAFÍA
FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA



MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales

- Alarcón, M., & Rold, L. (2014). Bacteriuria asintomática. . *Protoc diagn ter pediatr*, 109-17.
- Ali, A., Townes, C., Hall, J., & Pickard, R. (2009). . *Maintaining a sterile urinary tract: the role of antimicrobial peptides*. Obtenido de J Urol ;182(1):21-8.: <http://doi.org/fdkvqb>.
- American Heart Association. *Part 11. Pediatric basic life support*. (Vol. 112). (2005). Circulation.
- Andersson, E., Björklund, R., Emanuelson, I., & D, S. (2003). . Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. 2003; 107:. *Acta Neurol*, 107, 256-9.
- Andreu, A., Navarro, M., & Fernández, F. (1994). Gardnerella vaginalis as urinary pathogen. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 12(7), 346-9.
- Arredondo, J. L., & Méndez, A. (2015). *Infección de vías respiratorias agudas en población pediátrica*. Obtenido de Rev Enf Infec Pediatr XXIX (114): http://www.materiamedica.ru/news/1Garcia_Herrera.pdf
- Assefa, D., Amin, G, S., & AJ, D. (2007). Use radiographs in the diagnosis of foreign body aspiration in young children. *Pediatr Emerg Care*, 23, 154.
- Atabaki, S., Stiell, I., Bazarian, J., Sadow, K., Vu, T., Camarca, M., & al, e. (2008). A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 162, 439-45.
- Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia. (AIE-PI)* . (2019). Obtenido de <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/imci-aiapi.htm>
- Atkins , D., Everson, S., Sears, G., Daya, M., & Osmond, M. (2009). Of-hospital cardiac arrest in children: the resuscitation outcomes consortium epistry-cardiac. *Arrest. circulation* , 119(11), 1484 –1491.
- Avilla, J. (2001). Bacteriuria asintomática en la infancia. . *Revista Pedi-*

- atría Atención Primaria*, 3(10), 51-60.
- Ayed, A., Jafar, A., & Owayed, A. (2003). Foreign body aspiration in children: diagnosis and treatment. . *Pediatr Surg Int*, 19, 485-8.
- Babbs, C., & Nadkarni, V. (2004). Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professional and lay persons: Children are not just little adults. .;73:. *Resuscitation*, 73, 173-81.
- Barber GB, P. M. (1984). Esophageal foreign body perforation: Report of an unusual case and review of the literature. *Am J Gastroenterol*, 79, 509-511.
- Baron, E., & Thomson, R. (2011). *Specimen Collection, transport, and Processing*..
- Batlles, J. (2014). Laringitis agud y otras causas de obstrucción laríngea aguda. En M. M, & e. al, *Cruz, Tratado de Pediatría. 11ª ed. Tomo 2.* (págs. 1568-72.). Madrid: Panamericana.
- Bauer, R., & Kogan, B. (2008). *New Developments in the Diagnosis and Management Pediatric UTIs*. . Obtenido de Urol Clin North Am ;35(1):47-58: .<http://doi.org/drwgww>
- Baumer, J., & Jones, R. (2007). Urinary Tract Infection in Children, National Institute for Health and Clinical Excellence. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*, 92(6), 189-92. doi:<http://doi.org/cdb4t3>.
- Beers, M., Porter, R., TV, J., Kaplan, J., & Berkwits, M. (2007). *El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed.* Madrid: Elsevier.
- Bejarano , J. A., Valencia, M., & Jiménez, A. M. (2013). Evaluación inicial del paciente pediátrico:¿cómo se debe realizar? *Univ. Méd*, 54(1), 69-78.
- Bellamy, C. (2004). *Estado Mundial de la Infancia* . . New York: UNICEF.
- Benguigui, Y. a. (2010). *Programa IRA: impactos y tendencias*. Obtenido de PAHO: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/aiepi-2-20-yb.pdf>

