

Primera edición

PREM de Pediatría: capacitación para el ENARM

Ortega • Vargas • Mendoza • Villanueva • Sancho



**EDITORIAL
DIGITAL**
TECNOLÓGICO DE MONTERREY

Primera edición

PREM de Pediatría: capacitación para el ENARM

Ortega • Vargas • Mendoza • Villanueva • Sancho




EDITORIAL
DIGITAL
TECNOLÓGICO DE MONTERREY

PREM de Pediatría: capacitación para el ENARM

Primera edición

Ortega, Vargas, Mendoza, Villanueva, Sancho

De venta en: Amazon Kindle, Apple Books, Google Books y Amazon.

Fragmento editado, diseñado, publicado y distribuido por el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio sin previo y expreso consentimiento por escrito del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

Ave. Eugenio Garza Sada 2501 Sur Col. Tecnológico C.P. 64849 | Monterrey, Nuevo León | México.







available at


Unidad 1. Neonatología

- 1.1 Clasificación del recién nacido. Por Dr. Mario Alberto Vázquez González.....21
- 1.2 Atención al recién nacido. Por Dr. Mario Alberto Vázquez González.....24
 - 1.2.1 RCP Neonatal.....24
 - 1.2.2 Rutina del recién nacido.....30
- 1.3 Exploración física del recién nacido. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes.....33
- 1.4 Icteria neonatal. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes.....40
- 1.5 Pruebas de escrutinio del recién nacido. Por Dra. Karen Ileana González Benavides.....46
 - 1.5.1 Tamiz auditivo.....46
 - 1.5.2 Tamiz cardiaco.....51
 - 1.5.3 Tamiz metabólico-genético.....53
- 1.6 Evaluación del crecimiento y desarrollo. Por Dra. Karen Ileana González Benavides.....58
 - 1.6.1 Desarrollo normal.....64
- 1.7 Inmunizaciones del recién nacido. Por Dr. Alejandro Solís Kuri..70
- 1.8 Síndrome de muerte súbita del lactante. Por Dra. Karen Ileana González Benavides.....74
- 1.9 Reflujo gastroesofágico en el neonato. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes.....81
- 1.10 Dificultad respiratoria en el recién nacido. Por Dra. Karen Ileana González Benavides y Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes.....85
 - 1.10.1 Síndrome de dificultad respiratoria.....85

PREM de Pediatría

1.10.2 Síndrome de aspiración de meconio.....	95
1.10.3 Taquipnea transitoria del recién nacido	97
1.11 Enterocolitis necrotizante. Por Dra. Marcela Galindo Rangel..	102
1.12 Infecciones transmitidas en el nacimiento. Por Dra. Dalia Lilia- na Rodríguez Reyes.....	107
1.12.1 STORCH.....	107
1.12.2 VIH.....	110
1.13 Cardiopatías congénitas. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes.....	115
1.13.1 Tamizaje cardiaco.....	115
1.13.2 Lesiones dependiente de ducto arterioso.....	116
1.13.3 Cardiopatías cianóticas.....	117
1.13.4 Cardiopatías no cianóticas.....	119
1.14 Nutrición en el recién nacido. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	123
1.15 Laringomalacia. Por Dra. Karen Ileana González Benavides.	126

Unidad 2. Crecimiento y desarrollo del lactante a la adolescencia

2.1 Requerimientos nutricionales. Por Dra. Irma Angélica Zepeda Gutiérrez.....	131
2.2 Trastornos nutricionales. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa...	138
2.2.1 Obesidad.....	138
2.2.2 Desnutrición.....	139
2.3 Hitos del desarrollo. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa..	141
2.4 Crecimiento y desarrollo. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	145
2.4.1 Ganancia de peso, talla y perímetro cefálico por edad...	145
2.4.2 <i>Tips</i> sobre peso.....	147
2.4.3 <i>Tips</i> sobre talla.....	147
2.4.4 Velocidad de crecimiento.....	147
2.5 Talla baja. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	148
2.5.1 Talla baja familiar.....	149
2.5.2 Talla baja constitucional.....	150
2.6 Constipación. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	151

2.7 Agudeza visual y alteraciones visuales. Por Dra. Ana Paulina Santos Gutiérrez.....	155
2.8 Esquema de vacunación. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa...	160
2.9 Trastornos de adaptación social. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	164
2.9.1 Autismo.....	164
2.9.2 Desorden de hiperactividad y déficit de atención..	166
2.10 Maltrato infantil. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.	168
2.11 Cambios físicos durante la pubertad. Por Dr. Rigoberto Isojo Gutiérrez.....	171
2.11.1 Estirón puberal.....	172
2.11.2 Escala de Tanner.....	172
2.12 Deficiencias vitamínicas. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo...	175
2.12.1 Escorbuto.....	175
2.12.2 Raquitismo.....	177

Unidad 3. Padecimientos comunes de la infancia

3.1 Fiebre. Por Dra. Marcela Galindo Rangel.....	181
3.2 Crisis convulsivas asociadas a fiebre. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	188
3.3 Bronquiolitis. Por Dra. Marcela Banegas Lagos.....	190
3.4 Infecciones por <i>Staphylococcus aureus</i> . Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	194
3.4.1 Síndrome de piel escaldada.....	194
3.4.2 Impétigo.....	195
3.5 Enfermedades exantemáticas. Por Dr. Luis Fernando Sánchez Espino.....	197
3.5.1 Sarampión.....	197
3.5.2 Rubéola.....	201
3.5.3 Eritema infeccioso	202
3.5.4 Roséola.....	204
3.6 Enfermedades parasitarias comunes. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	209
3.6.1 <i>Entamoeba histolytica</i>	210

PREM de Pediatría

3.6.2 <i>Giardia lamblia</i>	211
3.6.3 <i>Enterobius vermicularis</i>	212
3.6.4 <i>Ascaris lumbricoides</i>	213
3.7 Faringoamigdalitis y adenoiditis. Por Dr. Gabriel Martín Vargas Duarte.....	215
3.7.1 Faringoamigdalitis.....	215
3.7.2 Adenoiditis.....	218
3.8 Resfriado común. Por Dr. Gabriel Martín Vargas Duarte.....	220
3.9 Sinusitis. Por Dr. Gabriel Martín Vargas Duarte.....	222
3.10 Otitis. Por Dr. Gabriel Martín Vargas Duarte.....	225
3.10.1 Otitis media.....	225
3.10.2 Otitis externa.....	226
3.11 Laringotraqueítis aguda. Por Dra. Marcela Banegas Lagos...228	
3.12 Dacriostenosis. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	233
3.13 Celulitis periorbitaria. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	235
3.14 Diarrea, deshidratación y rehidratación. Por Dra. Cynthia Sofía De la Rosa Zapata.....	238
3.15 Infección de vías urinarias. Por Dra. Cynthia Sofía De la Rosa Zapata.....	248
3.16 Reflujo vesicouretral. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	253

Unidad 4. Enfermedades infectocontagiosas

4.1 Dengue. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	259
4.2 Influenza. Por Dr. Jesús Ibarra Jiménez.....	263
4.3 Mononucleosis infecciosa. Por Dra. Marcela Banegas Lagos...269	
4.4 Meningitis bacteriana y tuberculosa. Por Dra. Marcela Banegas Lagos.....	272
4.5 Artritis séptica y osteomielitis. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo...277	
4.5.1 Artritis séptica.....	277
4.5.2 Osteomielitis.....	280
4.6 Tuberculosis. Por Dra. Marcela Banegas Lagos...283	
4.7 Neumonía. Por Dra. Marcela Banegas Lagos.....	288
4.8 Tos ferina. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo.....	293

4.9 Enfermedad de Lyme. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo...296

Unidad 5. Enfermedades de la piel

- 5.1 Molusco contagioso. Por Dr. Luis Fernando Sánchez Espino...299
- 5.2 Verrugas. Por Dr. Luis Fernando Sánchez Espino.....304
- 5.3 Piquetes y mordeduras. Por Dr. Luis Enrique Cano Aguilar....310
- 5.4 Dermatitis seborreica. Por Dr. Luis Fernando Sánchez Espino..315
- 5.5 Dermatitis atópica. Por Dr. Luis Enrique Cano Aguilar.....318
- 5.6 Dermatitis por contacto. Por Dr. Luis Fernando Sánchez Espino322
- 5.7 Dermatitis del pañal. Por Dr. Luis Enrique Cano Aguilar.....326

Unidad 6. Padecimientos quirúrgicos

- 6.1 Hipertrofia pilórica. Por Dr. Alejandro José Banegas Lagos...331
- 6.2 Invaginación intestinal. Por Dr. Alejandro José Banegas Lagos.335
- 6.3 Malrotación intestinal. Por Dr. Alejandro José Banegas Lagos..338
- 6.4 Abdomen agudo. Por Dr. Alejandro José Banegas Lagos.....344
- 6.5 Atresia esofágica y duodenal. Por Dr. Alejandro José Banegas Lagos.....347
- 6.6 Enfermedad de Hirschsprung. Por Dra. Carla Del Carmen Toledo Salinas.....350
- 6.7 Escroto agudo. Por Dr. Alejandro José Banegas Lagos.....353

