

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA



DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

MD. Leonardo Alfredo Vera Cedeño
MD. Diego Geovanny Delgado Intriago
MD. María Silvana Faubla Zambrano
MD. María Cecilia Hernández Roldan
MD. Alexander Wladimir Huerta Cordero
MD. Katherine Jazmín Medranda Cano
MD. Lider Patricio Pico Menéndez
MD. María Gema Rodríguez Saldarriaga
MD. Álvaro Estuardo Villa Piray
MD. Elizabeth Katuska Villegas Guerrero

EDICIONES **MAWIL**

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

AUTORES

Leonardo Alfredo Vera Cedeño

Médico Cirujano; Médico Ocupacional;
Servimed Plus; Guayaquil, Ecuador;
leovera816@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-9953-1255>

Diego Geovanny Delgado Intriago

Médico Cirujano; Investigador Independiente;
diegodelgadoi@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-6718-7445>

Maria Silvana Faubla Zambrano

Médico Cirujana; Investigadora Independiente;
silfaubla@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-5519-9801>

Maria Cecilia Hernandez Roldan

Médica Cirujana; Investigadora Independiente;
mariceci_94@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2651-4811>

Alexander Wladimir Huerta Cordero

Médico; Investigador Independiente;
alexhc17-1989@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-1927-0126>

Katherine Jazmín Medranda Cano

Médica Cirujana; Investigadora Independiente;
katherine_246@outlook.com

 <https://orcid.org/0000-0002-5107-1007>

Lider Patricio Pico Menendez

Médico Cirujano; Investigador Independiente;
dockatypat@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-9705-8350>

Maria Gema Rodriguez Saldarriaga

Médica Cirujana; Investigadora Independiente;
magemarodriguez@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-9354-4001>

Álvaro Estuardo Villa Piray

Médico General; Investigador Independiente;
alvaritovilla1@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-2147-0090>

Elizabeth Katuska Villegas Guerrero

Médica Cirujana; Investigadora Independiente;
kattys_92@hotmail.es

 <https://orcid.org/0000-0002-2751-2749>

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

REVISORES

Ariel Medina Concepción

Máster en Genética Médica;
Licenciado en Microbiología;
Docente ocasional de la Universidad Metropolitana;
Carrera de Enfermería
Guayaquil, Ecuador
amcmachala@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0001-9705-1725>

Cruz Xiomara Peraza de Aparicio

Ph.D. en Ciencias de la Educación;
Ph.D. en Desarrollo Social;
Especialista en Medicina General de Familia
Médico Cirujano;
Docente titular de la Universidad Metropolitana, Carrera de Enfermería
Guayaquil, Ecuador

xiomaparicio199@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

MD. Leonardo Alfredo Vera Cedeño
MD. Diego Geovanny Delgado Intriago
MD. María Silvana Faubla Zambrano
MD. María Cecilia Hernández Roldan
MD. Alexander Wladimir Huerta Cordero
MD. Katherine Jazmín Medranda Cano
MD. Lider Patricio Pico Menéndez
MD. María Gema Rodríguez Saldarriaga
MD. Álvaro Estuardo Villa Piray
MD. Elizabeth Katuska Villegas Guerrero

Título: Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría

Descriptor: Ciencias médicas; Pediatría; Atención médica

Código UNESCO: 3201.10 Pediatría

Clasificación Decimal Dewey/Cutter:

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-17-6

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2021

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 184

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-17-6>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría**, es una obra colectiva escrita por varios 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 Académico: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

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

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Alejandro David Plúa Argoti

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

ÍNDICE



PRÓLOGO..... 12

INTRODUCCIÓN..... 14

CAPÍTULO I
NEUMONÍA Y EPOC 19

CAPÍTULO II
INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO..... 35

CAPÍTULO III
INFECCIONES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS 43

CAPÍTULO IV
INFECCIÓN INTRAABDOMINAL..... 60

CAPÍTULO V
ENDOCARDITIS INFECCIOSA..... 73

CAPÍTULO VI
SEPSIS..... 82

CAPÍTULO VII
INFECCIONES TROPICALES 86

CAPÍTULO VIII
INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL..... 99

CAPÍTULO IX
INFECCIONES GASTROINTESTINALES..... 122

CAPÍTULO X
INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL 128

TRABAJOS CITADOS..... 135

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

PRÓLOGO



El libro en sus 9 capítulos describe momentos importantes del recién nacido, como, por ejemplo, el síndrome de insuficiencia respiratoria, desde donde los antecedentes maternos y el examen físico —bien detallados en el texto— son de gran valor para la valoración inicial.

Por separado se dedican capítulos al examen de las distintas partes del cuerpo del niño, con acabadas descripciones semiográficas relacionadas con las más importantes afecciones, frecuentes y no frecuentes, del neonato, que tienen expresión en esta etapa inicial de la vida. Se trata además enfermedades oncológicas son también expuestas con precisión y muchas de ellas con ilustraciones gráficas que indudablemente enriquecen su valor informativo y didáctico.

Otros capítulos dedicados a la ventilación pulmonar y afecciones cardiovasculares, las complementan las descripciones del examen físico y realzan el valor incalculable de la aplicación consecuente del método clínico en la búsqueda de un diagnóstico correcto. El texto es elocuente en todos estos aspectos.

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

INTRODUCCIÓN



Nuestro propósito al escribir este libro es brindar los conocimientos básicos que ayuden a realizar un buen examen clínico al neonato, que tanto necesita el estudiante de medicina y que pueda también ser de utilidad a todo médico general o especializado que, de una manera u otra, tenga relación con la atención al niño recién nacido.

En el desarrollo de los distintos temas que conforman, esta obra, se ha enfocado primordialmente y con todo el esfuerzo posible el examen clínico al recién nacido como guía insustituible del médico para alcanzar un diagnóstico correcto.

En la confección de este libro no se ha olvidado enfocar la importancia que proporcionan los antecedentes de la madre, del embarazo y todos los eventos que suceden alrededor del nacimiento porque, hasta cierto punto, inclinan y dirigen los aspectos clínicos que debemos buscar con mayor profundidad. Se ha desarrollado más ampliamente la etiopatogenia y fisiopatología en algunas entidades, porque estos conocimientos ayudan también en la profundización de la búsqueda de algunos signos; y, además, porque en determinados casos pueden definir la forma de prevenir y tratar, que, aunque no constituyen la materia objeto de este texto, en definitiva, prevenir, curar y evitar secuelas son la razón principal de esta especialidad, pero para ello es necesario llegar a un diagnóstico certero.

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO I

LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS
AGUDAS

Introducción

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) representan uno de los principales problemas de salud entre los niños menores de cinco años en los países en desarrollo^{1,2}.

En el mundo ocurren entre 120 y 156 millones de casos de infecciones respiratorias agudas (IRA) por año, que ocasionan 1,4 millones de muertes en menores de 5 años de edad. Más del 95 % de estas muertes ocurren en países de ingresos bajos y medios.⁴

Anualmente, las IRA ocasionan en todo el mundo más de 100 000 muertes de niños menores de un año y un promedio de 300 muertes diarias, la mayoría de ellas (99%) también ocurren en países en vías de desarrollo.³ En el continente americano, 40 000 niños menores de cinco años mueren por neumonía cada año, lo que representa 100 muertes diarias por esta causa en toda la región.^{4,5}

Etiología

La etiología de las infecciones respiratorias bajas en niños son variadas entre los diferentes grupos de edad: en los menores de cinco años hasta 60% de los casos es de etiología viral.⁶⁻⁸ La etiología bacteriana es difícil de documentar, aunque se considera que el principal agente causal es el *Streptococcus pneumoniae* en 37% y hasta 44% de los casos, de acuerdo con estudios hospitalarios que emplean múltiples técnicas específicas diagnósticas (serología, inmunofluorescencia y reacción en cadena de la polimerasa).⁹

En menores de seis meses de edad hay que considerar a la *Chlamydia trachomatis*, y en niños entre cinco años y 15 años al *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydia pneumoniae*, las cuales se identifican entre 6% y 40% de los casos de neumonía adquirida en la comunidad (NAC).^{8,10}

De acuerdo con estos datos, solo 40% de los sujetos con infección respiratoria baja debería recibir tratamiento con antimicrobianos, o bien, suspenderlos una vez que se evalúa la evolución clínica y los resultados microbiológicos.¹⁰

Debido a que la utilización de los antimicrobianos está ligada a la génesis de la resistencia bacteriana, en el ámbito mundial se comienzan a emplear programas para la optimización de la administración de estos agentes, la pre autorización de antibióticos de amplio espectro y la revisión prospectiva después de dos o tres días de tratamiento.⁹

Estos tres aspectos deben ser la piedra angular de los programas de administración de antibióticos, para garantizar que se prescriba el medicamento correcto, en el momento adecuado, para el diagnóstico correcto.

Estas son algunas de las numerosas recomendaciones incluidas en las nuevas directrices publicadas por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (InfectiousDiseaseSociety of América, IDSA por sus siglas en inglés) y la Sociedad para la Epidemiología de la Atención Médica de América (SocietyforHealthcareEpidemiology of America, SHEA por sus siglas en inglés);¹¹ por ejemplo, ya se cuenta con programas de administración de antibióticos avalados, en función de la aparición de cepas resistentes a múltiples agentes En las INFECCIONES RESPIRATORIAS BAJAS, hasta 60% DE LOS CASOS en menores de cinco años de edad es de ETIOLOGÍA VIRAL

Uno de los problemas para la PRESCRIPCIÓN DE ANTIMICROBIANOS en las infecciones de las vías respiratorias altas es que NO ES FÁCIL DETERMINAR LA ETIOLOGÍA

Agentes infecciosos

1. Klebsiellapneumoniae productora de carbapenemasas.
2. Staphylococcus aureus resistente a vancomicina o Acinetobacterspp. Multirresistente.

Ambos gérmenes son causantes de infección hospitalaria, que constituye una de las mayores crisis de salud pública global.¹² Es por esta razón que se debe de auditar la forma en la que se están prescribiendo los antimicrobianos, pues de esta manera es posible implementar acciones y posteriormente mejorar su uso.

Uno de los problemas para la prescripción de los antimicrobianos en las infecciones de las vías respiratorias altas es que no es fácil determinar la etiología

Actualmente, contamos con la técnica de PCR multiplex para la detección de 17 virus respiratorios; sin embargo, el rendimiento diagnóstico para detectar bacterias por cultivos tradicionales es limitado en la población pediátrica, y no es posible utilizar la detección de antígeno de neumococo en orina debido a la tasa de colonización elevada en niños (en niños mexicanos menores de tres años que asisten a guarderías, la tasa de colonización oscila entre 29.9% y 47.0%).¹³

Por este motivo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló una definición de neumonía bacteriana para evaluar la eficacia de la vacuna conjugada contra la neumonía causada por neumococo; esta definición contempla la presencia de alguno de los siguientes elementos diagnósticos:¹⁴

Consolidación pulmonar en la radiografía de tórax². PCR superior a 9 mg/d

Más recientemente, se ha comenzado a utilizar la determinación de pro calcitonina para evaluar el inicio o suspensión de antimicrobianos para el tratamiento de las infecciones respiratorias bajas. Los niveles propuestos para suspender el antibiótico estarían por debajo de 0.25 ng/ml o entre 0.25 y 0.50 ng/ml, siempre y cuando los resultados sean inferiores a 80% del valor máximo alcanzado.

La utilización de nuevas técnicas moleculares ha permitido que virus conocidos desde hace décadas como causa de resfríos comunes, como el rinovirus humano (RVH), del que se conocen 3 especies –A, B y C–, se sumen a la lista de los agentes responsables de infección respiratoria baja, incluidas bronquiolitis¹² y neumonía,¹³ además del desarrollo de sibilancias y asma en la infancia.¹⁴

Asimismo, han posibilitado identificar virus nuevos como la boca virus humano 1 (BoVH1). Se conocen 4 especies de boca virus y de ellas BoVH1 fue la primera en ser identificada (en 2005), incorporada como nuevo patógeno de IRA altas y bajas,^{15,16} mientras que BoVH 2-4 se detectan en materia fecal y se los relaciona con infección gastrointestinal.

Dado que BoVH1 puede ser detectado por tiempos prolongados en secreciones respiratorias, la determinación de la carga viral (medida por la cuantificación de ADN viral en secreciones nasofaríngeas mediante reacción de cadena de la polimerasa en tiempo real/PCR-RT) es un parámetro importante para considerar en el contexto clínico. Se han sugerido también estudios serológicos (detección de IgM o seroconversión de IgG) para diagnosticar primo infección por BoVH1 en casos de enfermedad, así como la detección de ARN mensajero en secreciones respiratorias.¹⁷

Sin embargo, estas pautas aún se encuentran en investigación y la disponibilidad de estos ensayos es limitada. Las infecciones por variantes más agresivas de virus habituales se incluyen entre las llamadas infecciones por virus emergentes. El virus influenza ha sufrido variantes genéticas, como H5N1 productora de la gripe aviar, responsable de la muerte de cientos de seres humanos.¹⁸

Algo similar ocurrió con la pandemia de gripe producida por el virus influenza A H1N1 durante el año 2009, con impacto también en pediatría.¹⁹ La notificación anual fue de 1 479 998 casos de enfermedad tipo

influenza en todos los grupos etarios, confirmándose por laboratorio 12 010 como gripe pandémica (H1N1).

El total de hospitalizaciones por enfermedad respiratoria ascendió a 14 136 y se confirmaron 626 defunciones. El grupo de edad más afectado entre los casos graves para H1N1 fueron los menores de 5 años (76 por 100 000).²⁰

Un comentario especial merece el coronavirus humano. Los primeros 2 tipos conocidos fueron en 1960 HCoV-229E y HCoV-OC43, reconocidos como causantes de resfrío común. En 2002/3 la enfermedad respiratoria aguda grave por coronavirus humano (SARS-HCoV) amplió el espectro de enfermedades conocidas por este agente etiológico.²⁰ La familia Corona viridae se clasifican en 4 géneros con el alfa coronavirus (HCoV-229E y HCoV-NL63), beta coronavirus (HCoV-HKU1; HCoV-OC43; SARS-HCoV, que originara el síndrome agudo respiratorio grave en 2003, y MERS-HCoV, el síndrome respiratorio de Oriente Medio en 2012²¹ que afectan a humanos); y los gamma y delta coronavirus que infectan especialmente aves.²⁰

La infección por SARSCoV2 (enfermedad conocida como COVID-19) tiene características únicas que ofrecen pistas sobre su biología subyacente. Se trata de la primera pandemia del siglo XXI, producida por una beta coronavirus y cuya transmisión interpersonal ha sido confirmada por micro gotas de saliva y fómites, aunque existen escasos reportes de transmisión vertical que no han logrado ser confirmados.^{22,23}

Comparada con las enfermedades causadas por los HCoVs conocidos previamente (SARS-CoV, MERSCoV) u otros virus emergentes (ébola, gripe aviar H7N9), COVID-19 demuestra una mayor transmisibilidad, pero claramente menor patogenicidad.²⁴

Clínicamente se presenta con fiebre, astenia, mialgias, conjuntivitis, anosmia, disgeusia, odinofagia, congestión nasal, tos, disnea y puede

presentar síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea. En los casos más graves, los síntomas pueden avanzar a un síndrome de distress respiratorio acompañado de una liberación masiva de citoquinas inflamatorias y falla multiorgánica.²⁵ En niños el compromiso respiratorio es mucho menos frecuente, representando el 2 % de los casos diagnosticados en China,²⁶ el 1,2 % en Italia²⁷ y el 5 % de los casos positivos en Estados Unidos durante el 2020.²⁸

Se puede presentar como un síndrome inflamatorio multisistémico agudo, de gravedad variable y temporalmente relacionado a la infección anterior por SARS-CoV2. A su vez, presenta características clínicas que se superponen con las de la enfermedad de Kawasaki, no solo cardiológicas, sino también mucocutáneas.²⁹

Entidades clínicas.

Entre las principales entidades clínicas incluidas en las IRAB (laringitis, traqueo bronquitis, bronquiolitis, neumonía y supuración pleuropulmonar), la bronquiolitis y la neumonía (con o sin complicaciones) representan las más importantes en este grupo etario por su impacto en la morbimortalidad.

Bronquiolitis

Definición. Primer episodio de infección respiratoria aguda baja en el menor de 2 años, de etiología viral, expresado clínicamente por obstrucción de vías aéreas periféricas (tos, rales, y/o sibilancias).²⁵

Epidemiología.

La bronquiolitis es más frecuente en lactantes, con mayor frecuencia entre los 3 y 5 meses de edad. Predomina en los meses de otoño invierno. Menos del 3 % de los lactantes sin factores de riesgo requieren internación y, en ellos, la mortalidad es menor de 1 %. La situación es distinta cuando existen factores de riesgo.²⁵

En menores de 30 días de vida internados por bronquiolitis, hasta el 35 % puede requerir cuidados intensivos con asistencia respiratoria mecánica, y en prematuros con displasia broncopulmonar, la incidencia de hospitalización puede alcanzar más del 10 %.²⁶

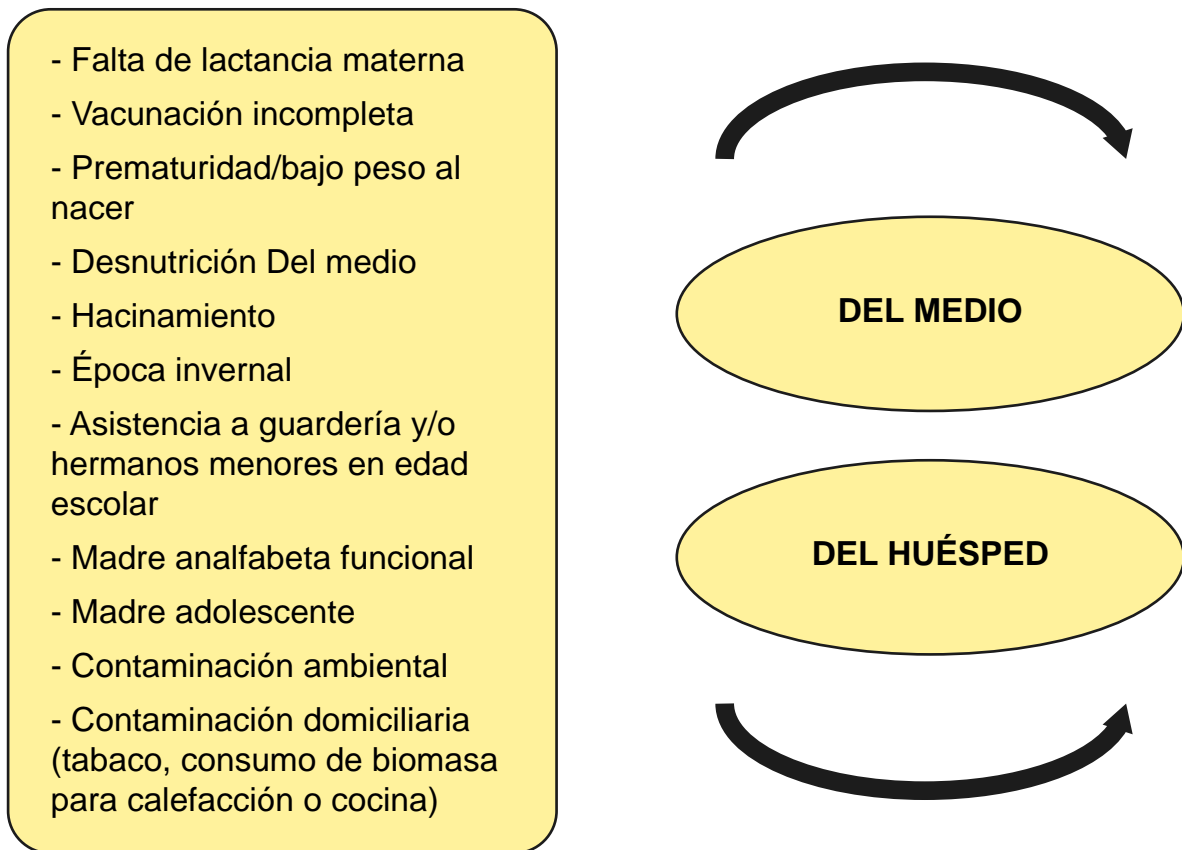
Los pacientes con cardiopatía congénita pueden requerir cuidados intensivos con una frecuencia 4 veces mayor que los niños sanos, con una mortalidad de hasta el 37 %.²⁷

En general, los lactantes con factores de riesgo biológicos (o estructurales) presentan internaciones más prolongadas, con más días de requerimiento de oxígeno y mayor necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) como parte del tratamiento.²⁸ Estudios realizados en nuestro país muestran resultados similares a los reportados en otros países; en pacientes hospitalizados por IRAG, el VRS representó el 81,3 % de los virus identificados como agentes etiológicos, con una tasa de letalidad del 1,7 %.^{29,30}

Agentes etiológicos más frecuentes.

El agente etiológico más frecuentemente detectado es el VRS, responsable del 60 %-80 % de los casos de bronquiolitis (especialmente, en invierno).⁵² En zonas de clima templado, su circulación suele desarrollarse en los meses más fríos (desde fin de otoño hasta principios de primavera); en zonas de clima tropical, la circulación aumenta en la temporada de lluvias³¹.

Grafico 1. Agentes etiológicos más frecuentes



Otros agentes virales, como rinovirus, para influenza, metapneumovirus, influenza, adenovirus, enterovirus y boca virus humano, también pueden causarla, aunque con una frecuencia mucho menor y, en algunos casos, con variaciones epidémicas.³²

La detección de más de un agente viral en el mismo episodio no parece estar relacionada con la gravedad del cuadro clínico.³³ El VRS es transmitido por secreciones contaminadas de un contacto cercano, en forma directa o por medio de fómites.³⁴

La vía más frecuente de contagio es el contacto con un enfermo (pacientes ambulatorios); en pacientes hospitalizados, la transmisión también puede deberse a las manos contaminadas del personal. El período de incubación es de 2 a 8 días; el virus se elimina en secreciones

respiratorias durante 3-8 días y puede prolongarse en niños pequeños e inmunocomprometidos.³⁵

Fisiopatología.

La infección comienza en el epitelio del tracto respiratorio superior y se disemina a las vías aéreas inferiores en 1 a 3 días. La lesión viral desencadena una respuesta inflamatoria intensa en las vías aéreas pequeñas (mononucleares y neutrófilos), que conduce a edema y necrosis del epitelio respiratorio con descamación dentro de la luz bronquial/bronquiolar, que ocasiona obstrucción.³⁶

Algunas vías aéreas se encuentran parcialmente obstruidas con alteración del flujo aéreo normal y atrapamiento aéreo distal; otras se encuentran completamente obstruidas ocasionando atelectasias (su segmentarias, segmentarias o lobares).³⁶

El compromiso mecánico de la ventilación interfiere en el intercambio gaseoso. La alteración más frecuente es la hipoxemia secundaria a áreas hipo ventiladas. La hipercapnia no es habitual, salvo que el niño se encuentre gravemente enfermo. Los cuadros graves pueden acompañarse de una inadecuada secreción de hormona antidiurética e hipertensión pulmonar.³⁷

La escasa participación del músculo liso explicaría la falta de respuesta a broncodilatadores; la inflamación de predominio neutrofílico (IL-8) justificaría la escasa mejoría del bronquiolitis típica con el uso de esteroides. Asimismo, cierta heterogeneidad observada en la respuesta terapéutica permite asumir la existencia de importantes factores individuales en los procesos patogénicos de lactantes con bronquiolitis.³⁷

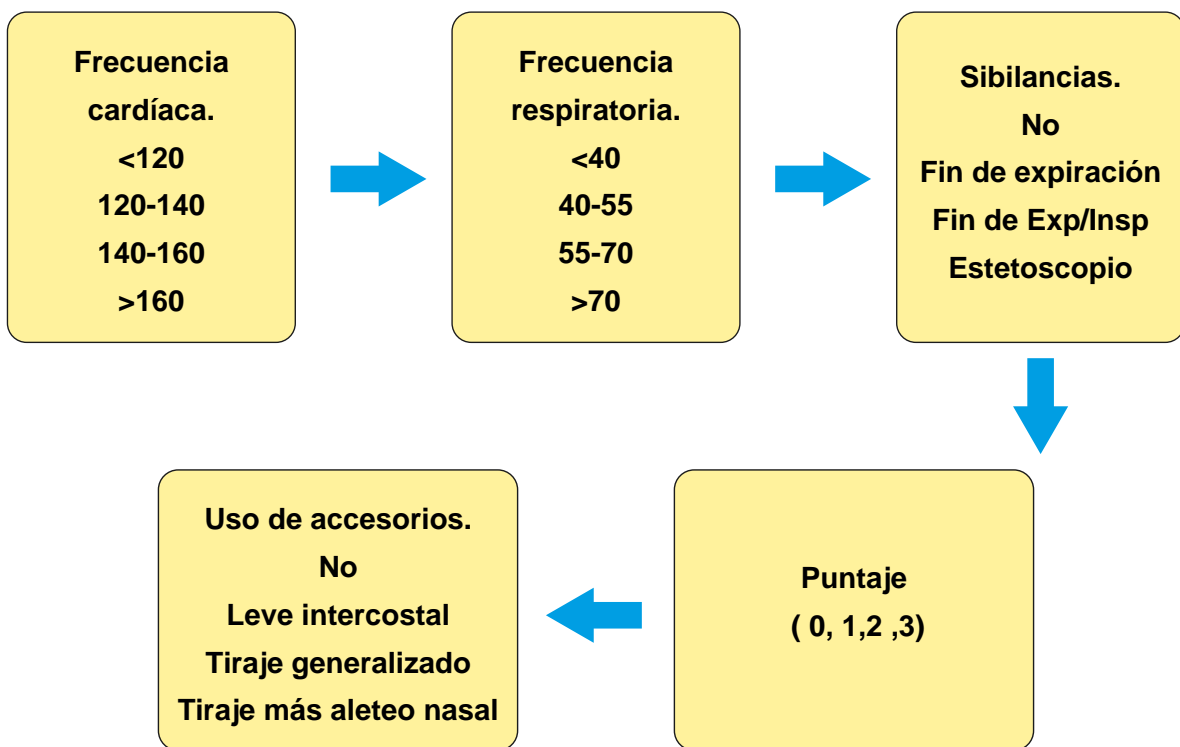
Cuadro clínico

- Síntomas de infección respiratoria alta de 1 a 3 días previos (rino-rrhea, tos y, eventualmente, fiebre de escasa magnitud).
- Síntomas de obstrucción de vías aéreas periféricas (tos, taquipnea,

espiración prolongada, rales, sibilancias) con o sin retracción intercostal (tiraje), aleteo nasal o quejido, que progresan entre el 3o y el 5o día, disminuyendo habitualmente su intensidad dentro de los 7 días.

- La recuperación clínica completa (tos) puede demorar dos o tres semanas (tiempo de regeneración del epitelio ciliado).
- La ingesta insuficiente de líquidos puede llevar a deshidratación.
- Ocasionalmente, puede presentarse apnea; más frecuente cuanto menor es el paciente.
- La aparición de fiebre tardía debe hacer sospechar alguna complicación bacteriana (otitis media, neumonía, otra).³⁸

Clasificación de gravedad.



Clasificación de gravedad De acuerdo al grado de incapacidad ventilatoria, a partir de signos clínicos derivados de los mecanismos compensadores, podrán determinarse distintos grados de gravedad.

La valoración a través del puntaje de Tal modificado permite establecer categorías de gravedad que muestran cierto correlato con la saturación de O₂ medida por oximetría de pulso (spO₂).

- 4 puntos o menos: leve ($\geq 98\%$).
- De 5 a 8 puntos: moderada (93%-97%).
- 9 puntos o más: grave ($\leq 92\%$).⁴⁰

En relación con su utilidad clínica, un estudio de validación de los componentes de la escala mostró la retracción torácica (tiraje) como el indicador más preciso de hipoxemia en lactantes, seguido de la frecuencia respiratoria (taquipnea).

Si bien esta escala clínica se evidenció sensible y específica para identificar el paciente que se encuentra en los extremos de la valoración de dificultad respiratoria (leves y graves), no ofrece suficiente precisión en los rangos intermedios (moderados), por lo que sería importante considerar otros parámetros a la hora de tomar decisiones en estos pacientes.⁴¹

La reducción de la ingesta del lactante ($> 50\%$) en las últimas 8-12 horas ha sido asociada a hipoxemia y mala evolución; por el contrario, la recuperación en la alimentación sería un predictor precoz de recuperación de su cuadro clínico (antes que la saturometría y otros parámetros clínicos)⁴¹

Exámenes complementarios

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico, por lo que no son necesarios exámenes complementarios de rutina en el paciente con bronquiolitis típica.⁴²

Radiología: No se recomienda solicitar radiografía de tórax de rutina a todas las bronquiolitis típicas. Es útil si existe duda diagnóstica (sospecha de neumonía o complicación); también en cuadros graves o con mala evolución.⁴²

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

Aunque puede ser normal, el patrón radiológico típico es el de compromiso de la vía aérea (atrapamiento aéreo, engrosamiento peribronquial, infiltrados perihiliares bilaterales discretos, atelectasias segmentarias o subsegmentarias).⁴²

El hallazgo de atelectasias en niños con bronquiolitis puede inducir erróneamente al diagnóstico de neumonía bacteriana. (Ver apartado “Neumonía”). Hemograma/reactantes de fase aguda: Habitualmente, son normales. Tanto el hemograma como la eritrosedimentación, la proteína C reactiva y la pro calcitonina no son útiles para el diagnóstico de bronquiolitis aguda típica.⁴³

Medida de la saturación de oxígeno con oxímetro de pulso: Es útil para monitorear la oxigenación, aunque no es imprescindible para el seguimiento de pacientes con cuadros que permiten el manejo ambulatorio.⁴³

Es importante siempre considerar la técnica adecuada, la calidad del dispositivo (sensor adecuado) y situaciones que alteren la correcta interpretación de los resultados.

Gases en sangre: Se solicitarán cuando se sospeche la insuficiencia respiratoria.⁴³

Pesquisa etiológica.

Habitualmente, no es necesaria, en especial en pacientes ambulatorios.

Es de utilidad en la vigilancia epidemiológica y para decidir las precauciones en pacientes hospitalizados; en ellos puede ser útil para orientar un uso más racional de los antibióticos.⁴⁴

El diagnóstico puede realizarse a través de la investigación de antígenos virales por inmunofluorescencia indirecta (IFI) en el aspirado de secreciones nasofaríngeas. Este método es rápido y económico, con alta sensibilidad y especificidad en relación con el cultivo viral. Se solicitará

al ingresar el paciente, o lo antes posible (la posibilidad de identificar el virus disminuye luego de 72 horas de haber comenzado el cuadro).⁴⁴

No deben enviarse nuevas muestras para esperar la negativización de la prueba. El empleo de diagnóstico molecular (reacción en cadena de la polimerasa –polymerasechainreaction; PCR, por sus siglas en inglés–) es recomendado para la tipificación de influenza A H1N1, para investigar coqueluche (B. pertussis y parapertussis) y, a partir del 2020, el SARSCoV2.⁴⁴

El resto de los virus identificados por PCR cuantitativa, en los centros donde está disponible, pueden orientar a la selección de cohortes durante la hospitalización. Las pruebas bacteriológicas en sangre (hemocultivo) no están indicadas en niños con bronquiolitis típica. Se recomiendan en pacientes graves que requieran asistencia respiratoria mecánica por el riesgo de infección intrahospitalaria.⁴⁴

Tratamiento de sostén.

Oxigenoterapia: Los lactantes con bronquiolitis se encuentran en riesgo de desarrollar hipoxemia. El oxígeno es la única medida terapéutica con probada eficacia en bronquiolitis. Los pacientes hospitalizados deben recibir oxigenoterapia para mantener $spO_2 > 94\%$. Con clínica compatible, aun sin saturometría, debe administrar oxígeno. Para su suspensión, se tomarán como valores de referencia registros estables de $spO_2 > 94\%$.⁴⁵

En pacientes sin factores de riesgo y con evolución clínica favorable, podría considerarse la suspensión de la oxigenoterapia con saturaciones entre 92% y 94%.⁴⁵

Si bien existen recomendaciones internacionales para la suspensión de la oxigenoterapia al alcanzarse saturaciones de 90 %, no hay evidencia disponible sobre las consecuencias de la exposición a períodos intermitentes de hipoxia.⁴⁵

Las cánulas nasales son los dispositivos recomendados, aunque deben ser usadas con precaución en la etapa aguda, ya que la congestión nasal puede impedir el adecuado flujo de oxígeno. El oxígeno debe administrarse humidificado y calentado con flujos superiores a 2 L/min. Se puede considerar el uso de oxígeno con otras formas de administración (cánula nasal de alto flujo/CAFO) así como ventilación no invasiva (VNI) en aquellos pacientes que no responden al tratamiento.⁴⁵

Hidratación

En el paciente ambulatorio, se recomendará al encargado de cuidar al niño que ofrezca abundante líquido por boca. La falta de ingesta se interpreta como un signo de mala evolución y determina la necesidad de consulta inmediata (riesgo de hipoxemia y/o deshidratación). En el que requiera internación, se mantendrá el mismo criterio si puede ingerir líquidos. Cuando esté indicada la hidratación parenteral, se comenzará el aporte de agua y electrolitos según las necesidades de mantenimiento estandarizadas y se corregirá posteriormente de acuerdo con los requerimientos reales del paciente (según diuresis y densidad urinaria).⁴⁶

En caso de existir déficit previo (deshidratación), se corregirá inicialmente. Alimentación: Siempre que sea posible, se conservará la lactancia materna. Se intentará mantener un aporte nutricional adecuado. Es importante observar al niño durante la alimentación para evaluar la coordinación entre los mecanismos de succión, deglución y respiración, y detectar/prevenir la aspiración de alimentos.⁴⁶

Se recomienda mantener las fosas nasales despejadas, administrar pequeños volúmenes de alimento con frecuencia y establecer pausas periódicas para que pueda descansar.⁶⁵ La magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación o, incluso, suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto).⁴⁶

Podrá recurrirse al uso de sonda nasogástrica u oro gástrica de ser necesario. Antitérmicos: Cuando corresponda, podrán emplearse anti-térmicos, como el paracetamol o el ibuprofeno, en dosis habituales. 46

Kinesioterapia

Su aplicación no es necesaria en los pacientes ambulatorios. Se recomendará a los padres mantener las narinas permeables mediante la aspiración de las secreciones y mantener al paciente en posición semi sentada. Para los que requieran internación, rigen estas mismas recomendaciones, que serán implementadas por el personal de enfermería. Se podrá recurrir a kinesioterapia cuando existan abundantes secreciones que puedan aumentar el riesgo de originar atelectasia.⁴⁷

Se deberá elegir la técnica adecuada, recordando el riesgo de desencadenar bronca obstrucción inducida por la terapia. En todos los casos, se deberán valorar riesgos y beneficios; es recomendable probar inicialmente la tolerancia a este tratamiento con control de oximetría de pulso.⁴⁷

En los casos en que se requiera kinesioterapia, esta deberá ser llevada a cabo por un profesional idóneo. Tratamiento de la obstrucción bronquial Broncodilatadores adrenérgicos: No está indicado su empleo rutinario en el manejo del bronquiolitis típica.⁴⁷

Dada la heterogeneidad que podría abarcar el término bronquiolitis, el salbutamol podrá ser utilizado como prueba terapéutica en el manejo inicial, particularmente en lactantes mayores, o con antecedentes de atopía.^{66,78,79} Sin respuesta clínica (expresada por disminución de la frecuencia y/o el esfuerzo respiratorio), los broncodilatadores deberán suspenderse.^{79 47}

Adrenalina

En el eventual caso de requerirse broncodilatadores, la eficacia, la seguridad y la experiencia acumulada en el empleo de β_2 adrenérgicos

hacen que no se justifique el uso de adrenalina en el tratamiento de estos pacientes.⁴⁸

Corticoides

No existe evidencia a favor de que el uso de corticoides tenga un efecto beneficioso en la bronquiolitis típica.⁸³⁻⁸⁵ Tratamiento antiviral: No se cuenta con tratamiento antiviral para VSR. En los grupos de riesgo, se utilizarán antivirales para la gripe en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas. Su indicación responderá a las recomendaciones del programa nacional vigente en la materia.⁴⁸

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO II

FACTORES DE RIESGO
NEONATALES

Introducción

El conocimiento acerca de la morbilidad y las tasas de mortalidad neonatal tiene una gran implicación en los programas sanitarios de un país, por lo cual se requiere dominar algunas definiciones saber.⁴⁸

Nacido vivo

Expulsión completa o extracción, a través del vientre de su madre, de un producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, el cual, luego de haber sido separado del claustro materno, respira o muestra otra evidencia de vida (latido del corazón o pulsación umbilical), aunque se haya cortado el cordón umbilical o no o la placenta permanezca unida.⁴⁸

Mortalidad neonatal

Muerte del producto vivo entre 0-27 días. Se subdivide en:

a) Mortalidad neonatal precoz (MNP): Muerte desde el nacimiento hasta la primera semana de vida (0-6 días). Se divide en las que ocurren durante las primeras 24 horas, provocadas por asfixia, malas maniobras de reanimación, malformaciones cardiovasculares y pulmonares; y las que acaecen a partir del segundo hasta el sexto días y obedecen a la falta de capacidad de terapia de soporte.

b) Mortalidad neonatal tardía (MNT): Muerte ocurrida entre los 7-27 días y se relaciona con las condiciones ambientales y de atención infantil.⁴⁸

Mortalidad perinatal.