- Benguigui, Y., Lopes, F., Schmunis, G., & Yunes, J. (1997). *Infecciones respiratorias en niños*. Washington: DC: OPS.Serie HTCI , AIEPI -1.
- Bennett, J., Dolin, R., Blaser, M., Mandell, D., & Bennett's. (2014). *Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Octava*. New York: ELSEVIER.
- Berg, M., Nadkarni, V., & Berg, R. (2008). Cardiopulmonary resuscitation in children. . *Opin Crit care*, 14, 254-60.
- Berhamn, R., RM, K., & Harbin, A. (2000). *Nelson. Tratado de Pediatría. 16 ed*. México DF : McGraw Hill Interamericana;.
- Biarent , D., Bingham, R., Richmond, S., Maconochie, A., Wyllie, J., Simpson, S., & et, a. (2005). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. *Section 6. Pediatric life support. Resus-citation.*, 67, S97-S133.
- Bindman, A. B. (1995). Triage in accident and emergency departments. *BMJ*, 311, 404. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2550485/pdf/bmj00605-0008.pdf>
- Borges , H., & García, R. R. (1984). *Manual de Procedimientos en Otorrinolaringología y Cirugía Plástica*. La Habana: Pueblo y Educación.
- Breslin, K., Marx, J., Hoffman, H., McBeth, R., & Pavuluri, P. (2014). Pediatric Early Warning Score at Time of Emergency Department Disposition In Associated With Level of Care. *Pediatr Emerg Care*, 30(2), 97-103.
- Brook, I., Friedman, E., Rodríguez, W., & Cols. (1980). Complications of sinusitis in children. 1980;66:. *Pediatrics*, 66, 568-572.
- Callen, M., & Cortés, O. (2010). *El de Atención Primaria y la laringitis aguda-crup. Documentos técnicos del Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap*. Obtenido de <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>.
- Carrillo, A. (2003). Fisiopatología de la parada cardiorrespiratoria. En F.

- Ruza, *tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª edición.* (págs. 312-317). Madrid: Norma.
- Casado, J., Castellanos, A., Serrano, A., & Teja, J. L. (2004). *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento.* . Madrid: Erg.
- CC, G., Kutcher, J., Ashwal, S., Barth, J., Getchius, T., Gioia, G., & al, e. (2013). Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2250-.
- Chamberlain, J., & Pollack, M. (1998). A Method for Assessing Emergency Department Performance Using Patient Outco. *Acad Emerg Med*, 5(10), 986-91.
- Chandler, J., Langenbrunner, D., & Stevens, E. (1970). The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. . *Laryngoscope*, 80, 1414.
- Chiu, C., Wong, K., Lai, S., Hsia, S., & Wu, C. (2005). Factors predicting early diagnosis of foreign body aspiration in children. . *Ped Emerg Care*, 21(3), 161-4.
- Chung, S., & et, a. (2010). A Review of Pediatric Foreign Body Ingestion and Management. . *Clin Pediatr Emerg Med*, 11, 225–30.
- Church, D. L., I, S., W, W. B., & Lindsay. (2013). Burn Infections. . En R. E, D. E. F, L. S, S. E, & T. F, *The Prokaryotes* (págs. 353-74). Berlin: Heidelberg: Springer- Verlag.
- Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC). (2010). , *publicado en sitio web del SLIPE el 8 de septiembre del 2010.* Obtenido de Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría , 49(3),155-209: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752010000300004&lng=es&tlng=es.
- Corrales , A. Y., & Starr, M. (2010). Assessment of the unwell child. . *Aust Fam Physician*, 39(5), 270-5.

- Correa , J. C. (s.f.). *Evaluación inicial. Clasificación del niño en urgencias. Manual de Urgencias en Pediatría 1ª edición, . Cap 1.* Corporación.
- Coulthard, M., Lambert, H., Vernon, S., Hunter, E., Keir, M., & Matthews, J. (2014). Does prompt treatment of urinary tract infection in pre-school children prevent renal scarring: mixed retrospective and prospective audits. . 2014;99(4):<http://doi>. *Arch Dis Child*, 99(4), 342-7.
- Cruz M. (1994). *Cruz M. Tratado de pediatría. T 2. 7 ed. .* Barcelona: Spax.
- Cuenca, J., Álvarez, C. J., & Comprés, T. A. (2008). Related factors in burn children. Epidemiological study of the Burn Unit at the “Magdalena de las Salinas” Traumatology Hospital. 2008; 29 (3):. *J Burn Care Res*, 29(3), 468-74.
- Dávalos , P., Dávila, L., & Meléndez, A. (2007). Manejo de morbimortalidad del paciente pediátrico quemado en el hospital Baca Ortiz de Quito, Ecuador. . *Rev Latinoam Cir Plast*, 33(3), 163-70.
- De la Torre, E., & Pelayo, E. (2007). *Pediatría. t 3.* La Habana: Ciencias Médicas.
- Decarie, J., & Mercier, C. (1999). The role of ultrasonography in imaging of paediatric head trauma. *Child`s Nerv Syst*, 15, 740-742.
- Dembofsky , C. A., Gibson, E., Nadkarni, V., Rubin, S., & Greenspan, J. S. (1999). Assessment of infant cardiopulmonary resuscitation rescue breathing technique: Relationship of infant and caregiver facial measurements. . *Pediatrics*, 103, e17.
- Dhaliwal, R., Jurewitsch, B., Harrietha, D., & Heyland, D. K. (2004). Combination enteral and parenteral nutrition in critical ill patients:harmful or beneficial ? A systematic review of the evidence . *Intensive Care Medicine*, 30(8), 1666-71.
- Dieckmann , R. A., Brownstein, D., & Gausche, M. (2010). The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of