Unidad 7. Enfermedades hematológicas, inflamatorias e inmunológicas

- 7.1 Fiebre reumática. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....357
- 7.2 Artritis idiopática juvenil. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa360
- 7.3 Enfermedad de Kawasaki. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa363
- 7.4 Púrpura trombocitopénica inmune. Por Dra. Adriana Alonzo Rojo366
- 7.5 Infecciones recurrentes e inmunodeficiencias. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....369
- 7.6 Anafilaxia y angioedema. Por Dra. Carla Del Carmen Toledo Salinas.....373

PREM de Pediatría

- 7.7 Rinitis alérgica. Por Dra. Carla Del Carmen Toledo Salinas...375
- 7.8 Síndrome hemoítico urémico. Por Dr. Rodrigo del Toro Rojas.377
- 7.9 Anemia. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....380
- 7.10 Síndrome nefrótico. Por Dr. Rodrigo del Toro Rojas.....387

Unidad 8. Oncología

- 8.1 Tumores cerebrales. Por Dra. María Guerra Ayala.....395
- 8.2 Leucemias. Por Dra. Susana Galván Losada..... 398
- 8.3 Linfomas. Por Dra. Susana Galván Losada.....404
 - 8.3.1 Linfoma No Hodgkin..... 405
 - 8.3.2 Linfoma de Hodgkin..... 406
 - 8.3.3 Síndrome de lisis tumoral..... 407
- 8.4 Tumores sólidos. Por Dra. María Guerra Ayala.....409
 - 8.4.1 Tumor de Wilms.....409
 - 8.4.2 Neuroblastoma.....411

Unidad 9. Urgencias médicas

- 9.1 Síncope. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta...415
- 9.2 Ahogamiento. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta....418
- 9.3 Quemaduras. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta....420
 - 9.3.1 Quemaduras químicas.....423
- 9.4 Obstrucción de vía aérea. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....424
- 9.5 RCP Pediátrico. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....426
- 9.6 Traumatismo craneoencefálico. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....430
- 9.7 Choque. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....434
- 9.8 Crisis hipertensiva. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta..436
- 9.9 Fracturas. Por Dr. Juan Antonio Martínez Cruz.....441
- 9.10 Traumatismo ocular. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....440
- 9.11 Neumotórax y neumomediastino. Por Dra. Susana Galván Losada.....451

9.11.1 Neumotórax.....	451
9.11.2 Neumomediastino.....	452
9.12 Estridor. Por Dra. Marcela Galindo Rangel.....	454
9.12.1 Laringomalacia.....	455
9.12.2 Parálisis de cuerdas vocales.....	456
9.12.3 Estenosis subglótica.....	457
9.12.4 Laringotraqueítis.....	458
9.12.5 Epiglotitis.....	459
9.12.6 Traqueítis bacteriana.....	460
9.13 Sibilancias del lactante. Por Dra. Susana Galván Losada.....	462
9.14 Dolor abdominal. Por Dra. Susana Galván Losada.....	469
9.15 Hemorragia gastrointestinal. Por Dra. Susana Galván Losada	474
9.16 Esplenomegalia. Por Dr. Luis Enrique Cano Aguilar.....	479
9.17 Hematuria. Por Dra. Cecilia Villanueva Acosta.....	483
9.17.1 Hematuria microscópica.....	483
9.17.2 Hematuria macroscópica.....	486
9.18 Crisis convulsivas. Por Dra. Verónica Ramírez Altamirano.....	489
9.18.1 Crisis convulsivas febriles.....	500
9.18.2 Crisis convulsivas neonatales.....	501

Unidad 10. Intoxicaciones

10.1 Hierro. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	505
10.2 Plomo. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	507
10.3 Paracetamol Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	509
10.4 Aspirina Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	512
10.5 Cáusticos y álcalis Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	513
10.6 Narcóticos Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	516
10.7 Antidepresivos Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	518
10.8 Hidrocarburos Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	520
10.9 Monóxido de carbono Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa.....	523



Acerca de Editorial Digital



**EDITORIAL
DIGITAL**

TECNOLÓGICO DE MONTERREY

El Tecnológico de Monterrey presenta su colección de eBooks de texto para programas de nivel preparatoria, profesional y posgrado. En cada título se integran conocimientos y habilidades que utilizan diversas tecnologías de apoyo al aprendizaje.

El objetivo principal de este sello es el de divulgar el conocimiento y experiencia didáctica de los profesores del Tecnológico de Monterrey a través del uso innovador de los recursos. Asimismo, apunta a contribuir a la creación de un modelo de publicación que integre en el formato de eBook, de manera creativa, las múltiples posibilidades que ofrecen las tecnologías digitales.

Con la Editorial Digital, el Tecnológico de Monterrey confirma su vocación emprendedora y su compromiso con la innovación educativa y tecnológica en beneficio del aprendizaje de los estudiantes dentro y fuera de la institución.



Directorio



DIRECTORES ASOCIADOS

Dra. Sara Elisa Ortega Alonzo

Pediatra

Pediatría REN '18, Tecnológico de Monterrey

Profesora clínica del posgrado de Pediatría, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Gabriel Martín Vargas Duarte

Pediatra

Director académico del posgrado de Pediatría

Pediatría REN '95, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación VII, Campus Monterrey

Profesor de planta, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa

Pediatra

Coordinador del pregrado de Pediatría

Pediatría REN '07, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación XVIII, Campus Monterrey

Instructor principal de simulación médica pediátrica

Profesor clínico del posgrado de pediatría, Campus Monterrey

Profesor de cátedra, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Cecilia Villanueva Acosta

Médica cirujana

EMCS, Generación XXXIV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Mavys Paulina Sancho González

EMCS Generación XXXIX, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

AUTORES

Dra. Adriana Alonzo Rojo

Pediatra genetista

Doctora en genética

Profesora de cátedra, Campus Guadalajara, Tecnológico de Monterrey

Dr. Alejandro José Banegas Lagos

Médico pasante del servicio social

EMCS Generación XXXV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Alejandro Solís Kuri

Pediatra neonatólogo

Jefe de la terapia intensiva neonatal, Hospital Zambrano Hellion TecSalud

Neonatología RNE '16, Tecnológico de Monterrey

Pediatría REN '12, Tecnológico de Monterrey

Profesor clínico, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Ana Paulina Santos Gutiérrez

Médica cirujana

Desarrollo, audición y visión

Instituto de Pediatría, Hospital Zambrano Hellion, Tecnológico de Monterrey

Dra. Carla Del Carmen Toledo Salinas

Residente de Pediatría

Pediatría REN '19, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación XXXI, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Cecilia Villanueva Acosta

Médica cirujana

EMCS, generación XXXIV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Cynthia Sofía De la Rosa Zapata

Médica pasante del servicio social

EMCS, generación XXXIV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

Residente de neonatología

Neonatología RNE '20, Tecnológico de Monterrey

PREM de Pediatría

Dr. Gabriel Martín Vargas Duarte

Pediatra

Pediatría REN '95, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación VII, Campus Monterrey

Director académico del posgrado de Pediatría

Profesor de planta, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Irma Angélica Zepeda Gutiérrez

Médica cirujana

Maestra en nutrición clínica

EMCS, generación XXXI, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Jesús Ibarra Jiménez

Pediatra

Maestro en educación médica

Maestro en informática en salud

Pediatría REN '90, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación II, Campus Monterrey

Profesor de planta, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Juan Antonio Martínez Cruz

Traumatólogo y ortopedista

Alta especialidad en cirugía articular, Tecnológico de Monterrey

Dra. Karen Ileana González Benavides

Residente de neonatología

Neonatología RNE '19, Tecnológico de Monterrey

Dr. Luis Enrique Cano Aguilar

Médico cirujano

EMCS, generación XXXIV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Luis Fernando Sanchez Espino

Residente de Pediatría

Jefe de residentes de Pediatría

Pediatría REN '20, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación XXXII, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Marcela Banegas Lagos

Médica pasante del servicio social

EMCS, generación XXXV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Marcela Galindo Rangel

Médica pasante del servicio social

EMCS, generación XXXV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. María Guerra Ayala

Médica pasante del servicio social

EMCS, generación XXXV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Mario Alberto Vázquez González

Pediatra neonatólogo

Neonatología RNE '18, Tecnológico de Monterrey

Dr. Rigoberto Isojo Gutiérrez

EMCS, generación XXXVI, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Rodrigo del Toro Rojas

Residente de Pediatría

Pediatría REN '21, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación XXXIII, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dra. Susana Galván Losada

Médica pasante del servicio social

EMCS, generación XXXV, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

PREM de Pediatría

Dra. Verónica Ramírez Altamirano

EMCS, generación XXXVI, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa

Pediatra

Coordinador del pregrado de Pediatría

Pediatría, REN '07, Tecnológico de Monterrey

EMCS, generación XVIII, Campus Monterrey

Instructor principal de simulación médica pediátrica

Profesor clínico del posgrado de Pediatría, Campus Monterrey

Profesor de cátedra, Campus Monterrey, Tecnológico de Monterrey

Prefacio

Esta guía de estudio de pediatría se creó pensando en aquellos médicos generales, que en su ardua tarea por continuar su formación médica, buscan prepararse de la mejor manera para presentar exámenes de ingreso para alguna especialidad médica. Ya bastante tienen que repasar o reaprender como para revisar materiales extensos y no enfocados hacia dichos exámenes. Por esta razón, hemos creado esta obra amigable, que repasa de una forma concreta y con mnemotecnias los temas frecuentemente preguntados en los diversos exámenes de selección para especialidad médica.