Suma de las defunciones de fetos de más de 28 semanas de gestación (y/o más de 1 000 g) o de neonatos en los primeros 7 días de vida.

La disponibilidad sistemática de datos sobre variables sociales, económicas, demográficas y más específicamente sobre las características de la letalidad en general, permite identificar estándares y tendencias para comparar resultados poblacionales de grandes series temporales y áreas geográficas distintas.⁴⁸

La calidad de las referencias obtenidas sobre mortalidad puede ser evaluada mediante la contingencia de la cobertura de los sistemas de información, su consistencia, claridad y corrección, así como cuantificada indirectamente a través de los porcentajes de certificados de defunción emitidos por el médico, de las autopsias realizadas y de las causas de muerte.⁴⁸

Para lograr reducir en mayor medida la morbilidad y mortalidad neonatales se impone prevenir el nacimiento de niños con bajo peso y pre término, a través de un adecuado tratamiento de las gestantes con antecedentes patológicos personales y del control de las complicaciones del parto.⁴⁹

Ahora bien, existen factores del medio ambiente como las infecciones o trastornos nutricionales, que pueden incidir sobre la mortalidad y acerca de los cuales se abundará más adelante.⁴⁹

El bajo peso al nacer aumenta varias veces el riesgo de morbilidad neonatal e infantil, causa trastornos familiares, sobrecarga los presupuestos de los servicios de cuidados intensivos y neonatales especiales y se asocia estrechamente con alteraciones del desarrollo en la infancia, de tal forma que en algunos informes se registra que más de 50 % de la morbilidad neurológica crónica, es generada por esos trastornos, razones estas más que suficientes para indagar en la bibliografía disponible sobre tan importante tema y compartir su análisis con la comunidad científica a través de un artículo de revisión.⁴⁹

Clasificación y registro de las causas de muerte neonatal.

Por la importancia que se atribuye a la causa en los estudios sobre mortalidad, en la conferencia internacional donde se analizó el asunto, se aprobó la sexta revisión de la clasificación estadística internacional de enfermedades y causas de muerte, que adoptó en 1948 el modelo actual de certificado o partida de defunción y definió las causas a tomar en cuenta en las estadísticas de mortalidad.⁴⁹

Los elementos metodológicos propuestos deben ser siempre considerados para poder realizar una autopsia con máxima calidad y potencialmente provechosa, contentiva de la información de los protocolos y modelos de conclusiones. De los esquemas empleados, los diagnósticos de causas de muerte según los criterios del certificado de defunción utilizados en Cuba y recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), se definen como:

- Causa directa de muerte (CDM): enfermedad o estado patológico que produjo la muerte directamente.
- Causa intermedia de muerte (CIM): causas, antecedentes o estados morbosos que provocaron directamente la muerte.
- Causa básica de muerte (CBM): enfermedad o lesión que inició la cadena de procesos patológicos que condujeron directamente a la muerte.
- Causa contribuyente de muerte (CCM): otros estados patológicos significativos que contribuyeron a la muerte, pero no relacionados con la enfermedad o proceso morboso que la produjo.

El Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) es una base de datos donde se recogen las informaciones de los protocolos de autopsias y a través de una serie de códigos se registran las distintas causas de muerte en cada caso. Luego el Colegio de Patólogos Americanos publicó un manual sobre las causas de muertes donde, como regla, deben aparecer un gran número de trastornos como CDM o CIM y otras como CBM.⁴⁹

Causas de muerte neonatal.

Entre las causas de muerte del recién nacido se incluyen las afecciones perinatales (crecimiento intrauterino retardado, neonatos afectados por complicaciones maternas del embarazo, el síndrome de dificultad respiratoria, las infecciones, la hipoxia intrauterina y la asfixia perinatal), las malformaciones congénitas y la muerte súbita.⁵⁰

Las infecciones agudas, el nacimiento prematuro y la asfixia son las causas principales, seguidas del bajo peso neonatal y las complicaciones del parto; mientras que, en otros países menos desarrollados, la pobreza, la salud de la madre y la calidad de la atención prenatal devienen factores que determinan la mortalidad fetal y neonatal. En la búsqueda de información sobre el temase conoció que las alteraciones respiratorias, cerebrales y digestivas están disminuyendo significativamente en los recién nacidos y que entre las primeras causas de muerte neonatal figuran las primeras.⁵⁰

Cuanto más tiempo antes nace el bebé, más probable es que muera por problemas relacionados con complicaciones durante el embarazo o vinculadas a la placenta, el cordón umbilical y las membranas (bolsa amniótica), entre otras causas:

a) Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) En niños prematuros, el síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de la membrana hialina constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatales, de manera tal que datos nacionales lo sitúan entre las 3 primeras causas de muerte neonatal en general. Inversamente, el riesgo de aparición depende de la edad gestacional al nacer, pues a las 30-31 semanas, alrededor de 50 % de los neonatos lo padecen y ese porcentaje aumenta en los nacidos antes de las 28 semanas.⁵⁰

La vinculación entre aparición del SDR y peso del recién nacido se basa en el hecho de que la supervivencia aumenta proporcionalmente con el peso corporal y la edad gestacional; sin embargo, los recién nacidos a término con buen peso tienen más probabilidades de presentar una insuficiencia respiratoria de carácter transitorio, sobre todo los varones, que en este caso resultan más susceptibles.⁵⁰

Así, los bebés prematuros, especialmente aquellos que nacen antes de las 32 semanas de gestación y pesan menos de 3 y 1/3 libras (1 kg y medio), a menudo presentan el síndrome de dificultad respiratoria o

de la membrana hialina que, aunque es una enfermedad controlada, provoca la muerte de 880 neonatos aproximadamente cada año durante el período neonatal⁵⁰.

Algunos de estos recién nacidos sufren un trastorno intestinal conocido como enterocolitis necrótica y aunque el tratamiento con antibióticos y cirugía puede salvar a muchos de ellos, a veces el daño en los intestinos es tan grave, que fallecen.⁵¹

b) Enfermedad de la membrana hialina Se trata de un cuadro de dificultad respiratoria que aparece en la edad neonatal, relacionado con prematuridad e inmadurez pulmonar y causada por ausencia o déficit del mencionado surfactante, que deviene una mezcla compleja de fosfolípidos y proteínas producidas por los neumáticos de tipo II, los cuales recubren la superficie interior de los alvéolos y disminuyen la tendencia natural al colapso. Está muy relacionada también con factores como parto por cesárea, hemorragia materna, asfixia perinatal, hijo de madre diabética, sexo masculino y otros.⁵¹

c) Infecciones Las infecciones neonatales han sido siempre un factor desencadenante de procesos patológicos en los recién nacidos, sobre todo en aquellos con antecedentes de sepsis prenatal y bajo peso. La sepsis de origen bacteriano, que constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el período neonatal, es causada por diversos microorganismos, los cuales han variado a través del tiempo debido a las estrategias globales de prevención por una parte y a las características propias de los neonatos por otra.⁵¹

La incidencia y letalidad de la septicemia neonatal es variable, pues fluctúa desde 24/1 000 nacidos vivos en países desarrollados hasta 10 por igual tasa en otras series. La letalidad informada oscila entre menos de 10 y 70 %. Más de un tercio de los recién nacidos que sobreviven a una meningitis, sufren secuelas neurológicas la mayoría de los que adquieren una sepsis grave, presentan factores predisponentes (49 %)

como infecciones respiratorias (37 %) y bacteriemia primaria (25 %).⁵¹ La mortalidad neonatal precoz es la que registra un mayor número de fallecidos, sobre todo a expensas de los procesos sépticos. Por otra parte, la colonización del parénquima pulmonar por microorganismos patógenos no es infrecuente. Para muchos autores, una de las complicaciones fundamentales en estos niños son los procesos infecciosos, condicionados por la sepsis perinatal, las hemorragias pulmonares, la inmadurez del sistema inmunitario, la disminución de las defensas naturales, la hospitalización dilatada, las complicaciones iatrogénicas relacionadas con la terapia intensiva y los estados morbosos prolongados por la enfermedad de base.⁵¹

d) Displasia broncopulmonar La displasia broncopulmonar todavía sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes de la prematuridad y son precisamente sus formas más graves, las que ocurren en los neonatos con menor edad gestacional. Aquellos recién nacidos que requieren tratamiento con oxígeno durante más de 28 días, aun cuando no lo necesiten, ya a las 36 semanas pos menstruales deben considerarse afectados por ese trastorno, puesto que pueden tener una lesión pulmonar residual.⁵²

e) Malformaciones congénitas En la mayoría de los casos, un embrión afectado por una anomalía cromosómica no sobrevive y el embarazo termina en un aborto espontáneo, aunque a veces el feto permanece vivo hasta el momento de nacer y muere a las pocas semanas de vida por haber nacido con un cromosoma de más o de menos.⁵²

Las anomalías en los neonatos causan aproximadamente 21 % de sus defunciones, atribuibles a defectos en el corazón, los pulmones, el cerebro y el sistema nervioso central. La prioridad que el sistema sanitario cubano concede al programa de diagnóstico, manejo y prevención de defectos congénitos y enfermedades genéticas, tiene su principal fortaleza en la presencia de asesores genéticos en la asistencia comunitaria a lo largo y ancho de toda la nación como parte de una red que alcanza los 3 niveles de atención en salud.⁵²

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO III

BAJO PESO AL NACER

Introducción

Se considera que un neonato tiene bajo peso al nacer cuando este último es inferior a 2 500 g, independientemente de su edad gestacional, acerca de ello, la OMS plantea que 1 de cada 6 niños nace con esa condición, que representa 17 % a escala universal.⁵³

El bajo peso al nacer ha constituido un enigma para la ciencia a través del tiempo; tanto es así, que múltiples han sido las investigaciones acerca de las causas que lo producen y las consecuencias que provoca.⁵³

Paulatinamente, los estudios sobre fisiopatología y patogenia de ese proceso, en consonancia con el desarrollo electrónico, han permitido brindar una mejor asistencia a estos recién nacidos con insuficiencia ponderal, considerando que muestran una gran tendencia a padecer diversas enfermedades, con evolución tórpida en la mayoría de los casos.⁵³

Un adecuado peso al nacer es sinónimo de bienestar y salud, vinculado también al nivel socioeconómico existente. El recién nacido (RN) con bajo peso constituye uno de los problemas más acuciantes en muchos países desarrollados y en todos los del llamado Tercer Mundo, dado que el peso al nacimiento deviene un elemento evaluador de la maduración biológica del perinatal y un parámetro cuantitativo importante a tomar en cuenta, pues cuando este se halla por debajo de los 2 500 g se producen considerables alteraciones en los aspectos determinantes del estado de salud de la población, es decir, el desarrollo físico, la morbilidad, la mortalidad y la invalidez.⁵³

Afecta tanto a los habitantes de naciones ricas como pobres y se estima que 1 de cada 5 niños que nace en sociedades en vías de desarrollo, lo hace pesando menos de 2 500 g.(24) Los RN con peso al nacer menor de 1 500 g constituyen un grupo especial de pacientes

en las unidades de cuidados intensivos neonatales, puesto que requieren una atención diferenciada, demandan formas individualizadas de seguimiento, ocasionan altos costos económicos para sobrevivir, sufren comorbilidades a largo plazo y generan problemas familiares y sociales.⁵³

Por otro lado, los niños con bajo peso y particularmente los muy pequeños, no solo son más vulnerables a traumatismos durante el parto que los fetos a término, sino que presentan más probabilidades de experimentar daño neurológico y en los tejidos blandos, así como hemorragia intracraneal traumática que los recién nacidos con normopeso.⁵³

En 2010 se estimaba que 171 millones de menores de 5 años sufrían retraso del crecimiento y 104 millones presentaban insuficiencia ponderal, lo cual les hacía más proclives a sufrir enfermedades graves y muerte prematura por lo cual constituye el índice predictivo más importante de la mortalidad infantil, pues se conoce que corren un riesgo 40 veces mayor de morir que los recién nacidos normopeso.⁵⁴

Factores desencadenantes del Bajo peso.

A medida que avanza la edad gestacional, aumenta el peso del embrión, lo cual se explica porque desde finales del segundo trimestre del embarazo, comienza una ganancia gradual del peso fetal a expensas de la acumulación de grasas y glucógeno, dado que existe una relación directa y proporcional entre ambas variables.⁵⁴

Se puntualiza que la incidencia de neonatos fallecidos pre término y con bajo peso es mayor que en las demás edades. La mortalidad neonatal de los RN menores de 1 500 g representa 71-80 % en el territorio nacional cubano, aunque la sobrevivencia de los prematuros de muy bajo peso ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas).⁵⁴

De hecho, los mecanismos de inmunidad en los recién nacidos son relativamente deficientes; fenómeno que adquiere mayor relevancia en RN prematuros y con muy bajo peso al nacer, en los cuales concomitan muchos factores predisponentes, capaces de provocar su fallecimiento por disímiles causas.⁵⁴

Se estima que anualmente nacen en el orbe 30 millones de niños con un peso inferior al normal para la edad gestacional, lo cual constituye una grave situación de salud en el mundo de hoy, específicamente en los países tercermundistas, debido a la globalización neoliberal.⁵

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO IV

ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS EN LA ETAPA DE LA
NIÑEZ. FACTORES DE RIESGO ONCOPEDIÁTRICOS

Introducción

El cáncer infantojuvenil representa entre 0,5 % y 4,6 % de los diagnósticos de cáncer a nivel mundial. En la actualidad, en la mayoría de los países, es la segunda causa de muerte en edades pediátricas después de los accidentes. Las tasas de incidencia se encuentran entre 50 y 200 casos por cada millón de niños y adolescentes. En América Latina y el Caribe se diagnostican cada año más 17 500 nuevos casos y ocurren más de 8 000 muertes por esta enfermedad⁵⁵.

Aunque las causas no están totalmente identificadas, el cáncer infantojuvenil se considera un grave problema de salud pública. Con el incremento de la edad pediátrica hasta los 18 años, el origen multifactorial del cáncer tiene una mayor aceptación por los investigadores dado que la enfermedad se manifiesta después de largos períodos de latencia⁵⁵.

Lo anterior es el resultado final de la influencia que ejerce la combinación de dos tipos de factores de riesgo: los modificables (el ambiente externo o factor exógeno) y los no modificables el ambiente interno o factor endógeno. La combinación de ambos factores es una causa identificada del cáncer en el adulto⁵⁵.

Respecto al cáncer infantojuvenil se plantea que –aunque en la aparición de la mayoría de las neoplasias están implicados ambos factores– por desarrollarse en tejidos profundos se consideran más frecuentes las causas relacionadas con el ambiente interno. Estas neoplasias resultan de la combinación de ambos aspectos, y entre 85 % y 96 % están probablemente asociadas a factores de riesgo medioambientales⁵⁵.

En la actualidad, se reconoce la importancia de factores externos tales como las radiaciones ionizantes y no ionizantes, la alimentación inadecuada, el tabaquismo en el embarazo, las infecciones virales, la exposición a sustancias químicas, el alcoholismo de los padres, la ad-

ministración de fármacos, la exposición ocupacional de los padres a químicos o radiaciones (sobre todo la exposición paterna a los pesticidas, solventes y pinturas), y el ejercicio de empleos relacionados con la mecánica⁵⁵.

Todos se han asociado con tumores del sistema nervioso central, así como la contaminación del agua en las etapas pre y posnatal. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer identificó 18 compuestos químicos como carcinógenos probados y de riesgo elevado⁵⁵. Los niños pueden verse expuestos a estos agentes químicos por la vía transplacentaria, contaminación de alimentos, agua o aire, exposición de los padres (que actúan posteriormente como transportadores), tratamientos con medicamentos que pueden resultar tóxicos, o por iatrogenia⁵⁶.

Para llegar a consenso sobre los factores de riesgo de aparición del cáncer infantojuvenil se requiere de estudios epidemiológicos a largo plazo. Los cuales son necesarios, si se tiene en cuenta el incremento de la incidencia de esta enfermedad en el mundo, incluyendo el diagnóstico en etapas tempranas (recién nacidos). Esto último, puede estar relacionado con factores preconcepcionales, medioambientales y los propios de las tecnologías diagnósticas⁵⁶.

Con la extensión de la edad pediátrica hasta los 18 años, otros investigadores informan un incremento de las neoplasias en la población de 15 a 19 años, las cuales son frecuentes en adultos (cáncer de pulmón, colon, cuello uterino y otros)⁵⁶.

Los antecedentes de cáncer en la familia, sobre todo en familiares de primer grado, constituyen un factor predisponente a la aparición de diferentes tipos de cáncer infantojuvenil como neurofibromatosis, neoplasias del sistema nervioso central, tumor de Wilms y retinoblastomas; los cuales pueden padecer varios miembros de una misma familia⁵⁶.

En cuanto a la existencia de antecedentes patológicos personales, la neurofibromatosis fue observada en más de un tercio de los pacientes con tumores del sistema nervioso central, lo que coincide con algunos los resultados de algunos estudios publicados⁵⁶.

Los factores modificables del ambiente tienen importancia en el desarrollo de las diferentes neoplasias, sobre todo en los primeros años de vida, debido a la vulnerabilidad producida por la biotransformación del hígado para metabolizar de forma eficiente las toxinas, la absorción de productos químicos, los mecanismos de reparación del ADN y las grandes tasas de proliferación celular⁵⁶.

Estos factores exógenos, pueden aumentar el riesgo de padecer enfermedades como el cáncer. Entre los antecedentes modificables prenatales llama la atención la alta proporción de madres de pacientes que se realizaron más de tres ultrasonidos durante la gestación⁵⁷.

Se considera que los virus causan entre 10 % y 15 % de las neoplasias en humanos, y –aunque cada virus tiene un mecanismo específico para producir la carcinogénesis– su principal efecto es la inestabilidad genética, que causa diferentes tipos de mutaciones⁵⁷.

Los adenovirus y los herpes están entre los considerados causantes de cáncer en el ser humano, por su capacidad de activar los genes específicos del hospedero y transformar células normales en neoplásicas mediante la integración del ADN proviral⁵⁷.

El virus de Epstein-Barr se relaciona con la aparición del cáncer infantojuvenil, particularmente linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo, leucemia linfoblástica aguda y otras neoplasias de cabeza y cuello. Otros virus como el del papiloma humano y los de las hepatitis B y C también se mencionan como causas de los cánceres del cuello uterino y de hígado, respectivamente⁵⁷.

Más de la mitad de los pacientes con cáncer del sistema hemolinfopoyético investigados, presentaron infecciones virales en más de tres ocasiones previas al diagnóstico de la enfermedad, pero fue posible identificar los agentes virales relacionados⁵⁷.

Factores de riesgo del cáncer infantil

Aun cuando no es mucho lo que se sabe acerca de la etiología del cáncer en los niños, sí pueden mencionarse algunos factores que han sido asociados a la aparición de algunos tipos de displasias⁵⁸.

Radiación ionizante. La exposición a rayos X durante el embarazo podría aumentar el riesgo de cáncer de los niños productos de la gestación⁵⁸.

Sustancias químicas y medicamentos. Aunque no se ha demostrado de forma concluyente, algunos medicamentos podrían tener efectos carcinogénicos en los niños cuando son administrados a la madre durante el embarazo; un ejemplo es el dietilbestrol, que se utilizó en los años setenta⁵⁸.

Asimismo, la exposición a plaguicidas se ha asociado con leucemia, linfoma no Hodgkin y neuroblastoma, mientras que solventes como el benceno representan un factor de riesgo de leucemia en niños⁵⁸.

El componente N-nitroso que se encuentra en algunos alimentos curados y el tabaco consumidos durante el embarazo pueden inducir tumores del sistema nervioso central (SNC), en tanto el alcohol y algunos diuréticos usados durante el embarazo han sido vinculados a tumores infantiles como neuroblastoma y tumor de Wilms⁵⁸.

Factores biológicos. Algunos virus como el virus de Epstein Barr, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C, virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV1) y el papiloma virus están asociados con cánceres específicos, según el virus y los tejidos que afecta⁵⁸.

Factores genéticos y familiares. Entre los factores de riesgo familiares, los tumores embrionarios tienen dos formas de presentación: una heredada y una esporádica; no todos son heredados, pero dentro de los que lo son, el retinoblastoma y el tumor de Wilms bilateral son los más importantes⁵⁸.

Por otro lado, algunos padecimientos genéticos predisponen a padecer cáncer, como los niños con síndrome de Down, quienes tienen una frecuencia 20 a 30 veces mayor de padecer leucemia aguda; los niños con síndrome de Klinefelter, con un riesgo 20 veces mayor de tener cáncer de mama y luego un riesgo 30 a 50 veces mayor de presentar tumores de células germinales en mediastino⁵⁹.

Edad. Como en cualquier enfermedad pediátrica, hay formas de cáncer que aparecen más frecuentemente en el lactante, otras en el preescolar o escolar y otras que son propias del adolescente⁵⁹.

Cancers más frecuentes en niños

No todas las células cancerosas crecen al mismo ritmo, ni tienen las mismas características, ni tienden a diseminarse a los mismos lugares, ya que la biología de cada tumor es diferente. De esta manera ciertos tumores, incluso algunos que llevan el mismo nombre, tienen un comportamiento diferente dependiendo de las características de las células que lo conforman⁵⁹.

Conocida la importancia del diagnóstico oportuno, los factores de riesgo y las edades características de algunas de las enfermedades oncológicas frecuentes en la niñez, a continuación, se las describe brevemente, para contribuir a sospecharlas e identificarlas cuando se evalúe a un niño que presente signos que puedan ser sugestivos de cáncer y, llegado el caso, referirlo a un centro especializado⁵⁹.

Leucemia Se trata de un grupo de enfermedades malignas que provoca un aumento no controlado de glóbulos blancos en la médula ósea.

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

Es el cáncer más común en los niños y se cura en el 90% de los casos. Los síntomas son inespecíficos como, cansancio, desgano, dolores óseos (muchas veces son el único síntoma), excesiva sudoración nocturna. Entre los signos más frecuentes podemos encontrar: febrícula presentada por días o meses (promedio dos o tres semanas), palidez, petequias, equimosis, manifestaciones de sangrado, hepatoesplenomegalia, adenomegalias e infiltración a otros órganos (testículo, sistema nervioso central o riñones).

La pérdida de peso es rara. Las leucemias tienen como triada característica: Fiebre, anemia y manifestaciones de sangrado. El diagnóstico final se realiza por aspirado de médula ósea realizada en un centro especializado⁵⁹.

Linfomas Son un grupo de enfermedades del sistema linfático, de crecimiento rápido, se les llama tumores sólidos hematológicos para diferenciarlo de las leucemias. En los cánceres infantiles ocupan el tercer lugar en incidencia, después de las leucemias y de los tumores del sistema nervioso central⁵⁹.

Los síntomas que presenta son inespecíficos como cansancio, pérdida del apetito y dependiendo su localización por efecto de masa, variará la sintomatología: Los linfomas intratorácicos se presentan como masas mediastinales con o sin derrame pleural, pueden presentar dificultad respiratoria y compresión de vena cava superior⁵⁹.

Los linfomas abdominales se manifiestan por distensión abdominal, dolor y masas, usualmente en cuadrante inferior derecho. Además, puede presentarse en piel, el sistema nervioso central, la cara, los huesos y otros órganos, como una tumoración en el área afectada⁶⁰.

Otros signos de presentación son: febrícula, anemia, pérdida de peso, sudoración nocturna abundante que empapa las sábanas. El linfoma llamado de Hodgkin, afecta principalmente al sistema linfático y su pre-

sentación clínica habitual es una linfadenopatía cervical o supraclavicular asintomática y de crecimiento progresivo, consistencia aumentada, y que se encuentra adherido a planos profundos y suele doler.⁶⁰

Tumores del sistema nervioso central Son los tumores sólidos de la cavidad craneal, más frecuentes en la infancia, aparecen particularmente entre los 5 y 10 años de edad, disminuyendo después de la pubertad. 9 Los síntomas van desde un cuadro inespecífico hasta síntomas neurológicos bien focalizados dependiendo de la localización del tumor dentro de la cavidad craneal⁶⁰.

El síntoma más frecuente es la cefalea, que al principio es generalizada e intermitente y con el tiempo aumenta en intensidad y frecuencia. La cefalea se acompaña generalmente de síntomas asociados como náusea, vómito, alteraciones visuales o auditivas, etc. La triada clásica de presentación es: cefalea, náuseas y vómitos secundarios a hipertensión endocraneana⁶⁰.

En la noche el dolor de cabeza despierta al niño y en la mañana es más intenso, mejorando en el transcurso del día con la postura vertical. En ocasiones hay vómito en proyectil, no precedido de náusea⁶⁰.

Hay otros síntomas como alteraciones del estado mental, cambios en la personalidad, cambios súbitos de ánimo, de conducta (períodos de irritabilidad alternados con somnolencia), que suelen provocar además un desmejoramiento notorio en su rendimiento escolar. Pueden presentarse convulsiones⁶⁰.

Otro síntoma frecuente es la alteración de la visión como visión doble, alteraciones de los movimientos oculares o disminución de la agudeza visual. Puede haber ceguera total progresiva de un ojo debida a un tumor del nervio óptico en ese lado⁶⁰.

En los lactantes se presenta irritabilidad por aumento de la presión endocraneana, anorexia, vómitos, pérdida o poco aumento de peso, regresión en el desarrollo, aumento en el perímetro cefálico o separación de las suturas. La fontanela anterior puede palparse abombada o tensa⁶⁰.

Tumor de Wilms Tumor maligno de las células del riñón que compromete a uno de los dos riñones, aunque también puede ser bilateral. Es el cáncer del riñón más común en niños pequeños, siendo su mayor frecuencia entre los 2 y 3 años de edad. Se puede asociar a malformaciones congénitas⁶¹.

La manifestación clínica típica es la palpación de una masa abdominal asintomática, que pueden detectar los padres o el médico en un examen rutinario. Puede acompañarse de dolor, hematuria e hipertensión. Otros signos menos frecuentes incluyen anemia, fiebre y constipación.⁶¹

Neuroblastoma Tumor sólido maligno del tejido nervioso fuera del cráneo. Se localiza con mayor frecuencia en las glándulas suprarrenales, pero pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo como cuello, tórax o médula espinal. Ocurre con mayor frecuencia antes de los 5 años de edad con una media de presentación a los 2 años⁶¹.

Tiene un alto grado de malignidad. Generalmente cuando se diagnostica, ya se encuentra diseminado. Como son tumores que pueden crecer en cualquier sitio de la cadena nerviosa. Los síntomas dependen del efecto masa de tumor en la región afectada, que puede ser cabeza, cuello, tórax, región para espinal o lumbosacra. Los sitios donde el neuroblastoma hace metástasis con mayor frecuencia son huesos, ganglios, médula ósea, hígado y piel⁶¹.

Osteosarcoma y sarcoma de Swing El osteosarcoma y el sarcoma de Ewing son los tumores primarios más comunes en el hueso. Son tumores malignos, más frecuentes en hombres, adolescentes o adultos

jóvenes, con una mayor incidencia a los 10 años. La principal manifestación clínica de los sarcomas es el dolor y aumento de volumen de la zona afectada y a medida que avanza la enfermedad limitación funcional y hasta fractura patológica⁶¹.

La cojera dolorosa y el aumento de volumen de la zona afectada, sin antecedente de trauma es muy significativa, ya que casi la mitad de los osteosarcomas se localizan alrededor de la rodilla. El osteosarcoma se localiza en sitios de crecimiento rápido –metáfisis- (p. ej. fémur, tibia y humero)⁶¹.

El osteosarcoma afecta la diáfisis de los huesos largos y planos. El diagnóstico tardío empeora el pronóstico, el cual está directamente relacionado al número y tamaño de las metástasis. La sobrevida es cerca de 70%. Normalmente no hay metástasis clínicas al momento del diagnóstico⁶¹.

El segundo signo en frecuencia de presentación es el estrabismo. Puede presentarse heterocromía (diferente color de cada iris) que a veces se presenta como el signo inicial del retinoblastoma. Generalmente no presentan dolor a menos que haya una causa asociada⁶¹.

El factor pronóstico más importante tanto para la visión como para la sobrevida o curación es el estadio en el que se inicie tratamiento, por lo tanto, la detección precoz es crucial para disminuir la morbilidad y mortalidad⁶².

Rabdomiosarcoma Es un tumor maligno de los tejidos blandos de origen músculo esquelético. Se presenta en los 10 primeros años de la vida. Su localización es muy variable y tienen relación con la edad: vejiga y vagina, principalmente en el primer año de vida, tronco y extremidades después del primer año de vida, cabeza y cuello pueden ocurrir a cualquier edad, con más frecuencia en los primeros 8 años de vida⁶².

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

La forma de presentación más frecuente es una masa dolorosa o indolora. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, dependiendo de la localización del tumor. Puede haber efecto mecánico de masa. Tiene un comportamiento agresivo con rápido crecimiento local, invade directamente las estructuras vecinas, y su presentación clínica dependerá de las estructuras que afecte⁶².

Tumor de células germinales Neoplasias benignas o malignas, constituidas por células germinales, que pueden crecer en los ovarios o testículos, o en otros sitios como región sacro coccígea, retro peritoneo, mediastino, cuello y cerebro. 9 Ocupan entre el 7° y el 8° lugar como causa de cáncer infantil. 9 Tienen dos picos de edad de presentación: antes de los 4 años y después de los 15 años⁶².

De todos los tumores de ovario, más de la mitad son benignos. Cursan con cuadros clínicos generales como fiebre, vómito, pérdida de peso, anorexia y debilidad. Cuando el tumor se localiza en el ovario, el síntoma más común es dolor crónico. Se puede palpar una masa que, si es de gran tamaño, produce estreñimiento, trastornos genitourinarios y ausencia de menstruación. Cuando se localiza en testículos se manifiesta como una masa dura, poco dolorosa que no transilumina⁶².

Retinoblastoma Es un tumor maligno que se origina en las células primitivas de la retina, ocupa del 5° al 9° lugar entre los cánceres infantiles, presentándose con mayor incidencia en niños menores de 3 años. Se observa con más frecuencia en los países en desarrollo, se sugiere que es debido a la exposición a agentes infecciosos, en especial el adenovirus, el virus del papiloma humano, y otros factores como la carencia de vitamina A y de folatos en la dieta. El signo de presentación más común en uno o ambos ojos es la leucotomía (ojo blanco u ojo de gato). La leucotomía es la ausencia del reflejo rojo normal de la retina cuando se ilumina con una luz⁶².

El segundo signo en frecuencia de presentación es el estrabismo. Puede presentarse heterocromía (diferente color de cada iris) que a veces se presenta como el signo inicial del retinoblastoma. Generalmente no presentan dolor a menos que haya una causa asociada. El factor pronóstico más importante tanto para la visión como para la supervivencia o curación es el estadio en el que se inicie tratamiento, por lo tanto, la detección precoz es crucial para disminuir la morbilidad y mortalidad⁶².

Rabdomio sarcoma Es un tumor maligno de los tejidos blandos de origen músculo esquelético. Se presenta en los 10 primeros años de la vida. Su localización es muy variable y tienen relación con la edad: vejiga y vagina, principalmente en el primer año de vida, tronco y extremidades después del primer año de vida, cabeza y cuello pueden ocurrir a cualquier edad, con más frecuencia en los primeros 8 años de vida⁶³.

La forma de presentación más frecuente es una masa dolorosa o indolora. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, dependiendo de la localización del tumor. Puede haber efecto mecánico de masa. Tiene un comportamiento agresivo con rápido crecimiento local, invade directamente las estructuras vecinas, y su presentación clínica dependerá de las estructuras que afecte⁶³.

Tumor de células germinales Neoplasias benignas o malignas, constituidas por células germinales, que pueden crecer en los ovarios o testículos, o en otros sitios como región sacrococcígea, retro peritoneo, mediastino, cuello y cerebro. Ocupan entre el 7° y el 8° lugar como causa de cáncer infantil. Tienen dos picos de edad de presentación: antes de los 4 años y después de los 15 años⁶³.

De todos los tumores de ovario, más de la mitad son benignos. Cursan con cuadros clínicos generales como fiebre, vómito, pérdida de peso, anorexia y debilidad. Cuando el tumor se localiza en el ovario, el síntoma más común es dolor crónico.

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

Se puede palpar una masa que, si es de gran tamaño, produce estreñimiento, trastornos genitourinarios y ausencia de menstruación. Cuando se localiza en testículos se manifiesta como una masa dura, poco dolorosa que no transilumina⁶³.

En **TODOS** los casos hay que preguntar a la madre acerca del problema del niño, verificar si hay signos generales de peligro, preguntar si hay tos o dificultad para respirar, diarrea, fiebre o problemas de oído y garganta. En **TODOS** los casos hay que evaluar el estado nutricional, posibilidades de anemia, el desarrollo del niño y el estado de vacunación. Posteriormente determine si el niño **PODRÍA TENER CÁNCER**
OBSERVAR, PALPAR Y DETERMINAR:

- Presencia de petequias, moretes o sangrados
- Palidez palmar y/o conjuntival severa
- Alguna anormalidad en los ojos
- Leucotomía (ojo blanco)
- Estrabismo que ha ido apareciendo
- Aniridia (falta de Iris)
- Heterocromia (ojos de diferente color)
- Hifema (sangre dentro del ojo)
- Proptosis (ojo saltado)
- Presencia de ganglios: Mayores de 2,5 cm, duros, no dolorosos, con evolución \geq de 4 semanas
- Presencia de signos y síntomas neurológicos focales, de aparición aguda y/o progresiva
- Convulsión sin fiebre ni enfermedad neurológica de base
- Debilidad unilateral (de una de las extremidades o de un lado del cuerpo)
- Asimetría física (facial)
- Cambios en el estado de conciencia o mental (en el comportamiento, confusión)
- Pérdida del equilibrio al caminar
- Cojea por dolor

- Dificultad para hablar
- Alteraciones en la visión (borrosa, doble, ceguera súbita)
- Presencia de masa palpable abdominal
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia
- Aumento de volumen en alguna región del cuerpo (masa)

Características del dolor

El dolor óseo es un síntoma frecuente para el diagnóstico de cáncer de hueso en el niño. Es el síntoma de inicio y precede a una masa de partes blandas, con dolor muy intenso que despierta al niño por las noches⁶³.