- children. . *Pediatr Emerg Care.*, 26(4), 312-5.
- Dieckmann , R. D., & Gausche, M. (2000). *Pe-diatric education for pre-hospital profes-sionals instructor toolkit. s. l.* American Academy of Pediatrics and Jones & Bart-lett Publishers.
- Dieckmann, R. A. (2011). Pediatric Assessment . En *APLS :The Pediatric Emergency Medicine Resource , 5ta ed.* American Academy of Pediatric.
- Domínguez, J., & Domínguez, J. (1998). Aparato Digestivo, Cuerpos extraños en aparato digestivo en los niños. . *Bol Pedia*, 30(165).
- E, R. (2006.). Injured child. En D. Biarent, & B. R, *Euro-pean Paediatric Life Support Provier Manual. 3.» ed* (págs. 77-94). Antwerp: ERC.
- Elorza, J., G, M., Cremades, B., León, P., Aleu, M., & Álvarez, V. (1997). . Consideraciones sobre los traumatismos craneoencefálicos pediátricos desde un servicio de Urgencias. 1997; : . *An Esp Pediatr*, 46, 464-70.
- Even, L., Heno, N., Y, T., Samet, E., Zonis, Z., & Kugelman, A. (2005). Diagnostic evaluation of foreign body aspiration in children: a prospective study. *J Pediatr Surg*, 40, 1122.
- Fairbanks, D., & Milmoie, G. (1985). Sinusitis complications and sequelae: Anotolaryngologist's perspective. . *Pediatr Infect Dis J*, 4(Suppl 6), S75-S80.
- Fanella, S., Singer, A., & Embree, J. (2011). Presentation and management of pediatric orbital cellulitis. . *Can J Infect Dis Med Microbiol*, 22(3), 97-100.
- Fernandes, R., Oleszczuk, M., Woods, C., BH, R., Cates, C., & Hartling, L. (2014). The Cochrane Library and safety of systemic corticosteroids for acute respiratory conditions in children: an overview of reviews. . *Evid Based Child Health*, 9, 733-47.
- Fernández, E. M., De Diego, F., & Sandoval, G. (2001). Quemaduras en la infancia. Valoracion y tratamiento .*Bol. Pediatr.* 41(176), 99-105.

Obtenido de <http://www.uniquem.org/UNIQUEM/Media/f0eab023-faf2-4787-901b-c0e66c3661e1.pdf>

- Figuerola, J., & Peña, J. (2011). Cuerpos extraños en la vía aérea. En A. Andrés, & J. Valverde, *Manual de Neumología Pediátrica. 1era edición* (págs. 405-413). Madrid: Panamericana.
- Frías, E. (2006). Quemaduras: Diagnóstico y tratamiento en las primeras 72 horas. *Rev Cubana Cir*, 45(2). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000200012
- Frush, D., Donnelly, L., & Rosen, N. (2003). Tomografía computerizada y riesgo de radiaciones: lo que deben saber los proveedores de asistencia sanitaria pediátrica.; 56(4):. *Pediatrics (Ed esp)*, 56(4), 216-217.
- Frush, D., O'Hara, S., & M, K. (1988). Pediatric imaging perspective: Acute head trauma. Is skull radiography useful? *J Pediatr*, 132, 553-4.
- García-García, M., Calvo, C., Pozo, F., Ambrona, P., Pérez-Breña, P., & Casas, I. (2012). Spectrum of respiratory viruses in children with community-acquired pneumonia. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 31(8).
- Gausche, M., & et, a. (2014). Prehospital pat evaluation. *Prehospital emergency care*, 18, 520–530.
- Gilda, D., Álvarez, L., Cruz, J., Aníbal, E., Garau, A., Viviana, D., & et, a. (2006). I Infección urinaria y embarazo. Diagnóstico y terapéutica. . 2006 . *Rev posgrado la VI catedra Med*.
- Girardi, G., Contador, A. M., & Castro, J. (2004). Two New Radiological Findings to Improve the Diagnosis of Bronchial Foreign-Body Aspiration in Children. *Pediatr Pulmonol*, 38, 261-4.
- Gobierno Federal de los Estados Unidos Mexicanos. (2008). *Secreteria de Salud, SEDENA, SEMAR, IMSS, ISSSTE. Triage hospitalario de primer contacto en los servicios de ugencias adutos para el segundo y tercer nivel de atención. Guía de Práctica Clínica México: S.*

Mexico.