Esta obra es resultado de la colaboración entre diferentes personajes del ámbito de salud, especialistas, subespecialistas, residentes, pasantes y estudiantes de medicina que forman parte de la comunidad ligada al departamento de Pediatría del Tecnológico de Monterrey.

Este es nuestro grano de arena para su formación médica, esperamos sea de gran ayuda.

Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa

Unidad 1. Neonatología

1.1 Clasificación del recién nacido. Por Dr. Mario Alberto Vázquez González

Clasificación con base en edad gestacional y peso

La clasificación del recién nacido (RN) por peso y edad gestacional es muy importante ya que indica el grado de riesgo en el momento del nacimiento. Entre menor peso y edad gestacional, mayor será la morbilidad y la mortalidad.

Edad gestacional

- ▶ Recién nacido pretérmino: < 37 semanas
- ▶ Prematuro tardío: 34 a 36 semanas
- ▶ Prematuro extremo: < 28 semanas
- ▶ Recién nacido a término: 37 a 42 semanas
- ▶ Recién nacido posttérmino: > 42 semanas

En caso de que la edad gestacional no pueda ser estimada por la fecha de última menstruación se puede estimar con el test de Capurro o Ballard.

Peso










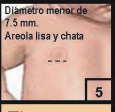

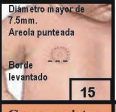


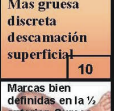

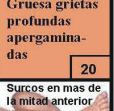



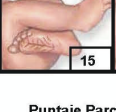
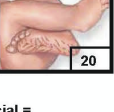
- ▶ Macrosómico: > 4,000 g
- ▶ Bajo peso: < 2,500 g
- ▶ Muy bajo peso: < 1,500 g
- ▶ Extremadamente bajo peso: < 1,000 g

PREM de Pediatría

De acuerdo con el percentil de peso para edad gestacional

- ▶ Pequeño para la edad gestacional < percentil 10.
- ▶ Adecuado para edad gestacional entre percentil 10 y percentil 90.
- ▶ Grande para la edad gestacional > 90.

Método Capurro para calcular la edad gestacional

Forma de la OREJA (Pabellón)	 0	 8	 16	 24	_____	
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 0	 5	 10	 15	_____	
Formación del PEZON	 0	 5	 10	 15	_____	
TEXTURA de la PIEL	 0	 5	 10	 15	 20	_____
PLIEGUES PLANTARES	 0	 5	 10	 15	 20	_____

Postmaduro:	42 sem o mas	} Puntaje Parcial = _____
A término:	37 a 41 sem	
Prematuro leve:	35 a 36 sem	
Prematuro moderado	32 a 34 sem	
Prematuro extremo	< de 32 sem	

Se suma 204 + Puntaje Parcial y se divide entre 7

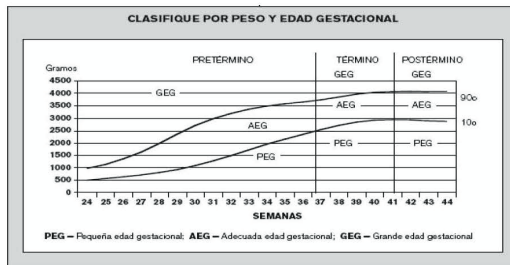


Gráfico 1.1

Existen dos, el tipo A y tipo B:

- ▶ Capurro A: $EG = (\text{puntuación obtenida} + 200) / 7$
- ▶ Capurro B: $EG = (\text{puntuación obtenida} + 204) / 7$

Nueva puntuación de Ballard

Esta valoración es más utilizada en bebés prematuros para valorar la madurez neuromuscular y física.

Madurez neuromuscular

Signo de madurez neuromuscular	Puntuación							Anote puntuación aquí
	-1	0	1	2	3	4	5	
Postura								
Ventana cuadrada (muñeca)								
Retracción del brazo								
Ángulo popliteo								
Signo de la bufanda								
De talón a oreja								
PUNTAJACIÓN TOTAL DE LA MADUREZ NEUROMUSCULAR								

Madurez física

Signo de madurez física	Puntuación							Anote puntuación aquí
	-1	0	1	2	3	4	5	
Piel	Pegajosa, frías, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Lisa, rosa, venas visibles	Desprendimiento superficial y/o erupción, pocas venas	Con grietas, zonas pálidas, muy pocas venas	Con grietas profundas, apertiginada sin venas	Curtida, agrietada, arrugada	
Lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Zonas con calvas	La mayor parte con calvas		
Superficie plantar	Talón dedo 40-60 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, sin arrugas	Manchas rojas finas	Solo arruga transversal anterior	Arrugas en los dos tercios anteriores	Arrugas en toda la planta		
Mama	Imperceptible	Apenas perceptible	Aréola plana, sin yema	Aréola puntiada, yema de 1-2 mm	Aréola elevada, yema de 3-4 mm	Aréola completa, yema de 5-10 mm		
Ojos/orejas	Párpados fusionados Fusión parpederal Laxa -1 Firme -2	Párpados abiertos, pabellón plano, se mantiene plegado	Sí Pabellón curvo, blando, se recupera lentamente	Pabellón bien curvado, blando pero se recupera con facilidad	Formado y firme, se recupera al instante	Cartilago grueso, oreja rígida		
Genitales (masculinos)	Escroto plano y liso	Escroto vacío arrugas apenas visibles	Testículos en canal superior, muy pocas arrugas	Testículos descendentes, algunas arrugas	Testículos descendidos, evidentes arrugas	Testículos pendulos, arrugas profundas		
Genitales (femeninos)	Clitoris prominente y labios planos	Clitoris prominente y labios pequeños menores	Clitoris prominente y labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores iguales	Labios mayores grandes, menores pequeños	Los labios mayores cubren el clitoris y los labios menores		
PUNTAJACIÓN TOTAL DE LA MADUREZ FÍSICA								

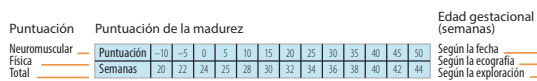


Gráfico 1.2

Bibliografía recomendada

Ballard, J. L., Khoury, J. C., Wedig, K., Wang, L., Eilers-Walsman, B.L., & Lipp, R. (1991). New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr*;119(3):417-423.

Capurro, H., Konichezky, S., Fonseca, D., & Caldeyro-Barcía, R. (1978). A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr*; 93(1):120-2.



1.2 Atención al recién nacido.

Por Mario Alberto Vázquez González

El objetivo del examen en el recién nacido es proporcionar una evaluación del estado de madurez, desarrollo, bienestar y de encontrar cualquier evidencia de alteración en la adaptación e identificar alguna morbilidad.

1.2.1 RCP neonatal

La reanimación neonatal consiste en las habilidades cognitivas, técnicas y de trabajo en equipo necesarias para reanimar y estabilizar a los recién nacidos, se basa en la 7ª edición del *Manual de Reanimación Neonatal del NRP (Neonatal Resuscitation Program)*.

Después del nacimiento, 4 a 10% de los recién nacidos a término y prematuros tardíos recibirán ventilación con presión positiva (VPP), mientras que solamente 1 a 3 de cada 1000 recibirá compresiones torácicas o medicamentos de emergencia.

Transición de la respiración fetal a neonatal

Cambio en el parto	Resultado
El bebé respira. Se aplican las pinzas al cordón umbilical, mientras se separa la placenta del bebé	El recién nacido utiliza sus pulmones, en lugar de la placenta para el intercambio gaseoso.
Se absorbe el líquido en los alvéolos.	El aire reemplaza el líquido en los alvéolos. El oxígeno pasa de los alvéolos hacia los vasos sanguíneos del pulmón y el CO ₂ pasa a los alveolos para ser exhalado.
El aire en los alvéolos hace que los vasos sanguíneos en los pulmones se dilaten.	Aumenta el flujo sanguíneo pulmonar y el conducto arterioso se contrae gradualmente.