Es importante distinguir entre el dolor que se localiza en un hueso y el dolor de varios huesos. Los dolores de varios huesos se producen por metástasis y tiene características similares.

Tanto el “dolor de piernas” después de una tarde de ejercicio intenso como el “dolor de espalda” por haber cargado la mochila escolar durante semanas son motivos de consulta frecuente al pediatra y al médico. Cuando al niño le duele la espalda, por ser de hecho el primer síntoma de compresión medular, se debe hacer una exploración física completa, así como estudios de laboratorio y de imagen si está al alcance, para descartar tal diagnóstico⁶³.

Dado que los niños en edad escolar y los adolescentes realizan actividades deportivas y juegos bruscos que producen traumatismos tendinosos y musculares, no se da mucha atención a la claudicación. El dolor de los tumores óseos no guarda relación con la intensidad del posible traumatismo y no desaparece con el tiempo, sino que, por el contrario, va aumentando progresivamente⁶⁴.

Si el niño cojea por dolor y este es incapacitante, y progresivo, debe ser estudiado en busca de masa o deformidad de articulaciones grandes, característico del osteosarcoma. Asimismo, a raíz de que el aumento

de volumen que acompaña a los tumores óseos tiene lugar después de un período de tiempo variable, y que suele ser tardío, todo niño o adolescente con claudicación dolorosa debe ser referido para estudiar y descartar enfermedad tumoral⁶⁴.

El dolor óseo (y articular) es también uno de los síntomas iniciales de leucemia, especialmente la linfocítica aguda, presentándose en hasta 40% de los casos. Se trata de un dolor errático, intermitente y al comienzo poco definido, que puede ser confundido con enfermedad reumatológica. Por esta razón, todo dolor óseo de una intensidad desproporcionada al antecedente de traumatismo o sin este y que se prolongue varios días amerita una consulta para descartar neoplasia⁶⁴.

Síntomas generales

Algunos síntomas inespecíficos, pero que se presentan en forma aguda o subaguda, se asocian con la presencia de tumores en los niños. Entre ellos están la pérdida reciente de apetito sin causa aparente y la pérdida de peso, así como la fatiga, que lleva al niño a no hacer actividades que antes hacía.

Estos síntomas se asocian con algunas neoplasias, especialmente leucemias y linfomas, y deben ser siempre investigados⁶⁴.

Manifestaciones hematológicas

Debe examinar al niño completamente, sin ropa. Preste atención a la piel. Por lo general las enfermedades que cursan con trombocitopenia (recuento bajo de plaquetas en sangre), presentan lesiones características como moretes o petequias que usualmente no tienen relación con trauma o son demasiado grandes para un trauma trivial, y manifestaciones de sangrado como epistaxis, gingivorragia (sangrado de encías), sangrado por aparato digestivo o sangrado urogenital⁶⁴.

Si observa cualquier signo de sangrado, pregunte a la madre cuánto tiempo lleva así. Como ya se mencionó, la púrpura es uno de los signos

característicos de las leucemias, junto con equimosis, evidencia de sangrado por mucosas y petequias que llegan a ser múltiples y fácilmente visibles. Toda púrpura debe ser estudiada mediante exámenes de laboratorio⁶⁴.

La anemia, al igual que la fiebre, es un signo de enfermedad que requiere investigación. La anemia se define como un descenso en la concentración de la hemoglobina, el hematocrito o el número de células rojas por milímetro cúbico, con límites inferiores normales diferente según la edad, el sexo y la altura sobre el nivel del mar⁶⁴.

En general los niveles de hemoglobina son más altos en los recién nacidos, disminuyen en las primeras 6 a 8 semanas de vida, y a partir de entonces suben lentamente hasta la adolescencia, cuando ya alcanzan los niveles de los adultos. Son más bajos en las mujeres y, como los de hematocrito, aumentan con la altura sobre el nivel del mar⁶⁵.

Cuando el compromiso es sólo de los glóbulos rojos (es decir que no hay ninguna alteración en las otras células sanguíneas), las causas de anemia pueden ser tres, y cada una requiere un tratamiento diferente: baja producción (falta de sustratos como hierro, problemas en la madurez y proliferación en enfermedades crónicas), destrucción acelerada (anemias hemolíticas) o pérdida sanguínea (aguda o crónica).⁶⁵ En los niños las causas más frecuentes de anemia son: Deficiencia de hierro; la anemia por esta causa es más prevalente en poblaciones de nivel socioeconómico desfavorable y donde la atención sanitaria es inadecuada. Infecciones. Parásitos como uncinarias o tricocéfalos, que pueden causar pérdida de sangre. La malaria, que destruye rápidamente los glóbulos rojos. Enfermedades oncológicas, principalmente leucemia⁶⁵.

Según el criterio de la Organización Mundial de la Salud, los niños de 6 meses a 6 años edad deben ser diagnosticados como anémicos cuando sus niveles de hemoglobina son inferiores a 11 g/dl. Un signo de

anemia es la palidez extrema de la piel. Para verificar si el niño padece palidez palmar, mire la piel de la palma de su mano. Mantenga abierta tomándola suavemente desde el costado⁶⁵.

No extienda los dedos hacia atrás dado que esto podría ocasionar palidez al bloquear el suministro de sangre. Compare el color de la palma del niño con su propia palma y, en lo posible, con las de otros niños. Si la piel de la palma del se ve muy pálida padece palidez palmar intensa⁶⁵.

La decisión de usar la palidez palmar en la evaluación de la anemia se basa en la dificultad para medir niveles de hematocrito y hemoglobina en muchos sitios de primer nivel de atención. Dada la alta mortalidad asociada a la anemia severa y a las enfermedades que la causan, los signos clínicos para detectarla y consecuentemente referir al paciente a un centro especializado deben ser tan sensibles y específicos como sea posible⁶⁵.

Otro medio clínico que puede usarse para detectar anemia es la palidez conjuntival, pero en lugares donde la conjuntivitis es común el signo de palidez es reemplazado por hiperemia conjuntival. Además, el examen de palma no es traumático para el niño, mientras que el de la conjuntiva con frecuencia lo hace llorar⁶⁵.

Examen oftalmológico.

Es indispensable examinar los ojos del niño en busca del reflejo rojo de fondo normal. Si en su lugar se observa un reflejo blanquecino, signo que los padres suelen referir como “ojo brillante”, “ojo de gato” o “reflejo blanco en la noche”, el niño tiene leucocoria, que es la principal manifestación externa de retinoblastoma. A veces no es fácil detectar este signo en la consulta, incluso moviendo y ladeando la cabeza del niño⁶⁶.

En estos casos, si los padres han mencionado este cambio de color en la pupila, la mejor decisión es referir al niño para que le hagan una valoración oftalmológica⁶⁶.

En tanto no se descarte con certeza, leucocoria debe considerarse sinónimo de retinoblastoma. Otra enfermedad ocular relacionada con el cáncer infantil es la aniridia, una rara malformación donde sólo existe un remanente del iris⁶⁶.

Dado que la aniridia se asocia con el tumor de Wilms, se recomienda realizar ecografía renal cada 3 meses y hasta los 5 años de edad. El estrabismo adquirido, por su parte, puede ser el primer signo de un tumor cerebral. El retinoblastoma puede producir estrabismo al perderse la visión del ojo donde se ubica el tumor y generalmente cursa con leucocoria. Otros cambios tardíos que se deben buscar son: Heterocromía (diferente color de cada iris), además de observar si hay proptosis (ojo saltado o saltón)⁶⁶.

Palpación de cuello y axilas.

Palpar cuello, axilas e ingle en busca de linfadenopatías En el cuerpo humano hay cerca de 600 ganglios linfáticos que miden entre 2 y 10 mm de diámetro y se encuentran en territorios ganglionares⁶⁶.

Las adenopatías generalizadas son uno de los signos de una enfermedad sistémica, por lo general una infección viral. Usualmente el aumento del volumen en los ganglios cervicales corresponde a adenopatías inflamatorias, de las cuales 80% tienen una causa infecciosa y 20% son de otros orígenes, incluidos tumores y neoplasias⁶⁶.

Las causas malignas de linfadenopatías son: Linfomas. Leucemias. Histiocitos de células de Langerhans. Metastásico: rabdiomiosarcoma, tiroides, neuroblastoma, nasofaríngeo⁶⁶.

Signos que hacen sospechar malignidad y que sugieren una evaluación profunda de las adenopatías:

- » Unilateralidad (no obligatorio).
- » Tamaño mayor de 2,5 cm.
- » Ausencia de características inflamatorias (sin dolor).
- » Consistencia dura y firme.
- » Ubicación posterior o sobre el esternocleidomastoideo región supraclavicular. Progresión o ausencia de regresión en un plazo de 4 semanas.
- » Ausencia de foco infeccioso bucofaríngeo o cutáneo.
- » Adherencia a planos profundos. Más del 50% de todas las masas cervicales malignas corresponden a linfomas.
- » El 90% de los pacientes con linfoma Hodgkin presentan adenopatías cervicales (generalmente unilaterales), con varios ganglios íntimamente relacionados entre sí, formando paquetes.
- » En el linfoma no Hodgkin, las adenopatías son generalmente múltiples y pueden ser de los dos lados del cuello, mientras que en la leucemia aguda son múltiples y muchas veces generalizadas.
- » Como regla, toda masa ganglionar sospechosa de malignidad debe ser examinada por personal calificado, quien decidirá si hay necesidad de efectuar punción biopsia y elegirá el ganglio.

Signos neurológicos focales agudos y/o progresivos.

Los problemas neurológicos agudos son aquellos que se diagnostican recientemente o durante la consulta. El examen neurológico puede revelar debilidad de un miembro o de los miembros de un lado del cuerpo⁶⁷.

Pueden observarse asimetrías en la cara como parálisis y desviación de la boca y ojos, que es la manifestación de alteraciones de los pares craneales debido al efecto masa de distintos tumores⁶⁷.

También pueden observarse cambios del estado de conciencia o mental, cambios del comportamiento, confusión, así como trastornos de la coordinación, el equilibrio y la marcha (ataxia). La ataxia es la marcha anormal vacilante “de ebrio”⁶⁷.

Cuando se presenta en forma aguda o subaguda debe plantearse la posibilidad de un tumor cerebral, especialmente si se combina con síntomas de hipertensión endocraneana como: cefalea, vómitos, diplopía o estrabismo⁶⁷. Hallazgos específicos focales como dificultad para hablar (p. ej. afasia, disfasia o disartria) o defectos del campo visual (p. ej. visión borrosa progresiva o de inicio súbito, visión incompleta, visión doble, estrabismo o ceguera progresiva), pueden estar relacionados con problemas neurológicos más complejos y el primer diagnóstico diferencial son los tumores del sistema nervioso⁶⁷.

Palpar abdomen y pelvis en busca de masas

El examen físico de un niño, independientemente de la causa de consulta, debe incluir siempre un examen cuidadoso del abdomen. Numerosos tumores son asintomáticos en sus primeras etapas y sólo se detectan si se hace una evaluación física adecuada⁶⁷.

Las masas tumorales malignas son duras, de consistencia firme y, según el órgano comprometido, se localizan en flanco (tumores renales), en hipocondrio derecho (tumores del hígado) y en hipogastrio (tumores de vejiga u ovarios)⁶⁷.

Los neuroblastomas son retroperitoneales, al igual que el tumor de Wilms, pero generalmente atraviesan la línea media. El linfoma de Burkitt (linfoma de muy rápido crecimiento) se ubica en la región ileocecal y puede acompañarse de adenopatías peritoneales. Dado que cualquier masa que se palpe en el abdomen debe ser considerada maligna hasta que se pruebe lo contrario, el médico que la detecte debe referir sin demora al paciente a un centro especializado⁶⁷.

Usualmente las masas que se palpan en el recién nacido son de origen benigno. Sin embargo, en niños de entre 1 mes y 1 año de edad, 50% de las masas son malignas y, en mayores de 1 año, 70% son tumores renales, neuroblastomas o tumores de Wilms⁶⁷.

Elementos básicos en la pesquisa de neoplasias en niños

Palpar abdomen y pelvis en busca de masas.

El examen físico de un niño, independientemente de la causa de consulta, debe incluir siempre un examen cuidadoso del abdomen.

Numerosos tumores son asintomáticos en sus primeras etapas y sólo se detectan si se hace una evaluación física adecuada. Las masas tumorales malignas son duras, de consistencia firme y, según el órgano comprometido, se localizan en flanco (tumores renales), en hipocondrio derecho (tumores del hígado) y en hipogastrio (tumores de vejiga u ovarios)⁶⁷.

Los neuroblastomas son retroperitoneales, al igual que el tumor de Wilms, pero generalmente atraviesan la línea media. El linfoma de Burkitt (linfoma de muy rápido crecimiento) se ubica en la región ileocecal y puede acompañarse de adenopatías peritoneales⁶⁸.

Dado que cualquier masa que se palpe en el abdomen debe ser considerada maligna hasta que se pruebe lo contrario, el médico que la detecte debe referir sin demora al paciente a un centro especializado.⁶⁸ Usualmente las masas que se palpan en el recién nacido son de origen benigno. Sin embargo, en niños de entre 1 mes y 1 año de edad, 50% de las masas son malignas y, en mayores de 1 año, 70% son tumores renales, neuroblastomas o tumores de Wilms⁶⁸.

Signos precoces de neoplasias en niños.

Uno de los siguientes signos:

- » Fiebre por más de 7 días sin causa aparente
- » Dolor de cabeza, persistente y progresivo; de predominio noctur-

no, que despierta al niño o aparece al momento de levantarse en la mañana y puede acompañarse de vómitos.

- » Dolores óseos que han aumentado progresivamente en el último mes e interrumpen su actividad.
- » Petequias, moretes y/o sangrados
- » Palidez palmar o conjuntival severa
- » Leucocoria (ojo blanco)
- » Estrabismo que ha ido apareciendo
- » Aniridia (falta de iris)
- » Heterocromía (ojos de diferente color)
- » Hifema (sangre dentro del ojo)
- » Proptosis (ojo saltado)
- » Ganglios > 2,5 cm diámetro, duros, no dolorosos, con evolución \geq 4 semanas
- » Signos y síntomas neurológicos focales, agudos y/o progresivos:
 - » Convulsión sin fiebre ni enfermedad neurológica de base
 - » Debilidad unilateral (de una de las extremidades o de un lado del cuerpo)
 - » Asimetría física (facial)
 - » Cambios del estado de conciencia o mental (en el comportamiento, confusión)
 - » Pérdida del equilibrio al caminar
 - » Cojea por dolor
 - » Dificultad para hablar
 - » Alteraciones en la visión (borrosa, doble, ceguera súbita)
- » Masa palpable en abdomen
- » Hepatomegalia y/o esplenomegalia
- » Masa en alguna región del cuerpo sin signos de inflamación
- » Pérdida de apetito en los últimos 3 meses
- » Pérdida de peso en los últimos 3 meses
- » Cansancio o fatiga en los últimos 3 meses
- » Sudoración nocturna importante, sin causa aparente
- » Palidez palmar o conjuntival leve
- » Linfadenopatía dolorosa o con evolución < 4 semanas o con diá-

metro $\leq 2,5$ cm o consistencia no dura

» Aumento de volumen en cualquier región del cuerpo con signos de inflamación

Conducta a seguir ante la sospecha de neoplasia

Referir urgentemente a un hospital de alta complejidad con servicio de hemato-oncología pediátrica, si no es posible a un servicio de hospitalización de pediatría.

Estabilizar al paciente, si es necesario iniciar líquidos intravenosos, oxígeno, manejo de dolor.

Si se sospecha tumor cerebral y hay deterioro neurológico iniciar manejo para hipertensión endocraneana⁶⁸.

CÓMO TRATAR AL NIÑO CLASIFICADO COMO “POSIBLE CÁNCER O ENFERMEDAD MUY GRAVE”

El objetivo del manejo del niño con diagnóstico compatible con cáncer es que accedan a un servicio especializado lo antes posible. Tal propósito implica que el personal resuelva rápidamente todos los problemas administrativos que se presenten y, sin demorarse realizando estudios paraclínicos, remita a los niños a un centro especializado donde finalmente confirmarán o descartarán cualquier diagnóstico⁶⁸.

Si afortunadamente el diagnóstico de cáncer es descartado, de todas formas, los síntomas referidos son críticos y requieren un estudio para diagnosticar la enfermedad de base que los causa. Una vez tenemos a un niño con diagnóstico probable de cáncer, basados en una adecuada historia clínica, un examen físico completo y la detección de signos o síntomas sospechosos, el diagnóstico final es anatomopatológico, realizado en un centro de referencia⁶⁸.

De ahí la importancia de entender que, cuando se sospecha la posibilidad de cáncer, el niño debe ser referido a una unidad especializada

para su diagnóstico. Si bien hay que referir de inmediato al niño, es importante hacerlo en condiciones adecuadas. Algunos niños seguramente requerirán ser estabilizados antes de ser remitidos a un centro especializado, como se describe a continuación⁶⁸.

Oxígeno: Todo niño con clasificación de enfermedad grave o muy grave, con signos de peligro, con problemas respiratorios o cuadros de choque y todos los que requirieron alguna maniobra de reanimación, deben ser referidos con oxígeno suplementario. No existe un método ideal para suministrar oxígeno, ni existe un método que sea mejor que otro. La forma de administrar el oxígeno depende de la disponibilidad de equipo, la adaptación del niño con el método (mascarilla o cánula nasal) y la concentración requerida de oxígeno⁶⁹.

Estabilidad hemodinámica

Un niño con signos de deshidratación severa, o con hipovolemia de otra etiología o choque, debe ser estabilizado antes de la referencia. La ausencia de tensiómetro pediátrico no es excusa para no realizar una buena evaluación del estado de la volemia. En este sentido, hay que saber que algunos signos clínicos son buenos predictores de hipovolemia y baja perfusión y de la necesidad de mejorar la volemia⁶⁹.

Estos son los signos que evalúan hipoperfusión:

- Llenado capilar mayor de 2 segundos
- Palidez o moteado de la piel
- Frecuencia cardíaca: taquicardia mayor de 180 por minuto
- Alteración del estado de conciencia

El tratamiento inicial en estos casos consiste en cargas rápidas de líquidos, usualmente lactato Ringer o solución salina normal al 0,9% a un volumen de 20 a 30 ml/ Kg en 30 minutos o menos si es necesario⁶⁹.

Es importante recordar, sin embargo, que algunos niños con cáncer pueden presentar anemia severa, por lo que una carga rápida de líquidos puede provocarles edema pulmonar.

En estos casos, por lo tanto, los líquidos deben ser administrados más lentamente hasta que el paciente sea trasfundido si lo requiriera.⁶⁹

Administración de líquidos. Para el lactante menor de 2 meses se recomienda la utilización de dextrosa (DAD). En el caso del recién nacido, se debe administrar dextrosa al 10% sin electrolitos a 80 ml/kg/día, mediante catéter umbilical o, si fuera posible, por vena periférica⁶⁹.

A partir del segundo día de vida se le debe adicionar a los líquidos cloruro de sodio (10 ml por cada 500 ml de solución), y a partir del tercer día, cloruro de potasio (5 ml por cada 500 ml de solución)⁶⁹.

El lactante mayor de 2 meses referido con líquidos intravenosos deberá recibir, si no hay deshidratación o choque, dextrosa al 5% con electrolitos en volúmenes calculados del siguiente modo (método de Holliday y Segar, fundamentado en el requerimiento hídrico y calórico):

1. Menor de 10 kg: 100 ml/kg/día 10 - 20 kg: 1000 ml + (50 ml/kg. por cada kg Mayor de 10 kg) por día.
2. Mayor de 20 kg: 1500 ml + (20 ml/kg. por cada kg mayor de 20 kg) por día⁶⁹.

Ejemplo del cálculo de líquidos: Niño de 25 kg: 1500 ml + (20 x 5 kg) 5 kg son los kg por encima de 20 kg para un niño de 25 kg. 1500 ml + 100 = 1600 ml en 24 horas 1600 ml / 24 horas = 66,6 ml/hora⁷⁰.

Es decir que en un niño de 25kg se debe utilizar una solución de dextrosa al 5% con electrolitos intravenosa a 66 ml/hora⁷⁰.

A esta solución siempre hay que agregarle electrolitos para aportar los requerimientos. Idealmente se debe aportar entre 3 y 5 mEq/kg/día de sodio y 2 a 3 mEq/kg/día de potasio⁷⁰.

Una forma práctica de ordenar los líquidos venosos es de la siguiente manera, según la edad del niño:

Al recién nacido

El primer día de vida DAD 10% sin electrolitos.

Al segundo día de vida DAD 10% 500 ml + cloruro de sodio 10 ml.

Al tercer día de vida y hasta los 2 meses DAD 10% 500 ml + cloruro de sodio 10 ml + cloruro de potasio 5 ml.

Al mayor de 2 meses de edad

DAD 5% según el peso + cloruro de sodio 15 ml + cloruro de potasio 5 ml

Manejo del dolor Si hay dolor, trátelo antes de referir: 9 Dolor leve: *f* Acetaminofén 10 - 20 mg/kg/dosis cada 4 – 6 horas 9 Dolor leve o moderado: *f* Ibuprofeno: 5 – 10 mg/kg/dosis cada 6 horas *f* Diclofenaco: 1 – 1,5 mg/kg/dosis cada 8 – 12 horas *f* Naproxeno: 5 – 7,5 mg/kg/dosis cada 8 – 12 horas

Manejo de hipertensión endocraneana.

Si hay deterioro neurológico en un paciente en quien se sospecha tumor cerebral, hay que iniciar el manejo de la hipertensión endocraneana antes de referirlo; así como ordenar:

Reposo en cama con cabecera elevada a 45° 9 Aplicación de altas dosis de esteroides: dexametasona a razón de 0,15 a 0,25 mg/kg/dosis intramuscular o intravenosa y/o manitol a razón de 0,25 a 0,5 g/kg/dosis⁷⁰.

En caso de convulsiones, se debe administrar diazepam a dosis de 0,3 mg/kg/IV en una dosis máxima de 10 mg y un máximo de tres dosis; la infusión no debe sobrepasar 1 mg/min. Posterior a la aplicación de diazepam se debe administrar fenitoina a dosis de 10-15 mg/kg/IV. La

adopción urgente de estas medidas permite trasladar al paciente al tercer nivel de atención⁷⁰.

Recomendaciones en caso de sangrado y anemia severa.

Si el niño presenta un hematocrito muy bajo y trastornos hemodinámicos, se deben transfundir glóbulos rojos empaquetados (GRE) a 10 ml/kg, pero siempre que se pueda, se deberá evitar la transfusión hasta que se estudie y se realice en el centro de referencia⁷⁰.

Trasfundir sólo si está en peligro la vida del niño. Si hay trombocitopenia con un recuento de plaquetas inferior a 50.000 por mm³ con manifestaciones hemorrágicas graves, deberán transfundirse precipitado de plaquetas, pero si no hay manifestaciones hemorrágicas severas, no transfunda y espere a que en el servicio especializado decidan cuándo es el momento de transfundir. Mantenga al niño en reposo para evitar sangrado⁷⁰.

Registro y monitoreo. Todos los niños con clasificaciones graves deben ser monitoreados para asegurar la detección de nuevos problemas, signos o síntomas y mantenerlo estable⁷⁰.

El monitoreo no necesariamente requiere tener aparatos costosos que suelen no estar disponibles en muchos establecimientos de salud de la región. El mejor monitoreo es el que realiza el personal de salud, cerciorándose de observar en los niños con clasificaciones graves signos como FC, FR, llenado capilar, dificultad respiratoria, deshidratación, presencia y cantidad de diuresis, cada 15 minutos o según corresponda de acuerdo al estado clínico hasta que el niño llegue a su hospital de destino⁷⁰.

Esto quiere decir que, en la ambulancia camino al hospital, el personal de salud debe ir junto al niño para monitorearlo durante todo el trayecto⁷⁰.

Información a los padres Es fundamental mantener informados a los padres: recuerde que se encuentran muy preocupados pues su hijo tiene un problema grave⁷¹.

Escuche todos los temores que tengan y trate de resolver sus dudas: Explique a los padres la necesidad de referir al niño al hospital y obtenga su consentimiento. 9 Tranquilice a los padres y explíqueles que el hospital donde refieren al niño tiene el equipo médico especializado y todo lo necesario para diagnosticar y tratar adecuadamente a su hijo⁷¹.

Explíqueles lo que pasará en el hospital y cómo eso ayudará a su niño. 9 Haga preguntas y sugerencias acerca de quién podría ayudar en casa mientras están con su otro hijo en el hospital⁷¹.

Es probable que usted no pueda ayudar a los padres a resolver todos sus problemas, pero es importante que haga todo lo posible por ayudarlos y que ellos se sientan apoyados. Recuerde que, si no refiere al niño de inmediato, sus posibilidades de supervivencia pueden disminuir y cambiar su pronóstico completamente⁷¹.

Los niños que se encuentran en esta clasificación tienen signos clínicos que comparten muchas enfermedades, entre ellas el cáncer, aunque sin ser estrictamente sugestivos. Más aún, dado que el cáncer quizá los produzca en un porcentaje muy inferior al de otras enfermedades, los niños deben ser tratados con base a la etiología más frecuente. Lo más importante es volver a controlar al niño⁷¹.

El seguimiento permitirá observar la evolución y la respuesta al tratamiento y también ayudará a conocer el momento preciso en que se deben investigar otras patologías posibles. La pérdida de peso, pérdida de apetito, fatiga y cansancio de inicio reciente pueden ser causados por múltiples enfermedades, entre ellas infecciones como la tuberculosis, VIH, problemas nutricionales o del aparato digestivo, y enfermedades reumatológicas⁷¹.

Los tumores también pueden estar asociados a estos síntomas, pero usualmente la presentación aguda de muchos de ellos hace que estos no sean los síntomas clásicos, como en muchos de los tumores de adultos. Sin embargo, todo niño con estos síntomas debe ser evaluado y si en la cita de control no se observa mejoría y persisten, o se asocian a cualquiera de los síntomas descritos en la clasificación de “posible cáncer”, deben ser referidos de inmediato⁷¹.

La anemia a menudo es producida por múltiples enfermedades, aunque la más frecuente es la deficiencia de hierro debida a dieta inadecuada. Aun cuando es uno de los síntomas cardinales de la triada de la leucemia, la anemia sola, sin otros síntomas como púrpura, se debe considerar que tiene otra etiología y tiene que tratarse principalmente con hierro⁷².

No obstante, si al controlar al paciente un mes después no hay mejoría clínica, debe hacerse un hemograma y un frotis de sangre periférica y estudiar la causa de la anemia y de la ausencia de respuesta al tratamiento con hierro. Por fortuna, una minoría de niños tendrá un cáncer como causa, que será evidente en el hemograma, y se referirá al paciente para completar estudio e iniciar manejo⁷².

Las linfadenopatías con aumento de volumen que tienen características inflamatorias por infección y no cumplen criterios para considerarse malignas deben tratarse con antibiótico (cefalexina o dicloxacilina 50mg/kg/día en 3 dosis)⁷².

Si en el control no hay mejoría, o persiste la linfadenopatía posterior al tratamiento del proceso infeccioso, se debe referir al niño para estudiar la causa –que podría ser neoplasia⁷².

Estos niños deben citarse a control cada 14 días hasta la mejoría del signo o hasta encontrar una causa que explique mejor los síntomas e iniciar manejo correspondiente. Se debe enseñar a los padres los sig-

nos de alarma para regresar de inmediato y continuar con los controles de crecimiento y desarrollo, inmunizaciones y cuidados en casa⁷².

El niño con aumento de volumen de etiología inflamatoria o infecciosa en cualquier parte del cuerpo se debe tratar según corresponda y controlarlo. Si después de un mes el aumento de volumen persiste –o inmediatamente si empeora—el niño debe ser referido a un centro especializado⁷².

Complicaciones de las neoplasias en el paciente pediátrico

Síndrome de lisis tumoral

La lisis tumoral se refiere a destrucción importante de células tumorales, que puede ocurrir en forma espontánea cuando los tumores son muy grandes o, en leucemias que tengan hiperleucocitosis, al aplicar quimioterapia para destruir células malignas⁷².

En presencia de lisis tumoral se producen alteraciones metabólicas que ponen en riesgo la vida (p. ej. Hiperkalemia –aumento de potasio en la sangre, hipocalcemia – disminución de calcio en sangre, hiperfosfatemia – aumento de fósforo en la sangre, hiperuricemia – aumento de ácido úrico en la sangre) dado que pueden originar falla renal, arritmias o paro cardíaco⁷².

La triada clásica es hiperuricemia, hiperfosfatemia e hiperkalemia. Hiperuricemia: se produce por la degradación aumentada de ácidos nucleicos secundaria a la destrucción celular tumoral⁷³.

El ácido úrico se precipita a nivel de médula renal, túbulo distal y colector, donde hay mayor concentración y acidez urinaria⁷³.

Hiperkalemia: El potasio se acumula por la destrucción de la célula tumoral, produciendo insuficiencia renal secundaria⁷³.

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

Hiperfosfatemia: los linfoblastos contienen 4 veces más fosfatos que los linfocitos normales. Con la destrucción de la célula neoplásica el fósforo se eleva. Cuando la relación calcio: fósforo es mayor de 60, el fosfato cálcico se precipita en la microvasculatura, produciendo hipocalcemia, acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda⁷³.

Insuficiencia renal aguda: La oliguria antes del inicio del tratamiento acompañado de precipitación de fosfatos de calcio favorece el desarrollo de insuficiencia renal aguda. Se manifiesta por alteración conciencia⁷³.

La prevención del síndrome de lisis tumoral debe estar orientada a tres aspectos básicos:

- Hiperhidratación 3.000 a 4.000 ml/mt²/día con solución dextrosa en agua 5% para asegurar volumen urinario >3 ml/kg/h o >100 ml/mt²/hora y una densidad urinaria <1010⁷³.
- Alcalinización: 60 a 100 mEq/L de bicarbonato para mantener pH urinario entre 7 y 7,5 si corresponde⁷³.
- Reducción de ácido úrico con alopurinol a 10 mg/kg/ día o 300 mg/mt²/día dividido en 3 dosis⁷³.

Síndrome de vena cava superior Es el síndrome que resulta de la obstrucción del flujo de sangre en la vena cava superior, dificultando el retorno venoso de la cabeza y el cuello. Cuando existe también compresión de la tráquea, se denomina síndrome de mediastino superior⁷⁴.

La etiología más frecuente son tumores malignos como linfoma no Hodgkin, linfoma Hodgkin y leucemia aguda linfoblástica tipo T. Además, puede haber obstrucción por trombos en cualquier paciente con catéter venoso central. El cuadro clínico puede ser agudo o subagudo con sudoración profusa, plétora con cianosis facial y edema de extremidades superiores, ingurgitación yugular y circulación torácica colateral superficial⁷⁴.

Si hay compresión en la tráquea, habrá síntomas de obstrucción de la vía aérea: tos, disnea, ortopnea y estridor. Las medidas generales incluyen mantenimiento de la vía aérea, elevación de la cabecera de la cama, oxígeno y diuréticos con precaución y debe ser referido inmediatamente al centro especializado en dónde está siendo tratado⁷⁴.

Cistitis hemorrágica Es la causa más común de hematuria macroscópica en el paciente oncológico. Se debe al tratamiento con fármacos como ciclosporina e ifosfamida que se metabolizan en el hígado en acroleína, que es tóxica para la mucosa vesical. También en pacientes que han recibido radioterapia pélvica. Puede aparecer horas, días o meses después. Se manifiesta con síntomas miccionales como disuria, urgencia miccional, polaquiuria, dolor en epigastrio y hematuria que puede ser micro o macroscópica⁷⁴.

El tratamiento incluye medidas preventivas: diuresis forzada y administración de MESNA (2-mercapto-etano-sulfonato de sodio) que se une al metabolito tóxico y protege la mucosa vesical. Como los niños tratados por cáncer que acuden a los servicios de atención primaria no representan un gran volumen, es aconsejable tener un archivo especial o con marcas diferentes para ubicarlos en forma inmediata y brindar una atención lo más personalizada que el servicio lo permita⁷⁴.

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO V

ASFIXIA PRENATAL

Introducción

La incidencia de la asfixia perinatal en general es de 45-50 por cada 1000 nacidos vivos. La asfixia severa ocurre en 5-7 de cada 1000 nacimientos. Por otra parte, la incidencia de la encefalopatía Hipérico isquémica (EHI) es de 1,0-1,5 por 1000 nacidos vivos.⁷⁵

El tratamiento con Hipotermia se requiere según reportes recientes en el 0,6-0,8 por cada 1000 nacidos vivos. Entre el 15 al 20% de los recién nacidos afectados mueren en el periodo neonatal, lo que corresponde a cerca de un millón de muertes neonatales anuales, y un 25% adicional presentarán discapacidad en la infancia por secuelas relacionadas. Hasta hace unos años, se trataba de una enfermedad huérfana, que no tenía tratamiento efectivo para mejorar el pronóstico neurológico.⁷⁵

Por la evidencia científica disponible, la hipotermia terapéutica (HT) es estándar de manejo para neonatos con encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa que cumplan los criterios de inclusión.⁷⁵

Los efectos de la neuro protección de la HT son evidentes hasta la infancia. Según la revisión de Cochrane, la HT disminuye la muerte o discapacidad a los 18 meses de edad luego de EHI moderada a severa en el 25% (RR 0,75 95% CI 0,68 a 0,83), con un Numero Necesario a Tratar (NNT) de 7. Por estos motivos iniciar la HT en Neonatos con EHI moderada a severa se ha convertido en una emergencia terapéutica tiempo dependiente.⁷⁵

Generalidades de la asfixia prenatal.

Durante el parto, la interrupción del flujo sanguíneo placentario lleva a la asfixia al nacer. Dos elementos son críticos: la duración y la severidad de la interrupción. La disminución en el flujo sanguíneo placentario puede ser secundaria a condiciones maternas como hipertensión o pre eclampsia con alteración de la vasculatura placentaria, hipotensión materna asociada a la anestesia peridural, abrupción de placenta o

placenta previa, hemorragia Feto materna, corioamnionitis y funisitis con compromiso del flujo placentario, compresión del cordón umbilical extrínseca o por circular al cuello o cuerpo, prolapso del cordón, o taquisistolia (En relación con inducción del parto o refuerzo con oxitocina).⁷⁵

En el 15-35% de los casos de Encefalopatía Hipóxico Isquémica asociados a Asfixia Perinatal, se encuentra un evento precipitante identificable, mientras que en casi el 50 % de los casos no se identifica. En la mayoría de los casos de asfixia perinatal, se identifica al menos 1 factor de riesgo, aun cuando no siempre se pueda establecer una relación causal.⁷⁵

No se trata solo de la habilidad para detectar el riesgo fetal durante el trabajo de parto, sino también de los recursos disponibles para responder a la emergencia, como la disponibilidad de las salas quirúrgicas, contar con equipo adecuado y completo para reanimación neonatal, y el personal de salud competente y capacitado inmediatamente disponible (obstetras presenciales disponibles para realizar una cesárea de emergencia, y pediatras y/o neonatólogos con entrenamiento completo en Reanimación Neonatal).⁷⁵

En forma ideal, se debería contar con estos recursos en cada nacimiento, independiente del riesgo del embarazo. El parto de emergencia puede cambiar el pronóstico de los eventos precipitantes, con un procedimiento diagnóstico apropiado, y un manejo y organización en equipo entre Obstetricia y pediatría/neonatología.⁷⁶

Clasificación del embarazo según el riesgo.