Gómez, A., & Valdés, S. (2006). *Temas de Pediatría*. La Habana: Ciencias Médicas.

Gómez, J. (2003). Complicaciones de las sinusitis en la infancia. *An Pediatr (Monogr)*, 1(1), 40-6.

González, J., & Rodríguez, L. (2014). Infección de vías urinarias en la infancia. 2014. *Protoc diagn ter pediatr*, 1, 91-108.

González-Pedraza, A., Ortiz, C., Mota, R., Dávila, R., & Dickinson, E. (2003). *Role of bacteria associated with sexually transmitted infections in the etiology of lower urinary tract infection in primary care*. 2003. Obtenido de *Enferm Infecc Microbiol Clin*;21(2):89-92: <https://goo.gl/1aQTg1>

Graham, D., Ford, I., D, D., Lawrence, A., & McLellan, D. (1989). . Fatal head injury in children. 1989; . *J Clin Pathol*, 42:, 18-22.

Greingor, J. L. (2002). Quality of cardiac masaje with ratio compression-ventilation 5/1 and 15/2. *Resuscitation*, 55, 2637.

Griffin, E. (2011). Conducting triage research: lessons learned in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs*, 37(3), 258-60.

Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. (2004). Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Servicios de urgencias: indicadores de calidad de la atención sanitaria. ; 60:. *An Pediatr (Barc)*, 60, 569-80.

Grupo de Trabajo de Indicadores de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Servicios de urgencias: indicadores de calidad de la atención sanitaria. 2004;. (2004). *An Pediatr (Barc)*, 60, 569-80.

Guía de manejo de IVU en embarazadas. (2014). *Colombiana de Salud S.A*.

Guzman, F., Morales, J., & Chacion, Z. (2001). Evaluación, diagnóstico

- y manejo de los Cuerpos extraños en esófago en pacientes Pediátricos. Experiencia en el hospital Universitario de Maracaibo. Marzo 1996 - marzo 2000. *archivos venezolanos de puericultura y pediatría*, 64(3).
- Hassen, A. F., B, K. S., & M, D. (2014;). Epidemiological and bacteriological profiles in children with burns. *Burns*, 1040-5.
- Hernández, J., Sundén, F., Connolly, J., Svanborg, C., & Wullt, B. (2011). *Genetic Control of the Variable Innate Immune Response to Asymptomatic Bacteriuria*. Obtenido de PLoS One;6(11):e28289: <http://doi.org/dhmf6t>
- Hofman, P., Nelemans, P., GJ, K., & Wilmink, J. (2000). Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. 2000; 68: 416-422. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68, 416-422.
- Horton, R. (2010). The global burden of disease 2010: understanding disease, injury, and risk2012. *Lancet* , 380 (9859), 2053– 2054.
- Howe, L., & Jones, N. (2004). Guidelines for the mana management of periorbital cellulitis/abscess. *Clin Otolaryngol.*, 29, 725-8.
- Ikenberry, S., Jue, T., & Andersen, M. e. (2011). Management of ingested foreign bodies and food impactions. . *Gastrointestinal endoscopy*, 73(6), 1085-91.
- In, A. (2002). *Trauma en Pediatría*. Buenos Aires: McGraw-Hill/In-teramericana.
- Infección urinaria y gestación. (2004). *Progr Obstet Ginecol*, 47(4), 200-5.
- Jager, T., Weiss, H., Coben, J., & Pepe, P. (2000). Traumatic Brain Injuries Evaluated in U.S. Emergency Departments, 1992- 1994. *Acad Emergency Med*, 7, 134-40.
- Jain, M., Rubin, A., & M.D., F. (2001). Orbital Cellulitis in Children. *InternationalOphthalmology Clinics*, 41(4), 71-86.
- Jayashree , M., & Singhi, S. C. (2011). Initial as-sessment and triage in