Tabla 1.1

Pinzamiento del cordón umbilical

La evidencia actual sugiere que el pinzamiento debe retrasarse por lo menos 30 a 60 segundos para los bebés nacidos a término y prematuros vigorosos.

Evaluación inicial del recién nacido

Después del parto, todos los recién nacidos deben evaluarse de manera rápida para determinar si permanecen con su madre para continuar la transición o si deben pasar a un calentador radiante para realizarle más exámenes.

Al evaluarlo durante el parto y el pinzamiento del cordón umbilical, se deben contemplar tres preguntas: ¿Parece un bebé de término? ¿El bebé presenta buen tono muscular? ¿El bebé respira o llora?

Pasos iniciales de la atención del recién nacido

- ▶ Evitar la pérdida de calor: logra al colocar al bebé en la cuna radiante y secándolo.

PREM de Pediatría

- ▶ Desobstruir la vía aérea: se coloca la cabeza y el cuello de tal modo que las vías aéreas estén permeables (posición de olfateo) y se retiran las secreciones de boca y nariz si fuera necesario.
- ▶ Estimulación táctil: frote suave en la espalda o el pie.

Se pueden realizar estos pasos entre el parto y el pinzamiento del cordón umbilical y deben completarse en un lapso de 30 segundos después del parto.

De acuerdo con las respuestas de la evaluación se continuará con la atención y, en su caso, con la reanimación de acuerdo al algoritmo de reanimación neonatal.

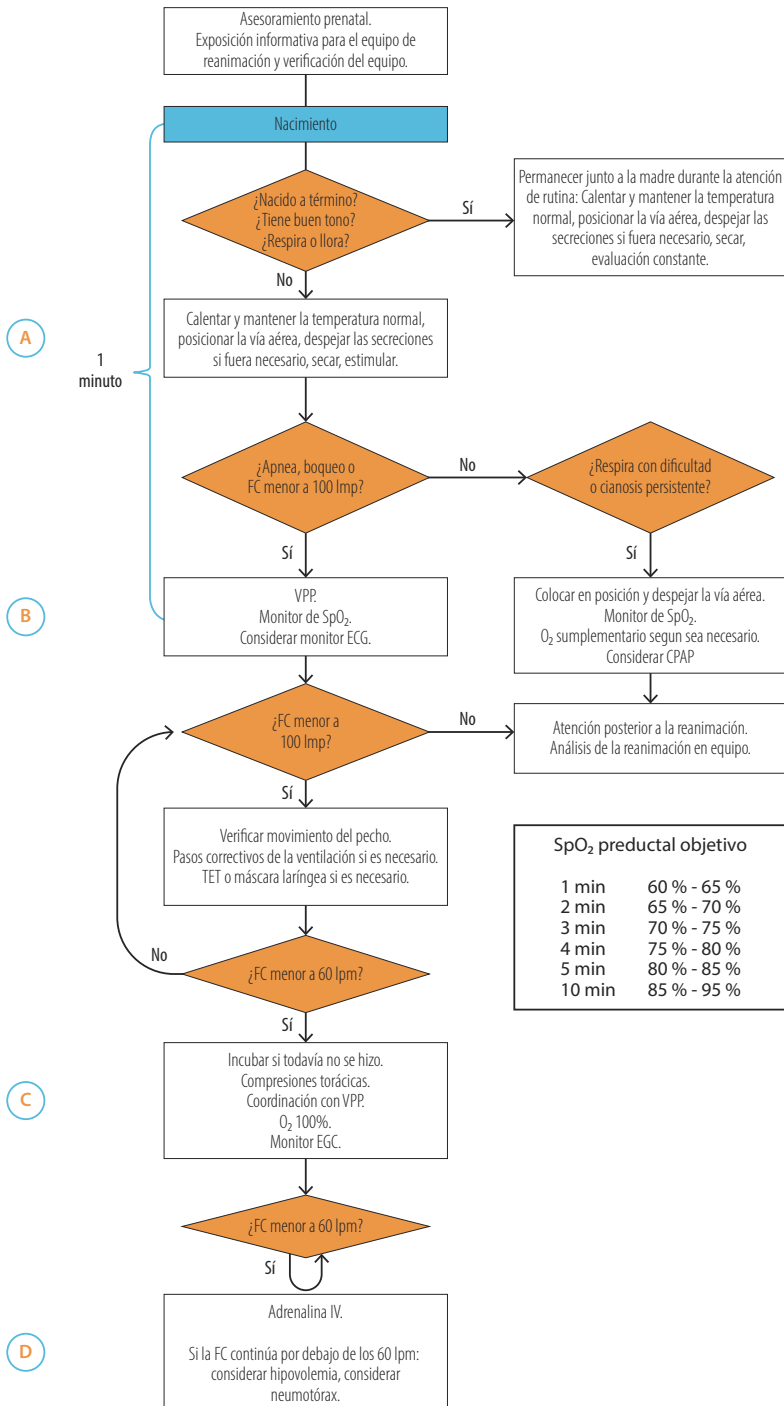


Gráfico 1.3

Se deben valorar respiración, frecuencia cardíaca y la coloración (para valorar la oxigenación). Cuando un recién nacido está en apnea, no mejora con los pasos iniciales y **se comienza la ventilación con presión positiva (VPP) por 30 segundos**, se debe monitorizar la frecuencia cardíaca y pulsioximetría. En la primera evaluación luego de 30 segundos de VPP se presentan tres escenarios:

- ▶ Respira espontáneamente y la frecuencia cardíaca es mayor a 100 latidos por minuto (lpm), entonces se suspende la VPP y se vigila.
- ▶ No tiene esfuerzo respiratorio eficaz y la frecuencia cardíaca es menor de 100 lpm pero más de 60 lpm, se debe continuar con la VPP hasta recuperar el esfuerzo respiratorio.
- ▶ No tiene esfuerzo respiratorio y la frecuencia cardíaca es menor a 100 lpm, se debe continuar con la VPP y comenzar las compresiones torácicas:
 - El área donde se aplican las compresiones torácicas es justo debajo de los pezones.
 - La profundidad correcta de compresiones torácicas es de un tercio del diámetro anteroposterior del tórax.
 - La ventilación es una cada tres segundos, entre cada compresión. La coordinación de compresiones torácicas y ventilaciones debe ser tres compresiones más una ventilación cada dos segundos. El objetivo es proporcionar 90 compresiones por minuto y 30 ventilaciones por minuto, que resulta en 120 eventos. Se debe evaluar cada 60 segundos después del inicio de las compresiones.

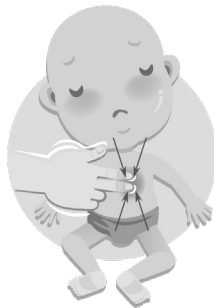


Gráfico 1.4

A = Vía aérea permeable, posicionar y despejar vías aéreas de secreciones primero boca, después nariz.

B = Respiración: estimular la respiración o ventilar.

C = Circulación: mantener la circulación a través de compresiones torácicas

D = Medicamentos: administrar epinefrina o solución fisiológica.

Existe una mnemotecnica para valorar al paciente cuando la ventilación no parece ser efectiva: MR. SOPA

Mascarilla (ajustar mascarilla facial)

Reposicionar (reposicionar cabeza y abrir vía aérea)

Succión (succión de boca y nariz)

Open (boca abierta)

Presión (incrementar gradualmente la presión y ver que se expanda tórax)

Artificial airway (colocar dispositivo para vía aérea intubación o mascarilla laríngea).

Apgar

Signo	0 puntos	1 punto	2 puntos
Apariencia (color)	Cianosis	Acrocianosis	Rosado
Pulso (frecuencia cardíaca)	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Gesticulación	No responde	Muecas y llanto débil	Llanto, tos, estornudos
Actividad (tono muscular)	Ausente	Flexión de extremidades	Movimientos activos
Respiración (esfuerzo respiratorio)	No respira	Irregular, lenta	Llanto fuerte

Tabla 1.2

De acuerdo con el método de Apgar, se valorará a la persona recién nacida al minuto y a los cinco minutos, esta última dará la calificación del estado

PREM de Pediatría

general del recién nacido. De acuerdo con los hallazgos obtenidos, se clasificará de la siguiente manera:

- ▶ Sin depresión: 7 a 10 puntos.
- ▶ Depresión moderada: 4 a 6 puntos.
- ▶ Depresión severa: 3 puntos o menos.

La calificación de 7 o más, se le considera normal. Se debe continuar su atención, una calificación de 6 o menos, amerita atención especial.

Silverman Anderson

Se utiliza para evaluar la dificultad respiratoria, un valor superior a 3 significa que hay una discreta dificultad respiratoria, un valor entre 3 y 5 significa que hay una dificultad respiratoria moderada y un valor superior a 5 significa que la dificultad respiratoria es grave. Un valor superior a 7 necesita de una asistencia respiratoria.