CLASE 1. Sin factores de riesgo.

CLASE 2. Riesgo ante parto: Nulípara o Primípara, Edad materna > 40 años, Obesidad materna, oligohidramnios o polihidramnios, retardo de crecimiento intrauterino, inducción del parto, otra enfermedad materna como hipertensión o preeclampsia, cesárea previa, estado trombofílico positivo⁷⁶

CLASE 3. Riesgo intraparto: Evento perinatal agudo, líquido amniótico mencionado, fiebre materna, y taquisistolia (> o igual a 5 contracciones en 10 minutos), ruptura uterina, abrupción de placenta, desproporción cefalopélvica, distocia del hombro, compresión o prolapso del cordón.⁷⁶

CLASE 4. Riesgo ante parto e intraparto.

Categorías de monitoreo cardiaco fetal.

CATEGORIA I. Frecuencia cardiaca fetal basal de 110-160. Variabilidad moderada, y ausencia de desaceleraciones tardías o variables. Normal.

CATEGORIA II. Trazados dudosos no clasificados en II o III.

CATEGORIA III. Variabilidad ausente. Desaceleraciones tardías recurrentes o variables recurrentes. Bradicardia o patrón sinusoidal.⁷⁶

Diagnóstico de la asfixia perinatal.

El concepto moderno del diagnóstico de la asfixia perinatal es más complejo y objetivo respecto a la categorización original que era imprecisa y no definida, e incluye varios componentes: parámetros clínicos en asociación con parámetros metabólicos específicos.⁷⁶

Es posible clasificar los parámetros relacionados con la ocurrencia de hipoxia perinatal en tres tipos de términos: Indicadores basados en procesos (mediciones de procesos obstétricos anormales), indicadores basados en signos clínicos (puntaje de Apgar bajo, acidosis fetal), e indicadores basados en desenlaces (morbilidad y mortalidad fetal y neonatal).⁷⁶

La asfixia severa generalmente se asocia a compromiso orgánico múltiple, lo cual incluye encefalopatía hipóxica. Los componentes que se deben tener en cuenta son: -Historia clínica materna de evento perinatal agudo hipóxico precipitante y/o de factores de riesgo. El evento precipitante generalmente ocurre dentro de un periodo de 60 minutos respecto del nacimiento.⁷⁶

-Monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal alterado. Constituye el primer paso crítico para identificar a los fetos de alto riesgo, y su desempeño puede mejorarse sustancialmente al realizarse monitoreo CONTÍNUO de la frecuencia cardiaca fetal durante TODO el trabajo de parto hasta la extracción del bebé.⁷⁷

El monitoreo continuo se asocia con aumento en 7 veces de la detección de la frecuencia cardiaca fetal anormal (ausente o disminuida < 120, taquicardia fetal > 160, o disminución en variabilidad), y con un intervalo de tiempo más corto entre la detección de la anormalidad y el parto de emergencia por cesárea 6 veces menor. Más del 50% de los recién nacidos que murieron por asfixia perinatal, tuvieron monitoreos de Frecuencia cardiaca fetal INTERMITENTES normales.⁷⁷

El monitoreo fetal CONTÍNUO, facilita la identificación de los infantes en riesgo, y la realización del parto de emergencia. Las decisiones de manejo en la prevención de la asfixia, no deben basarse exclusivamente en la interpretación del monitoreo fetal. Otros factores, incluyendo la historia materna y fetal, el estado y progreso del trabajo de parto, y la presencia de otros signos fetales de asfixia, deben tenerse en cuenta. -Gases del cordón arteriales y/o postnatales tempranos anormales.⁷⁷

La medida más objetiva del grado de interrupción del flujo sanguíneo placentario al momento del nacimiento, es tener la habilidad de medir los gases sanguíneos arteriales del cordón luego del parto y/o postnatal inmediato, para proveer una medida exacta del estado ácido base, mediante el Ph o el déficit de base.⁷⁷

Obtención de la muestra de gases arteriales del cordón umbilical. Luego del nacimiento se realiza un doble pinzamiento de cordón umbilical mediante un doble clampeo, utilizando 4 pinzas colocadas por pares en los extremos de un asa de cordón de 10-20 cm de la zona más proximal a la inserción del cordón en el recién nacido.⁷⁷

El obstetra realiza el corte del cordón entre las dos pinzas proximales a la placenta, con lo cual el fragmento de cordón fetal contiene el asa de cordón con la muestra, y tres pinzas. El neonatólogo mediante un corte entre las dos pinzas proximales al recién nacido, aísla el fragmento de cordón para la punción.⁷⁷

La toma de muestra debe ser dentro de los primeros 20 minutos de vida, mediante punción directa de una de las dos arterias umbilicales, utilizando una jeringa convencional de toma de gases arteriales. La muestra arterial es la más representativa del estado ácido-base fetal. Si esta no es posible se recogerá una muestra de la vena umbilical, que nos informa sobre el estado ácido base materno-fetal.⁷⁷

Apgar a los 5 minutos < o igual a 5. Este Apgar bajo generalmente se asocia a requerimiento de reanimación avanzada y/o ventilación mecánica. Algunas referencias incluyen el Apgar a los 10 minutos < o igual a 5, lo cual no consideramos apropiado. El Apgar a los 5 minutos es el de mayor utilidad en términos de predicción, pronóstico y exactitud diagnóstica (1).⁷⁷

Encefalopatía hipóxico isquémica de cualquier severidad según la Escala de Sarnat. Un neonato asfixiado, con EHI leve y/o transitoria, no cumpliría criterios para Hipotermia. Únicamente los pacientes con compromiso cerebral moderado a severo calificarían para enfriamiento según los criterios de inclusión. -Compromiso de algún otro órgano blanco.⁷⁸

Síndrome de dificultad respiratoria aguda neonatal (SDRA) usualmente asociado con consumo secundario de surfactante, isquemia miocárdica, enterocolitis necrotizante, falla renal aguda, coagulopatía por coagulación intravascular diseminada o trombocitopenia severa, hepatitis aguda isquémica con elevación de transaminasas, y alteraciones en el hemograma con anemia y/o leucopenia o leucocitosis.⁷⁸

Clasificación de la asfixia perinatal según parámetros recientes.

- Asfixia perinatal severa. Deben estar presentes al menos 3 de los siguientes criterios: Apgar a los 5 minutos $<$ o igual a 5. -Ph $<$ 7,0 en la primera hora de vida en muestra del cordón arterial o venosa o capilar.⁷⁸
- Déficit de Base exceso $<$ o igual a -16 mmol/L en la primera hora de vida.
- Encefalopatía moderada a severa, es decir Sarnat estadio II–III. Lactato $>$ o igual a 12 mmol/L durante la primera hora de vida.⁷⁸
- Asfixia perinatal moderada. Deben estar presentes al menos 2 de los siguientes criterios: Apgar a los 5 minutos $<$ o igual a 7. -Ph $<$ 7,15 en la primera hora de vida en muestra de cordón arterial o venosa o capilar.⁷⁸
- Encefalopatía leve a moderada, es decir Sarnat estadio I-II.
- Asfixia perinatal leve sin acidosis metabólica. Deben cumplirse los siguientes 2 criterios: Apgar a los 5 minutos $<$ o igual a 7. -Ph más bajo en la primera hora de vida $>$ o igual a 7,15.⁷⁸
- Acidosis metabólica sin alteración clínica o neurológica.
- Acidosis moderada durante la primera hora de vida con Ph $<$ 7,15 en gases de arteria o vena umbilical, o capilares.⁷⁸
- Apgar a los 5 minutos $>$ 7.
- Asfixia perinatal descartada.
- Ph durante la primera hora de vida $>$ o igual a 7,15. -Apgar a los 5 minutos $>$ 7

Enfriamiento pasivo antes de remisión y durante el transporte

La mayoría de los neonatos asfixiados nacen en unidades de centros donde no se cuenta con la posibilidad de realizar hipotermia terapéutica activa con el equipamiento y monitoreo apropiados. Por este motivo se debe realizar un traslado de urgencia a un centro equipado con un programa de hipotermia para iniciar la terapia completa a mayor brevedad.⁷⁸

Con el fin de no retardar el efecto neuro protector del enfriamiento, se recomienda iniciar esta intervención terapéutica en el hospital de referencia, antes del transporte, mediante el enfriamiento pasivo. Diferentes estudios se han referido a la eficacia y seguridad del enfriamiento pasivo durante el transporte de neonatos asfixiados.⁷⁸

Por otra parte, algunos estudios han sugerido que entre más temprano se inicie el enfriamiento después del evento hipóxico, se obtendrán mejores resultados clínicos en el neurodesarrollo.⁷⁹

Protocolo de enfriamiento pasivo.

- Candidatos a hipotermia, se deben evaluar en forma detallada en la unidad de cuidado intensivo neonatal, luego de haber completado el esquema de reanimación neonatal, y estabilizado los signos vitales, y confirmando que el candidato cumple con los criterios de inclusión establecidos previamente.⁷⁹

- Apagar incubadora de calor radiante o cualquier otra fuente de calor externa. -Monitoreo de temperatura rectal con registro escrito cada 15 minutos, manteniendo la temperatura entre 33-35 grados centígrados.

⁷⁹

- Transporte en incubadora cerrada apagada, pero con fuente de energía (batería) que permita utilizarla como fuente de calor en caso de ser necesario.

- Si la temperatura rectal es menor de 33 grados centígrados (enfriamiento excesivo), es necesario prender la incubadora de transporte hasta que la temperatura sea > de 33 grados.⁷⁹

- Si la temperatura rectal es mayor de 35,0 grados, es necesario aplicar enfriamiento activo (colocación de pilas refrigerantes alrededor del cuerpo sin contacto directo con la piel), hasta que la temperatura sea menor de 34 grados.⁷⁹

- Tener en cuenta la disponibilidad de equipo de transporte, y registrar el inicio del enfriamiento pasivo, para lograr el objetivo de llegar al centro de hipotermia antes de las 6 horas de vida postnatal.⁷⁹

Los estudios referidos muestran que el 84% de los neonatos asfixiados se pudieron transportar dentro del rango de temperatura objetivo, sin necesidad de utilizar fuentes externas de calor para prevenir enfriamiento excesivo.⁷⁹

Únicamente el 16% requirió de calor externo para prevenir enfriamiento excesivo. Ocasionalmente se presentan temperaturas mayores del objetivo, requiriéndose de enfriamiento a través de la colocación de pilas refrigerantes para cadena de frío, alrededor del cuerpo sin contacto directo.⁷⁹

La frecuencia de complicaciones durante el transporte con hipotermia pasiva es baja (21%), pero también aumenta en la EHI severa (29%), respecto a EHI no severa (12%). La incidencia de sobre enfriamiento durante el enfriamiento pasivo puede variar entre el 11% al 34% según el estudio.⁷⁹

Los infantes asfixiados pierden temperatura a una mayor velocidad respecto a los no asfixiados, porque no pueden producir una adecuada cantidad de calor para aumentar su temperatura, y además ocurre una caída activa en el mecanismo de termorregulación. La falla de la respuesta adaptativa térmica, el “enfriamiento natural”, se usa para lograr el enfriamiento pasivo antes de, y durante el periodo de transporte neonatal.⁸⁰

Los estudios muestran diferencias en la temperatura rectal al inicio, durante el transporte, y a la llegada a la UCIN centro de hipotermia, según la severidad de la EHI. Los pacientes con EHI severa tenían una temperatura rectal 0,7 grados más baja al inicio del transporte, y 0,7 grados más baja a la llegada al sitio de remisión, que los infantes con EHI menos severas. 80

Neonatos con EHI severas, tienen entonces mayor riesgo de presentar temperaturas rectales menores a 33 grados en el momento de ser ad-

mitidos al centro de hipotermia, y por lo tanto requieren de monitoreo más estricto de la temperatura rectal. 80

El evento adverso más frecuentemente reportado fue hipotensión con requerimiento de aumento de soporte inotrópico, y con o sin expansión de fluidos. También se reportan hipoglicemia con requerimiento de bolo de glucosa, sangrado del tubo orotraqueal con desaturación, y muy ocasionalmente arresto cardiorrespiratorio. 80

Existen factores que pueden limitar la ocurrencia de eventos adversos durante el transporte, como la preparación meticulosa del paciente, la revisión periódica y detallada de la temperatura rectal del paciente cada 15 minutos y de los equipos, el uso de protocolos, y el nivel óptimo de educación y experiencia del grupo de transporte. 80

En conclusión, el inicio del enfriamiento pasivo en el centro de referencia antes del transporte se constituye en un aspecto crítico para lograr más rápidamente la temperatura deseada para el tratamiento con hipotermia del neonato asfixiado. Entre más temprano se inicie el enfriamiento pasivo, más temprano se llega a la temperatura ideal para hipotermia terapéutica y mejores resultados clínicos. 80

Es muy importante que la historia clínica de remisión contenga toda la información completa, y relevante, de los acontecimientos relacionados con la ocurrencia de la asfixia perinatal, y de los criterios de inclusión para hipotermia. 80

También debe incluir el reporte de colocación de vitamina K, vacuna de hepatitis B, profilaxis ocular, y de las maniobras y/o medicamentos utilizados en la reanimación neonatal. Durante el transporte, se debe llevar un registro exacto del aporte de líquidos, glucometrías, y signos vitales en general, con énfasis en los valores normales de la tensión arterial, y detallado de la temperatura rectal (cada 15 minutos).⁸⁰

Manejo del neonato durante la hipotermia SERVO controlada.

Medidas y recomendaciones generales.

- Siempre se debe preparar el equipo con anticipación.
- Disponer de sensor de control de la temperatura esofágica, o rectal.
- Colocación de línea central, con un catéter arterial y/o venoso umbilical.
- Monitoreo de la temperatura en forma continua, mediante colocación de sensor térmico esofágico ubicado en el 1/3 inferior, o rectal a través de un sensor introducido 5-6 cm en el recto.
- Verificar regularmente la posición del sensor de la temperatura, en radiografía de tórax (esofágico), o de abdomen (rectal).
- Colocación adecuada de la manta térmica, para mayor exposición corporal.
- Monitoreo estricto respiratorio, hemodinámico y metabólico. Monitoreo neurológico múltiple, el cual se describirá en detalle en la sección 3 de este documento.
- Comunicar a la familia sobre el procedimiento y los posibles efectos secundarios, e idealmente llenar consentimiento informado escrito específico.⁸⁰

Fases de la hipotermia terapéutica.

Fase de inducción de la hipotermia (enfriamiento).

El objetivo de esta fase es reducir la temperatura central a 33-34 grados C en 30-40 minutos, para luego mantener la temperatura objetivo. El enfriamiento debe ser más lento y cuidadoso en los neonatos con necesidades de $FiO_2 \geq 50\%$, o si estas aumentan $> 30\%$ sobre el valor inicial (por el riesgo que existe de hipertensión pulmonar neonatal). La hipotermia terapéutica debe iniciarse en las primeras 6 horas de vida para que sea efectiva⁸¹.

Es ideal realizar un ecocardiograma temprano, para evaluar el estado hemodinámico, e instaurar el manejo apropiado⁸¹.

Fase de mantenimiento. El enfriamiento se debe mantener durante 72 horas a $33,5 \pm 0,5$ grados C. Los estudios no han demostrado que la HT durante más de 72 horas, o a temperaturas inferiores a 33°C mejoren los desenlaces relevantes⁸¹.

La inducción y el mantenimiento de la hipotermia, en el neonato con EHI, podrían producir estrés, disconfort, o dolor, lo que implica que en ciertas situaciones es necesario aliviarlo. Muchos protocolos internacionales incluyen el uso de la sedo analgesia⁸¹.

La sedación con derivados opioides en neonatos con EHI moderada o grave, tratados con hipotermia, podrían disminuir el riesgo de muerte o discapacidad grave. Es posible que la sedación aumente el efecto neuro protector ejercido por la hipotermia⁸¹.

Sin embargo, su uso sistemático, no está recomendado, puesto que interfiere en la valoración clínica del grado de encefalopatía, disminuyendo el nivel de conciencia, y podría causar depresión respiratoria. Esto produciría un problema en pacientes no intubados, quienes podrían requerir asistencia ventilatoria⁸¹.

En estos últimos, una alternativa podría ser el uso de analgésicos intravenosos como el acetaminofén. Los fármacos sedantes deberían administrarse a dosis más bajas que las habituales (50%), por la disminución de su metabolismo hepático. Durante la hipotermia, disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno, el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca (se disminuyen 14 latidos/minuto por cada grado C de descenso de temperatura entre 37 a 33 grados C)⁸¹.

La reducción en el gasto cardíaco obedece a la disminución de las necesidades de oxígeno, por el descenso en el metabolismo energético durante la hipotermia. Usualmente se manejan frecuencias cardíacas entre 90 y 120 latidos por minuto⁸¹.

Si ocurre estrés térmico, la frecuencia cardíaca podría incrementarse hasta más de 120 latidos por minuto. En estos casos se debería iniciar morfina o fentanyl. Luego de lograrse la temperatura objetivo, el esfuerzo se debe centrar en evitar lesiones cutáneas, y el desplazamiento del sensor de la temperatura central⁸¹.

Fase de recalentamiento. El objetivo de esta fase es llevar al neonato a una temperatura de 36,5 grados C en forma progresiva. El recalentamiento debe producirse lentamente en 6 horas, a una velocidad de 0,5 grados C por hora.

Es una etapa crítica, especialmente para los niños con EHI grave, en la que fácilmente puede producirse un desacoplamiento entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral. Con el aumento de temperatura, se incrementan el metabolismo energético cerebral, y el consumo de oxígeno y glucosa, con el riesgo de aparición de convulsiones. Estas convulsiones pueden ser subclínicas, por lo que se recomienda la monitorización cerebral continua⁸².

Durante esta fase, la monitorización hemodinámica y respiratoria, así como el neuro monitoreo son esenciales. Una vez finalizado el recalentamiento, y alcanzados los 36,5 grados C de temperatura central, se puede retirar el sensor de temperatura y prender la incubadora⁸².

Complicaciones: Protocolo de soporte multiorgánico.

La disfunción multiorgánica, asociada a la disfunción neurológica, contribuye a la morbimortalidad. El manejo integral multisistémico es vital para un buen desenlace. Optimizar el monitoreo, y el soporte durante la hipotermia, tienen un gran impacto en los resultados⁸².

Afectación pulmonar.

La necesidad de asistencia ventilatoria dependerá del estado clínico del recién nacido, y podrían requerirse ventilación mecánica invasiva, o asistencia no invasiva. Es fundamental un adecuado plan de soporte

ventilatorio, que evite cambios metabólicos y vasculares, que pudieran afectar el flujo sanguíneo cerebral (FSC)⁸².

La hiperoxia puede incrementar el stress oxidativo y la producción de radicales libres, en especial en la fase de reperfusión, además de relacionarse a una mayor mortalidad y lesiones neurológicas. Para evitar la hiperoxia, es importante vigilar estrechamente la saturación de oxígeno y la PaO₂, manteniendo las FiO₂ necesarias⁸².

Se recomienda que el rango de saturación ideal esté entre 90-92%, y la PaO₂ en gases entre 50 y 100mm de hg. Los niveles de CO₂ no deberían ser menores de 35 mm de hg, pues la hipocapnia en las primeras horas disminuiría el FSC, alterando el transporte de oxígeno, y llevando a una mayor mortalidad y alteraciones neurológicas. La hipercapnia mayor de 60 mm de Hg, aumentaría el FSC, con vasodilatación secundaria, predisponiendo a mayores complicaciones vasculares como infarto hemorrágico⁸².

La ventilación, difusión, transporte de oxígeno y perfusión, se ven afectados en las diferentes fases, tanto de inducción como de recalentamiento durante la HT. Esto se refleja en alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q), disminución de la PaO₂, disminución de la PCO₂, o incremento del Ph⁸².

Por este motivo, un adecuado monitoreo ventilatorio es primordial en este tipo de pacientes. Mediante un control frecuente de gases sanguíneos, se debe mantener la PCO₂ en forma ideal entre 45 y 55 mm de hg, con un límite inferior de 35 mm de hg⁸².

Se recomienda calentar y humidificar el aire inspirado a las temperaturas usuales de cualquier paciente ventilado (36 grados C). En caso de Hipertensión pulmonar, la utilización de óxido nítrico⁸².

Su uso no es causal para suspender la hipotermia terapéutica. No existen estudios para recomendar el uso rutinario de Milrinone y Sildenafil (14)⁸².

Afectación cardiovascular. La función del sistema cardiovascular es entregar el oxígeno y los nutrientes, de acuerdo con las demandas de los diferentes sistemas, bajo condiciones fisiológicas y patológicas. Para valorar esta función, existen diferentes parámetros hemodinámicos, que nos orientan a definir el requerimiento específico de inotrópicos. Durante la asfixia, ocurre disfunción secundaria a la hipoxia, isquemia, acidosis metabólica, y daño multiorgánico, que en conjunto afectan la contractibilidad, el gasto cardíaco, y la tensión arterial. Estos se pueden sumar a la presencia de hipertensión pulmonar persistente. La hipotermia, enlentece el marcapasos auricular, la capacidad de conducción intracardiaca, y afecta el intervalo QT. El aumento del QTc produce bradicardia, vasoconstricción periférica, disminución del gasto cardíaco, y aumenta el riesgo de arritmias. Estas condiciones se deben tener en cuenta para el manejo hemodinámico⁸².

Diferentes estudios demuestran la asociación entre hipotensión, y una mayor incidencia de lesión cerebral. Es conocido que la perfusión cerebral depende del gradiente de presión arterial, y del tono vascular cerebral, y que estos determinan el flujo sanguíneo cerebral (FSC). A su vez, este se encarga de mantener abastecido el cerebro de oxígeno y glucosa. Si optimizamos la perfusión cerebral tempranamente, disminuirémos la isquemia, y las alteraciones asociadas a la reperfusión. Un adecuado flujo sanguíneo cerebral, se mantiene con una presión arterial media en un rango de 45 a 55 mm de hg, y con un adecuado equilibrio entre vasodilatación y vasoconstricción cerebral. Por lo tanto, si hay hipotensión o vasodilatación cerebral, se disminuirá la presión de perfusión cerebral, y si hay hipertensión arterial o vasoconstricción, se aumentará la presión de perfusión cerebral, llevando a una inadecuada oxigenación⁸³.

La disfunción cardiovascular en la EHI, puede presentar diferentes rangos de severidad, dependiendo del grado de isquemia, de las alteraciones metabólicas, y de la falla multiorgánica. La contractibilidad miocárdica, el gasto cardiaco, y presión arterial pueden alterarse, exacerbándose por el grado de hipertensión pulmonar⁸³.

Diferentes parámetros clínicos, bioquímicos, e imagenológicos, se utilizan para determinar la estabilidad hemodinámica. Dentro de los bioquímicos, la troponina T y la troponina I, han demostrado tener buena sensibilidad como marcadores seriados de alteración miocárdica, en asfixia moderada y severa⁸³.

Se reportan una sensibilidad del 72%, con una especificidad del 32% en detectar daño miocárdico. Los niveles de troponina seriados altos, durante las primeras 48 horas de vida posnatal, se han correlacionado con un mayor riesgo de mortalidad. La arritmia más frecuente es la bradicardia sinusal, la cual generalmente, no se asocia a repercusión hemodinámica⁸³.

El ácido láctico es el producto final del metabolismo anaerobio, y se eleva comúnmente en la asfixia perinatal. En recién nacidos críticos, una persistencia de acidosis hiperlactatémica, está asociada con una mayor morbimortalidad. Además, es un buen indicador de alteración hemodinámica, y valores superiores a 7,5 mmol/litro reflejan una disminución de la perfusión tisular por bajo gasto cardiaco. La reducción de la perfusión periférica durante la hipotermia, podría causar acidosis láctica. Sin embargo, la elevación del lactato es independiente de la hipotermia, y depende sólo de la gravedad de la agresión⁸³.

La hipotensión, se presenta hasta en un 62% de los pacientes asfixiados, no existiendo una guía única para el manejo inotrópico de la inestabilidad hemodinámica. Los medicamentos inotrópicos, deben usarse con precaución debido a su efecto a nivel pulmonar⁸³.

Algunos autores, han recomendado el uso individual de los inotrópicos dependiendo del ecocardiograma funcional. La estabilidad hemodinámica, se define como la adecuada entrega de oxígeno a los tejidos, para mantener su demanda metabólica. El mejor parámetro de esta estabilidad, es la presión arterial media, pues sus componentes sistólico y diastólico reflejan diferentes situaciones en la fisiopatología de la asfixia. La presión arterial sistólica, refleja la fuerza de la contractibilidad miocárdica y de eyección del ventrículo izquierdo.⁸³

Los valores bajos, hacen referencia a un volumen sistólico disminuido, determinado por la precarga, la contractibilidad y la poscarga del ventrículo izquierdo. La presión arterial diastólica, es el reflejo de la presión de la sangre contra los vasos, y está relacionado con la resistencia vascular pulmonar y el volumen sanguíneo. Los pacientes con asfixia dependiendo del grado, pueden estar con disfunción sistólica, diastólica, o mixta. Esto se asocia a un bajo gasto cardiaco, contractibilidad disminuida, y precarga disminuida o poscarga aumentada, o a un bajo gasto cardiaco con resistencia sistémica baja por vasodilatación, y escape capilar o hipovolemia.⁸⁴

La Hipotensión arterial presentada en pacientes con EHI, afecta tanto la presión de perfusión cerebral, como los mecanismos de autorregulación cerebral, por lo que el manejo oportuno, y los niveles de presión arterial media óptima entre 45 y 55 mm de Hg, tendrán un impacto directo sobre los resultados neurológicos.⁸⁴

El manejo de la inestabilidad hemodinámica, debe incluir un balance para prevenir tanto hipoperfusión como hiperperfusión. Para ello, el ecocardiograma funcional, y el monitoreo NIRS, pueden servir de guía en las intervenciones cardiovasculares, mejorando los resultados en estos pacientes críticos. El monitoreo de la presión arterial en forma aislada, no constituye un buen reflejo del flujo sanguíneo cerebral.⁸⁴

Se deben tener en cuenta algunos aspectos importantes, para mantener la estabilidad hemodinámica:

- El manejo apropiado de líquidos endovenosos.
- Balancear el uso de los inotrópicos, por el potencial riesgo de exacerbar daño por reperfusión.
- Tener claridad sobre el resultado esperado al utilizar los inotrópicos, sobre la oxigenación, la perfusión, la función cardiaca, el gasto cardiaco, la resistencia vascular periférica y resistencia vascular pulmonar.
- Contemplar que la función de los inotrópicos varía según la fase de la hipotermia, es decir durante el enfriamiento o el recalentamiento. Durante el enfriamiento e hipotermia, se produce vasoconstricción pulmonar y sistémica; durante el recalentamiento se produce aumento de la frecuencia cardiaca, aumento del gasto cardiaco, vasodilatación pulmonar y sistémica, y redistribución del gasto cardiaco a los órganos, especialmente con reperfusión cerebral.
- Usar el resultado del ecocardiograma para orientar la intervención, e interpretar la función cardiaca de acuerdo a la función sistólica y diastólica.⁸⁴

Afectación hepática. La elevación transitoria de las transaminasas en los primeros días, ocurre en relación al grado de asfixia, y se presenta con elevación de la AST, ALT, FA, y la LDH, retornando a la normalidad hacia el décimo día de vida. En raras ocasiones, evoluciona hacia insuficiencia hepática, por lo que deben monitorizarse paraclínicos como el tiempo de protrombina, la tromboplastina, albúmina, bilirrubinas, AST, ALT, FA, LDH, y amonio sérico, en forma periódica.⁸⁴

Afectación metabólica. Durante la hipoxia se puede presentar hipoglucemia por varios mecanismos: prolongación del glicólisis anaeróbico con una rápida depleción de las reservas de glicógeno, incremento de la utilización de glucosa, aumento de los niveles de insulina, disminución del gluconeogénesis, y alteración en los mecanismos contrarreguladores.⁸⁴

Esto hace que cerca del 30% de los pacientes presenten hipoglicemia, la cual está asociada a mayores alteraciones de la autorregulación cerebral, aumento de la vulnerabilidad cerebral a la isquemia, y mayor alteración del metabolismo cerebral con un mayor riesgo de convulsiones.⁸⁴

Niveles de glucosa inferiores a 47 mg/dl, están asociados con 3,78 veces más riesgo de encefalopatía neonatal, con severas alteraciones cognitivas y motoras, en hasta en un 56 % de los pacientes con EHI. Algunos estudios sugieren que niveles de glicemia mayores a 155 mg/dl, en las primeras 12 a 48 horas de vida posterior al evento de hipoxia, pudieran asociarse a una mayor frecuencia de alteraciones motoras gruesas. Sin embargo, la literatura no ha sido consistente en demostrar esta asociación. De cualquier manera, es importante evitar la ocurrencia de hiperglicemia en niveles mayores de 150 mg/dl. También es importante monitorizar los niveles séricos de calcio, y magnesio, pues de estar disminuidos, podrían agravar el daño de los órganos principales.
85

Afectación gastrointestinal. La intolerancia gastrointestinal, con vómito o restos gástricos sanguinolentos, es frecuente en neonatos con asfixia, por la disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal, y el incremento de la cascada pro inflamatoria, los cuales aumentan el riesgo de enterocolitis necrotizante. Sin embargo, la hipotermia tiene un efecto protector sobre la mucosa gástrica, disminuyendo el stress oxidativo y la inflamación, por lo que la alimentación trófica, podría ser iniciada tempranamente en muchos casos.⁸⁵

Dependiendo de la severidad de la asfixia, estará aumentado el riesgo de enterocolitis necrotizante. La decisión de iniciar la vía oral, dependerá de la evolución clínica individual.⁸⁵

Afectación hematológica.

El riesgo de sangrado, se presenta como una complicación frecuente, en pacientes con EHI. Su etiología es multifactorial, con afectación del hígado y la medula ósea como principales causas, llevando a una disminución en la síntesis de factores de coagulación, y alteración en la producción de plaquetas.⁸⁵

A pesar de que la hipotermia altera el metabolismo enzimático de la cascada de la coagulación, no parece influir en el sangrado. La valoración del riesgo de sangrado debe realizarse permanentemente. La incidencia de sangrado es cercana al 60%, y alteración en los parámetros de la coagulación, se constituye en un importante predictor de mortalidad.⁸⁵

Afectación inmunológica.

La HT produce inhibición de la cascada pro inflamatoria, con compromiso a nivel inmunológico especialmente en las células de la línea blanca, y con aumento de la afectación inmune que presentan los pacientes durante la asfixia perinatal. Esta afectación incluye neutropenia, linfógena, y alteración de la función de los linfocitos.⁸⁵

Las escalas de riesgo para sepsis temprana en pacientes sometidos a HT, se ven afectadas por el cambio en la respuesta de mediadores inflamatorios inducidos por esta, lo que hace difícil su interpretación. Se deben utilizar herramientas diagnósticas adicionales para racionalizar el uso de antibióticos.⁸⁶

Con base en la literatura, el uso de antibióticos de primera línea podría ser de utilidad ante el riesgo de ocurrencia de sepsis temprana. En caso de que exista insuficiencia renal, asociada al evento hipóxico, el uso de amino glucósidos estaría contraindicado. Se aconseja suspender antibióticos tempranamente, según evolución clínica y resultado de los hemocultivos.⁸⁶

Monitoreo general durante la hipotermia terapéutica

Clínico

Presión arterial continua invasiva mediante catéter arterial umbilical.
- Saturación de oxígeno. - Frecuencia cardiaca. - Frecuencia respiratoria. - Diuresis. - Capnografía (según disponibilidad). - NIRS (según disponibilidad). - Video telemetría (según disponibilidad)⁸⁶.

Por paraclínicos

Inmediatamente se alcance la temperatura objetivo, deben tomarse gases arteriales y/o venosos según disponibilidad. (No olvidar corregir la temperatura al enviar la muestra al laboratorio para obtener lecturas correctas). Además, se deben tomar hemograma, función hepática, renal, electrolitos PT, PTT, amonio, y hemocultivos⁸⁶.

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO VI

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

Introducción

Las enfermedades exantemáticas son motivo de consulta frecuente en pediatría, se trata de una erupción cutánea de morfología, extensión y distribución variables que pueden ser causados por virus, bacterias, medicamentos o estar asociados con enfermedades sistémicas.⁸⁷

Así, las enfermedades exantemáticas, corresponden a un conjunto de entidades clínicas de diverso origen, generalmente de etiología infecciosa, cuya manifestación cardinal es una erupción cutánea, difusa, de aparición brusca, constituida por distintos elementos: máculas, pápulas, vesículas, pústulas, petequias, etc.⁸⁷

Los exantemas se caracterizan por presentar máculas y pápulas eritematosas, simétricas, dispersas y confluyentes que inicialmente no forman escamas. Asimismo, pueden presentar otras lesiones como pústulas, vesículas y petequias. Cuando estas lesiones se encuentran dentro de la cavidad oral se les conoce como enantemas.⁸⁷

Los exantemas suelen presentarse precedidos o acompañados de síntomas sistémicos como fiebre, malestar general y cefalea. Usualmente son causados por infecciones, especialmente virales, y representan una reacción a una toxina, daño a la piel o una respuesta inmune. Otra causa son las drogas, especialmente los antibióticos.⁸⁷

A principios del siglo XIX se intentó clasificar a los exantemas mediante una curiosa nomenclatura (numeración romana), la cual fue deficiente, volviéndose obsoleta después de algunas décadas. Así, por ejemplo: I enfermedad – sarampión; II enfermedad – fiebre escarlatina; III enfermedad – rubéola; IV enfermedad – enfermedad de Dukes; V enfermedad – eritema infeccioso; y VI enfermedad - roseola infantum.⁸⁷

A continuación, describiremos las características principales de algunos exantemas virales poco frecuentes.⁸⁷

El eritema infeccioso

(EI) es causado por el parvovirus B19, cuya distribución es mundial. El tiempo de incubación es de 4 a 14 días.⁸⁸

Esta erupción suele presentarse en niños entre los 5 y 14 años, pero potencialmente puede afectar a personas de todas las edades. Su transmisión es a través de secreciones respiratorias. Inicialmente los pacientes presentan síntomas inespecíficos como dolor de cabeza, fiebre, faringitis, malestar general, mialgias, diarrea, náuseas, tos y conjuntivitis.⁸⁸

Simultáneamente o luego de un par de días se presentan las lesiones características, las cuales empiezan con placas eritematosas y edematosas que confluyen en las eminencias malares (cara de cachetada). Mientras la erupción facial va desvaneciéndose, máculas y pápulas eritematosas van apareciendo en el cuello, tronco y superficies de extensión de las extremidades.⁸⁸

Las lesiones en las extremidades suelen presentar un patrón reticulado, mientras que las del tronco un patrón morbiliforme. Algunos pacientes pueden presentar un exantema en lengua y faringe con presencia de máculas rojas que se extienden al paladar y mucosa bucal. Asimismo, también puede darse compromiso de las palmas y plantas.⁸⁸

El prurito es poco frecuente y suele observarse con mayor frecuencia en adultos. Otra característica importante son las recidivas, usualmente luego de una exposición solar intensa, situaciones de tensión emocional, cambios de temperatura, baños calientes o ejercicio físico. Aproximadamente un 10% de niños con EI desarrollan artralgias. No se necesita de un tratamiento específico, salvo sintomáticos.⁸⁸

El síndrome papular y purpúrico en guante y calcetín (SPPGC) fue descrito por Harms en 1990. Actualmente se considera que el parvovirus B19 es el agente causal, sin embargo, hay reportes que también aso-

cion al SPPGC al herpes virus-6 y al uso de trimetropin-sulfametoxazol.⁸⁸

Se ha reportado en niños, adolescentes y adultos, principalmente durante la primavera y el verano. El período de incubación es de unos diez días. Los pacientes usualmente presentan mialgias, artralgias, linfadenopatías y fatiga. El SPPGC se caracteriza por la aparición de un edema y eritema simétrico en manos y pies, el cual progresa a máculas purpúricas y petequiales, y pápulas que terminan produciendo una descamación fina.⁸⁸

Otra característica es el límite preciso a nivel de las muñecas y los tobillos. La erupción puede ser pruriginosa o dolorosa. Es raro que las lesiones se extiendan a la cara, nalgas, tronco, ingle y extremidades. Un gran número de pacientes presenta un enantema polimorfo, que incluye aftas, petequias y erosiones en paladar, faringe, lengua y labios. Este exantema suele resolverse en una o dos semanas.⁸⁹

El exantema torácico unilateral (ETU) es una erupción cuya causa aún se desconoce. Ocurre principalmente durante la primavera y el invierno. Suele presentarse en niños menores de seis años, con una relación mujer/hombre de 2:1.⁸⁹

La mayoría de los pacientes presentan fiebre, dolor de garganta, conjuntivitis, rinofaringitis y diarrea. El ETU se caracteriza por la presencia de máculas y pápulas con morfología morbiliforme o eczematosa. Inicialmente las lesiones son pequeñas pápulas de 1mm de diámetro rodeadas de un halo pálido, que posteriormente evolucionan hacia placas eczematosas.⁸⁹

Las lesiones se inician cerca de las axilas o en el cuello y se extienden manteniendo un predominio unilateral en el tórax. También se ha reportado el compromiso bilateral del tórax, pero con predominio de un lado sobre el otro.⁸⁹

Es rara la presencia de lesiones en las palmas, plantas y mucosas. Esta erupción suele resolverse entre una y dos semanas, requiriendo únicamente de tratamiento sintomático.⁸⁹

La enfermedad de mano, pie y boca.