- ER. Indian . *J Pe-diatr.*, 78(9), 1100-8.
- Jennett, B. (1998). Epidemiology of head Injury. 1998: . *Arch Dis Child*, 403-6.
- Jiménez, F., Segura, G., A, M., & PD, M. (2000). Broncoaspiración de cuerpos extraños en la infancia: revisión de 210 casos. *An Esp Pediatr*, 4, 335–8.
- Karatzanis, A., Vardouiotis, J., Moschandreas, E., Prokopakis, E., Papadakis, D., Kyrmizakis, J., & et, a. (2007). The risk of foreign body aspiration in children can be reduced with proper education of the general population.2007; 71:. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 71, 311-5.
- Kay, M., & Wyllie, R. (2005). Pediatric Foreign Bodies and their management. *Current Gastroenterology Reports*, 7, 212-8.
- Kitamura, T., Iwami, T., Kawamura, T., Nagao, K., Tanaka, H., Nadkarni, V., & al, e. (2010). Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: A prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*, 375, 1347-54.
- Kliegman , R. M., Stanton, B. F., & Schor, N. F. (2013). *Nelson Tratado de Pediatría . 19. edicion. Vol 2.* Barcelona España.
- Klig, J. (2004). Current challenges in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr*, 16, 107-12.
- Kuppermann, N., Holmes, J., PS, D., Hoyle, J., Atabaki, S., Holubkov, R., & al, e. (2009). Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*, 374, 1160-70.
- Lund , C. C., & Browders, N. C. (1944). The estimation of areas of burns. . *Surg Gynec Obst*, 79, 352.
- Maguiña, C., & Ugarte-Gil, C. (2008). *USO ADECUADO Y RACIONAL*

DE LOS ATB . Obtenido de http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual-data/libros/2008/uso_acion/a03.pdf

- Maguire, J., Boutis, K., Uleryk, E., Laupacis, A., & Parkin, P. (2009). Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics*, *124*, e145-54.
- Malmierca, F., & Pellegrini, J. (2011). Patología infecciosa laringotraqueal. . En J. Del Pozo, & a. et, *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*, 2ª ed. Tomo I. (págs. 377-84.). Majadahonda (Madrid): Ergon.
- Maluenda, C., & al, e. (2010). *Ingesta de cuerpos extraños. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica 2010. 2ª Edición; Capítulo 15:* .
- Manrique, I. (2004). Reanimación cardiopulmonar basica. En I. Manrique, *Manual de reanimación cardiopulmonar básica en pediatría* (págs. 56-110). Madrid: Erg.
- Martin, A. J., Ramos, A., A, M., & Diego, M. (1993). Estudio epidemiológico de la aspiración de cuerpo extraño traqueobronquiales en nuestro medio . 1993;49(2) :132-6. *Rev Esp Peditar*, *49*(2), 132-6.
- Martín, L. (2001). El maltrato en la infancia: clínica y pautas de intervención. . *1396*, 31-5.
- Martín, L. a. (2001). El maltrato en la infancia: clínica y pautas de intervención. *1396*, 31-5.
- Martínez, J., Figuerola, J., & Tomás, M. (2000). Cuerpos extraños laringo traqueo bronquiales en la infancia. En M. Tomás, & M. Bernal, *Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica*. (págs. 433-436). Gráficas Alzamora.
- Martínez, M. (2009.). *Pediatría: salud y enfermedad del niño y del adolescente. Manual Moderno*.
- McIsacc, W., & T, T. (2004). Antibiotics for lower respiratory tract infections. Still too frequently prescribed? . *Can Fa Physician.*, *50*, 569-75.

- McKinley, S., Yen, M., Miller, A., & Yen, K. (2007). Microbiology of pediatric orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol*, 144(4), 497-501.
- Ministerio de Salud. (2007). *Guías clínicas AUGE gran quemado*. Santiago: Minsal.
- Ministerio de Salud Pública. (2011). *Programas de los Cursos de Apoyo Vital Avanzado. Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM)*. La Habana: Ministerio de Salud Pública.
- Ministerio de Sanidad. Política social e Igualdad. (2011). *Guía de la práctica clínica sobre infección en el tracto urinario en la población pediátrica*. Ministerio de Ciencia e innovación. España: Ministerio de Sanidad. Política social e Igualdad.
- Ministerio del Poder Popular para la salud. (2011). *Dirección General de epidemiología. Gobierno Bolivariano de Venezuela. Anuario de mortalidad*.
- Mock, C., Lormand, J. D., Goosen, J., Joshipura, M., & Peden, M. (2004). *Gui-delines for essential trauma care*. Geneva: World Health Organization.
- Montini, G., Rigon, L., Zucchetta, P., Fregonese, F., Toffolo, A., Gobber, D., & al, e. (2008). Prophylaxis after first febrile urinary tract infection in children? A multicenter, randomized, controlled non inferiority trial. *Pediatrics*, 122(5), 1064-71. Obtenido de <http://doi.org/dcj>
- Montini, G., Tullus, K., & Hewitt, I. (2011). *Febrile Urinary Tract Infections in Children*. Obtenido de N Engl J Med , 365(3), 239-50: <http://doi.org/bdmnmd>
- Murphy, J., Ashcraft, K., & Whitfield, G. (2005). *Pediatric Surgery. 4th Ed.* Philadelphia USA: Elsevier Saunders.
- Murray C K. Burns. (2015). En D. R. Bennett J, *Principles and Practice of Infectious Diseases. 8 ed.* New York (págs. 3505-9.).
- Murray, J. C., & López, A. (1996.). Ad. the global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases,

- injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. *harvard school of Public health. Boston.*
- N1, P., Tejwani, L., Bajaj, M., Khurana, S., Velpandian, T., & Chandra, M. (2013). Role of oral corticosteroids in orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol.*, 156(1), 178-183.
- Navarro, V., & F. ., (2009). *Manual para la instrucción del socorrista.* La Habana: Ciencias Medicas.
- OMS. (2019). *Estrategia OMS.* . OMS.
- Orden, M., & Ruiz, J. (2009). . Blázquez Fernández, M. Prados Álvarez, MD.Martín Pelegrina, JT. Ramos Amador. Revisión de celulitis periorbitaria y orbitaria. Experiencia de quince años. . 2009;11:. *Rev Pediatr Aten Primaria*, 11, 597-606.
- Organización Mundial de la salud. (2012). *Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito:Resumen.* . Ginebra.
- Ospina, G. (2005). Cuerpos extraños en el tracto aerodigestivo infantil. El papel del otorrinolaringólogo pediatra. *Acta Otorr Cir Cab Cue*, 33(2), 36-47.
- Palchack, M., Holmes, J., Vance, C., Gelber, R., Schauer, B., Harrison, M., & al, e. (2003). A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries alter blunt head trauma. *Ann Emerg Med*, 42, 492-506.
- Paredes-Salido, F., & Roca-Fernandez, J. (2005). Infección del tracto urinario. Desarrollo, diagnóstico y tratamiento. *Farmacoterapia*, 24(1), 52-8.3.
- Parrilla, P. (2010). *Cirugía AEC Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2 ed.* Madrid: Médica Panamericana.
- Pedraza, A., Zaragoza, M., Mota-Vázquez, R., Hernández-Soto, C., Ramírez-Santana, M., & Terrazas-Maldonado, M. (2001). *Treatment of urinary tract infection by Gardnerella vaginalis: A comparison of*

- oral metronidazole versus ampicillin*. Obtenido de Rev Latinoam Microbiol; 43(2):65-9. : <https://goo.gl/k3dUqg>.
- Peltola, V., Heikkinen, T., & Ruuskanen, O. (2002). Clinical courses of croup caused by influenza and parainfluenza viruses. *Pediatr Infect Dis J*, 21(76).
- PJ, A., J, A., J, F. S., L, A., & Herrero, A. (2004). . Utilidad diagnóstica de la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión crítica de la bibliografía. 2004; 60(6): 561-8. *An Pediatr (Barc)*, 60(6), 561-8.
- Protección Radiológica 118. (2002). *Protección Radiológica 118. Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Comisión Europea. Dirección General de Medio Ambiente. . Comisión Europea.*
- Pruikkonen, H., Dunder, T., Renko, M., & et, a. (2009). Risk factors for croup in children with recurrent respiratory infections: a case-control study. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 23, 153.
- Quayle, K., Jaffle, D., & al, e. (1997). Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated?. *Pediatrics*, 99, e11.
- Ragnarsdóttir, B., Jönsson, K., Urbano, A., Grönberg-Hernandez, J., Luttay, N., Tammi, M., & et, a. (2010). *Toll-Like receptor 4 promoter polymorphisms: common TLR4 variants may protect against severe urinary tract infection*. . Obtenido de PLoS One.;5(5):e10734.: <http://doi.org/bxjxdv>.
- Ramírez, J., Gochicoa, L., Ramírez, D., & Vargas, M. (2005). Foreign body removal by fiberoptic bronchoscopy in infants and children. *Pediatr Pulmonol*, 40, 392-397.
- Rea, T., Cook, A., Stiel, I. I., Powell, J., Bigham, B., Callaway, C., & al, e. (2010). Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: Role of the utstein data elements. *Ann Emerg Med*, 55, 249-57.
- Rihkanen, H., Rönkkö, E., Nieminen, T., & al, e. (2008). Respiratory vi-