Signo	0	1	2
Aleteo nasal	Ausente	Discreto	Acentuado
Quejido espiratorio	Ausente	Leve e inconstante	Acentuado y constante
Tiraje intercostal	Ausente	Discreto	Acentuado
Retracción xifoidea	Ausente	Discreto	Acentuada
Movimientos toraco-abdominales (disociación)	Rítmicos y regulares	Abdominales	Toraco-abdominales

Tabla 1.3

1.2.2 Rutina del recién nacido

Baño

El primer baño del recién nacido usualmente se difiere hasta que se ha demostrado que tiene estabilidad después del período de transición.

Cuidados del cordón

Hay que identificar tres vasos, dos arterias y una vena, durante la vida fetal, las arterias umbilicales llevan sangre desoxigenada del feto a la madre, mientras la sangre oxigenada y los nutrientes maternos pasan a través de la vena, los vasos umbilicales se cierran funcionalmente tras el parto. La vena umbilical se convierte en el ligamento redondo, el conducto venoso en el ligamento venoso y las arterias umbilicales en los ligamentos umbilicales laterales.

El cordón umbilical debe mantenerse limpio y seco, se puede utilizar agua y jabón o soluciones antisépticas, generalmente se separa entre los seis y catorce días de vida extrauterina, un retraso en la caída del cordón (onfalorrexia) se asocia con deficiencia de adhesión leucocitaria (inmunodeficiencia).

Cuidados de los ojos

Examinar los ojos para ver el tamaño de las pupilas y la reacción a la luz, así como el reflejo rojo son parte de los cuidados del recién nacido, la presencia de epifora es común, usualmente ocurre en las primeras tres semanas de vida, la causa más común es la obstrucción del ducto nasolacrimal, hay que considerar en el diagnóstico diferencial la posibilidad de glaucoma congénito, menos comúnmente puede ser secundaria a dacriocistitis.

Profilaxis oftálmica y administración de vitamina K

Las dos formas principales de conjuntivitis neonatal son la gonocócica y la no gonocócica (*Chlamydia*). La incidencia de enfermedad gonocócica es de 0.3 casos por 1000 nacimientos vivos, la conjuntivitis gonocócica fue la principal causa de ceguera en recién nacidos hasta la introducción de profilaxis ocular por Credé en 1881.

La profilaxis oftálmica incluye la aplicación de marcólidos (eritromicina o tobramicina) o cloranfenicol en ambos ojos, antes de las dos horas de nacimiento.

Se debe administrar 1 mg de vitamina K (fitomenadiona) intramuscular antes de las primeras 6 horas de vida para evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido, la vitamina K es esencial para la formación de los factores

PREM de Pediatría

de coagulación II, VII, IX y, los recién nacidos obtienen vitamina K de su alimentación y de las bacterias intestinales. La enfermedad hemorrágica del recién nacido es más frecuente en hijos de madres tratadas con anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital) o antifímicos (rifampicina o isoniácida).

Alimentación

Se debe dar la primera toma antes de la primera hora de vida con leche materna.

Bibliografía recomendada

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L. (2018). *Guidelines for Acute Care of the Neonate 26ed.* Baylor College of Medicine

Secretaría de Gobernación. (2016). *Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida.* NOM-007-SSA2-2016

Weiner, G. M. (2016). *Reanimación Neonatal 7ed.* AAP/AHA.



1.3 Exploración física del recién nacido. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

Signos vitales

El recién nacido tiene una respiración periódica por lo que la determinación de la frecuencia respiratoria se deberá llevar a cabo en un minuto completo, por la variación de las respiraciones por minuto (rpm).

Durante los periodos de sueño la frecuencia cardiaca puede disminuir hasta 70-80 latidos por minuto (lpm), aumentando con estimulación.

Frecuencia cardiaca	Frecuencia respiratoria	Temperatura	Saturación de oxígeno
120-160 lpm	40-60 rpm	36.5°-37.5°C	>90%

Tabla 1.4

Apariencia general

- ▶ Color de piel: plétora (rubicundez, coloración roja), ictericia (amarilla), palidez, cianosis, pigmentación excesiva.
- ▶ Postura y movimientos: buscar hipertonía o hipotonía, asimetría de extremidades (Ej. parálisis de Erb).
- ▶ Respiración: dificultad respiratoria, quejido y apnea.
- ▶ Tórax: simétrico, buscar excavación (*pectum excavatum*) o protrusión (*pectum carinatum*). Solo debe de haber 2 pezones.
- ▶ Dismorfias o malformaciones.
- ▶ Simetría de extremidades, contar dedos y orfejos, búsqueda fusión, acortamiento o pliegues anormales.

Ojos

- ▶ Buscar reflejo rojo bilateral, esto se realiza con el oftalmoscopio con +10 dioptrías a 15-20 cm de distancia del ojo

- Su ausencia o asimetría es sugestivo de patología como cataratas congénitas o retinoblastoma.

Cráneo

Se deben de palpar la fontanela anterior (1-5 cm diámetro) y posterior (0.5 cm, puntiforme) así como estimar su tamaño. No deben de estar deprimidas o abombadas.

Lesiones del cráneo		
<i>Caput succedaneum</i>	Cefalohematoma	Hematoma subgaleal
Atraviesa suturas, edema firme, vagamente delimitado. Presente desde el nacimiento.	Limitado por suturas, fluctuante, aparece en horas a días desde el nacimiento, aproximadamente de 10-40 ml.	Atraviesa suturas, difuso. Aparece al nacimiento o en horas posteriores. Volumen de >40-50 ml.

Tabla 1.5

Tórax

Se deben auscultar ritmos cardiacos y sonidos en búsqueda de soplos. Puede haber variaciones en la frecuencia cardiaca con la respiración. En caso de soplo palpar precordio, si se percibe el soplo se denomina thrill, se deben buscar irradiaciones.

Es posible dividir a los soplos en grados:

1. Apenas audible
2. Ligero
3. Moderadamente intenso
4. Acompañado de thrill
5. Muy intenso
6. Audible a distancia, sin estetoscopio.

Se debe complementar la auscultación cardiaca con pulsoximetría y palpación de pulsos en extremidades superiores (fosa antecubital) e inferiores (femoral).

- ▶ Las respiraciones del neonato son tranquilas, simétricas, sin uso de músculos accesorios.
- ▶ Un quejido ocurre cuando el neonato intenta exhalar con la glotis cerrada para incrementar la presión alveolar.
- ▶ Es normal encontrar pausas respiratorias hasta de diez segundos.
- ▶ En la auscultación pulmonar buscar estertores roncantes, crepitantes o estridor.

Abdomen

- ▶ Protrusión de material intestinal como gastrosquisis o a través del cordón cubiertos de amnios como en el onfalocele.
- ▶ Distensión abdominal: buscar visceromegalias o masas palpables. Es normal encontrar el hígado 1 cm debajo del reborde costal. Se puede palpar el polo inferior del riñón derecho. El bazo es apenas palpable y se mueve con la respiración.
- ▶ Abdomen cóncavo presente en hernias diafragmáticas.
- ▶ Condición del cordón umbilical: dos arterias y una vena. Anomalías como hematomas del cordón, hemangiomas, hernias. Si la piel alrededor del cordón presenta cambios de coloración (violácea, roja) y con aumento de temperatura, es sugestivo de infección.

Genitales y ano

- ▶ Masculinos: testículos descendidos en bolsa escrotal, meato uretral central. El escroto puede estar agrandado como resultado de hidrocele, para confirmar que esta sea la causa, debemos colocar luz en la base del escroto, de tratarse de hidrocele, transiluminará.
- ▶ Femeninos: diferenciación de uretra y vagina. Labios mayores y menores. Algunas recién nacidas pueden presentar de forma normal los primeros días de vida sangrado debido a deprivación hormonal materna.
- ▶ Ano: posición, permeable, preguntar por evacuaciones en las primeras 24 horas.

Cadera

Las caderas deben de verse simétricas así como los pliegues glúteos. Existen dos maniobras para evaluar la estabilidad de la cadera:

- ▶ Barlow (se aduce o lleva hacia adentro la cadera): colocar al neonato en decúbito supino en una superficie plana. Se doblan las rodillas en un ángulo recto y se abarca el fémur con la mano, situando el pulgar en la cara interna del muslo y los otros cuatro dedos en contacto con el trocánter mayor. Haciendo palanca sobre el trocánter, se separan las rodillas, llevándolas hacia el plano de la cama. Promueve la dislocación de la cadera.
- ▶ Ortolani (se abduce o lleva hacia afuera la cadera): Consiste en colocar ambas caderas en flexión y abducción de 90°, si la cadera está luxada, la abducción está limitada. Reduce la cadera luxada. Se puede escuchar un clic resultado de la laxitud de ligamentos de la cadera o de la rodilla.
 - La maniobra de Ortolani detecta dislocación congénita de la cadera y Barlow una cadera fácilmente luxable.
 - En caso de encontrar la prueba positiva no se debe de repetir las maniobras por riesgo de ocasionar necrosis avascular de la cabeza femoral.