(EMPB) es causada por el coxsackievirus A16 (también los subtipos A5, A9, A10, B2, B5) y el enterovirus 71; el primero con un cuadro usualmente benigno y limitado, mientras que el segundo ha sido asociado a una elevada morbilidad y mortalidad en ciertas epidemias. La EMPB suele presentarse durante los meses más calientes del año, afectando principalmente niños menores de diez años.⁸⁹

Actualmente se considera que además de la vía fecal-oral, la vía respiratoria juega un rol importante en su transmisión. El tiempo de incubación suele ser de cinco a ocho días. El cuadro clínico se inicia con síntomas inespecíficos como malestar general y dolor de garganta. Las lesiones características son máculas y pápulas eritematosas que progresan a vesículas en la cavidad oral, especialmente en la lengua, mucosa oral y paladar duro.⁸⁹

Estas lesiones son bastante dolorosas y suelen progresar rápidamente a úlceras orales. Acompañando o precediendo a las lesiones orales, en las extremidades distales se presentan pequeñas máculas eritematosas y pápulas, las cuales progresan a vesículas rodeadas de un halo eritematoso.⁸⁹

Estas lesiones suelen afectar las superficies de extensión, las zonas laterales de los dedos, las manos y los pies. Las palmas y plantas también pueden presentar lesiones. Con menor frecuencia hay compromiso proximal de las extremidades, nalgas y genitales.⁹⁰

El número de lesiones periféricas puede variar de unas cuantas a más de 100. La EMPB suele resolverse entre siete y diez días, sin requerir de tratamiento específico, salvo analgésicos tópicos para las lesiones orales⁹⁰.

Diagnóstico diferencial de los exantemas

La aparición de un exantema, entendido como una erupción cutánea de morfología, extensión y distribución variables, y que se presenta en el contexto clínico de una enfermedad de etiología muy diversa, es una consulta frecuente en Atención Primaria⁹⁰.

El exantema puede ser, en algunos casos, la manifestación más importante de la enfermedad, pero no siempre es patognomónico, ni la única manifestación y, de ahí, el interés de abordarlos en la consulta de Atención Primaria a través de una sistemática que integre todos los datos clínicos y permita un amplio diagnóstico diferencial⁹⁰.

Las enfermedades exantemáticas clásicas son conocidas desde hace tiempo y se fueron clasificando por orden correlativo. La primera y segunda se refieren a la escarlatina y el sarampión. La rubéola es la tercera. El exantema causado por la toxina epidemiológica estafilocócica es la cuarta⁹⁰.

El eritema infeccioso es la quinta, y el exantema súbito es la sexta enfermedad exantemática. En las últimas décadas, el diagnóstico se ha ampliado y ha variado considerablemente. Los cambios que se han producido por los avances científicos y tecnológicos relacionados con las vacunas, los tratamientos específicos o las técnicas diagnósticas, con mayor capacidad para identificar nuevos agentes etiológicos, han modificado la morbilidad y la mortalidad⁹⁰.

El aislamiento de nuevos virus y de otros agentes infecciosos, y la emergencia de antiguos patógenos, ha cambiado el espectro de las enfermedades exantemáticas, variando la incidencia y la clínica de algunos de los exantemas “clásicos”. También, han permitido identificar nuevos agentes relacionados con enfermedades exantemáticas que hasta ahora eran de etiología desconocida⁹⁰.

El diagnóstico debe ser lo más específico y seguro posible; ya que, aunque en la mayoría de los casos se trata de enfermedades sin un tratamiento etiológico y de evolución auto limitada, acertar en el diagnóstico puede tener importancia epidemiológica y suponer un riesgo para los contactos, en el caso de los de etiología infecciosa.⁹⁰

Otras veces, el diagnóstico es importante porque requiere un tratamiento específico e, incluso, urgente para evitar complicaciones.⁹⁰

Sistemática diagnóstica

El pediatra de Atención Primaria debe basar el diagnóstico diferencial en la anamnesis y en la exploración física completa. Hay que considerar la edad del niño y preguntar por los antecedentes de enfermedades exantemáticas pasadas, que dejan inmunidad de por vida, y las vacunaciones previas. La existencia de un ambiente epidémico escolar o familiar. La relación o contacto directo con enfermos/portadores u otros vectores de transmisión de posibles enfermedades exantemáticas. La exposición al sol, animales o viajes a zonas de riesgo. Los antecedentes alérgicos, de enfermedades crónicas y de tratamientos farmacológicos. Conocer la existencia de manifestaciones clínicas durante el periodo prodrómico previo a la aparición del exantema es importante.⁹⁰

En los casos en que el periodo prodrómico sea subclínico o asintomático, nos debe orientar hacia enfermedades exantemáticas, como la rubéola o el eritema infeccioso, en las que el exantema no viene precedido de síntomas o estos son poco aparentes. En otras enfermedades exantemáticas, días u horas antes de la aparición del exantema, el niño presenta manifestaciones clínicas como: fiebre, catarro de vías altas, síntomas gripales, digestivos u otros que, incluso, han suscitado consulta previa.⁹¹

El sarampión, el exantema súbito o la enfermedad de Kawasaki, entre otras, pertenecen a este segundo grupo y en ellas es importante esta-

blecer la relación temporal con la aparición del exantema. Definir las características del exantema es un aspecto fundamental.⁹¹

El tipo morfológico de las lesiones cutáneas, su coloración, su distribución, si son o no confluentes, la forma de inicio, la progresión y regresión, son el punto de partida para establecer el diagnóstico diferencial.⁹¹

Atendiendo a las lesiones elementales predominantes, se diferencian los siguientes tipos de exantemas

1. Máculo-papuloso: caracterizado por máculas planas coloreadas, casi siempre eritematosas, con un diámetro inferior a 1 cm sin cambios de grosor o textura de la piel. Y pápulas sobre elevadas y circunscritas con un diámetro inferior a 1 cm.⁹¹
2. Eritodérmico: caracterizado por un enrojecimiento inflamatorio extenso de la piel.
3. Habonoso: caracterizado por la presencia de lesiones eritematosas habonosas con la parte superior plana y edema que, en ocasiones, se unen formando lesiones anulares o serpiginosas.⁹¹
4. Vesículo/ampollosa: caracterizado por lesiones elevadas con contenido seroso y de diámetro variable, menor de 2 mm, en el caso de las vesículas, y mayor si son ampollas.⁹¹
5. Purpúrico/petequial: caracterizado por pequeñas lesiones puntiformes de color rojo, por extravasación de sangre, que no desaparecen con el dígito presión, denominadas petequias, o de tamaño igual o superior a 3 mm en forma de púrpura. El exantema puede ser variable y cambiante, tanto en su forma de presentación, como en su evolución, desde su inicio hasta su desaparición.⁹¹

Desde el punto de vista práctico y de forma algo arbitraria, pero aceptada generalmente por todos, los exantemas se pueden clasificar atendiendo al tipo de lesión y a su etiología. Los exantemas se presentan en el contexto de una enfermedad sistémica acompañados de otras manifestaciones clínicas y signos exploratorios.⁹¹

La fiebre, las manifestaciones respiratorias o digestivas, el prurito, la conjuntivitis y los dolores articulares son algunos de los más frecuentes y puede ayudar en el diagnóstico. Siempre debe realizarse una exploración física completa, incluyendo signos meníngeos, en especial cuando el exantema es purpúrico/petequial.⁹²

En ocasiones, aparecen signos patognomónicos, como el enantema de Köplick del sarampión, u otros hallazgos orientativos de la enfermedad, como la conjuntivitis, los labios fisurados, la afectación de las mucosas, las adenopatías, la hepatoesplenomegalia, los edemas en manos y pies, o la artritis.⁹²

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO VII

PECULIARIDADES DEL PACIENTE
NEONATAL

Introducción

Los cuidados del recién nacido enfermo están determinados por los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina, lo cual requiere de la puesta en marcha al nacer de complejos mecanismos de homeostasis maduración de órganos y sistemas, indispensables para poder sobrevivir fuera del útero materno.⁹²

A todas estas complejas modificaciones que ocurren durante el período neonatal y que lo definen, las llamamos “adaptación” y esta se caracteriza por ser sumamente dinámica, a tal punto que situaciones clínicas o de laboratorio francamente patológicas a determinadas horas o días de vida, son normales en poco tiempo⁹².

Se trata de la etapa de mayor vulnerabilidad en la vida del ser humano y donde existen más probabilidades de enfermar y morir o de presentar secuelas graves, particularmente neurológicas.⁹²

Muchos de los problemas que aquejan al recién nacido están estrechamente relacionados con alguna “falla” en este mecanismo de adaptación, otorgándole al neonato características de gran labilidad y dependencia, por lo que es imaginable la gravedad que implica agregar a esto una patología congénita y más aún si se trata de un niño prematuro, situaciones que se potencian entre sí sumando peligrosidad al complejo escenario.⁹²

Definimos como neonato vivo, a todo niño que presenta alguna señal de vida al nacer y se consideran neonatos fallecidos solo aquellos mayores de 500 g de peso de nacimiento.⁹²

Clasificamos al neonato según la edad gestacional al nacer en:

Neonato de término: aquellos que nacen entre las 38 y 42 semanas de gestación.

- Neonato pre término (prematuro): aquellos nacidos antes de las 38

semanas de gestación.

- Neonato pos término: aquellos que nacen luego de las 42 semanas de gestación.

Clasificamos al neonato según el peso de nacimiento (PN)

Adecuado para la edad gestacional

PN entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCIU).

- Pequeños para la edad gestacional: cuando el PN está por debajo del percentil 10 de la CCIU.
- Alto peso para la edad gestacional: el PN está por encima del percentil 90 de la CCIU.⁹²

Si se compara el aspecto de un neonato con un niño mayor o un adulto veremos que varían sus proporciones corporales, en general cuanto más prematuro es y más pequeño tendrá mayor superficie corporal en su cabeza, extremidades pequeñas y tórax alargado. La relación con los adultos en cuanto al peso es 1:20, sin embargo, si nos referimos a la talla es de 1:3-4, superficie corporal de 1:20 pero con relación al volumen del cuerpo.⁹³

La composición corporal también es muy diferente y la proporción de peso asignada a los órganos del neonato en relación al adulto tiene variaciones significativas.⁹³

El neonato pre término presenta ciertas características singulares relacionadas con la inmadurez del sistema renal, el menor desarrollo de la piel y la distribución especial de sus líquidos orgánicos. Entre 70% y 80% de su peso corporal corresponde a agua y esto lo hace susceptible de presentar disturbios hidroelectrolíticos graves.⁹³

El 60% del agua corporal total de un neonato se encuentra en el compartimiento extracelular (CEC), el restante 40% en el intracelular (CIC).

El CEC está compuesto a su vez en 87% por líquido intersticial y en 13% por plasma. Después del nacimiento, el neonato de término presenta una disminución fisiológica de peso de 5%-10% como consecuencia de la contracción del CEC a través de las pérdidas insensibles de agua y diuresis de agua y sodio.⁹³

Estas pérdidas aumentan inversamente con la inmadurez del neonato, es así que cuanto más pre término sea, mayor será el descenso proporcional de peso llegando a 15%-20%.⁹³

Desarrollo y fisiología del aparato respiratorio

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. El cambio de la respiración intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar les da una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar.⁹³

Hay problemas respiratorios propios del prematuro (RNPr) y otros que ocurren principalmente en el recién nacido a término (RNT). En el caso del RNPr, la inmadurez en los mecanismos de adaptación respiratoria se expresa en problemas específicos.⁹³

En el RNT, los mecanismos de adaptación son principalmente alterados por la asfixia y las malformaciones congénitas. Las infecciones perinatales ocurren tanto en el RNT como en el RNPr y son una causa frecuente de problemas respiratorios. Para la mejor comprensión de la implicancia de la patología en el paciente quirúrgico agregamos una clasificación fisiopatológica de las mismas.⁹³

Datos a recordar por el anesthesiólogo con respecto al sistema respiratorio del neonato

El pequeño diámetro de la vía aérea distal, que puede provocar un aumento de la resistencia de la vía aérea causando un colapso.

- Los lactantes tienen también menores respuestas ventilatorias a

la hipercapnia, depresión respiratoria frente a la hipoxemia y a la obstrucción, músculos respiratorios susceptibles a la fatiga y una relación ventilación alveolar capacidad residual funcional de 1:1,5 comparada con la del adulto que es 1:5.

- La capacidad vital del recién nacido es de la mitad de la capacidad vital del adulto, la frecuencia respiratoria es el doble y el consumo de oxígeno es tres veces mayor.
- Los opiáceos, barbitúricos y agentes volátiles tienen un efecto más profundo sobre la ventilación de recién nacidos que en adultos.⁹³

Problemas respiratorios relacionados con la asfixia perinatal.

- Problemas respiratorios condicionados por la prematurez y la reabsorción del líquido pulmonar.
- Problemas respiratorios condicionados por trastornos de la circulación pulmonar.
- Infecciones respiratorias del recién nacido: neumonía.
- Problemas respiratorios crónicos: displasia broncopulmonar.

El desarrollo prenatal del sistema respiratorio no está completo hasta que no se ha formado una estructura de intercambio suficiente para sustentar al feto en el momento de su nacimiento, esto incluye la vasculatura pulmonar, la superficie de intercambio gaseoso, la estructura del tórax y el desarrollo neuronal y muscular. Este desarrollo, sin embargo, continúa luego del nacimiento hasta avanzada la infancia.⁹⁴

El desarrollo pulmonar está diseñado en base a un objetivo funcional (interfase aire-sangre) a través de una gran área de superficie y una barrera compuesta por tejido extremadamente delgado y organizado.⁹⁴

Sobre esta base se produce el desarrollo por medio de dos mecanismos: el crecimiento (fenómeno cuantitativo) y la maduración (fenómeno cualitativo), ambos progresan separadamente.⁹⁴

Hay factores que influyen en la maduración del pulmón fetal, estos son físicos como los movimientos respiratorios, el líquido pulmonar y el volumen torácico; hormonal como los glucocorticoides, la insulina y la prolactina, y locales como el monofosfato cíclico y las metilxantinas. 94 La vía aérea superior (ventilación alveolar) está compuesta por conductos cartilagosos, heterogéneos, que no participan del intercambio gaseoso, se extiende desde la nariz hasta la tráquea extra torácica. Su función consiste en filtrar, conducir, humidificar y atemperar el aire e intervenir en el proceso de vocalización.⁹⁴

La vía aérea superior se estrecha progresivamente hasta los bronquios de pequeño calibre, la vía respiratoria membranosa y los bronquiolos terminales. Toda ella es distensible, compresible y extensible y sus ramificaciones irregulares, a excepción del anillo cricoides (única estructura circular no distensible).⁹⁴

El balance estable de presión entre distintas fuerzas ayuda a mantenerla permeable, es así que diversos factores de compresión extra e intramurales, como pequeños cambios en la postura o flexión del cuello, producen importantes modificaciones de sección y diámetro, pudiendo obstruirlas con facilidad.⁹⁴

La vía aérea inferior incluye la tráquea intratorácica y lleva los gases respiratorios para su intercambio en los bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios y los ductos alveolares.⁹⁴

El músculo liso de la ventilación alveolar juega un rol importante en el control de la luz de la vía respiratoria y su tono es evidente desde etapas tempranas de la vida fetal controlando la permeabilidad por medio de la inervación excitatoria e inhibitoria que produce bronca constricción y bronca dilatación, respectivamente.⁹⁴

Las costillas del niño son cartilaginosas y la configuración de la caja torácica tiende a ser circular más que elipsoide como en el adulto. El

ángulo de inserción del diafragma es casi horizontal en lugar de oblicuo (como en el adulto) esta característica determina una reducción en la eficacia de la contracción.⁹⁵

Además, el diafragma contiene menos fibras musculares del tipo I (de contracción lenta, altamente oxidativas) resistentes a la fatiga. El diafragma del niño pre término contiene únicamente alrededor de 10% de fibras altamente oxidativas: en el recién nacido existen aproximadamente 25% de fibras de tipo I. La relación ventilación alveolar-capacidad residual funcional es de 5-1 (1,5-1 en el adulto). Esto influye sobre la velocidad de inducción y recuperación.⁹⁵

La capacidad de producir mayor presión intratorácica está reducida por el menor grado de retracción costal y esternal. Los músculos respiratorios tienen distinto grado de maduración influyendo negativamente en la fatiga cuanto más inmaduro sea el neonato.⁹⁵

Por otra parte, tienen cierto grado de insuficiencia ventilatoria restrictiva condicionada por la presencia de hígado y estómago relativamente grandes, lo que dificulta los movimientos respiratorios.⁹⁵

Funcionalmente, en el neonato y especialmente en el pre término, la caja torácica ofrece poca oposición al colapso pulmonar al fin de la espiración, explicando así la baja capacidad residual funcional (CRF) y el bajo volumen pulmonar total que poseen aun sin enfermedad. En el recién nacido sano, la frecuencia respiratoria es de 30-60 veces por minuto, o sea que cada ciclo dura entre 1 y 2 segundos.⁹⁶

La fase inspiratoria es activa y el tiempo inspiratorio normalmente dura 0,3-0,6 segundos; la fase espiratoria es pasiva y dura el resto del ciclo. Es fundamental respetar, entonces, las proporciones en los ciclos ventilatorios para no producir daño al pulmón y es más fisiológico ventilar respetando el tiempo inspiratorio sin utilizar la relación inspiración: espiración que será la resultante del tiempo inspiratorio y la frecuencia elegida.⁹⁶

La compliance (o distensibilidad) es la inversa de la elasticidad y se expresa como el cambio de volumen (L) por unidad de presión (cm H₂O). Cuanto mejor sea la compliance más volumen de gas entrará con igual cambio de presión.⁹⁶

A menor compliance, mayor presión se requerirá para mantener el volumen corriente. Las patologías neonatales más comunes que disminuyen la compliance son la enfermedad de membrana hialina en la que hay déficit de surfactante, el edema pulmonar (sobrecarga de líquidos), las enfermedades que generan aumento del flujo sanguíneo pulmonar (ductus arterioso permeable), trastornos restrictivos (neumotórax, derrame pleural, distensión abdominal).⁹⁷

La mayor parte del trabajo respiratorio del neonato se destina a superar la resistencia al flujo que, a diferencia del adulto, en el niño lo representan los bronquiolos y las vías aéreas pequeñas (esto se debe al pequeño diámetro y a la falta de estructuras de soporte).⁹⁷

El factor más importante al determinar la resistencia al flujo es el radio de las vías aéreas, esto explica la mayor resistencia absoluta de la ventilación alveolar en los niños. Debido a un menor diámetro absoluto de la ventilación alveolar, grados mínimos de inflamación.⁹⁷

Aumentan notablemente la resistencia y el trabajo respiratorio. Por ejemplo, la disminución del diámetro de la tráquea en 1 mm por edema reduce la luz en un 70% en un neonato de 3.000 g de peso. Existe una relación inversa entre la resistencia de la vía aérea y la capacidad residual funcional, a la inversa, cualquier causa de disminución del volumen pulmonar (atelectasia, neumotórax), aumentará la resistencia de la ventilación alveolar.⁹⁸

En el neonato ventilado el diámetro del tubo endotraqueal es menor que la glotis, por lo tanto, el tubo endotraqueal aumenta significativamente la resistencia de la ventilación alveolar.⁹⁸

Como se comentó anteriormente, la espiración es pasiva y el tiempo que se requiere para espirar un volumen de gas de los pulmones está directamente relacionado con la compliance y la resistencia del aparato respiratorio (más la del tubo endotraqueal y el circuito del respirador).⁹⁸

Estos factores determinan la constante de tiempo. En una constante de tiempo se espira 63% del volumen corriente y se requieren tres constantes de tiempo para exhalar 95%.⁹⁸

La constante de tiempo normal para un neonato es de 0,15 segundos, por lo que necesita unos 0,45 segundos para lograr la espiración. Todos estos conceptos también son válidos para la inspiración y esto, junto a la patología de base, es fundamental a tener en cuenta a la hora de elegir los parámetros con los que se ventilará al bebé durante la cirugía.⁹⁹

En caso que no se respeten adecuadamente las constantes de tiempo se puede generar PEEP inadvertido (atrapamiento aéreo y presión positiva al final de la espiración inadvertida). Cuando esto sucede, por ejemplo, por el uso de frecuencias respiratorias inapropiadamente altas, se sobre disten del pulmón y la pared torácica, ocasionando una disminución de la compliance y una notable caída del volumen corriente. Lo mismo se genera ante una obstrucción parcial del tubo endotraqueal.⁹⁹

Los signos de PEEP inadvertido son: sobre expansión del tórax, menor excursión torácica, retención de CO₂ al disminuir el volumen corriente, aumento inicial de PaO₂, deterioro de la función miocárdica, hipotensión, acidosis, barotrauma y caída del gasto cardíaco.⁹⁹

Un determinante importante de la ventilación es la necesidad de oxígeno. Los niños tienen un consumo de oxígeno de 6-8 ml/kg/min, el doble que en el adulto (2-3 ml/kg/min). Se adaptan a esta demanda metabólica aumentando su ventilación minuta.⁹⁹

La ventilación alveolar relativa al peso es el doble que la del adulto, (100 a 150 ml/kg/min). El aumento de la necesidad ventilatoria explica la mayor frecuencia respiratoria dado que el volumen corriente permanece constante con relación al peso, siendo de 5 a 7 ml/kg/min. La proporción de ventilación desperdiciada (espacio muerto) es de 0,4 durante el primer mes, y a partir de entonces alcanza los niveles del adulto (0,3).⁹⁹

Aunque en general la ventilación alveolar se aumenta de forma más eficiente mediante un volumen corriente mayor que a través de frecuencias respiratorias más elevadas, la relación entre las fuerzas elásticas y de resistencia al flujo en el pulmón del niño es tal que el mínimo trabajo respiratorio se logra con frecuencias respiratorias alrededor de las 37 respiraciones por minuto.⁹⁹

El costo metabólico de la respiración es en los adultos de aproximadamente 2% del consumo de oxígeno. En los niños pre términos este valor asciende a 6%.

Desarrollo y fisiología del aparato cardiovascular

Como se dijo anteriormente, la transición de la circulación fetal a la neonatal se asocia con modificaciones circulatorias al transferir el intercambio gaseoso de la placenta a los pulmones. El flujo sanguíneo pulmonar se eleva rápidamente, desaparece el flujo sanguíneo umbilical-placentario y comienzan a cerrarse los sitios de shunt fetales (ductus arterioso y venoso, y foramen oval), por lo que inmediatamente se produce un aumento del gasto cardíaco que se empareja entre ambos ventrículos haciendo que las circulaciones funcionen en serie y ya no en paralelo.⁹⁹

Tanto el gasto ventricular derecho como el izquierdo se elevan significativamente hasta los 350 ml/kg/min y comienza a disminuir hacia la sexta semana de vida hasta alcanzar aproximadamente unos 150 ml/kg/min.⁹⁹

De la misma manera, el neonato aumenta el consumo de O₂ de 8 a 15 ml/kg/min y luego acompaña el descenso del gasto cardíaco hasta 10 ml/kg/min. El ventrículo izquierdo fetal tiene una aparente disminución de la capacidad de aumentar el trabajo sistólico y el gasto cardíaco en respuesta a un incremento de las demandas.⁹⁹

El miocardio del ventrículo izquierdo funciona al máximo de sus posibilidades con excelente contractilidad, sin embargo, se cree que la reserva miocárdica está limitada. Cuando el gasto cardíaco en reposo disminuye con el correr de los días, aumenta la reserva miocárdica. ⁹⁹ El miocardio neonatal tiene la capacidad de elevar el gasto cardíaco con sobrecargas de volumen (a diferencia del feto) y quizá por el desarrollo morfológico de la beta receptores su bloqueo no logra deprimirlo mucho en reposo. Por otro lado, las hormonas tiroideas (TSH, T3 y T4), aumentan significativamente en las primeras 24 horas después del nacimiento y se considera que esto podría ser responsable del aumento en el gasto cardíaco y el consumo de O₂.⁹⁹

Datos a recordar por el anesthesiólogo con respecto al sistema cardiovascular del neonato

Cuanto más temprana sea la edad del paciente pediátrico más cantidad de agua corporal, por lo que la volemia estará aumentada. (En un prematuro la volemia será de 90-100 ml/kg).¹⁰⁰

- El gasto cardíaco será aproximadamente de 200-325 ml/kg/min, con una reserva miocárdica disminuida.
- También nos encontramos con menor capacidad de aumentar el débito cardíaco y un sistema de transporte de calcio inmaduro.

En resumen, nos encontramos con un aparato cardiovascular inmaduro e inestable.

En el neonato, el cierre del ductus arterioso se produce en dos estadios, uno funcional y otro anatómico y permanente. El primero ocurre

por contracción de la musculatura lisa de la pared ductal estimulada por el aumento de la oxigenación y el permanente por destrucción endotelial, proliferación subíntima y formación de tejido conectivo.¹⁰⁰

En el prematuro es frecuente observar un retardo en el cierre de la estructura ductal impactando negativamente en la morbimortalidad (hemorragia intra-periventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar) por el shunt de izquierda a derecha que condiciona y que podría estar relacionada con:

Mayor respuesta a las prostaglandinas. Menor respuesta al O₂.

Otro aspecto importante es el modo en que se administran los gases en el neonato ventilado. El tubo endotraqueal genera una conexión directa entre el ambiente y la ventilación alveolar inferior, de tal modo que se “anulan” los mecanismos fisiológicos para calentar y humidificar el aire inspirado y para el aclaramiento de secreciones, por lo tanto, se debe administrar a todo neonato ventilado los gases de modo humidificado y calentado.¹⁰⁰

Tanto el aire frío como el caliente estimulan los receptores sensoriales de la vía aérea y provocan constricción del músculo liso, esto aumenta el trabajo respiratorio, la demanda metabólica y disminuye el flujo sanguíneo al árbol traqueo bronquial.¹⁰⁰

Si el gas es caliente y seco, al aumento del flujo sanguíneo le sigue el aumento de la osmolaridad del moco por pérdida de agua como intento de la vía aérea de humidificarlo. Si el aire es frío y seco, el epitelio traqueal se ulcera y se erosiona.¹⁰¹

Hipotiroidismo relativo

Asimismo, el neonato pre término, a diferencia del niño de término, tiene ausencia o disminución de la musculatura lisa en las arteriolas pulmonares, por lo que la caída de las presiones se hace brusca desde el nacimiento aun ante la hipoxia, la acidosis y la retención de CO₂.¹⁰¹

Importancia de la resistencia vascular pulmonar

La circulación fetal se caracteriza fundamentalmente por una alta resistencia vascular pulmonar (RVP) secundaria a un estado de vasoconstricción de sus arteriolas que tienen una bien desarrollada capa muscular. Por otro lado, la circulación sistémica cuenta con la circulación placentaria, sector de muy baja resistencia vascular.¹⁰²

Como consecuencia de esto se produce lo siguiente:

La presión de la arteria pulmonar es superior a la de la aorta y, por lo tanto, la mayor parte del débito del ventrículo derecho pasa a la aorta a través del ductus arterioso. La circulación pulmonar recibe solo 10% del débito del ventrículo derecho.¹⁰²

- La mayor parte del débito cardíaco va a la circulación sistémica y placentaria, lo que produce un gran retorno venoso a través de la vena cava inferior. Esto resulta en una presión de la aurícula derecha superior a la de la izquierda.¹⁰²

- La disposición anatómica del foramen oval, y la mayor presión que el flujo de la cava inferior produce en la aurícula derecha, hace que cerca de 50% de este pase directamente a la aurícula izquierda.¹⁰²

Esta es la sangre mejor oxigenada que viene del sector placentario y que irrigará las arterias coronarias y el cerebro antes de mezclarse con la sangre menos oxigenada proveniente del ducto.

La frecuencia cardíaca.

Se regula por un sistema cardioinhibidor (vago) y otro cardioestimulador que adapta las necesidades fisiológicas; normalmente el corazón mantiene sus contracciones periódicas por medio del automatismo cardíaco. Los agentes anestésicos inhalatorios producen inestabilidad por ser depresores de la fibra miocárdica y el neonato pre término alcanza el equilibrio con mayor rapidez dada la gran proporción del gasto cardíaco dirigido a los tejidos muy irrigados, como el corazón.¹⁰²

Tienen una reserva cardíaca limitada, menor distensibilidad y contractilidad, el sistema simpático inmaduro y respuesta taquicardizante ante aumentos del volumen. Se cree que el parasimpático está desarrollado desde el nacimiento y el simpático se desarrolla más tarde; el sistema cardio acelerador llega al miocardio neonatal (muy sensible a las catecolaminas) y sus terminales pueden liberarlas, pero no están bien arborizadas y entonces la concentración tisular está disminuida, hay mayor cantidad de α -receptores que de β -receptores.¹⁰²

Los barorreceptores están presentes desde el nacimiento y responden en base a los niveles de catecolaminas modulando (se cree) las variaciones de tensión arterial según los niveles especialmente de noradrenalina.¹⁰²

La frecuencia cardíaca (FC) del neonato normal es de 120-160 latidos/minuto y ante una sobrecarga de volumen insignificante, aumenta la FC, hecho que se explica a través de la distensión diastólica que afecta también las fibras nerviosas del sistema autonómico.¹⁰³

La mitad de los neonatos sanos presenta alteraciones del ritmo cardíaco, especialmente del tipo bloqueo auriculoventricular (AV) y la administración de atropina puede desencadenar taquicardia de hasta 200 latidos/minuto.¹⁰³

El electrocardiograma varía con el correr del tiempo y, al nacer, el eje del QRS se encuentra a la derecha por predominio del ventrículo derecho. Es importante destacar que la depresión del gasto cardíaco con fármacos anestésicos en forma rápida muchas veces genera complicaciones por bradicardia e hipotensión arterial, lo cual se debe evitar.¹⁰³

En el neonato, el volumen de sangre constituye 8%-10% del peso corporal, por lo que un prematuro de 800 g tendrá un volumen aproximado de 65-80 ml totales. Esto hay que considerarlo al momento de realizar extracciones y cuando las pérdidas de sangre durante la cirugía son

abundantes, para evitar anemia aguda en un niño que predominantemente cuenta con hemoglobina fetal (con alta afinidad por el O₂), el hematocrito se encuentra por encima de 45% y hasta 65% al nacer y la hemoglobina se reduce después del nacimiento progresivamente a expensas de una disminución de la eritropoyesis y menor supervivencia del glóbulo rojo fetal; esto se acelera en los prematuros.¹⁰³

Otro parámetro a tener en cuenta son los cambios en el número de leucocitos normales que pueden ser muy elevados durante el primer mes de vida y la fórmula leucocitaria con linfocitosis relativa; es frecuente la plaquetopenia en los niños pre término aumentando el riesgo de sangrados (esto es fundamental en el incremento de morbilidad por hemorragia endocraneana al sangrar la matriz germinal y, aun en neonatos de término normales, la inmadurez hepática condiciona la caída de los valores de factores de coagulación K dependientes (20%-60% que en el adulto y menos aún en recién nacidos de pre término), con tiempo de protrombina alargado que requiere de la administración rutinaria de vitamina K al nacer.¹⁰³

Los quimiorreceptores periféricos son activos desde las 28 semanas de gestación; su función no madura hasta varios días después del nacimiento. Por lo tanto, en el recién nacidos y en el prematuro está alterada la respuesta a la hipoxia y a la hipercarbia.¹⁰³

Cuando respira muestras hipóxicas, tiene un período inicial de hiperventilación de 1 a 2 minutos, seguido de una hipoventilación. En estos niños, la curva de respuesta del CO₂ está desviada a la derecha.¹⁰³

Los agentes inhalatorios deprimen los barorreceptores del neonato en concentraciones de 0,3%-0,5%. Estas concentraciones se obtienen al recuperarse el pequeño de la anestesia. El fentanilo y los otros opioides también deprimen los quimiorreceptores.¹⁰⁴

En el recién nacido está reducida la actividad barorrefleja, por lo tanto, cuando hay hemorragia se modifica muy poco la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica total.¹⁰⁴

Los quimiorreceptores se encuentran activos desde las 28 semanas de edad gestacional pero su función es inadecuada, esto condiciona la respuesta a la hipoxia y a la hipercarbia con alteraciones del patrón respiratorio (hiperventilación inicial, hipoventilación/apnea posterior) y la curva de respuesta al CO₂ está desviada a la derecha. La mayoría de los anestésicos volátiles deprimen los barorreceptores en concentraciones de 0,3%-0,5%.¹⁰⁴

Los quimiorreceptores son deprimidos por acción del fentanilo y otros opioides y, en general, en el recién nacido está reducida la actividad barorrefleja, por lo que en situaciones de pérdida de sangre se modifica muy poco la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica total.¹⁰⁴

Desarrollo y fisiología del sistema nervioso.

Funciona desde la etapa embrionaria, aunque con menor nivel de respuesta que en el adulto. Los neonatos son muy sensibles a la atropina pudiendo desencadenar arritmias por exceso de dosis con facilidad.

Hay poca respuesta a las catecolaminas, por lo que tienen mala adaptación a la hipovolemia, manifestando asimismo labilidad en el registro de tensión arterial por mecanismos autor regulatorios inmaduros y por el tono simpático basal pobre.

Termorregulación.