- ruses in laryngeal croup of young children. . . *J Pediatr*, 152(661).
- Robinson, J., Finlay, J., Lang, M., & Bortolussi, R. (2014). Urinary tract infection in infants and children: Diagnosis and management. *Paediatr Child Health*, 19(6), 315-25.
- Rodgers , G. L., Mortensen, J., Fisher, M. C., Lo, A., Cresswell, A., & Long, S. S. (2000). Predictors of infectious complications after burn injuries in children. *Infect Dis J*, 19(10), 990-5.
- Rodriguez, H., G, C., Botto, H., Nieto, M., Cocciagla, A., Pasali, D., & et, a. (2013). . Demora en el diagnostico de un cuerpo extraño en la via área en los niños : serie de caso 2013;:e69-e73. *Arch Argent Pediatr*, 111(3).
- Romero, L. M., Rodríguez, R., Barreto, J., & Santana, S. (2008). Estado de la provisión de cuidados nutricionales al paciente quemado. Auditoría de procesos en un servicio de quemados de un hospital terciario. . 2008;23(4):. *Nutr Hosp*, 354-65.
- Roosevelt, G. (2013). Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores. . En R. Kliegman, & e. al, *Nelson.Tratado de Pediatría*, vol. 2, 19ª ed. (págs. 1503-7). Barcelona: Elsevier.
- Rosychuk, R., Klassen, T., Metes, D., & et, a. (2010). Croup presentations to emergency departments in Alberta, Canada: a large population-based study. 1. 2010; 45: . *Pediatr Pulmonol*, 45, 83.
- Roussey, G., Gadjos, V., Idres N, H. B., Ichay, L., Leclair, M., & al., e. (2008). Antibiotic prophylaxis for the prevention of recurrent urinary tract infection in children with low-grade vesicoureteral reflux: results from a prospective randomized study. *J Urol.*, 179(1), 674-9. Obtenido de <http://doi.org/fjcb3r>
- Royal College of Paediatrics and Child Health. (2001). Guidelines for Good Practice. Early Management's of Patients with a head injury. . *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*.
- Saadeh, S., & Mattoo, T. (2011). Managing urinary tract infections. *Pedi-*

- atr Nephrol*, 26(11), 1967-76.
- Sánchez, M. (2009). Aspiración aguda y aspiración crónica. . En N. Cobos, & E. Pérez, *Tratado de Neumología infantil*. 2ª ed (págs. p589-607). Madrid: Ergon.
- Sánchez, Pérez, J., Mintegui, S., Benito, J., & López, P. (1996). Aspiración de cuerpo extraño en la infancia. . *An Esp Pediatr*, 45, 365-8.
- Santillanes , G., & Gausche, M. (2008). Pediatric airway management. . *Emerg Med Clin North Am*, 26(4), 961-75.
- Sasidaran, K., Singhi, S., & Singhi, P. (2012). Management of acute seizure and status epi-lepticus in pediatric emergency. *J Pediatr*, 79(4), 510-7.
- Schutzman, S. G. (2001). Pediatric minor head trauma. *Ann Emerg Med.* , 37, 65-74.
- Schutzman, S., P, B., AC, D., Greenes D, H. C., D, J., Lewis, R., . . . Schunk, J. (2001). . Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. 2001; . *Pediatrics*, 107(5), 983-93.
- Seltz, L., Smith, J., Durairaj, V., Enzenauer, R., & Todd, J. (2011). Microbiology and antibiotic management of orbital cellulitis. *Pediatrics*, 127(3), e566-72.
- Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital de Cruces. (2000). Protocolo de manejo del Traumatismo Craneoencefálico. *Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital de Cruces*.
- Shenghong, Z., Yi, C., Xiao Gong, G., Fang, G., Minhu, C., & Bihui, Z. (2010). Endoscopic Management of Foreign Bodies Bodies in the Upper Gastrointestinal Tract in South China: A Retrospective Study of 561 Cases. *Dig Dis Sci*, 55, 1305-12.
- Shlomo Cohen, A. A., Gross, M., Kerem, E., & Springer, C. (2009). Suspected foreign body inhalation in children: what are the indications for bronchoscopy?; . *J Pediatr*, 155, 276-80.