Dermatología

La mayoría no son patológicas y no requieren tratamiento. Se enlistan algunas a continuación:

- ▶ Parches salmón: mácula roja o rosa claro, desaparece usualmente en el primer año de vida.
- ▶ Manchas mongólicas: áreas de hiperpigmentación azul o gris. Aparecen normalmente en región sacra o glútea, pero pueden estar presentes en cualquier parte del cuerpo. Desaparecen alrededor del primer año de vida.
- ▶ Hemangiomas infantiles: es un crecimiento vascular benigno de la piel. Crecen rápidamente y se resuelven para los dos años de vida.
- ▶ Manchas café con leche: manchas color café claro, la presencia de más de 6 mayores de 1.5 cm sugieren neurofibromatosis. También se asocian a esclerosis tuberosa y el síndrome de Albright.

- ▶ Mancha de oporto (*nevus flammeus*): su distribución en la primera rama del trigémino se puede asociar a malformaciones vasculares de meninges y cerebro. Las que se encuentran periorbitarias se vinculan con glaucoma. También se puede relacionan con síndromes como Edwards, Beckwith Wiedemann y Sturge-Weber.
- ▶ Nevo melanocítico: pacas o pápulas pigmentadas variables en tamaño y color. Pueden tener riesgo de malignidad por lo que se deben valorar con un dermatólogo.
- ▶ Nevo sebáceo (nevo de Jasassonh): nevo amarillo-café o naranja-rosado que aparece comúnmente en el cráneo o cara. Tiene riesgo de malignidad en la pubertad y debe ser valorado por un dermatólogo.
- ▶ Cutis marmorata: patrón rojo-azul reticulado de la piel. Puede ser normal o encontrarse en pacientes en estado de estrés, hipovolemia, choque o sepsis. Se resuelve al calentarse. Si persiste más allá del mes de vida se asocia al síndrome de Down, trisomía 18, síndrome de Cornelia de Lange e hipotiroidismo.
- ▶ Vermix caseosa: material gris-blanquecino que cubre de forma generalizada la piel del recién nacido compuesto de epidermis y secreciones sebáceas. Juega un papel protector como barrera de pérdida de agua y antimicrobiano. Se cae en el plazo de una a dos semanas.
- ▶ Eritema tóxico del recién nacido: aparece entre las primeras 24 a 48 horas de vida y se caracteriza por máculas de 2 a 3 cm de diámetro con una lesión central de 1 a 4 mm que puede ser una pápula, vesícula o pústula. Empiezan a desaparecer a partir del quinto día de vida, todas las lesiones resuelven para las dos semanas.
- ▶ Melanosis pustular transitoria: lesiones vesicopustulares con escaso eritema que al desaparecer dejan hiperpigmentación residual. Las lesiones se presentan al nacimiento, se rompen en 24 a 48 horas y dejan lesiones hiperpigmentadas que desaparecen entre tres y seis meses.
- ▶ Milia: pápulas blancas o amarillas pequeñas de 1 a 2 mm. Usualmente en cara pero pueden presentarse en todo el cuerpo. Se originan por la retención quística de queratina en la epidermis superficial. Se resuelven

de forma espontánea a las ocho semanas de vida. Al encontrarse en cavidad oral se llaman perlas de Epstein.

- ▶ Miliaria: vesículas pequeñas ocasionadas por la obstrucción de los conductos de glándulas sudoríparas. Se pueden dividir en:
 - Miliaria cristalina: vesículas claras o rosas, generalizadas con predilección por áreas intertriginosas o cubierta en tronco.
 - Miliaria rubra: vesículas sobre halo eritematoso. Se encuentran en áreas cubiertas de la piel. Asociadas al calor. Desaparecen al enfriar la piel.
- ▶ Acné neonatorum: pequeñas pápulas con base eritematosa que evolucionan a pústulas. Aparece entre las dos y cuatro semanas de vida. Ocasionada por incremento de la actividad de las glándulas sebáceas debido a andrógenos maternos. Se autolimita usualmente a las dos semanas de vida.
- ▶ Callos por succión: ampolla sin inflamación ocasionada por la succión del neonato in útero. Se autolimita.
- ▶ Necrosis grasa subcutánea: es una paniculitis benigna, autolimitada. Ocasionada por lesión física o traumática al nacimiento, asfixia o isquemia. Se presenta como nódulos o placas firmes indurados, eritematosos que en ocasiones se ulceran. Puede aparecer en mejillas, glúteos, espalda, brazos o caderas. Se asocia a hipoglicemia, trombocitopenia, hipercalcemia e hipertrigliceridemia. No requiere tratamiento, las lesiones desaparecen en semanas, incluso puede tardar meses.

También se deben buscar lesiones ocasionadas por trauma, inestabilidad hormonal, congénitas, o infecciosas; marcas de fórceps, eritema, laceraciones, petequias, equimosis, hematomas y necrosis de grasa subcutánea.

Reflejos primitivos y reacciones posturales

La edad de aparición y desaparición son específicos del nivel de maduración y aparecen a distinta semana de gestación (SDG).

Reflejo	Efecto esperado	Edad aparición	Observaciones
Oculopalpebral Dar una palmada fuerte a 30 cm de las orejas	Cierre de los párpados tras el estímulo.	Aparece: al nacimiento. No desaparece	Puede aplicar hasta tres estímulos por oído.
Marcha automática En posición vertical, con los pies tocando una superficie plana.	Se desencadenan una serie de pasos.	Aparece: 34 SDG Desaparece: 6º mes	Anormal: asimétrico, inconsistencia o ausencia para la edad.
Preensión palmar Colocar sus dedos en las palmas del neonato.	Cierre de la mano.	Aparece: 28 SDG Desaparece: 5º mes	Anormal: Inconsistencia para la edad, asimétrico.
Preensión plantar Tocar la planta del pie estimulando el 1º y 2º metatarsiano.	Flexión de los dedos del pie al estímulo.	Aparece: 30 SDG Desaparece: 10º mes	No dura más de 10 segundos, disminuye de intensidad con la edad.
Reflejo de moro En decúbito supino, traccionar ligeramente las dos manos con elevación de los hombros, soltar gentil pero repentinamente.	Normal: abducción de los brazos y flexión de los antebrazos, en ocasiones llanto. Anormal: asimétrico.	Aparece: 32 SDG Desaparece: 6º mes	0-3 m: simétrico y completo. 3-5 m: simétrico e incompleto. >6m: ausente.
Tónico asimétrico del cuello En decúbito supino, realizar rotación pasiva de la cabeza hacia un lado y después hacia el otro. Por 15 segundos.	Normal: extensión del miembro superior del lado que se gira la cabeza y flexión del lado opuesta.	Aparece: 36 SDG Desaparece: 4º mes	Debe ser simétrico.
Galant Decúbito prono, tocar la espalda paravertebral izquierda o derecha desde las escápulas hasta sacro.	Flexiona la cadera hacia el lado del estímulo.	Aparece: 24 SDG Desaparece: 4º mes	Es más intenso el primer mes de vida.
Reflejos segmentarios medulares Respiración espontánea, reflejos cardiovasculares, tusígeno, estornudo, deglución, succión.	Normal: presentes desde el nacimiento. Anormal: ausencia.	Aparece: 3º trimestre de gestación Presentes toda la vida	

Tabla 1.6

Bibliografía recomendada

Newborn Physical Examination. En: Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.

Jhonson, L., & Cochran, W. D. (2017). Assessment of the Newborn History and Physical Examination of the Newborn. En *Cloherly and Stark's Manual of Neonatal Care 7ed.* Woultiers Kluwer.

Comisión Nacional de Protección Social en Salud. (2013). *Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención 1ed.* Secretaría de Salud.

Physical Examination of the Newborn. (2011). En *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant 9ed.* Elsevier/Mosby.



1.4 Ictericia neonatal.

Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

Definición

La ictericia es el término que se utiliza para describir la coloración amarillenta de la piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina. Hiperbilirrubinemia es un término bioquímico, indica una cifra plasmática de bilirrubinas superior a la normal para la edad gestacional y horas de vida. La

hiperbilirrubinemia se puede detectar clínicamente como ictericia a partir de niveles de bilirrubina total >2.5 mg/dl.

Etiología

Existen tres factores contribuyentes de hiperbilirrubinemia en el recién nacido:

- ▶ Vida media de los eritrocitos disminuida (90 días respecto a los 120 días del adulto).
- ▶ Conjugación intrahepática de bilirrubina disminuida por inmadurez del sistema intrahepático.
- ▶ La recirculación enterohepática de bilirrubina (factor más importante de la ictericia fisiológica).