La influencia del ambiente térmico en el que se cuida al neonato constituye una de las principales preocupaciones para quienes los asisten, incluido el anesthesiólogo. Para mantener la temperatura corporal estable debe existir un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Los sensores de calor distribuidos en diversas zonas de la piel, muco-

sa y regiones profundas del cuerpo, envían información al hipotálamo, que la elabora y pone en marcha los mecanismos que regulan la pérdida y la producción de calor.¹⁰⁴

Existe un gradiente térmico interno (diferencia de temperatura entre el interior del cuerpo, en donde está la mayor actividad metabólica productora de calor, y la piel) y uno externo (diferencia de temperatura entre la piel y el ambiente).¹⁰⁴

- Hay que tener en cuenta que los niños pierden más rápido el calor debido a una mayor superficie corporal en relación con el peso.
- El mecanismo de producción de calor es metabólico, implicando un costo elevado en consumo de oxígeno, provocando disminución de la saturación arterial de oxígeno y acidosis metabólica
- Los lactantes con tensión por frío pueden desarrollar depresión cardiovascular y acidosis por hipoperfusión.
- Esta intolerancia del recién nacido al frío hace que debamos extremar las medidas para evitar el enfriamiento
- El calor se transmite a través de cuatro mecanismos: conducción, radiación convección y evaporación.

Conducción: transmisión de energía térmica entre dos cuerpos que están en contacto directo. Depende de la diferencia de temperatura, de la superficie en contacto, y del coeficiente de conducción de los elementos.¹⁰⁴

Radiación: transmisión de calor entre dos cuerpos que están a distancia a través de ondas electromagnéticas. Depende de la diferencia de temperatura entre los cuerpos, el tamaño de la superficie expuesta, la distancia entre los mismos y la emisividad de las superficies radiantes (capacidad de absorber o reflejar calor).¹⁰⁴

Convección: solo aplicable a los fluidos líquidos o gaseosos, es “conducción en movimiento”, intercambio calórico entre moléculas en movimiento. La magnitud depende de la diferencia de temperatura entre el fluido y el cuerpo en contacto, área de superficie y velocidad del fluido (por ejemplo, corrientes de aire sobre la piel del neonato).¹⁰⁴

Evaporación: se pierde calor por gasto energético al evaporar agua (1 g de H₂O evaporado requiere 0,58 calorías), las pérdidas por este mecanismo dependen de la temperatura ambiente, fuentes de calor radiante y humedad ambiente.¹⁰⁴

En el neonato, las pérdidas de calor se producen por los cuatro mecanismos mencionados y la importancia de cada uno depende de las condiciones relativas ambientales en las que se encuentre el niño y el estado del neonato.¹⁰⁴

Es así que los neonatos desnudos sobre la camilla (como suelen estar en el quirófano), pierden calor por radiación y convección. Si se encuentran bajo calor radiante, lo hacen por evaporación. Las pérdidas por conducción son menores.¹⁰⁴

Las pérdidas de calor a través del aparato respiratorio se producen fundamentalmente por convección y evaporación, dependiendo de la temperatura y de la humedad del gas inspirado, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria, por lo cual es fundamental calentar y humidificar los gases inspirados a través del circuito de un respirador.¹⁰⁴

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO VIII

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL RECIÉN
NACIDO, LACTANTE Y DEL NIÑO

Introducción

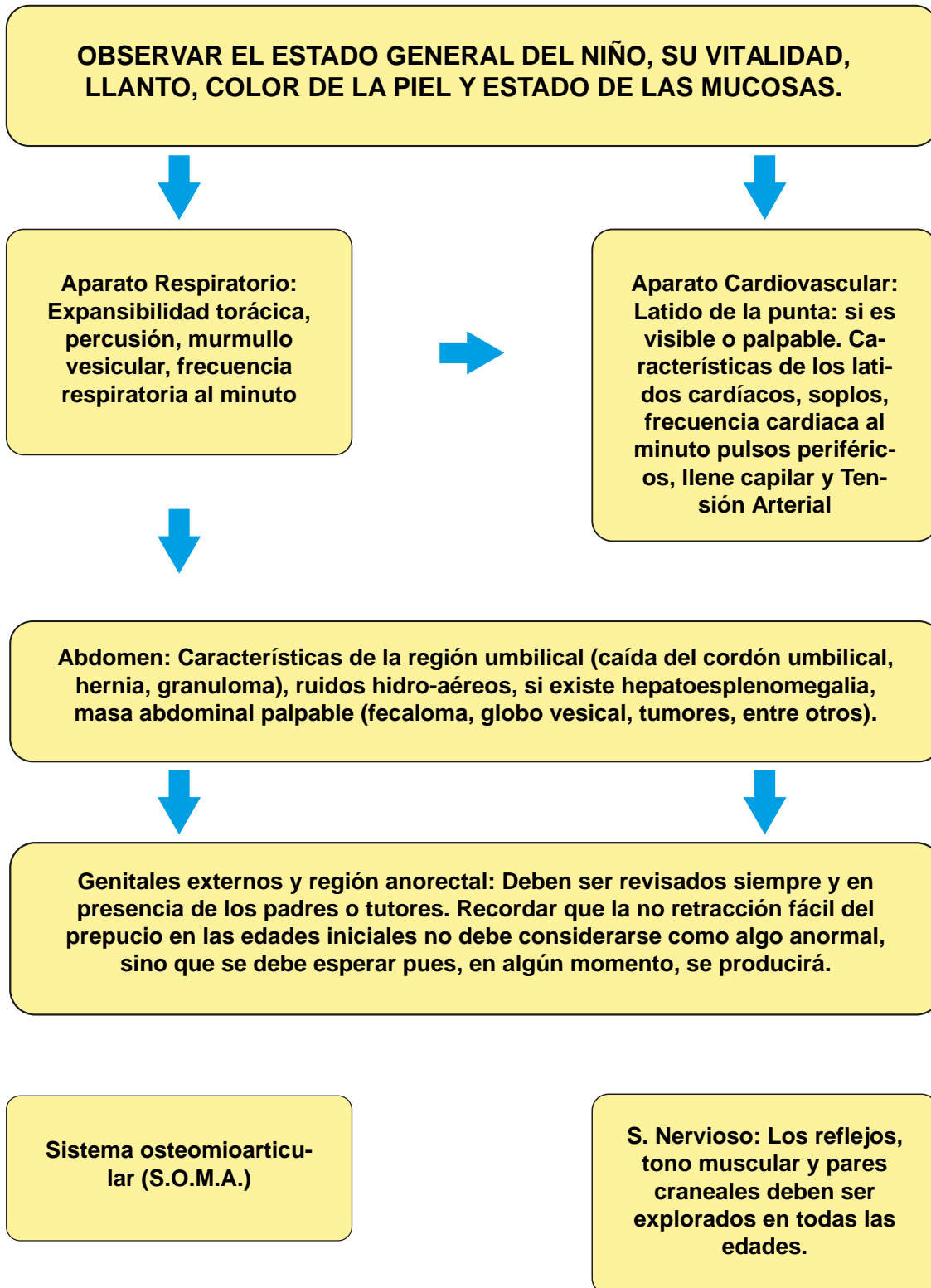
El binomio madre-recién nacido son inseparables y deben ser abordados en un solo concepto ya que las consecuencias de un inadecuado desarrollo preconcepción, falta de atención durante el embarazo y parto, así como como la atención inmediata del recién nacido y el apego e inicio inmediato de la lactancia materna, van a repercutir en la supervivencia, pronóstico y dificultades a corto, mediano y largoplazo.¹⁰⁵

La mortalidad materna y neonatal son indicadores sensibles que traducen el grado de desarrollo y garantizan los derechos de las madres y sus recién nacidos. Cuando una mujer fallece se compromete el desarrollo de sus hijos y su familia, especialmente de aquellos que son los más pequeños o que han tenido alguna dificultad después de su nacimiento.¹⁰⁵

Observar el estado general del niño, su vitalidad, llanto, color de la piel y estado de las mucosas.

Las muertes y las consecuencias de una mala atención perinatal comprometen el futuro de los recién nacidos y de la sociedad en donde viven. Con las leyes de maternidad segura y atención materna, neonatal, de la infancia y adolescencia se han implementado nuevos mecanismos de asignación y gestión de recursos, así como importantes procesos de participación local, que nos han permitido asegurar que poseemos el conocimiento estratégico y la voluntad política para cambiar radicalmente esta inequidad e injusticia social.¹⁰⁵

Examen físico general.



Escalas diagnosticas más frecuentes.

1. Escala para medir tensión arterial.

La interpretación de los valores de TA se realizará del modo siguiente:

a. Se tomará la talla del niño y se buscará en la tabla de valores de tensión arterial, la columna a la que el valor de su estatura resulte más cercano según su sexo y edad, obteniéndose así los valores de los percentiles 50, 90, 95 y 99 de las tensiones arteriales sistólicas y diastólicas.¹⁰⁶

b. Si en 3 o más ocasiones el niño presenta valores entre los percentiles 90 a 95 se considerará pre hipertenso, si las cifras obtenidas son iguales o superiores al percentil 95 se clasificará como hipertenso, asumiéndose las conductas correspondientes.¹⁰⁶

Tabla 1. Indicadores recomendados para la evaluación del crecimiento y desarrollo

INDICE ANTROPOMÉTRICO	USO	INTERPRETACIÓN
Peso/edad	Peso/edad Valorar con sentido epidemiológico la magnitud de los problemas nutricionales de los niños. Indicador valioso en los menores de 1 año.	Valorar con sentido epidemiológico la magnitud de los problemas nutricionales de los niños. Indicador valioso en los menores de 1 año. Normal o Típico: Entre el percentil 10 y el 90 Bajo peso para la edad: Por debajo del percentil 10; hay dos categorías: por debajo del percentil 3 y entre el 3 y por debajo del 10. Peso excesivo para la edad: Por encima del percentil 90; hay dos categorías: por encima del percentil 97 y por encima del 90 y hasta el 97.
Peso/talla o IMC/edad	Definir estado de nutrición actual. Establecer metas adecuadas de recuperación del peso	Definir estado de nutrición actual. Establecer metas adecuadas de recuperación del peso Normal o Típico: Entre el percentil 10 y el 90 Delgado: Entre el percentil 3 y por debajo del 10 Probablemente desnutrido: Por debajo del percentil 3 Sobrepeso: Por encima del percentil 90 y hasta el 97. Probablemente obeso: Por encima del percentil 97

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

Talla/edad	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Valorar factores hereditarios (talla de los padres)	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Valorar factores hereditarios (talla de los padres) Normal o Típico: Entre el percentil 3 y el 97 Baja talla: Por debajo del percentil 3 Talla elevada: Por encima del percentil 97
Circ. Cefálica/edad	Circ. Cefálica/edad	Normal o Típico: Entre el percentil 3 y el 97 Circ. Cefálica pequeña: Por debajo del percentil 3 Circ. Cefálica elevada: Por encima del percentil 97
Desarrollo sexual/ edad	Evaluar la maduración sexual	Madurador promedio: Entre el percentil 10 y el 90. Madurador temprano: Por debajo del percentil 10. Madurador tardío: Por encima del percentil 90.

Tabla 2. Evaluación del Desarrollo Psicomotor

Intervalo de edad	Tareas que cumplen
1 a 3 meses	Levanta la cabeza 90° en decúbito prono Sigue objeto con la vista hasta la línea media Sonríe en respuesta Vocaliza sin llorar
4 a 6 meses	Halado a posición sentada no le cuelga la cabeza Sigue objeto con la vista hasta 180° Trata de coger objeto fuera de su alcance Se ríe
7 a 9 meses	
	Se sienta sin apoyo Se mantiene parado agarrado de algún objeto Juega al trá Dice Ma-ma, Pa-pa de forma no específica
10 a 12 meses	Se mantiene parado momentáneamente Coge objeto pequeño con pinza inferior Juega a la tortica Camina sostenido por los muebles
>1 a 2 años	Camina bien Hace garabatos Indica deseos sin llorar Dice 3 palabras además de mamá y papá
>2 a 3 años	Tira pelota al examinador Usa cuchara derramando poco Se quita la ropa Combina 2 palabras
>3 a 4 años	Salta hacia adelante Mantiene equilibrio en un pie (1 segundo) Sigue instrucciones
>4 a 5 años	Salta en un pie Copia un cero y una cruz Se pone la ropa Da nombre y apellidos

Tabla 3. Evaluación de la comunicación oral

Edad	Hitos del desarrollo del lenguaje, habla y voz
12 meses	Uso de bisílabos Dice 3 palabras Imita sonidos y gestos Responde a su nombre. Comprende órdenes sencillas (ejemplo: "dame") Voz clara, sin ronquera ni voz nasal
12 meses	Dice alrededor de 10 palabras Frases de dos palabras que usa: sustantivos Voz clara, sin ronquera ni voz nasal
2 años	Uso de jerga con fines comunicativos Pronuncia vocales y casi todos los fonemas (sonidos), con excepción de la L, S, R, G, J, con alternancias y distorsiones Frases de 3 palabras que usa : 50 palabras (sustantivos y verbos) Señala con el índice Pide objetos y deseos Reconoce esquema corporal Voz clara, sin ronquera ni voz nasal Fluencia normal (no se traba al hablar; no tartamudea
3 años	Más de 100 palabras Lenguaje conversacional Habla inteligible , pronuncia mejor, excepto S y R Palabras que usa: sustantivos, adjetivos, verbos, pronombres, plurales Voz clara, sin ronquera ni voz nasal Fluencia normal generalmente.
4 años	Habla inteligible (todos los fonemas, pero no correctamente, principalmente las R). Repite cuento corto Describe uso de objetos Palabras que usa: las anteriores más artículos, preposiciones, adverbios, interjecciones, etc. Uso de categorías gramaticales (síntesis y generalización) Hace preguntas constantemente Puede decir hasta 1500 palabras Conoce colores Fluencia normal Voz clara, sin ronquera
5 años	Pronunciación más clara Participa en conversaciones, fluencia normal Uso de la imaginación para crear historias Describe objetos Entiende secuencias en el tiempo Voz clara, sin ronquera Frases cada vez más complejas
6 a 19 años	Voz normal: (Si dice NO marque cuál) Ronquera Voz nasal Tono de la voz muy agudo Tono de la voz muy grave Otra alteración Fluencia del habla normal (Si dice NO marque cuál) Se traba al hablar Habla rápido y atropellado. Pronuncia bien

Tabla 4. Esquema de vacunación

Vacuna: Protege contra	Protege contra	Dosis	Tiempo
B.C.G.	Tuberculosis	Una	Al nacer
HB.	Hepatitis B	Una	Al mes
D.P.T + HB +	Difteria papera , tosferina, hemofilus influenza	Una	Dos , cuatro y seis meses
D.P.T	Difteria Tosferina Tétanos	Una	18 meses
Hib.	Haemophilus Influenzae b	Una	18 meses
AM-BC	Meningococo B Y C.	Dos	3 y 5 meses
P.R.S.	Parotiditis Rubeola Sarampión	Dos	12 meses
D.T	Difteria y tosferina	Una	6 años
A.T. (VI)	Fiebre Tifoidea	Tres	12 años
TT	Tétanos	una	14 años

Farmacología pediátrica básica

La farmacología de los pacientes en edades pediátricas es muy importante y la individualización del tratamiento en este grupo especial posibilitará la realización de una terapéutica razonada con el menor número de efectos adversos.¹⁰⁶

En el recién nacido, el intestino aún no ha sido colonizado, por lo que la micro flora intestinal (necesaria para el metabolismo intestinal) no está aún desarrollada. Esta colonización comienza en unas 4 a 8 horas, permitiendo reacciones adicionales de hidrólisis y reducción, sobre todo gracias a la presencia de estafilococos, enterococos, estreptococos y otros coniformes, sin contar con el *Lactobacillus bifidus*.¹⁰⁶

Con respecto a la distribución, es importante destacar que el volumen corporal de agua es máximo en el neonato (menores concentraciones de fármacos hidrosolubles). En el neonato, sobre todo si es pre término, la concentración total de proteínas es aún baja, por lo que aumentan las concentraciones de las drogas que se normalmente deberían unirse a ellas.¹⁰⁶

La composición corporal varía ampliamente con la edad y con la edad se reduce el agua corporal total; además, hay una reducción proporcional en la masa magra y un aumento proporcional en la grasa corporal. Este cambio hace disminuir la de aquellas drogas liposolubles en niños.¹⁰⁶

Debe tomarse en cuenta con respecto a la distribución que, en los extremos de la vida, puede haber alteraciones de proteínas plasmáticas, lo que motiva cambios en las concentraciones libres de aquellas drogas que tengan una alta unión a proteína plasmática (recuérdese que la forma libre de las drogas es la transferible, por lo que no solo es la que tiene efecto, sino también es la eliminable). Usualmente, la dosis pediátrica de un fármaco debe ser ajustada según la masa, aunque también se recomienda que se haga sobre la base de su superficie corporal.¹⁰⁶

Epidemiología de las enfermedades infantiles

Las enfermedades infantiles cualquiera que sea su causa traen consigo una gran ansiedad para la familia, el niño y la sociedad. En la etapa de infante el individuo no cuenta con los recursos suficientes en el ámbito de las propias defensas del organismo, así como en la esfera psicológica y funcional para enfrentar los desequilibrios del medio ambiente que influyen de manera negativa en su bienestar biopsicosocial. Por todo lo anterior ante la evidente y ascendente insalubridad presente en el mundo, así como las secuelas que se derivan de esta, el número de enfermedades en este grupo etario continua en ascenso siendo las más representativas las neoplásicas y las infecciosas.¹⁰⁶

Mortalidad neonatal Hiperbilirrubinemia

La ictericia fisiológica es una situación muy frecuente, (60% de recién nacidos) en el neonato a término, y se caracteriza por ser mono sintomático, fugaz (2^o a 7^o día), leve (bilirrubinemia inferior a 12,9 mg/dL si recibe lactancia artificial o a 15 mg/dL si recibe lactancia materna), y de predominio indirecto. Una ictericia será patológica (6% de recién nacidos) cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN a término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pre término.¹⁰⁷

Etiológico

El diagnóstico etiológico deberá basarse principalmente en los antecedentes, signos clínicos, exámenes complementarios y el momento de la aparición de la ictericia.

Tratamiento

Frente a décadas pasadas, en las que se recomendaban tratamientos enérgicos por temor a la ictericia nuclear, en la actualidad prefiere

adoptarse una actitud menos agresiva en cuanto al tratamiento de esta entidad. Se especula con el papel protector de la bilirrubina como potente antioxidante endógeno, y con la hipótesis de que una reducción excesiva de la misma podría favorecer las lesiones mediadas por radicales libres de oxígeno, especialmente en el prematuro.¹⁰⁷

Régimen de vida

Es indicación de ingreso toda ictericia considerada como patológica. Alimentación Deberá procurarse una hidratación correcta, adecuándose posteriormente la alimentación si se sospecha una enfermedad hepatobiliar o metabolopatía. Cuando se cree debida a lactancia materna se aumentarán la frecuencia de las tomas, pero si a pesar de ello la bilirrubinemia sobrepasa los 18 mg/dL, con tendencia a ascender, se puede considerar su sustitución durante 2-3 días por una fórmula de inicio y si al reintroducirla se presenta hiperbilirrubinemia importante, lo cual es poco probable, se suprimirá definitivamente. No son eficaces los suplementos de agua o suero glucosado.¹⁰⁷

Tratamiento etiopatogénico

Aparte del tratamiento específico de la causa, son muy útiles una serie de medidas:

a) Fototerapia. Es la medida de utilidad indiscutible. Las radiaciones lumínicas dan lugar a la foto isomerización de la bilirrubina, con formación de foto bilirrubina o lumibilirrubina más hidrosoluble.¹⁰⁷

b) Fenobarbital. Actúa como inductor enzimático, favoreciendo a nivel del hepatocito la captación, glucurono conjugación y excreción de la bilirrubina. Su acción tarda en iniciarse hasta tres días, por lo que se indica en algunos prematuros, síndrome de Crigler-Najjar, y por su efecto colerético en el síndrome de la bilis espesa, tanto de forma profiláctica (hemólisis grave) como terapéutica. La dosis es de 10 mg/kg/día y se vigilará la depresión neurológica y el riesgo de aspiración alimentaria.

¹⁰⁷

c) Quelantes. Actúan impidiendo la nueva absorción de bilirrubina al in-

terferir el círculo enterohepático. El más recomendado es el agar al 1%, por vía oral. Los enemas o supositorios de glicerina facilitan la evacuación del meconio y las heces, interfiriendo en el círculo enterohepático y pueden ser útiles especialmente en los prematuros.¹⁰⁷

d) Ser albúmina. Fija la bilirrubina indirecta libre. Está indicada antes de la exanguino transfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. Se administra a la dosis de 1g/kg y está contraindicada si la PVC está elevada.¹⁰⁷

e) Gamma globulina endovenosa. Actúa bloqueando la hemólisis en el sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo. Es muy útil en las ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh y ABO. Las dosis e indicaciones precisas están detalladas en el apartado que hace referencia a estas entidades remoción de la bilirrubina.¹⁰⁷

Exámenes complementarios

La práctica de exámenes complementarios es obligada, tanto para un diagnóstico etiológico como para una correcta actitud terapéutica. En el algoritmo diagnóstico de la ictericia neonatal (figura 1) se reseñan los exámenes complementarios más habituales. Para evaluar a un RN con ictericia colostásica pueden precisarse numerosos estudios debido a que ninguna prueba aislada permite diferenciar entre las diversas etiologías posibles.¹⁰⁸

La bilirrubina transcutánea medida en la zona esternal tiene una buena correlación con la bilirrubina sérica y es un método muy útil de cribaje en RN a término, aunque requiere su comprobación en el laboratorio ante cifras altas para decidir iniciar tratamiento.¹⁰⁸

Tratamiento

Frente a décadas pasadas, en las que se recomendaban tratamientos enérgicos por temor a la ictericia nuclear, en la actualidad prefiere adoptarse una actitud menos agresiva en cuanto al tratamiento de esta

entidad. Se especula con el papel protector de la bilirrubina como potente antioxidante endógeno, y con la hipótesis de que una reducción excesiva de la misma podría favorecer las lesiones mediadas por radicales libres de oxígeno, especialmente en el prematuro.¹⁰⁸

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO IX

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO
EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Síndrome de muerte súbita del lactante

El síndrome de muerte súbita del lactante es la principal causa de muerte infantil post neonatal en los países desarrollados. El mismo se caracteriza por una muerte repentina e inexplicable de un infante menor a un año. La compleja interacción de múltiples factores en su patogénesis se ilustra con la teoría del triple riesgo, la cual involucra un infante vulnerable en un periodo crítico de su desarrollo ante un factor de riesgo externo. Por medio de educación a los cuidadores y padres se ha documentado una disminución importante en su incidencia, aunque la misma continúa siendo muy alta.¹⁰⁸

El síndrome de muerte súbita del lactante (SIDS) por sus siglas en inglés, se define como la muerte súbita de un bebé menor de un año que permanece sin explicación después de una minuciosa investigación del caso, que incluye una autopsia completa, examen de la escena de la muerte y revisión de la historia clínica. La muerte súbita inesperada del lactante (SUID), también conocida como muerte repentina inesperada en la infancia, es un término utilizado para describir cualquier muerte súbita e inesperada, ya sea explicada o no (incluido el SIDS), que ocurre durante la infancia.¹⁰⁸

SIDS es la principal causa de muerte en bebés de entre un mes y un año de edad en los países desarrollados. Este síndrome generalmente se considera una enfermedad multifactorial y su aparición probablemente dependa de la coalescencia de factores de riesgo genéticos, del desarrollo y ambientales.¹⁰⁸

Gracias a los avances y la investigación, se ha demostrado que muchas muertes antes etiquetadas como SIDS son debidas a otras causas. Así pues, se ha producido un descenso de las muertes por SIDS a expensas de otras causas de muerte, como la asfixia accidental, la cual, sin ir más lejos, ha cuadruplicado su tasa en los últimos años.¹⁰⁸

Etiopatogenia

Muerte súbita inesperada del lactante (SUIDS):

SIDS es una de las causas de SUID y representa el 80% de esas muertes. Aproximadamente el 20% de los casos de SUID tienen una causa clara, incluida una infección grave e inequívoca.¹⁰⁹

Algunos casos de SUID tienen una causa genética establecida, como la deficiencia de acil-coenzima A deshidrogenasa de cadena media. Un estudio reciente en California demostró que la frecuencia de mutaciones para los errores innatos del metabolismo no diagnosticados fue similar en el SIDS y los controles y que el tamizaje neonatal detectaba de manera efectiva las deficiencias de acil-coenzima A deshidrogenasa de cadena media y cadena muy larga que podrían conducir a SUID.¹⁰⁹

Estos trastornos hereditarios de la oxidación de ácidos grasos representan aproximadamente el 1% de los casos SUID, y canalopatías cardíacas genéticas representan del 5 al 10% de los casos. En estos trastornos, las pruebas metabólicas o moleculares en combinación con la autopsia proporcionan el diagnóstico específico.¹⁰⁹

Se estima que entre los casos de SUID, la incidencia de infanticidio por sofocación intencional es inferior al 5%. Algunos investigadores han sugerido que una vez que se identifica una causa específica, tales casos ya no deberían clasificarse como SIDS o SUID, sino como muertes explicadas.¹⁰⁹

Síndrome de muerte súbita del lactante (SIDS):

El síndrome de muerte súbita del lactante se considera de origen multifactorial desde hace mucho tiempo. La hipótesis del triple riesgo, que es el modelo más ampliamente aceptado, propone que el SIDS ocurre cuando hay un bebé vulnerable en un período crítico pero inestable de desarrollo del control homeostático, que experimenta un factor estresante exógeno.¹⁰⁹

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

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. De acuerdo con el modelo, los 3 factores deben estar presentes para que esta ocurra.¹⁰⁹

Los mecanismos responsables de la vulnerabilidad intrínseca (es decir, disfunción de las respuestas protectoras cardiorrespiratorias o del despertar) siguen sin estar claros, pero pueden ser el resultado de afecciones ambientales en el útero y/o retraso en la maduración o un mal desarrollo genéticamente determinado.¹⁰⁹

Los bebés que mueren a causa del SIDS tienen más probabilidades de haber nacido prematuros y/o haber sufrido restricción de crecimiento, lo que sugiere un entorno intrauterino subóptimo. Otras condiciones adversas incluyen la exposición intrauterina a la nicotina u otros componentes del humo y el alcohol, y factores genéticos como el SIDS familiar (es decir, una recurrencia del SIDS en hermanos posteriores), el sexo masculino (por proporción 2: 1) y la raza o grupo étnico.¹⁰⁹

Factores de riesgo

Intrínsecos	Extrínsecos
Genéticos: Polimorfismo del gen que codifica la región promotora del transportador de serotonina. Raza negra o nativo americano Del desarrollo Prematuridad Social Exposición al humo del tabaco por padres fumadores Alcoholismo de los padres Bajo nivel socioeconómico	Dormir en posición prono Ropa de cama suave Colecho

Trastorno de espectro autista

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un grupo de alteraciones del neurodesarrollo que comienzan en edades tempranas y persisten, en mayor o menor grado, a lo largo de la vida. Leo Kanner realizó en el

.....

año 1942 la primera descripción del autismo. En su artículo, mencionó a un grupo de niños con trastornos de comportamiento, del habla y de la socialización a los que anteriormente se consideraban como una forma de “retraso mental” o de “esquizofrenia infantil”, entre otros.¹¹⁰ Según el concepto actual, el TEA se caracteriza por la existencia de dificultad en la socialización con intereses circunscritos y tendencia a las rutinas. La clínica es heterogénea, con una sintomatología nuclear consistente en alteraciones en la comunicación social, patrones alterados en el desarrollo del lenguaje y conducta estereotipada y dificultades en el área sensorial y en el comportamiento.¹¹⁰ Afecta a la manera de comunicarse y a la interacción con otras personas. Las alteraciones del desarrollo relacionadas con los TEA aparecen en los primeros años de la vida, y pueden presentar signos precoces en el primer o segundo año de vida de manera progresiva; ya a los tres años, en la gran mayoría de los niños con TEA se han establecido todos los síntomas necesarios para el diagnóstico.¹¹¹

Algunos estudios recientes sobre TEA han encontrado una tendencia a la mejora de los síntomas y la adaptación funcional con la edad. También se ha observado que el retraso de inicio de lenguaje no es una diferencia significativa en la adaptación funcional en la evolución a la edad adulta.¹¹¹

Si bien no hay cifras definitivas sobre la prevalencia de estos trastornos, lo cierto es que desde que se llevan haciendo registros sistemáticos, se constata un incremento progresivo de casos, pudiendo llegar a representar más el 1% de la población. Aunque estas tasas de prevalencia puedan parecer excesivas, los estudios realizados durante la última década dejan bien claro el aumento en el número de casos. La intriga en la prevalencia radica en que no hay una explicación definitiva sobre las causas del incremento en las tasas de prevalencia. Además del incremento real, puede estar relacionado con la mejora de los métodos diagnósticos y con un incremento de la sensibilidad de los profesionales hacia este tipo de trastornos.¹¹¹

Convulsiones febriles simples

Las convulsiones febriles (CF) son el trastorno convulsivo más frecuente en la niñez y motivo común de consulta en los departamentos de emergencia. Son eventos críticos que coinciden con procesos febriles, en niños de 6 a 60 meses, sin infección del SNC, trastornos metabólicos, ni anomalías neurológicas previas.¹¹¹

Estos trastornos son de carácter benigno y auto limitado, sin secuelas neurológicas a largo plazo. La prevalencia de CF es de aproximadamente 2 - 5 %, se ha descrito una mayor incidencia en varones en un 60%, con una relación 2:1.¹¹¹

Los niños con antecedentes familiares en primer grado con CF, tienen un riesgo de 4-5 veces más alto que la población general de presentar CF, a pesar de esto algunos casos son esporádicos, lo que sugiere que elementos genéticos y ambientales influyen en su aparición.¹¹¹

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, los exámenes complementarios deben reservarse para casos específicos y descartar otras patologías. El tratamiento únicamente está indicado en el manejo de las crisis agudas persistentes.¹¹¹

Epidemiología

La mayoría de las CF ocurre entre 6 meses y 5-6 años de edad con un pico de incidencia a los 18 meses de edad, si se inician fuera de ese rango de edad no se deben considerar convulsiones febriles simples.¹¹²

El 25- 40% tienen antecedentes familiares de CF y el 4% historia familiar de epilepsia, los niños con antecedentes familiares de primer grado con CF tienen un riesgo de 4-5 veces más alto que la población general de presentar CF. Los pacientes que desarrollan epilepsia con historia familiar de convulsión febril o con predisposición genética a las convulsiones febriles, tienen mayor riesgo de presentar muerte súbita.¹¹²

El incremento brusco de la temperatura, se considera el factor desencadenante más importante de CF. Actualmente conocemos que el 21% de estas ocurren en la 1ª hora del proceso febril, el 57% desde la 1ª -24 horas y el 22% después de las 24 horas; puede ocurrir que la fiebre no se haya detectado antes de la convulsión, pero debe estar presente en el período inmediato posterior de ocurrida la crisis.¹¹²

Las CF pueden ocurrir antes de que la fiebre sea aparente o en el curso de una enfermedad febril. Se ha descrito una mayor incidencia en varones en un 60%, con una relación 2:1. La prevalencia de CF es de aproximadamente 2-5 % y la incidencia anual es de 460/100 000 en la población de niños de 0-4 años.¹¹²

Aproximadamente la mitad de los niños que han tenido una convulsión febril presentan al menos una recurrencia, un 30% una segunda, un 15-20% una tercera y un 5-10% más de tres. Aunque el pronóstico de las convulsiones febriles suele ser favorable, de un 2-4% de los niños con crisis febriles presentan posteriormente epilepsia.¹¹²

La morfología más frecuente son crisis tónico-clónicas generalizadas (80%), seguidas de crisis tónicas (13%), crisis atónicas (3%), y crisis focales o unilaterales (4%), que en ocasiones acaban en una crisis tónico-clónica generalizada. El 92% de las convulsiones febriles son breves (3-15 minutos) y sólo el 8% de las convulsiones febriles superan los 15 minutos. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un Estado Convulsivo Febril (mal epiléptico).¹¹²

La vacuna DPT (0.6-8%) y la vacuna SRP (0.5-1%), son inductoras de convulsiones febriles. En relación a la causa infecciosa que desencadenó la fiebre. La infección respiratoria superior e inferior es la más frecuente en ambos géneros con 69.05%, seguida de otitis, rubeola, infecciones urinarias, neumonía, y con menos frecuencia las infecciones bacterianas.¹¹²

Urgencias ortopédicas

Los elementos indispensables para atender pacientes traumatizados incluyen:

- Sala con espacios adecuados
- Equipo capacitado en atención del trauma y con programas de actualización continua.
- o Fuentes de oxígeno
- Mascarillas de varias dimensiones para suministro de oxígeno
- Equipos para aspiración
- Laringoscopios con hojas curvas y rectas para pacientes adultos y pediátricos
- Tubos oro traqueales
- Cánulas oro faríngeas y nasofaríngeas

Traumatismo craneoencefálico

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren más frecuentemente como parte de politraumatismos y son responsables de casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Representan 2% de todas las muertes en Estados Unidos; las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son los accidentes de tránsito, las heridas por arma de fuego y las caídas. Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años. Se ha demostrado que el 50% de las personas que fallecen a causa de trauma ocurre inmediatamente después del accidente; el 30%, en las dos primeras horas, y el 20%, después de varios días. Igualmente, se ha demostrado que con tratamiento intenso y precoz se puede disminuir la mortalidad por trauma craneoencefálico hasta en 20%.¹¹³

El tratamiento debe iniciarse en el sitio del accidente. Hay normas básicas de reanimación sobre las cuales se debe instruir a los socorristas, a los miembros de la policía y al personal paramédico que trabaja en las ambulancias. Se debe tener en cuenta que la rapidez en enviar a estos pacientes en las mejores condiciones de vía aérea, ventilación y conservación de normo volemia es factor determinante en la recuperación y en la prevención de una segunda lesión por isquemia.¹¹³

La reanimación del paciente neurotraumatizado empieza desde la atención pre hospitalaria. Debido a que son la hipotensión y la hipoxia los principales enemigos del cerebro lesionado, es deber de quien transporta al paciente evitar estas dos calamidades. En principio, la

saturación de oxígeno debe ser siempre superior al 92% y para ello se deben utilizar todas las maniobras necesarias. Aunque durante muchos años se preconizó la intubación orotraqueal en el campo como manera efectiva de control del TCE, la literatura reciente sobre el tema ha demostrado gradualmente que esta no es una estrategia aceptable por los riesgos y la demora que implica.¹¹³

Trauma ocular

El trauma ocular es la causa principal de ceguera monocular en los Estados Unidos. Es la tercera causa de hospitalización en los servicios de oftalmología y la segunda de compromiso visual después de las cataratas. Aproximadamente, la mitad de las lesiones son contundentes, y la mitad, penetrantes. El trauma ocular es más frecuente en hombres, con edad promedio de 30 años. Los lugares usuales en donde se sufre la lesión son el trabajo, la calle, los campos de juego y, finalmente, el hogar.¹¹⁴

Trauma maxilofascial

El trauma maxilofacial afecta los tejidos blandos y tejidos duros faciales, compromete la piel, el cuero cabelludo, las regiones frontal, orbitaria, geniana, cigomática, nasal, labial y mandibular. Las estructuras óseas y dentales pueden presentar fracturas aisladas y combinadas que empeorarán el cuadro clínico.