- Sodeman, T. (1995). A practical strategy for diagnosis of urinary tract infections. *Clin Lab Med*, 15(2), 235-50.
- Soult, J. A., Alonso, M., & A, T. (2004). Politraumatismo pediátrico. En: , editores. . En J. López, C. Calvo, M. Lorente, & B. .. A, *Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2 ed.* (págs. 441-9). Madrid: Publimed.
- Spanos, S., & Patterson, M. (2010). An unexpected diagnosis: Simulation reveals unanticipated deficiencies in resident physician dysrhythmia knowledge. . *Simul Healthc*, 5, 21-3.
- Strehlow , M. C. (2010). . Early identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clin North Am*, 28(1), 57-66.
- Stunt, J. (2010). . Multiple trauma and the management structure. *Zentral J Chir.*, 4(1), 1030-5.
- Tang, L.-f., Xu, Y.-C., Ying-Shuo, W., Wang, C.-F., Guo-Hong, Z., & al, e. (2009). Airway foreign removal by rigid bronchoscopy: experience with 1027 children during 2000-2008. 2009; 5:. *World J Pediatr*, 5, 191-195.
- Thompson , T., Stanford, K., Dick, R., & Graham, J. (2010). Triage assessment in pediatric emergency departments: a national survey. . *Pe-diatr Emerg Care*, 26(8), 544-8.
- Torres, M., & Marugán, J. (2013). “Laringitis, crup y estridor”. *Pediatr Integral.*, 17(5), 343-9.
- Trauma Pediátrico. (2005). American College of Surgeons Committee on Trauma. Trauma Pediátrico. En *ACSCOT . Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos (ATLS) 7 ed. (español)* (págs. 251-70). Chicago: ACS.
- Tse , T., Poon, C. H., Tse, K. H., Tsui, T. K., Ayyappan, T., & Burd, A. (2006). Paediatric burn prevention an epidemiological approach. *Burns*, 229-34.
- Turner , N. M. (2011). Recent developments in neonatal and paediatric

- emergencias. *Eur J Anaesthesiol.*, 28(7), 471-7.
- Valdés, M., Martín, M., Gómez, A., & Pérez, J. M. (2011). *Temas de Pediatría. 2 ed.* La Habana: Ciencias Médicas.
- Vallano, A., Danes, S., & C, O. (2004). Antimicrobial treatment of bronchial infections in hospital emergency rooms. *An Pediatr (Barc)*, 61(2), 143-9 939.
- Vazquez, J., & Navascus, J. (2001). *Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. 2 ed.* . Madrid: Escuela de Sanidad y Consumo.
- Vega-Sánchez, D., Bernal-López, L., Vilanueva-Recillas, S., & Arenas-Guzmán, R. (2015). Infecciones urinarias por *Candida* spp. Estudio de 29 pacientes en un hospital general. . *Med Int Mex.*, 31, 19-24.
- Warren, D., Jarvis, A., Louise, L. L., & Gravel, J. (s.f.). Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale Paediatric Guidelines (PaedC-TAS). *CJEM*JCMU*, 10(3), 224-32.
- Xin , W., Yin, Z., Qin, Z., Jian, L., Tanuseputro, P., Gomez, M., & et, a. (2006). Characteristics of 1494 pediatric burn patients in Shanghai. . *Burns*, 32(6), 613-8.
- Young , K., Gausche, M., Mcclung, C., & Iewis, R. (2004). A prospective, population- based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*, 114(1), 157-164.
- Young, K., & Seidel, J. a. (1999). Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. . *Ann emerg Med*, 33(2), 195–205.
- Zhijun, C., Fugao, Z., Z, N., & Jingjing, C. (2008). Therapeutic experience from 1428 patients with pediatric tracheobronchial foreign body. 2008; 43:. *J Pediatr Surg*, 43, 718.
- Ziegler, M., RG, A., & Weber, T. (2003.). *Operative Pediatric Surgery. 3rd Ed.* New York USA: Mc Graw –Hill.



FUNDAMENTOS PEDIATRÍA



Publicado en Ecuador
Agosto del 2019

Edición realizada desde el mes de agosto del año 2018 hasta octubre del año 2018, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 200, Ejemplares, A5, 4 colores



FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA

MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales

MED. MARÍA JOSÉ CALLE POVEDA
MED. MARÍA ELENA VILLAVICENCIO ROMERO
MED. WENDY GABRIELA CEVALLOS PICO
MED. VALERIA SORAYA FRANCO MUÑOZ
MED. MARICELA PATRICIA ALVARADO GUANÍN
MED. DANIXA ALEXANDRA RODRÍGUEZ CHÁVEZ
MED. JOSELIN YOMARA CEVALLOS CEVALLOS
MED. MARÍA ANTONIA DOMINGUEZ ZAMBRANO
MED. CECILIA ISABEL MOYANO VEGA
MED. LUIS ANGEL MIRANDA BORJA

FUNDAMENTOS DE PEDIATRÍA

ISBN: 978-9942-787-76-7



Crossref