Se debe diferenciar entre las causas fisiológicas y patológicas, por lo que es importante recabar antecedentes familiares, ginecoobstétricos y del parto, el estado y características del recién nacido, las horas de aparición de la ictericia, el ritmo de ascenso, la edad gestacional y las comorbilidades.

Aunque existen múltiples factores de riesgo para desarrollar ictericia, los más importantes y que se asocian con presentación severa, son los siguientes:

- ▶ Ictericia en las primeras 24 horas de vida.
- ▶ Incompatibilidad de grupo ABO con Coombs directo positivo o enfermedad hemolítica conocida.
- ▶ Prematurez
- ▶ Hermano con antecedente de ictericia y fototerapia.
- ▶ Cefalohematoma o hematomas significativos.
- ▶ Lactancia materna exclusiva.
- ▶ Pérdida de peso excesiva.
- ▶ Etnia asiática.

El diagnóstico etiológico puede predecirse según el momento de aparición de la ictericia:

- ▶ Primer día: enfermedad hemolítica por isoimmunización ABO o Rh.

PREM de Pediatría

- ▶ Segundo a séptimo día: fisiológica, por lactancia materna, policitema, hemolítica, aumento de la circulación enterohepática, hijo de madre diabética, reabsorción de hematomas.
- ▶ Más de ocho días: fisiológica, lactancia materna, policitemia, hemolítica, infecciosa, aumento de la circulación enterohepática, hijo de madre diabética, tóxica, reabsorción de hematomas, hepatopatías, metabólicas.

Epidemiología

Entre el 50 a 60% de los recién nacidos sanos presentan ictericia con diagnóstico de hiperbilirrubinemia en la primera semana de vida. En Latinoamérica, aproximadamente del 60 al 70% de los recién nacidos de término y más del 80% de los pretérmino presentan ictericia.

Clínica

Tinte icterico en piel y conjuntivas que se puede apreciar en lágrimas, saliva y líquido cefalorraquídeo. Se debe de prestar especial atención a la coluria y acolia ya que orientan sobre etiología obstructiva con ictericia conjugada (bilirrubina directa). La hepatomegalia puede indicar una infección prenatal o enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh, hepatitis o atresia de vías biliares. La esplenomegalia es sugestiva de infección, hemólisis o algún foco extramedular.

Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar midiendo la bilirrubina transcutánea o los niveles séricos de bilirrubina.

- ▶ La **medición transcutánea**: es un método no invasivo donde se puede usar como tamizaje inicial y seguimiento, correlaciona bien con los niveles séricos tanto en recién nacidos de término como pretérmino; sin embargo, si existe alguna duda, siempre se debe de realizar medición sérica.
- ▶ **Niveles séricos**: se miden los niveles séricos de bilirrubina totales, directos (bilirrubina conjugada) e indirectos (bilirrubina no conjugada).

La hiperbilirrubinemia conjugada o **colestasis siempre es patológica**.

- ▶ Se define como niveles de bilirrubina directa >2 mg/dl ($34\mu\text{mol/L}$) o más del 20% de la bilirrubina total.
- ▶ La atresia de vías biliares es la principal causa de colestasis en menores de dos meses de edad.

Ante cada paciente con ictericia se deberán de solicitar los siguientes estudios séricos:

- ▶ Bilirrubinas séricas.
- ▶ Coombs directo (buscar hemólisis).
- ▶ Hematocrito.
- ▶ Reticulocitos (indica regeneración eritropoyética).
- ▶ Grupo sanguíneo con Rh (así como conocer el de la madre). Los anticuerpos del grupo O son IgG y los únicos capaces de atravesar la placenta por lo que para hablar de una incompatibilidad ABO es indispensable que la madre sea grupo O y el neonato A, B o AB.
- ▶ Considerar solicitar cultivos en búsqueda de infección, también glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Se deben de evaluar a los pacientes con el normograma para fototerapia según lo establecido por Bhutani o las guías de NICE. En la actualidad existen diversas aplicaciones en línea y en dispositivos electrónicos que permiten graficar al paciente de acuerdo a ellas de forma rápida.

Tratamiento

Está enfocado a tratar la causa específica de la hiperbilirrubinemia, a continuación se explicará la fototerapia, inmunoglobulina intravenosa y exanguinotransfusión.

Fototerapia

La eficacia de la fototerapia está determinada por la fuente de luz y área de exposición. La luz de 450 nanómetros (azul-verde) convierte a la bilirrubina no conjugada en fotoisómeros solubles no tóxicos, estimula el flujo biliar y

la excreción de bilirrubina en la bilis así como incrementa la motilidad intestinal. Se considera que la luz azul especial con tubos fluorescentes es la más efectiva, ya que penetra mejor la piel. Se deben proteger los ojos del neonato cubriéndolos durante el tiempo de exposición a la fototerapia.

Existe la fototerapia estándar y la intensiva.

- ▶ Fototerapia estándar: Se utiliza en aquellos neonatos que están dentro de rangos de fototerapia pero que no se acercan a niveles de exanguinotransfusión. Se debe de colocar la luz a 30-45 cm del paciente.
- ▶ Fototerapia intensiva: Se utiliza cuando los niveles de bilirrubina se acercan a exanguinotransfusión. Consiste en dos lámparas con alta intensidad de irradiación ($30 \mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{mm}$), colocándose una sobre el paciente y otra debajo de él mediante una sábana o cojinetes.

Se deben medir niveles de bilirrubinas 4-6 horas después del inicio de fototerapia, luego cada 6 a 12 horas hasta que disminuyan o se estabilicen. Debe disminuir al menos $0.5\text{mg}/\text{dl}$ ($8.5\mu\text{mol}/\text{l}$) por cada hora desde el inicio de la fototerapia. La fototerapia se detiene cuando las bilirrubinas estén al menos $50 \mu\text{mol}/\text{L}$ debajo de la línea de tratamiento. Repetir niveles para detectar un rebote 12 a 18 horas después. Se pueden tener descansos de media hora sin la luz para alimentación en la fototerapia estándar; en la intensiva no se debe de interrumpir la exposición a la luz.

Inmunoglobulina intravenosa ($500 \text{mg}/\text{kg}$ para 4 horas):

Indicada en la enfermedad isoimmune hemolítica (incompatibilidad de grupo ABO y Rh) e incremento rápido de bilirrubinas de $>8.5\mu\text{mol}/\text{L}/\text{h}$ para disminuir el riesgo de exanguinotransfusión cuando las bilirrubinas están $2-3 \text{mg}/\text{dl}$ arriba de exanguinotransfusión. Se puede repetir en 12 horas.

Exanguinotransfusión

El objetivo es remover la mayor cantidad posible de bilirrubinas y anticuerpos circulantes maternos. Se realiza a **dobles volúmenes sanguíneos** sin suspender la fototerapia intensiva durante el procedimiento. Es recomendable contar con cuantificación previa inmediata al procedimiento para evaluar

riesgo contra beneficio del procedimiento, ya que existe riesgo de secuelas o muerte en <1% y en un 5% apneas, bradicardia, cianosis, vasoespasmo, trombosis y enterocolitis necrotizante además del riesgo intrínseco de las transfusiones sanguíneas. Todo neonato con signos clínicos de encefalopatía asociado a hiperbilirrubinemia severa debe someterse a este procedimiento de forma inmediata.

No se recomienda interrumpir la lactancia materna en los recién nacidos de término sanos. El objetivo principal de la alimentación enteral es estimular la motilidad intestinal e incrementar la circulación enterohepática de la bilirrubina.

No existe suficiente evidencia para recomendar algún otro tratamiento aparte de los ya mencionados, incluyendo la luz solar en lugar de fototerapia con las especificaciones descritas.

Complicaciones y pronóstico

La bilirrubina no conjugada atraviesa la barrera hematoencefálica como bilirrubina libre cuando se excede la capacidad fijadora sérica. Cuando la hiperbilirrubinemia es severa, puede causar encefalopatía aguda o daño neurológico irreversible conocido como encefalopatía crónica (*kernicterus*) causando complicaciones graves a largo plazo, secuelas y mortalidad.

Bibliografía recomendada

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L. (2018). *Guidelines for Acute Care of the Neonate 26ed.* Baylor College of Medicine

Maisels, M. J. (2006). Neonatal Jaundice. *Pediatr Rev.* 27(12):443.

Rennie, J., Burman-Roy, S., & Stephen, M. M. (2010). Neonatal jaundice: summary of NICE guidance. *BMJ.* 340:c2409

Secretaría de Salud México. (2010). *Detección oportuna, diagnóstico y tratamiento de la hiperbilirrubinemia en niños mayores de 35 semanas*

de gestación hasta las 2 semanas de vida extrauterina. Recuperado de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

Stevenson, D. K, Maisels, M. J., & Watchko, J. F. (2012). *Care of the jaundiced neonate 1ed.* McGraw-Hill.