El proceso de atención común a cualquier lesionado está establecido por los protocolos de atención al paciente traumatizado del curso ATLS®, del American College of Surgeon.¹¹⁴

Manejo inicial

Los pacientes se evalúan y las prioridades de tratamiento se establecen de acuerdo con las lesiones sufridas. El manejo del paciente se realiza según la secuencia establecida en el ATLS®.¹¹⁴

neuroológico. E. Exposición/control ambiental. Desvestir completamente al paciente previniendo la hipotermia.¹¹⁴

Fractura nasal

La estructura nasal, la cual es prominente y delicada, es vulnerable a una gran variedad de traumatismos. Es la estructura más afectada en las fracturas faciales, las cuales son producidas en accidentes deportivos, asaltos y traumas violentos (heridas por arma blanca o arma de fuego, accidentes de tránsito); estos últimos son responsables de la mayoría de fracturas nasales.¹¹⁴

Los hombres son afectados dos veces más que las mujeres, aproximadamente, tanto en la población adulta como la pediátrica, con un pico de incidencia entre la segunda y la tercera década de la vida. Las fracturas del complejo naso-frontal-orbitario corresponden, aproximadamente, a 5% de las fracturas faciales.¹¹⁵

La mayoría de fracturas nasales no suelen ser graves; sin embargo, el error de no tratar el trauma nasal puede llevar a complicaciones significativas a largo plazo (deformidades externas, obstrucción nasal, perforación del tabique, entre otras). Las lesiones en los niños pueden llevar a retardo en el crecimiento de la nariz y de la parte media de la cara. En ellos, las caídas y los traumas directos son la causa más frecuente.¹¹⁵

Dentro del manejo inicial del trauma nasal, se realizan las maniobras básicas del ABCD del ATLS.

Una vez obtenida una buena historia clínica, se orienta el manejo a definir y controlar las dos principales urgencias de las fracturas nasales: la epistaxis y el hematoma del tabique.

Si se presenta epistaxis, se debe realizar el manejo según las guías descritas en esta misma serie, con el fin de evitar complicaciones como sangrado persistente y shock; en tales casos, cabe la necesidad de

realizar empaquetamiento, ligadura arterial, endocirugía con cauterización química o láser, según sea el caso.¹¹⁵

Cuando existe un hematoma del tabique, debe ser diagnosticado y drenado en las primeras 24 horas luego del accidente, para evitar infección y pérdida del cartílago por necrosis; enseguida se debe realizar un buen taponamiento nasal bilateral.¹¹⁵

Trauma del cuello.

Las lesiones traumáticas del cuello son motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, muchas de ellas de suma gravedad porque ponen en peligro la vida del paciente y requieren atención inmediata dado que comprometen la vía aérea, los grandes vasos de la región o el esófago. Otras menos aparentes pueden pasar desapercibidas y tener graves manifestaciones posteriores. Al enfrentar el trauma del cuello deben tenerse en cuenta dos determinantes fundamentales: el conocimiento de la anatomía regional y el mecanismo del trauma.¹¹⁵

A, B, C Las lesiones por trauma cerrado del cuello son menos evidentes que en el trauma penetrante. Solamente un alto índice de sospecha permite un diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz.¹¹⁶

Tal sospecha debe orientarse al reconocimiento precoz de la lesión de alguna de las siguientes estructuras mediante una evaluación clínica cuidadosa y la realización de estudios complementarios:

- Columna y médula espinal.
- Laringe y Tráquea.
- Esófago.
- Arterias carótidas y vertebrales.

Proceder conforme a lo ya expuesto en esta guía para el cuidado de la vía aérea, de la ventilación y de la circulación. Sin embargo, en el trauma cerrado debe tenerse especial cuidado en la evaluación neu-

rológica, buscando signos focales de lesión encefálica, de la columna cervical y el plexo braquial. No se debe olvidar que la estructura cervical más frecuentemente lesionada en el trauma cerrado es la columna cervical, y por lo tanto debe mantenerse la inmovilización hasta que se haya descartado completamente su compromiso.¹¹⁶

Trauma de la carótida

Las lesiones de los vasos del cuello constituyen un 10% del total de las lesiones vasculares; más del 95% son causadas por trauma penetrante, y la arteria carótida común (carótida primitiva) es el segmento lesionado con mayor frecuencia. En series recientes, la incidencia por trauma cerrado presenta un aumento hasta del 15% de los traumas de cuello.¹¹⁶

En 1.607 lesiones de arteria carótida de 11 series publicadas, se encontró una mortalidad promedio de 17%. La incidencia de déficit neurológico permanente entre los sobrevivientes es de 40%; de ahí la importancia de un pronto y adecuado tratamiento en los servicios de urgencias.¹¹⁶

Al igual que en todos los casos de trauma, un paciente con lesiones del cuello requiere soporte vital avanzado en trauma (Advanced Trauma Life Support, ATLS) del American College of Surgeons.

En las lesiones vasculares del cuello no deben realizarse maniobras como pinzamientos o ligaduras vasculares para contener el sangrado; solo se recomienda la utilización de vendaje compresivo o compresión digital.¹¹⁶

Una vez reanimado el paciente, se debe hacer un examen físico completo para diagnosticar las lesiones asociadas. De manera rápida se debe registrar la información pertinente en cuanto a antecedentes personales y a los eventos previos al ingreso al servicio de urgencias, especialmente sangrado masivo y pérdida transitoria de la conciencia.¹¹⁶

Los pacientes con lesiones penetrantes en la zona II se pueden encontrar en alguna de las siguientes situaciones:

- Estabilidad hemodinámica sin signos ni síntomas de lesión vascular: se vigilan por un lapso no menor de 24 horas y, si no se presentan signos sugestivos de lesión, son dados de alta.
- Estabilidad hemodinámica y signos inequívocos de lesión vascular: pueden llevarse de inmediato a exploración quirúrgica para reparar la lesión.
- Estabilidad hemodinámica y signos sugestivos, pero no confirmatorios de lesión vascular: se debe practicar arteriografía, angiotomografía o ultrasonido Doppler.¹¹⁶

Trauma raquimedular

El trauma raquimedular sigue siendo en el mundo entero una de las principales causas de discapacidad severa secundaria a trauma. El incremento en el uso de motocicletas de alto cilindraje, las autopistas de gran velocidad, los deportes extremos y de contacto y la penetrancia del alcohol y las drogas han ayudado a que, a pesar de las múltiples campañas de prevención, la incidencia de lesiones medulares no haya descendido como se esperaba.¹¹⁷

Una de las indicaciones quirúrgicas del trauma espinal es la presencia de hematoma o de fragmentos óseos dentro del canal espinal que compriman la médula; estos se deben retirar siempre que exista compromiso neurológico, especialmente si es parcial.¹¹⁷

Algunas lesiones traumáticas espinales producen herniación del disco intervertebral con compresión medular o radicular; pueden requerir abordaje anterior de la columna para descomprimir la médula espinal o las raíces. En estos casos se extrae el disco intervertebral, se descomprimen las estructuras nerviosas y se coloca un injerto óseo generalmente tomado de cresta iliaca o un material de osteosíntesis para lograr la artrodesis y fijación del segmento afectado.¹¹⁷

Trauma vascular torácico

El paciente con trauma torácico representa un gran reto para el personal de los servicios de urgencias, por cuanto múltiples estructuras vitales pueden resultar lesionadas, tanto por trauma cerrado como por trauma penetrante, o combinado, y porque la conducta a seguir no solo está influenciada por el tipo de traumatismo, sino también por el tiempo de evolución, el mecanismo de la lesión y la presencia o no de lesiones asociadas. Solo los servicios de urgencias que cuenten con personal entrenado, con normas de manejo definidas, con auditoría académica permanente están en capacidad de manejar adecuadamente estos pacientes.¹¹⁸

La mayoría de los pacientes mueren en el sitio de la escena; algunos alcanzan a llegar a los servicios de urgencias con inestabilidad hemodinámica; las tasas de mortalidad quirúrgica de estos pacientes son igualmente altas, principalmente por hemorragia exsanguinante. Sin embargo, en los pacientes que llegan estables, cada día que pasa disminuye la mortalidad operatoria, en parte debido a que con mayor frecuencia y experiencia se logran resolver las lesiones por vía endovascular y a una mayor experiencia de los cirujanos cardiovasculares, que en forma electiva y con circulación extracorpórea o sin ella logran reparar estas lesiones.¹¹⁸

En el paciente inestable que acude al servicio de urgencias es de vital importancia el abordaje quirúrgico, y cuando se sospecha herida de grandes vasos, el mejor abordaje es la estereotomía, que permite controlar la aorta en sus diferentes porciones y los troncos innominados, incluidos los vasos subclavios y las carótidas y yugulares en sus orígenes. No siempre se posee el entrenamiento adecuado para realizar una estereotomía, y realizarla implica un gran riesgo de iatrogenia; entonces, lo recomendable sería una toracotomía antero lateral bilateral o una incisión en “clamshell”, la cual se puede practicar con menor riesgo de lesiones iatrogénicas y con igual rapidez y posibilidades de control vascular y reparo de lesiones.¹¹⁸

Aspiración e ingestión de cuerpos extraños

La aspiración de cuerpo extraño (ACE) es una emergencia pediátrica potencialmente fatal.

La aspiración de cuerpo extraño (ACE) es una emergencia pediátrica que puede ocasionar la muerte por asfixia. El diagnóstico basado en el examen físico y/o radiológico, únicamente, suele ser difícil.

El índice de errores y discrepancias en radiología es de aproximadamente 3-5%, incluyendo la adquisición de imágenes anormales que sugieren la presencia de cuerpos extraños. Por lo tanto, la evaluación clínica del niño o niña, es esencial, incluyendo una anamnesis detallada, preferiblemente con antecedentes sugestivos de aspiración o un episodio con testigos de asfixia, además de un examen físico a fondo. Una investigación más detallada y tratamiento algunas veces requieren de broncoscopia rígida bajo anestesia general, en lugares remotos, aislados de una sala de operaciones; por lo tanto, la confianza en el diagnóstico pre-tratamiento debe ser elevada.¹¹⁹

La evaluación pre-anestesia en pediatría, independientemente del contexto, en forma rutinaria y urgente es esencial. Cuando el cuadro clínico no es congruente con la historia y las imágenes radiográficas, se hace imperativo un abordaje multidisciplinario a fin de no retrasar la identificación y tratamiento de una situación que pudiera ser fatal y, por lo demás, para evitar procedimientos invasivos innecesarios que impliquen un alto riesgo de la anestesia en pacientes pediátricos.¹¹⁹

Quemaduras.

Las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos causadas por la exposición a una energía (mecánica, eléctrica, térmica, radiación o química) a una intensidad que excede la tolerancia del tejido que lo sufre.¹¹⁹

Las más frecuentes en pediatría son las térmicas por contacto con líquido caliente, que suelen ser extensas, pero poco profundas (escaldadura). Cabe agregar que, la mayoría de los accidentes a esta edad ocurren en el hogar y tienen como mecanismo de producción la exposición a líquidos calientes, fuego y conducción eléctrica.¹²⁰

Se considera que los mayores riesgos de sufrir una quemadura en la infancia están asociados a la inadecuada supervisión parental, no obstante, a ello, un número considerable de las lesiones por quemaduras que sufren los niños se debe al maltrato infantil. A propósito de esto, el abordaje del niño quemado necesita de un equipo multidisciplinario en el que el pediatra de Urgencias juega un papel primordial en la estabilización del paciente y el tratamiento inicial.¹²⁰

En efecto, las quemaduras en los niños constituyen un reto terapéutico para el equipo multidisciplinario que se ocupa de su tratamiento. La gravedad de estas lesiones está en dependencia de su extensión, profundidad, daño de la vía aérea, reanimación óptima entre otros factores, que pueden comprometer la vida del niño.¹²⁰

Por ello, organismos internacionales como (OMS, 2018) han enfatizado que las quemaduras son prevenibles, así ha quedado demostrado en los países de ingreso alto, los cuales han logrado avances considerables en la tarea de reducir las tasas de muertes por quemaduras combinando estrategias preventivas con una mejor atención de las personas afectadas. Sin embargo, esta situación no ha sido extrapolable en los países de ingreso bajo y mediano.¹²⁰

Etiología.

La etiología tiene importancia, especialmente en la actuación durante la emergencia y la urgencia. Los agentes causales son muy variados y se agrupan básicamente en cuatro categorías:

- (a) Quemaduras térmicas.
- (b) Quemaduras eléctricas.

- (c) Quemaduras químicas.
- (d) Quemaduras por radiación.

a.- Quemaduras térmicas: Son las más frecuentes (85% de los casos) y se producen por contacto con un sólido caliente (generalmente provoca una quemadura profunda pero poco extensa) o un líquido caliente (más extensa pero habitualmente menos profunda). De entre estas últimas destaca la escaldadura (o quemadura por contacto con un líquido caliente) que es el mecanismo más frecuente de quemadura térmica (65% de los casos) y generalmente se da en menores de 5 años.¹²¹

b.- Quemaduras eléctricas: Pueden producirse por fogonazo, arco voltaico o eléctrico. Su intensidad depende de la resistencia del tejido y del voltaje (bajo <1.000 V). Aunque infrecuentes (3%), presentan una elevada morbimortalidad. En niños pequeños pueden producirse también quemaduras eléctricas por contacto con enchufes, cables pelados o electrodomésticos en mal estado. Son quemaduras eléctricas de bajo voltaje, pero suelen afectar a las manos y a la boca, y por ello provocar cicatrices y graves secuelas.¹²¹

c.- Quemaduras químicas: Existen gran cantidad de cáusticos (ácido sulfúrico, clorhídrico, etc.) y álcalis (sosa cáustica, amoníaco, etc.) que pueden producir quemaduras. La mayoría de los casos son por productos de limpieza. Los álcalis ocasionan quemaduras más profundas y progresivas. En general son muy graves y con una alta morbilidad, sobre todo funcional y estética.¹²¹

d.- Quemaduras por radiación: Son las producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras las exposiciones solares o por radiaciones ionizantes. Existe un grupo de niños en el que, ya sea por el tipo de la lesión o por datos extraídos de la historia clínica, se puede sospechar la presencia de un maltrato físico como fondo de las quemaduras. De estas, la más frecuente apreciada en el maltrato es la escaldadura por inmersión en agua caliente, pero también pueden verse quemaduras

pequeñas, redondas y profundas provocadas por cigarrillos o quemaduras simétricas y profundas en manos y pies con clara delimitación.¹²¹

Pruebas complementarias

Salvo en las quemaduras leves, se debe solicitar:

- Analítica completa con hemograma
- Bioquímica que incluya iones, función renal, creatinfosfocinasa (CPK) y enzimas cardíacas.
- Gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina si se sospecha inhalación por monóxido de carbono.
- Orina y Sedimento.
- Coagulación.
- Electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax.

Tratamiento

Reposición hidroelectrolítica Todo paciente con lesión > 10% SCQ tiene indicación de rehidratación intravenosa y si la lesión es > 20 % SCQ esta se realizará por una vía central.¹²¹

En cuanto a la elección del líquido a administrar, el Ringer lactato, a decir de, es el fluido de reanimación y mantenimiento de elección durante las primeras 24 horas en la mayoría de los centros de quemados.¹²¹

Los expertos recomiendan agregar un 5% de glucosa al líquido de mantenimiento para niños < 20 kg para prevenir la hipoglucemia. Los coloides a menudo se agregan después de 24 horas o cuando los pacientes requieren aumentos progresivos en los volúmenes de cristaloideos.¹²²

Estas mismas autoras, refieren que la experiencia con el uso de solución salina hipertónica para la reanimación con líquidos en víctimas de quemaduras es limitada. Los niños que requieren grandes volúmenes de líquidos para mantener una perfusión adecuada o que no mejoran

con la reanimación con líquidos vigorosos deben evaluarse cuidadosamente para detectar otras afecciones que puede causar compromiso cardiovascular, como lesiones ocultas o un shock neurogénico por lesión medular espinal.¹²²

En la misma dirección, de acuerdo con, el tratamiento del paciente con lesiones producidas por quemaduras, se lleva a cabo de la siguiente manera:

Tratamiento de las quemaduras leves:

- Utilizar material estéril.
- Lavado con suero fisiológico. De manera similar, subrayan que solo se debe utilizar agua potable o suero fisiológico con un jabón suave para lavar las quemaduras leves.
- Antisépticos tópicos. Desbridamiento de flictenas sin extirpar ampollas pequeñas. En este punto (plantean que los antisépticos (clorhexidina al 14%, Hibiscrub®) pueden interferir en el proceso de cicatrización, solo se utilizan si hay alto riesgo de contaminación y deberán ser enjuagados posteriormente. □ Cura diaria con un antibiótico tópico y oclusión no compresiva en las leves de 2° y 3° grado. No oclusivas en cuello, cara y periné.¹²²

El cuidado local de la quemadura tiene como objetivo proteger la superficie de la herida, mantener un ambiente húmedo, promover la curación y limitar la progresión de la lesión al mismo tiempo que minimiza la incomodidad para el paciente. De la misma manera, destaca que, en las quemaduras superficiales, salvo que sean muy extensas, no es necesario ningún tipo de tratamiento, salvo el lavado y enfriamiento local inicial, analgesia adecuada con paracetamol o ibuprofeno, crema hidratante y protección solar. Importante señalar que, en los sucesivos cambios de cura, se debe enjuagar solo con agua o con suero fisiológico, idealmente a 30-32°C para eliminar exudado o restos de pomadas y aplicar un nuevo apósito, según necesidades.¹²²

- Profilaxis antitetánica y analgesia. A este respecto, indican que la analgesia es uno de los pilares básicos del tratamiento de un quemado y debe iniciarse de forma precoz, y a ser posible incluso en el lugar del accidente. Así, la analgesia suele ser necesaria para controlar el dolor derivado de la quemadura, de su limpieza o de los cambios de apósitos. Los analgésicos más usados en quemaduras menores son: paracetamol, ibuprofeno y metamizol.

En cuanto a la profilaxis antitetánica, ha manifestado que es necesario conocer el estado de inmunización de tétanos en todos los casos de heridas por quemaduras y seguir el protocolo de profilaxis antitetánica.¹²²

- Antiinflamatorios tópicos.¹²²
- Seguimiento hospitalario ante la presencia de infección (no antibióticos profilácticos) o de escara seca en zonas de estética o de flexo extensión.¹²²

Tratamiento de las quemaduras graves.

El protocolo a seguir en el tratamiento de pacientes con quemaduras graves o del gran quemado, según, es el siguiente:

- Asegurar la vía aérea, manteniendo una buena oxigenación. Valorar intubación endotraqueal. Ventimask con oxígeno al 100 %. En inhalación de humos mantener 100 % con reservorio.
- Monitorizar al paciente: Ritmo cardiaco, tensión arterial, saturación de oxígeno.
- Preservar de la hipotermia envolviendo en sábanas limpias y abrigando al quemado.
- Sonda urinaria. Debe de colocarse lo más precoz posible.
- Sonda nasogástrica en pacientes que presenten vómitos y en quemados que superen el 20 % de la superficie corporal.
- Analgesia y sedación. Administrar analgésicos narcóticos por vía intravenosa. En caso de quemaduras de segundo grado profundas,

puede ser útil emplear morfina hidrocloreto subcutáneo: 0,1-0,15 mg/kg, máximo 10 mg/dosis.

Ante procedimientos invasivos (intubación, colocación de vías centrales, desbridamiento de las heridas, etc.) el fármaco más indicado por su doble efecto analgésico y sedante y por su perfil de seguridad es la ketamina a 1-2 mg/kg/dosis.¹²²

- Inmunización antitetánica.
- Tratamiento local: Retirar ropas quemadas de forma no traumática.

Cubrir las quemaduras con compresas empapadas con suero fisiológico templado con el fin de no interferir la valoración posterior del centro hospitalario que determine el tratamiento definitivo. No se debe poner antisépticos colorantes, y no se debe aplicar pomadas de ningún tipo.¹²²

- Elevar los miembros para evitar síndrome compartimentar.
- Protectores gástricos para evitar la úlcera de stress. Se pautará protector gástrico para evitar las úlceras de estrés y se iniciará de forma precoz la alimentación por vía enteral a ser posible (oral, nasogástrica o transpilórica) en SCQ > 10% para prevenir la aparición de íleo paralítico y por qué disminuye el riesgo de translocación bacteriana y sepsis.¹²²

Infección de las vías urinarias.

Infección urinaria

- Presencia de gérmenes patógenos (bacterias u hongos) en el tracto urinario e invasión y colonización de éstos ya sea por vía hematogéna o por vía ascendente.

Etiología

- Infección urinaria en la madre
- Cateterismo de vías urinarias

- Malformación anatómica o alteración funcional del aparato urinario (por ejemplo: reflujo vésico ureteral, hidronefrosis, valvas uretrales, etc.)
- Vejiga neurogénica
- Post circuncisión
- Infección bacteriana (E. coli, Klebsiella, Proteus, Streptococcus, Pseudomonas)
- Infección por hongos (Candida albicans)

Diagnóstico

- Examen general de orina (>5 leucocitos por campo)
- Cultivo de orina:
- Punción suprapúbica: ≥ 1 colonia sugiere infección urinaria - Recolección por bolsa directa: >10,000 colonias sugieren infección urinaria
- Hemograma completo
- Índice de leucocitos inmaduros/neutrófilos totales
- Proteína C reactiva
- Ultrasonido: la presencia de "fungomas" sugiere candidiasis diseminada

Diagnóstico diferencial

- Sepsis
- Otras infecciones bacterianas o virales
- ECN Síntomas y signos
- Fiebre o hipotermia
- Rechazo a la alimentación
- Vómitos y/o diarrea
- Ictericia

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

- Apnea, cianosis, dificultad respiratoria
- Irritabilidad, convulsiones, hipotonía
- Falla en la ganancia normal de peso
- Letargia

Tratamiento

- Mantener buena hidratación y función hemodinámica.
- Adecuado apoyo nutricional.
- Iniciar tratamiento con dos antibióticos:
 - Ampicilina 25 a 50 mg/kg/dosis, IV lento, cada 12 horas, o IM - Gentamicina 4 mg/kg/dosis, por infusión IV durante 30 minutos o IM, cada 24 horas
- Antibióticos de segunda línea: - Oxacilina 25 mg/kg/dosis IV lento, cada 12 horas - Amikacina 15 mg/kg/dosis, IM cada 24 horas
- Antibióticos de tercera línea: - Cefotaxima 50 mg/kg/dosis, por infusión IV durante 30 minutos o IM, cada 12 horas - Vancomicina 10 mg/kg/dosis, por infusión IV durante 60 minutos, cada 12 horas
- Si se sospecha infección por cándida administrar anfotericina B a 1 a 1.5 mg/kg/día.¹²²

Seguimiento

- Más del 25% de los recién nacidos con diagnóstico de infección urinaria presentan recurrencia durante el primer año de vida
- Se recomienda siempre un estudio de imágenes después del primer episodio de infección urinaria comprobada.¹²²

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

CAPÍTULO X

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO
EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

COVID-19 en edades pediátricas como se presenta

Hasta el momento existe evidencia de que el espectro clínico de COVID-19 en la edad pediátrica difiere de lo observado en adultos, habiéndose reportado casos en todos los grupos de edad, desde la etapa neonatal hasta la adolescencia. Los primeros reportes de países con tasas altas de infección registraron que sólo de 2-4% fueron niños. La principal fuente de contagio la constituye un contacto domiciliario. 123 A pesar de que, en general, el curso clínico es benigno y sin complicaciones, es posible que se presente un cuadro grave denominado síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado con SARS-CoV-2 (PIMS), el cual se describirá más adelante en esta publicación.¹²³

Cuadro clínico

De acuerdo con lo observado en los estudios realizados en niños, las manifestaciones son menos graves comparadas con lo observado en adultos, incluso en pacientes con inmune comprometido como los niños con cáncer y pos trasplantados; sin embargo, algunos pueden evolucionar y requerir cuidados intensivos. Las manifestaciones clínicas reportadas hasta el momento incluyen:

1. Fiebre.
2. Tos habitualmente seca.
3. Fatiga.
4. Rinorrea.
5. Congestión nasal.
6. Cefalea/irritabilidad.
7. Cianosis.
8. Hiporexia/disminución de la ingesta.
9. Hipo actividad.
10. Rechazo al alimento.
11. Diarrea y otros síntomas gastrointestinales (náusea y vómito).
12. Exantema maculopapular generalizado.

Diagnóstico de COVID-19 por estudios de imagen

El papel de los estudios de imagen en el diagnóstico de COVID-19 sigue siendo controversial. El Colegio Americano de Radiología ha establecido que tanto las radiografías como las tomografías de tórax no deben utilizarse como método diagnóstico de COVID-19.¹²³

La decisión de realizar cualquier estudio de imagen debe individualizarse y establecer el riesgo-beneficio. En casos moderados y graves debe considerarse la realización de tomografía de tórax. Los hallazgos varían de acuerdo con la etapa de la enfermedad, enfermedades subyacentes y tratamiento recibido, los más frecuentes son: lesiones su pleurales > 3 en número, en parches, nodulares, de aspecto en panal de abeja, con densidad variable con patrón en vidrio despulido, consolidación y engrosamiento pleural. Otros signos mucho menos frecuentes son: bronca grama aéreo, derrame pleural y crecimiento de ganglios linfáticos mediastinales.¹²³

Diagnóstico de COVID-19 por laboratorio

Después de haber identificado un caso como sospechoso de COVID-19, se debe confirmar el diagnóstico por laboratorio mediante toma de muestra; deberá realizarse por el personal designado, quienes deben portar un equipo de protección personal completo (respirador N95 o N100, lentes con protección lateral, bata desechable de manga larga, doble par de guantes, zapatos de seguridad o cubre zapatos). Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos.¹²³

La prueba de reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR) se considera el estándar diagnóstico para la detección de la infección por SARS-CoV-2. Si una persona se expone a un individuo con diagnóstico confirmado, puede existir un periodo de ventana de aproximadamente cinco días entre dicha exposición y la detección de ácidos nucleicos en la prueba. Se enviará una muestra de exudado faríngeo y otra de exudado nasofaríngeo, las cuales deben colocarse en un mismo tubo con medio de transporte viral.¹²⁴

Otras muestras útiles son el lavado bronco alveolar o aspirado traqueal en pacientes hospitalizados de acuerdo con sus condiciones.²⁵ Prueba antigénica para SARS-CoV-2. La prueba antigénica rápida para SARS-CoV-2 detecta antígenos virales y debe realizarse únicamente durante los primeros siete días a partir del inicio de los síntomas, no está indicada en personas asintomáticas.¹²⁴

Comparada con la RT-PCR es menos sensible (detección de casos positivos), pero con especificidad (detección de casos negativos) similar. Tiene como ventaja que los resultados son inmediatos (15-30 min). Serología para SARS-CoV-2. Las pruebas serológicas que detectan anticuerpos contra SARS-CoV-2 también pueden ayudar tanto al diagnóstico de la enfermedad como para medir la respuesta a la vacunación. Sin embargo, la detección de anticuerpos no siempre traduce la existencia de inmunidad protectora, ya que no todos los anticuerpos producidos en respuesta a una infección son neutralizantes.¹²⁴

Los anticuerpos IgM son detectables en los primeros cinco días de la infección, mientras que los anticuerpos tipo IgG se observan aproximadamente a los 14 días de la infección y pueden aparecer incluso hasta los 21 días. Estas pruebas no están recomendadas por sí solas para el diagnóstico de infección por SARS-CoV-2.¹²⁴

SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO (PIMST: PEDIATRIC INFLAMMATORY MULTISYSTEM SYNDROME TEMPORALLY ASSOCIATED WITH SARS-COV-2)¹²⁴

En un número reducido de casos se ha demostrado la existencia de manifestaciones clínicas de hiperinflación asociadas con la infección por SARS-CoV-2 parecidas a una enfermedad de Kawasaki, que han sido denominadas como síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico, con un espectro de signos y síntomas de severidad variable.

Tratamientos antivirales

Fármacos aprobados en adultos Remdesivir: en estudios in vitro, el remdesivir ejerce una potente actividad antiviral contra SARS-CoV-2. Es de amplio espectro, análogo nucleósido y una prodroga que actúa como un inhibidor del ARN polimerasa dependiente de ARN. Su mecanismo de acción consiste en competir con el adenosín trifosfato por la incorporación de las cadenas nacientes de ARN viral y, al no causar terminación inmediata de la cadena, el medicamento parece evadir la corrección por exoribonucleasa viral.¹²⁵

Fue aprobado como tratamiento para COVID-19 en algunos países del mundo; en EUA la FDA (por sus siglas en inglés, Food and Drug Administration) lo aprobó para su uso en adultos y pacientes pediátricos hospitalizados mayores de 12 años y con peso mayor a 40 kg. Adicionalmente, se aprobó su uso de emergencia para pacientes con peso mayor o igual a 3.5 kg. Las dosis recomendadas para pacientes hospitalizados pediátricos con peso < 40 kg son de 5 mg/kg inicial y de 2.5 mg/kg a partir del día dos, con duración de cinco hasta 10 días en pacientes que reciben ventilación mecánica.¹²⁵

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Irabien-Ortiz A, Carreras-Mora J, Sionis A, Pámies J, Montiel J, Tauron M. Miocarditis fulminante por COVID-19. *RevEsp Cardiol*. 2020 [acceso_10_/08/2020];73(6):503-15. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/esmiocarditis-fulminante-covid-19-avance-S0300893220302761>
2. Ministerio de Salud Pública. Informe Nacional de Epidemiología pacientes con COVID19. La Habana, Cuba: Minsap; 2020. Disponible en: <https://www.google.com/amp/www.cubadebate.cu/noticias/2020/09/15/cuba-reporta-77nuevos-casos-de-covid-19-fallecidos-y-altas-medicas-video/amp/>
3. Prohías Prohías Martínez JA. Consideraciones para los cardiólogos que están en primera línea en la atención al COVID-19. *Rev. Cubana CardiolCirCardiovasc*. 2020 [acceso_12_/08/2020];26(2). Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/996/pdf>
4. Protocolo de actuación nacional para la Covid-19. Versión 1.5. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2020 [acceso_01_/09/2020]. Disponible en: <https://files.sld.cu/editorhome/files/2020/08/VERSION-5-DEL-PROTOCOLO-PARAPUBLICAR-13-DE-AGOSTO-2020.pdf>
5. Long B, Brady W, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J EmergMed*. 2020 [acceso_10_/08/2020];38(7):1504-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>
6. Hermanni M, Sparano A, Borges F, Marcano E. COVID-19 en Cardiología pediátrica y cardiopatía congénita. Venezuela: Sociedad Venezolana de Cardiología; 2020. [acceso_21_/09/2020]. Disponible en: <https://svcardiologia.org/es/especiales/coronavirus/493-covid-19-cardiologia-pediatricacongenita.html>
7. Lazzerini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19, Arrhythmic Risk and Inflammation: Mind the Gap! *Circulation* 2020 [acceso_10_/08/2020]; 1(8). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih>

gov/pubmed/32286863

8. Clinica Mayo [Internet]. Estados Unidos: 2020. Coronavirus in babies and children. [acceso_30_/08/2020]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseasesconditions/coronavirus/in-depth/coronavirus-in-babies-and-children/art-20484405>
9. Manejo pediátrico en atención primaria del COVID-19. Versión 18. España: AEP;2020. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Manejo_pediatria_ap.pdf
10. Merino-Navarro D, Díaz-Periáñez C. Prevención y tratamiento de la COVID-19 en la población pediátrica desde una perspectiva familiar y comunitaria: artículo especial. *EnfermClin*. 2020; [acceso_30_/08/2020] 15(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.enfcli.2020.05.005>
11. Coronavirus disease 2019 in children- United States. *MMWR*,2020;69:422–6. doi: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6914e4externalicon>
12. Albañil Ballesteros MR. Pediatría y Covid-19. *Rev. Asociacion española Pediatr Aten Primaria* 2020; 22:25-8.
13. Acosta Torres J, Pérez Cutiño M, Rodríguez Prieto M, Morales González A. COVID-19 en pediatría: aspectos clínicos, epidemiológicos, inmunopatogenia, diagnóstico y tratamiento. *Rev-CubanaPediatr*. 2020 [acceso_30_/08/2020];92(Supl. especial): e1152. Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1152>
14. Paz Álvarez LA, Peralta Campos Y, Cabrera Hernández M, Figueroa Pérez E, Reyes Rivadulla CM. Enfermedad por coronavirus 2019 en pacientes pediátricos de Pinar del Río. *Rev Ciencias Médicas*. 2020 [acceso_10_/09/2020];24(3): e4509. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/4509>

15. Eastin C, Eastin T. Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 coronavirus disease in China. *J Emerg-Med.* 2020 [acceso_10_/09/2020];58(4): 712-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7266747/>
16. Guías NIH (National Institutes of Health) (USA): tratamiento de COVID-19. Actuación en niños. <https://covid19treatmentguidelines.nih.gov>
17. Driggin E, Madhavan M, Bikdeli B. Consideraciones cardiovasculares durante la pandemia COVID-19. El impacto CV de COVID-19, sus posibles consecuencias en pacientes con ECV establecida. *J Am CollCardiol.* 2020 [acceso_30_/08/2020];75(18): 235271. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenido=96391>
18. Most ZM, Hendren N, Drazner MH, Perl TM. The striking similarities of multisystem inflammatory syndrome in children and a myocarditis-like syndrome in adults: overlapping manifestations of COVID-19. *Circulation.* 2020 [acceso_20_/09/2020];120. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050166>
19. McCracken Jr GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. *PediatrInfectDis J* 2000;19(9):924-8.
20. Henrickson KJ. Viral pneumonia in children. *SeminarsPediatricInfectDis* 2008; 9:217-33.
21. McIntosh K, Halonen P, Ruuskanen O. Report of a Workshop on respiratory viral infections: epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention. *CID* 1998; 16:151-64.
22. Winler JH. The scope of lower respiratory tract infection. *Infection* 2001;19(87)8359-64.
23. Zar HJ. Respiratory infections in children in developing countries. *PediatricAnnals* 2002; 31:133-38.

24. SSA. Comité Consultivo Pronaced-IRA. México, 2006. pp. 1-23.
25. INEGI/SSA. Dirección General de Información en Salud. México, 2008.
26. Juvén T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(4):293-8.
27. Djelantik IG, Gessner BD, Soewignjo S, Steinhoff M, Sutanto A, Widjaya A, et al. Incidence and clinical features of hospitalization because of respiratory syncytial virus lower respiratory illness among children less than two years of age in a rural Asian setting. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22(2):150-7.
28. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002;57(Suppl 1):1-10. IDSA. New Antibiotic Stewardship Guidelines Focus on Practical Advice for Implementation. [Internet]. 2016. [Consultado el 29 de julio de 2020]. Disponible en: <http://www.idsociety.org>
29. CDC. Campaign to prevent antimicrobial resistance in health care settings. [Internet] 2011. [Consultado el 29 de julio de 2020]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/drugresistance/healthcare/default.htm>
30. Solórzano-Santos F, Laura Alicia Ortiz-Ocampo, Miranda-Novales MG, Echániz-Avilés G, Soto-Noguerón A, Guiscafré-Gallardo H. Prevalence of *Streptococcus pneumoniae* serotypes on nasopharyngeal colonization in children of Mexico City. *Salud Publica Mex* 2005;47(4):276-81.
31. Baer G, Baumann P, Buettcher M, Heininger U, Berthet G, Schäfer J, et al. Procalcitonin guidance to reduce antibiotic treatment of lower respiratory tract infection in children and adolescents (ProPAED): a randomized controlled trial. *PLoS One* 2013;8(8):e68419.

32. Osterhaus A, Touchier R. Human metapneumovirus in the community. *Lancet* 2003;361(9361):890-1.
33. Noda Albelo AL, Castro Pacheco BL, López González LR, Robaina Castellanos GR. Síndrome inflamatorio multisistémico en niños asociado a COVID-19. *Rev. Cubana Pediatr.* 2020 [acceso_20_/08/2020];92(Supl. especial): e1202. Disponible en:<http://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1202>
34. Mesa González M, Correa Padilla JM, Abreu Cruz AA. Complicaciones cardiovasculares en COVID-19. *Bol Científ Cimeq.* 2020 [acceso _20_/08/2020];1(16): 5-6. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/bolcimeq/2020/07/06/429/>
35. Corbella J, Macpherson A. Los médicos alertan de los daños de la Covid en el corazón. *Barcelona: La Vanguardia (periódico);* 2020 [acceso 12/04/2020];21:33. Disponible en: <https://www.lavanguardia.com/vida/20200412/48435005925/medicos-danos-covid-19corazon-coronavirus.html>
36. Gran F. Diagnóstico y tratamiento de la miocarditis aguda en Pediatría [tesis] España: Universidad autónoma de Barcelona; 2019 [acceso_20_/09/2020]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10803/667914>
37. Lacobazzi D, Baquedano M, Madeddu P, Caputo M. COVID-19, state of the adult and pediatric heart: From myocardial injury to cardiac effect of potential therapeutic intervention *Front Cardiovasc Med.* 2020 [acceso 20/08/2020];7(140). Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00140>
38. Greenhalgh T, Knight M, Court CA, Buxton M, Husain L. Management of post-acute covid-19 in primary care. *BMJ.* 2020 [acceso 18/08/2020];370 Disponible en : <https://www.bmj.com/content/370/bmj.m3026> 26.
39. Sociedad Argentina de Cardiología. Buenos Aires: Folgarait A; 2020. ¿Existe el síndrome post COVID-19? [acceso 20/08/2020]

Disponible en: <https://www.sac.org.ar/actualidad/existe-el-sindrome-post-covid-19/>

40. Rodríguez-Portilla RE, Munaico-Abanto ME, Paredes-Zevallos RP, Quispe-Flores AG. Taponamiento cardíaco y hemorragia Intracerebral en un niño con la covid-19. *Rev. Fac Med Hum.* 2020;20(4):743-7.
41. Müller J, Brudy L, Meyer M, Ewert P, Oberhoffer R. The cardiovascular burden of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with a focus on congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2020 [acceso 20/08/2020];309(15):70-7. Disponible en: <https://www.science-direct.com/science/article/pii/S016752732031593X?via%3Di-hub>.
42. Organización Panamericana de la Salud. Diagnóstico temprano del cáncer en la niñez [Internet]. Washington: OPS; 2014 [citado 11 Abr 2018]. Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34851/9789275318461spa.pdf?sequence=1&i-sAllowed=y>
43. Organización Mundial de la Salud, Centro de prensa. Cáncer. Preguntas frecuentes sobre el cáncer infantil [Internet]. 2018 [citado 11 Abr 2019]; Nota descriptiva s/n [aprox. 4 p.] Disponible en: https://www.who.int/cancer/media/news/Childhood_cancer_day/es/
44. González M, González-Tolosa NE. Protocolo de vigilancia en salud pública. Cáncer en menores de 18 años [Internet]. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2017. [citado 12 Feb 2018]. Disponible en: <http://181.48.57.101/carpetas/Formatos%20y%20Docs/11.SALUD%20PUBLICA/4.GUIAS/VIGILANCIAS/PRO%20C%C3%A1ncer%20en%20menores%20de%2018%20a%C3%B1os-.pdf>
45. Romero-Pérez T, Abreu-Ruiz G, Bermejo-Bencomo W, Monzón-Fernández A. Programa integral para el control del cáncer en Cuba. Pautas para la gestión de implementación. La Haba-

- na: Editorial Ciencias Médicas; 2017.
46. Vargas-Álava MG, Cedeño-Navarrete MI. Cáncer infantil y su incidencia en el desempeño ocupacional. Modelo asistencial en oncología pediátrica con enfoque de terapia ocupacional. [Internet]. Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2017 [citado 12 Feb 2018]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/re-dug/37247/1/CD-089-VARGAS%20ALAVACEDE%C3%91O%20NAVARRETE.pdf>
 47. Pardo-Mora YY. Estrategia de APS para la detección temprana del cáncer infantil. Med UNAB [Internet]. 2015 [citado 30 Ago 2020];17(3): S19-21. Disponible en: <https://revistas.unab.edu.co/index.php/medunab/article/download/2263/1970#page=19ç>
 48. Ministerio de Salud Pública (Cuba). Anuario Estadístico de Salud 2018 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2019 [citado 12 Feb 2019]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2019/04/Anuario-Electr%c3%b3nico-Espa%c3%b1ol2018-ed-2019-compresed.pdf>.
 49. Longchong-Ramos M, Galán Y. Epidemiología del cáncer infantil. En: De la Torre-Montejo E, Pelayo-González-Posada EJ, editores. Pediatría [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. [citado 12 Feb 2018]. p. 1982-86. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/pediatria_tomov/pediatricompleto.pdf
 50. Kadan-Lottick NS. Cáncer y tumores benignos. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson. Tratado de Pediatría. 18a ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2009. p. 2097-2105.
 51. Lorenzo-González R, Madero-López L. El cáncer en el mundo adolescente [Internet]. Rev Esp Pediatr [Internet] Feb 2015 [citado 30 de Ago 2020];71(1):31-38. Disponible en: <http://www.seinap.es/wp-content/uploads/Revista-de-Pediatria/2015/REP%20>

71-1.pdf#page=31

52. Longchong-Ramos M. Enfermedades oncológicas. En: Castro-Pacheco BL, Machado Lubián-MC, López-González LR, Corcho-Martínez A, Álvarez-Hernández A, Gutiérrez-Díaz A, et al. *Pediatría. Diagnóstico y tratamiento*. [Internet]. 3 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016. p. 350-70 [citado 9 Nov 2018]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/pediatría_diagnostico_ttmo_3eraedicion/pediatr_diagn_tratamiento_completo.pdf
53. Ferrís-Tortajada JF, Ortega-García JA, López-Andreu JA, Berbel-Tornero O. Factores ambientales asociados a cánceres pediátricos. *Rev Esp Pediatr* [Internet]. 1999 [citado 9 de Dic 2018]; 55:166-77. Disponible en: <http://www.pehsu.org/cancer/cancerenvion/cancerenvion.htm>
54. Ferrís-Tortajada JF, Ortega-García JA, Marco-Macián A, García-Castell J. Medio ambiente y cáncer pediátrico. *An Pediatr* [Internet]. 2004 [citado 9 dic. 2018];61(1):42-50. Disponible en: <http://www.afanion.org/documentos/Medio%20ambiente%20y%20c%C3%A1ncer%20pedi%C3%A1trico.pdf>
55. Ortega-García JA, Martín M, Ferrís-Tortajada JF, López-Andreu JA, López-Fernández T, Bautista-Sirvent T, et al. Prevención del cáncer pediátrico. *Rev Esp Pediatr*. Oct 2008;64(5):389-401.
56. Zapata-Tarrés M, Ibarra-Ríos D, Cruz-Rodríguez IV, Juárez-Villegas LE, Peña-del Castillo H. Neoplasias malignas en el neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. Dic 2014 [citado 9 Dic 2018];71(5):261-70. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v71n5/v71n5a2.pdf>
57. en menores de 19 años: una revisión sistemática. *Rev Panam Salud Pública* [Internet]. Dic 2012 [citado 19 Nov 2019];36(6):435-43. Disponible en: <https://www.scielosp.org/pdf/rpsp/2012.v32n6/435-443/es>

58. Flores-López G, Méndez-Hernández P, Cuacenetl-Jiménez JJR, Rojas-Lima E, Nava-Cruz CB, Mauricio-García JF, et al. Riesgos ambientales y alimentarios en niños y adolescentes con diagnóstico de leucemia en Tlaxcala. Salud Quintana Roo [Internet]. 2015 [citado 9 Dic 2018];8(31):10-14. Disponible en: <https://salud.qroo.gob.mx/revista/revistas/31/02/02.pdf>
59. Álvarez Sintés R, Hernández Cabrera G, Báster Moro JC, García Núñez RD, Martínez Gómez C, Jiménez Acosta S, et al. Medicina General Integral. Volumen I Salud y Medicina. [Internet]. 3ra ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. [citado 9 Dic 2018]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/mgi_tomo1_3raedicion/medicina_gen_integral_tomo1_salud_medicina.pdf
60. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Ratificada en la 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013. Helsinki: 18ª Asamblea Mundial; 1964 [citado 30 Ene 2016]. Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/comunicados/HELSINSKI_2013.pdf
61. Pérez-Calleja N. Caracterización de la enfermedad neoplásica de la infancia en la provincia de Ciego de Ávila. MediCiego [Internet]. 2010 [citado 9 Dic 2018];16(1): [aprox. 9 p]. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/download/1064/2557>
62. Herrera-Rojas M. Caracterización del comportamiento de algunas variables clínicoepidemiológicas asociadas a pacientes oncopediátricos en la provincia de Ciego de Ávila 1990-2011. [tesis]. Ciego de Ávila: Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila; 2014.
63. Aurelie-Pujol CJ, Bertone CL, Acosta LD. Morbimortalidad por cáncer infantil en la República Argentina: 2006-2008. Arch. argent. pediatr. [Internet]. Feb 2014 [citado 9 Ene 2018];112(1):50-

4. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v112n1/v112n1a09.pdf>
64. González-Casagua MS, Bermeo-Calderón, JD, Laverde-Gaona LA, Tafurt-Cardona Y. Carcinógenos ambientales asociados a cáncer infantil. Univ. salud [Internet]. Dic 2019 [citado 30 Ago 2020];21(3):270-6. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v21n3/2389-7066-reus-21-03270.pdf>
65. Berbel-Tornero O, Ferris J, Donat-Colomer J, Ortega-García JA, Verdeguer-Miralles A. Factores de riesgo asociados a los tumores neonatales. Experiencia de una unidad de salud medioambiental pediátrica (PEHSU-Valencia). An Pediatr [Internet]. May 2006 [citado 28 Mar 2021];64(5):439-48. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-13087871>
66. Llagostera J. Influencia del medio ambiente en la salud de nuestros hijos En: Hospital HM Nens. Guía de salud y enfermedades. [Internet] Barcelona: Hospital HM Nens; 2006. [aprox. 4 p.]. [citado 30 Ago 2019]. Disponible en: <https://hospitaldenens.com/es/guia-de-salud-y-enfermedades/influencia-del-medio-ambiente-en-la-salud-de-nuestros-hijos/>
67. Chen Y, Williams V, Filippova M, Filippov V, Duerksen Hughes P. Viral carcinogenesis: factors inducing DNA damage and virus integration. Cancers [Internet]. Oct 2014 [citado 28 Mar 2021];6(4):2155-86. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4276961/pdf/cancers-06-02155>.
68. García-Niebla LM, Ricardo-Zaldívar TD, Friman-Suárez O. Virus, genes y cáncer. ccm [Internet]. Jun 2015 [citado 4 Oct 2019];19(2):308-11. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v19n2/ccm12215.pdf>
69. Veitía D, Iiuzzi J, Correnti M, Ávila M, De Guglielmo Z, Siso S, et al. Detección de virus Epstein Barr en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Rev Venez Oncol [Internet]. Sep 2015 [citado 4 Oct 2019];27(3):149-55. Disponible en: <https://www.redalyc.org/>

- pdf/3756/375641629004.pdf
70. Escudero-Gómez D. Caracterización medioambiental de los pacientes pediátricos oncológicos de la Fundación Hospital de la Misericordia en el período de agosto 2015 a noviembre 2015: una mirada desde la perspectiva de riesgo [Internet]. Bogotá: Universidad de Nacional de Colombia; 2015. [citado 4 Oct 2019]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/77278293.pdf>.
 71. Endrich O, Rimie C, Zwahlen M, et al. Asphyxia in the Newborn: Evaluating the Accuracy of ICD Coding, Clinical Diagnosis and Reimbursement: Observational Study at a Swiss Tertiary Care Center on Routinely Collected Health Data from 2012-2015. *Plos One* 2017; 12(1): e0170691.
 72. Oshiro R, Mdoe P and Perlman JM. A Global View of Neonatal Asphyxia and Resuscitation. *Frontiers in Pediatrics*; 2019, 7:489.
 73. Lemyre B, Chau V. Hypothermia for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. *Paediatrics and Child Health*;2018, 285-291.
 74. Locatelli A, Lambicchi L, Incerti M, et al. Is perinatal asphyxia predictable? *BMC Pregnancy and Childbirth*; 2020, 20:186
 75. Natarajan G, Laptook A, Shankaran S. Therapeutic Hypothermia: How can we optimize this Therapy to further improve outcomes? *Clin Perinatol*. 2018; 45(2): 241-255.
 76. Jacobs SE, Berg M, Hunt R Et al. Cooling for Newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 1:CD 003311.
 77. Carreras N, Alsina M, Alarcon A et al. Efficacy of passive hypothermia and adverse events during transport of asphyxiated newborns according to the severity of hypoxic ischemic encephalopathy. *J Pediatr* 2018; 94:251-7.
 78. Lemyre B, Ly Linh, Chau V Et al. Initiation of passive cooling at

- referring centre is most predictive of achieving early therapeutic hypothermia in asphyxiated newborns. *Paediatrics and child health*. 2017;22(5):264-268.
79. Wassink G. Analgesics, sedatives, anticonvulsant drugs, and the cooled brain. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, (2015). Vol 20:109-110.
 80. Berube, M. W. Opioid and benzodiazepine use during therapeutic hypothermia in encephalopathic neonates. *Journal of Perinatology*, (2020). Vol 40:79-88.
 81. Wood T, T. M. Physiological responses to hypothermia. *Semin Fetal Neonatal Med*, 87–96. (2015). Vol 20:87-96.
 82. Vega L, B. H. Corrected QT interval during therapeutic hypothermia in hypoxic ischaemic encephalopathy. *An Pediatr* (2016). Vol 85:312–7.
 83. Bhagat, I. Multiple Organ Dysfunction During Therapeutic Cooling of Asphyxiated Infants. *Neoreviews*. (2019). Vol 20(11): 653-660.
 84. O’Dea, M. Management of Multi Organ Dysfunction in Neonatal Encephalopathy. *frontiers in pediatrics*. (2020). Vol 8 Article 239.
 85. Kiesinger RE, B. L. Hypoxic-Ischemic encephalopathy and therapeutic hypothermia: the hemodynamic perspective. *J Pediatr*. (2017). 180:22–30.
 86. Pang AR, A. M. Optimizing hemodynamic care in neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. (2020). Vol 25.
 87. Nilkant Phad. What Inotrope and Why? *Clin Perinatol*. (2020). Vol 47:529-547.
 88. Spoljaric, A., Seja, P., Spoljaric, I., Virtanen, M., Lindfors, J., Uvarov, P., Puskarjov, P Et al. Vasopressin excites interneurons to suppress hippocampal Network activity across a broad span of brain

- maturity. *Poc.Natl. Acad.Sci*, 114 PANS (2017).114(50):10819-10828.
89. Bozkurt O, Yucesoy E, et al. Acute Kidney Injury in Neonates with Perinatal Asphyxia Receiving Therapeutic Hypothermia. *Am J Perinatol* 2020.doi:10.1055/s-0039-1701024.
 90. Amanda F, Yuan MT. Brain Injury in Neonatal Hypoglycemia a Hospital-Based Cohort StuMei-Hong Gu, *Clin Med Insights Pediatr*. 2019. Vol 13. Doi: 10.1177/1179556519867953.
 91. Erin E. Spies DO, Suzanne L. Lababidi BS Early Hyperglycemia Is Associated With Poor Gross Motor Outcome in Asphyxiated Term Newborns. *Pediatrics Neurol* 2014; Vol 50: 586-590.
 92. Ojha S, Dorling J. Optimising nutrition during therapeutic hypothermia *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2019 May; 104(3): F230–F231.
 93. D’Amato-Gutiérrez M, Uribe AF, Serrano C. Sepsis and Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy. *Journal of Neurology & Stroke*.2016. Vol 4(2).00124.
 94. Nair J, Kumar, J. N. Current and Emerging Therapies in the Management of Hypoxic Ischemic Encephalopathy in Neonates. *Children*. (2018). Vol 5:99.
 95. Juul SE, Bryan A, Comstock A. High-Dose Erythropoietin for Asphyxia and Encephalopathy (HEAL): A Randomized Controlled Trial – Background, Aims, and Study Protocol. *Neonatology* 2018. Vol 113:331338.
 96. Peng S, Boudes E, Tan X, Saint-Martin C, Shevell M, Wintermark P. Does Near Infrared Spectroscopy Identify Asphyxiated Newborns at Risk of Developing Brain Injury during Hypothermia Treatment? *Am J Perinatol* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2020 Sep 20];32(6):555–63. Available from:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25594221/>

97. Shellhaas RA, Thelen BJ, Bapuraj JR, Burns JW, Swenson AW, Christensen MK, et al. Limited short-term prognostic utility of cerebral NIRS during neonatal therapeutic hypothermia. *Neurology* [Internet]. 2013 Jul 16 [cited 2020 Sep 20];81(3):249–55. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e31829bfe41>
98. Tekes A, Poretti A, Scheurkogel MM, Huisman TAGM, Howlett JA, Alqahtani E, et al. Apparent diffusion coefficient scalars correlate with Near-Infrared spectroscopy markers of cerebrovascular autoregulation in neonates cooled for perinatal hypoxicischemic injury. *Am J Neuroradiol* [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2020 Sep 20];36(1):188–93. Available from: <http://www.ajnr.org/cgi/doi/10.3174/ajnr.A4083>
99. Toet MC, Lemmers PMA. Brain monitoring in neonates. Vol. 85, *Early Human Development*. Elsevier; 2009. p. 77–84.
100. Toet MC, Lemmers PMA, Van Schelven LJ, Van Bel F. Cerebral oxygenation and electrical activity after birth asphyxia: Their relation to outcome. *Pediatrics* [Internet]. 2006 Feb 1 [cited 2020 Sep 20];117(2):333–9.
101. Wintermark P, Hansen A, Warfield SK, Dukhovny D, Soul JS. Near-infrared spectroscopy versus magnetic resonance imaging to study brain perfusion in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy treated with hypothermia. *Neuroimage*. 2014 Jan 15; 85:287–93.
102. Lemmers PMA, Zwanenburg RJ, Benders MJNL, De Vries LS, Groenendaal F, Van Bel F, et al. Cerebral oxygenation and brain activity after perinatal asphyxia: ¿Does hypothermia change their prognostic value? *Pediatr Res* [Internet]. 2013 Aug 31 [cited 2020 Sep 20];74(2):180–5. Available from: <https://www.nature.com/articles/pr201384>
103. Dix LML, Van Bel F, Baerts W, Lemmers PMA. Comparing near-infrared spectroscopy devices and their sensors for monitoring

- regional cerebral oxygen saturation in the neonate. *Pediatr Res* [Internet]. 2013 Nov 13 [cited 2020 Sep 20];74(5):557–63. Available from: <http://www.nature.com/articles/pr2013133>
104. Bruns N, Moosmann J, Münch F, Dohna-Schwake C, Woelfle J, Cesnjevar R, et al. How to Administer NearInfrared Spectroscopy in Critically Ill Neonates, Infants, and Children. *J Vis Exp* [Internet]. 2020 Aug 19 [cited 2020 Sep 20] ;(162):61533. Available from: www.kompetenznetz-ahf.de
 105. Garvey AA, Dempsey EM. Applications of near infrared spectroscopy in the neonate. Vol. 30, *Current Opinion in Pediatrics*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. 209–15.
 106. Garvey A, Kooi E, Smith A, Dempsey E. Interpretation of Cerebral Oxygenation Changes in the Preterm Infant. *Children* [Internet]. 2018 Jul 9 [cited 2020 Sep 20];5(7):94. Available from: [/pmc/articles/PMC6069134/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30069134/)
 107. Myers RE. Four patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence in primates. *Adv Neurol* [Internet]. 1975 Jan 1 [cited 2020 Sep 20]; 10:223–34. Available from: <http://europepmc.org/article/MED/238372>
 108. Guan B, Dai C, Zhang Y, Zhu L, He X, Wang N, et al. Early diagnosis and outcome prediction of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy with color Doppler ultrasound. *Diagn Interv Imaging*. 2017;98(6):469–75.
 109. Gerner GJ, Burton VJ, Poretti A, Bosemani T, Cristofalo E, Tekes A, et al. Transfontanellar duplex brain ultrasonography resistive indices as a prognostic tool in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy before and after treatment with therapeutic hypothermia. *J Perinatol* [Internet]. 2016 Mar 1 [cited 2020 Sep 20];36(3):202–6. Available from: [/pmc/articles/PMC4767581/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/267581/)
 110. Ilves P, Lintrop M, Metsvaht T, Vaher U, Talvik T. Cerebral blood-

- flow velocities in predicting outcome of asphyxiated newborn infants. *Acta Paediatr Int J Paediatr* [Internet]. 2004 Apr [cited 2020 Sep 20];93(4):523–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1080/08035250410024745>
111. Liu J, Cao H-Y, Huang X-H, Wang Q. The Pattern and Early Diagnostic Value of Doppler Ultrasound for Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. [cited 2020 Sep 20]; Available from: <https://academic.oup.com/tropej/article/53/5/351/1668569>
 112. Wu TW, Tamrazi B, Soleymani S, Seri I, Noori S. Hemodynamic Changes. During Rewarming Phase of Whole-Body Hypothermia Therapy in Neonates with Hypoxic Ischemic Encephalopathy. *J Pediatr* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2020 Sep 20]; 197:68–74. e2. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih.gov/consultaremotu.upb.edu.co/29571928/>
 113. Miller E, Daneman A, Doria AS, Blaser S, Traubici J, Jarrin J, et al. Color Doppler MUS of normal cerebral venous sinuses in neonates: A comparison with MR venography. *Pediatr Radiol*. 2012;42(9):1070–9.
 114. Hellström-Westas L. Amplitude-integrated electroencephalography for seizure detection in newborn infants. Vol. 23, *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. W.B. Saunders Ltd; 2018. p. 175–82.
 115. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, Abend NS, Hahn CD, Sullivan JE, et al. American Clinical Neurophysiology Society Standardized EEG Terminology and Categorization for the Description of Continuous EEG Monitoring in Neonates. *J Clin Neurophysiol* [Internet]. 2013 Apr [cited 2020 Oct 1];30(2):161–73. Available from: <http://journals.lww.com/00004691-201304000-00009>
 116. Shah NA, Wusthoff CJ. How to use: Amplitude-integrated EEG (aEEG) [Internet]. Vol. 100, *Archives of Disease in Childhood: Education and Practice Edition*. BMJ Publishing Group; 2015

- [cited 2020 Oct 2]. p. 75–81. Available from: <https://ep.bmj.com/lookup/doi/10.1136/archdischild-2013-305676>
117. Greer DM, Shemie SD, Lewis A, Torrance S, Varelas P, Goldenberg FD, et al. Determination of Brain Death/Death by Neurologic Criteria: The World Brain Death Project [Internet]. Vol. 324, JAMA - Journal of the American Medical Association. American Medical Association; 2020 [cited 2020 Oct 1]. p. 1078–97. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2769149>
 118. Abend N, neurophysiology CW-J of clinical, 2012 undefined. Neonatal seizures and status epilepticus. ncbi.nlm.nih.gov [Internet]. [cited 2020 Oct 1]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3463810/>
 119. Boylan GB, Kharoshankaya L, Mathieson SR. Diagnosis of seizures and encephalopathy using conventional EEG and amplitude integrated EEG. In: Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Elsevier B.V.; 2019 [cited 2020 Oct 1]. p. 363–400. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444640291000187>
 120. Sant'Anna G, Laptook AR, Shankaran S, Bara R, McDonald SA, Higgins RD, et al. Phenobarbital and temperature profile during hypothermia for hypoxic-ischemic encephalopathy. J Child Neurol [Internet]. 2012 Apr [cited 2020 Oct 16];27(4):451–7. Available from: </pmc/articles/PMC3530920/?report=abstract>
 121. Dizon MLV, Rao R, Hamrick SE, Zaniletti I, Digeronimo R, Natarajan G, et al. Practice variation in antiepileptic drug use for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy among regional NICUs. BMC Pediatr [Internet]. 2019 Feb 27 [cited 2020 Oct 16];19(1):67. Available from: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-019-1441-7>
 122. Harikrishnan V, Miall L, Venkatachalam G. G216(P) A 5-year experience of using levetiracetam, (keppra) to control neonatal seizures in a regional neuroscience nicu. In: Archives of Di-

- sease in Childhood [Internet]. *BMJ*; 2019 [cited 2020 Oct 16]. p. A88.1-A88. Available from: https://adc.bmj.com/content/104/Suppl_2/A88.1
123. Soul JS. Acute symptomatic seizures in term neonates: Etiologies and treatments. *Semin Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2020 Oct 16];23(3):183–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29433814/>
 124. Glass HC, Soul JS, Chu CJ, Massey SL, Wusthoff CJ, Chang T, et al. Response to antiseizure medications in neonates with acute symptomatic seizures. *Epilepsia*[Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2020 Oct 16];60(3): e20–4. Available from:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30790268/>
 125. Gavié LMA, Hui tema ADR, van den Break MPH, Rademaker CMA, de Haan TR, van Straaten HLM, et al. Lidocaine as treatment for neonatal seizures: Evaluation of previously developed population pharmacokinetic models and dosing regimen. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2020 Oct 16];86(1):75–84. Available from: </pmc/articles/PMC6983510/?report=abstract>
 126. Lemus-Varela MDL, Sola A, Golombek SG, Baquero H, Dávila-Aliaga CR, FariñaD, et al. Recomendaciones terapéuticas del VII consenso clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal [Internet]. Vol. 17, *NeoReviews*. American Academy of Pediatrics; 2016 [cited 2020 Oct 16]. p. e554–67. Available from:<http://www.nymc.edu/>
 127. Orgado JM. Estrategias de neuroprotección en el recién nacido. *An Pediatr Contin* [Internet]. 2014 Mar 1 [cited 2020 Oct 16];12(2):85–9. Available from:<http://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatriacontinuada-51-articulo-estrategias-neuroproteccion-el-recien-nacido-S169628181470174X>
 128. Sands TT, Balestri M, Bellini G, Mulkey SB, Danhaive O, Bakken EH, et al. Rapid and safe response to low dose carbamazepine in neonatal epilepsy. *Epilepsia*[Internet]. 2016 Dec 1 [cited

- 2020 Oct 22];57(12):2019–30. Available from:<http://doi.wiley.com/10.1111/epi.13596>
129. Chatziioannidis I, Chouchou P, Nikolaidis N. Is brain death diagnosis in newborns feasible? *Hippokratia* [Internet]. 2012 Oct [cited 2020 Oct 16];16(4):30811. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23935308>
 130. De Vries LS, Groenendaal F. Patterns of neonatal hypoxic-ischaemic brain injury [Internet]. Vol. 52, *Neuroradiology*. Springer; 2010 [cited 2020 Oct 12]. p. 55566. Available from: </pmc/articles/PMC2872019/?report=abstract>
 131. Lucke AM, Shetty AN, Hagan JL, Walton A, Stafford TD, Chu ZD, et al. Early proton magnetic resonance spectroscopy during and after therapeutic hypothermia in perinatal hypoxic–ischemic encephalopathy. *Pediatr Radiol* [Internet]. 2019 Mar 28 [cited 2020 Oct 16];49(7):941–50. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00247-019-04383-8>
 132. Barta H, Jermendy A, Kolossvary M, Kozak LR, Lakatos A, Meder U, et al. Prognostic value of early, conventional proton magnetic resonance spectroscopy in cooled asphyxiated infants. *BMC Pediatr* [Internet]. 2018 Sep 15 [cited 2020 Oct 16];18(1):1–11. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s12887018-1269-6>.
 133. Arrowsmith C.H; Bountra C; Fish P; Lee K; Schapira M. Epigenetic protein families: A new frontier for drug discovery. *Nat Rev Drug Discov*. 2012; 11: 384-400.
 134. Lakatos A, Kolossvary M, Szabo M et al. Neurodevelopmental effect of intraneal hemorrhage observed in hypoxic ischemic brain injury in hypothermia-treated asphyxiated neonates and MRI study. *BMJ.Pediatrics* 2019;19:430-41.
 135. Dekkers L, Janssen A, Steiner C et al. Individual longitudinal neurodevelopmental trajectories of children treated with hypo-

- thermia for perinatal asphyxia from 3 months to 5 years of age. Research in Developmental Disabilities. 2020doi.org/10.1016/j.ridd.2020.103659. (66)
- Nair J, Kunar V. Current and emerging therapies in the management of hypoxic-ischemic encephalopathy in neonates. Children 2018; 5:99-106.
136. Burton V, Gerner G, et al. A pilot cohort study of cerebral autoregulation and 2 years' neurodevelopmental outcomes in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy who received therapeutic hypothermia. BMC neurology 2015; 15:209-12.
137. Liu W, Yong Q, Wei H Et al. Systematic review. Prognostic value of clinical test in neonates with HIE with therapeutic hypothermia: A systematic review and meta-analysis. Systematic Review.2020;11:33-44). (69)
- Anrani F, Kwan S, Gillaume G, et al. Early imaging and adverse neurodevelopment outcome in asphyxiated newborns treated with hypothermia. Pediatrics neurology 2017; 4:25-31.
138. 1. STERRY W, PAUS R, BURGDORF W. Dermatology. Stuttgart - New York, Thieme; 2006. p. 65; 573.
139. 2. IRWIN M, FREEDBERG IM, EISEN AZ, WOLFF K, AUSTEN F, GOLDSMITH LA, KATZ S. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. McGraw-Hill Professional; 2003. pág. 2272-5; 2278-83.
140. 3. HABIF TP. Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy. Mosby; 2003. p. 457-71.
141. Casanova Bellido M, Cruz Hernández M. Diagnóstico diferencial de las enfermedades exantemáticas. En: Cruz M, ed. Tratado de Pediatría. 9ª edición. Madrid: Ergon; 2006. p. 435-40.
142. Cherry JD. Cutaneous manifestations of systemic infections. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, eds. Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Phi-

- Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2009. p. 755-80.
143. Madrigal Díez V, Madrigal Díez C. Enfermedades exantemáticas. En: Del Pozo J, Redondo A, Gancedo MC, Bolivar V, eds. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2011. p. 955-72.
 144. Martínez Roig A. Diagnóstico diferencial de los exantemas en pediatría. *Pediatr Integral*. 2010; XIV (2): 159-72.
 145. Rivas García A, Míguez Navarro C. Enfermedades exantemáticas. En: García Herrero A, Vázquez López P, eds. Actualización en urgencias pediátricas II. Madrid: Grupo 2 comunicación médica; 2010. p.
 146. 179-86. 6.* Mason WH. Sarampión. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 1118-23.
 147. García Rojas AJ. Sarampión. En: Asociación Española de Pediatría. Comité asesor de vacunas, eds. Vacunas en pediatría. Manual de la AEP. Madrid: Exlibris ediciones SL; 2012. p. 453-60
 148. Mason WH. Rubéola. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 1123-7.
 149. García Rojas AJ. Rubéola. En Asociación Española de Pediatría. Comité asesor de vacunas, eds. Vacunas en pediatría. Manual de la AEP. Madrid: Exlibris ediciones SL; 2012. p. 461-71.
 150. Koch WC. Parvovirus B19. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 1144-7.
 151. Caserta MT. Roseóla, virus herpes humano 6 y 7. En: Kliegman

- RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 1168-71.
152. Abzug MJ. Enterovirus no polio. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 11137-44.
153. Reller ME, Stephen J. Fiebre exantemática mediterránea o fiebre botonosa. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. Barcelona: Elsevier editores; 2013. p. 1091-2.
154. Eppes SC. Enfermedad de Lyme. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson. Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 1071-176.
155. Stanberry LR. Virus del herpes simplex. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson Tratado de Pediatría. 19ª edición (Ed. Esp). Barcelona: Elsevier España SL.; 2013. p. 1147-54.
156. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico para la prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro. Recomendación para la pesquisa de retinopatía en poblaciones de riesgo. Arch Argent Pediatr 2018; 106(1): 71-6.
157. Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rabasa C. Neonatología quirúrgica. Buenos Aires: Grupo Guía, 2004.
158. Paladino M, Acosta A. Implicancias de la fisiología neonatal en la anestesia. In: Anestesia pediátrica. Rosario: Corpus, 2017.
159. Stoelting RK, Dierdorf SF. Anestesia y enfermedad coexistente en enfermedades en el paciente pediátrico. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2013; p. 807-84.

160. Lantos JD, Meadow WL. Neonatal Bioethics. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2016; p. 112-3.
161. Kattwinkel J. Reanimación neonatal. International Committee for Pediatric. Pediatrics 2006; 118: 1028-34.
162. Donn S, Sinha S. Manual de asistencia respiratoria en Neonatología. 2ª ed. Buenos Aires: Journal, 2018.
163. Hunter T, Lerman J, Bissonnette B. The temperature and humidity of inspired gases in infants using a pediatric circle system: effects of high and low-flow anesthesia. Paediatr Anaesth 2015; 15(9): 750-4.
164. Flenady VJ, Woodgate PG. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2): CD000435.
165. Ramírez Mora JC, Paladino M, Jara R. Anestesia en el neonato prematuro y a término. In: Paladino M, de Consenceicao, Lizarraga G. Anestesia Pediátrica; 2ª ed. Rosario: Corpus, 2008; p. 165-79.
166. Médici W, Paladino M. In: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P. Temas de anestesia pediátrica. Buenos Aires: Sigma, 1998; p. 535-51.
167. Zaugg M, Lucchinetti E, García C, Pasch T, Spahn DR, Schaub MC. Anesthetics and cardiac preconditioning. Part II. Clinical implications. Br J Anaesth 2003; 91 (4): 566-76.
168. Craven PD, Badawi N, Henderson-Smart DJ, O'Brien M. Regional (spinal, epidural, caudal) versus general anaesthesia in pre-term infants undergoing inguinal herniorrhaphy in early infancy (Cochrane Review). De la biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008; en <http://www.update-software.com> Fecha de acceso: 20 de diciembre de 2011.

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EN PEDIATRÍA



Publicado en Ecuador
noviembre 2021

Edición realizada desde el mes de enero del 2021 hasta junio del año 2021, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA

EDICIONES MAWIL



EN PEDIATRÍA

AUTORES INVESTIGADORES



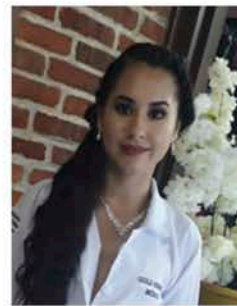
MD. Leonardo Alfredo
Vera Cedeño



MD. Diego Geovanny
Delgado Intriago



MD. María Silvana
Faubla Zambrano



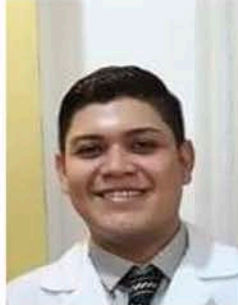
MD. María Cecilia
Hernández Roldan



MD. Alexander Wladimir
Huerta Cordero



MD. Katherine Jazmín
Medranda Cano



MD. Lider Patricio
Pico Menéndez



MD. María Gema
Rodríguez Saldarriaga



MD. Álvaro Estuardo
Villa Piray



MD. Elizabeth Katiuska
Villegas Guerrero

DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA EN PEDIATRÍA

ISBN: 978-9942-602-17-6



© 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.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