1.5 Pruebas de escrutinio en el recién nacido. **Por Karen Ileana González Benavides**

Las pruebas de escrutinio, también llamadas pruebas de cribado o de tamizaje, busca la detección de trastornos metabólicos, genéticos y del desarrollo en la etapa neonatal, con el fin de tomar medidas oportunas antes de que se presenten los síntomas. La mayoría de las enfermedades son poco frecuentes y tratables si se detectan a tiempo. Después del nacimiento se realiza el tamiz auditivo, cardíaco, y metabólico-genético.

1.5.1 Tamiz auditivo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la hipoacusia como la pérdida de la audición en uno o ambos oídos. Es la alteración sensorial más frecuente, y afecta 5 mil recién nacidos vivos, de los cuales el 80% presenta hipoacusia desde el periodo perinatal.

De acuerdo con el nivel de deficiencia auditiva, según los decibeles (dB), se clasifica en:

- ▶ Leve: 20-40 dB.
- ▶ Moderada: 41-70 dB.
- ▶ Severa: 71-95 dB.

- ▶ Profunda: sobre 95 dB.

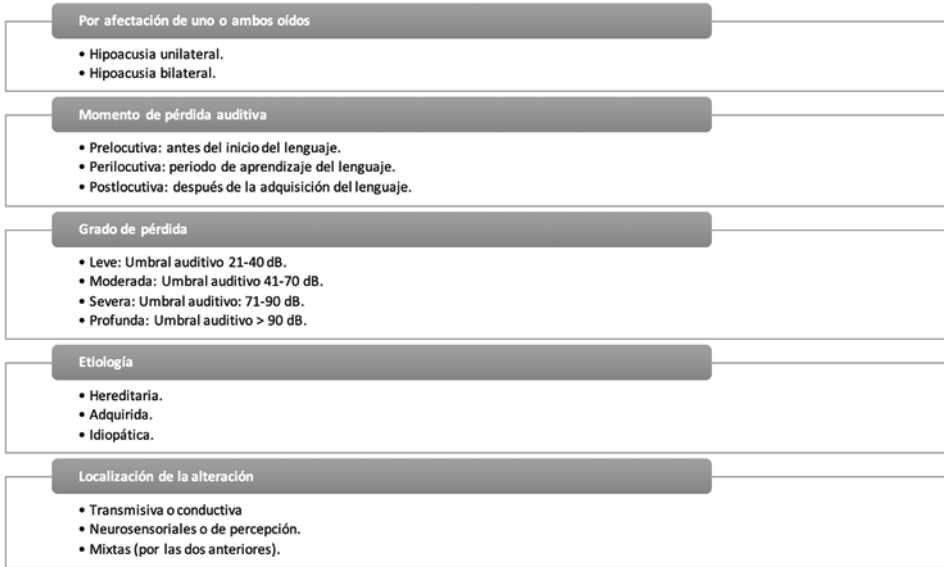


Gráfico 1.5 Clasificación de hipoacusia

Indicadores de riesgo auditivo en el periodo neonatal

A continuación se enlistan los factores de riesgo, de acuerdo con la Joint Commitee on Infant Hearing, dichas circunstancias deben ser valorados para clasificar a los neonatos con alto riesgo de deficiencia auditiva o posibilidad de hipoacusia de aparición tardía.

- ▶ Antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial congénita o de instauración en las primeras décadas de la vida.
- ▶ Infecciones durante el embarazo: citomegalovirus, toxoplasmosis, herpes, rubéola, sífilis, VIH o en niños con rasgos clínicos sospechosos de infección por alguno de estos agentes.
- ▶ Anomalías congénitas craneoencefálicas y de cuello que afecten a la línea media o estructuras relacionadas con el oído.
- ▶ Prematuros menores de 1,500 gramos al nacer o 32 semanas de gestación (SDG).

PREM de Pediatría

- ▶ Hiperbilirrubinemia que requirió exanguineotransfusión o presentó hiperbilirrubinemia por encima de 20 mg/dl.
- ▶ Consumo de medicación ototóxica en la madre.
- ▶ Meningitis bacteriana.
- ▶ Accidentes hipóxico-isquémicos.
- ▶ Apgar menor a 4 en el primer minuto o menor a 6 en el minuto 5.
- ▶ Encefalopatías moderadas a graves.
- ▶ Aspiración de meconio.
- ▶ Ventilación mecánica por más de cinco días.
- ▶ Traumatismos craneoencefálicos con afectación de la base del cráneo.

Técnicas de cribado auditivo neonatal

Existen dos técnicas para el cribado neonatal: las emisiones otoacústicas evocadas (EOA) y prueba de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral (PPATC).

Las EOA consisten en recoger la respuesta de las **células ciliadas externas**, mediante un receptor que se coloca en el conducto auditivo externo, tras la estimulación sonora mediante un clic, emitido por un micrófono colocado en el conducto auditivo externo. Tiene una sensibilidad de 80-100% y especificidad del 90%.

La PPATC, mediante un estímulo sonoro tipo clic a 35 dB, envía al oído por sonda y recoge la respuesta eléctrica generada a lo largo de la vía auditiva hasta el tronco del encéfalo. Mediante un algoritmo matemático, se consigue la conclusión: si es una respuesta normal tras el análisis de por lo menos mil respuestas o una respuesta alterada tras el análisis de 15 mil respuesta. Tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 90%.

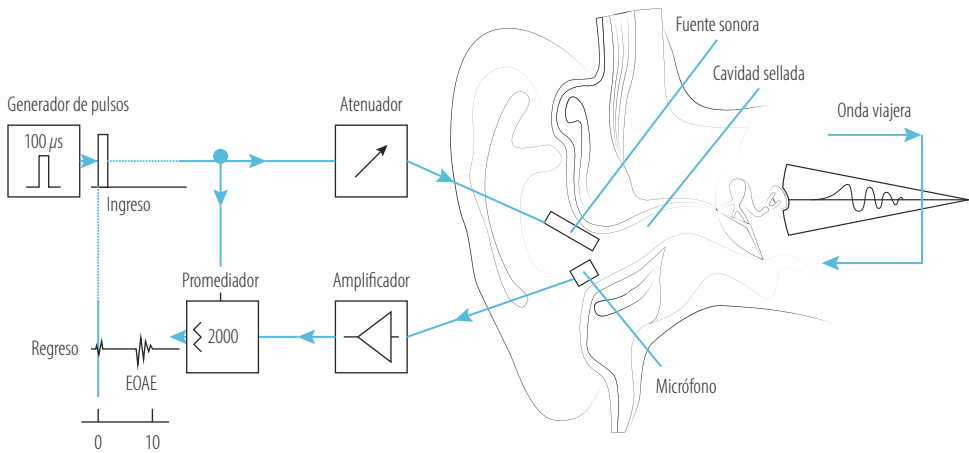


Gráfico 1.6 Sistema básico original del registro de otoemisiones acústicas evocadas por clic

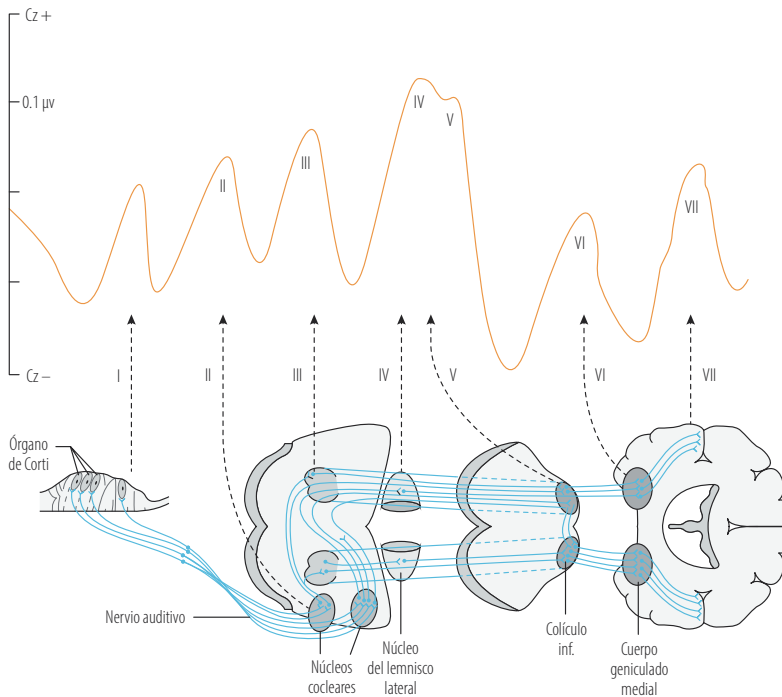


Gráfico 1.7 Correlación vía auditiva y ondas del registro de potenciales auditivos. Pozo, M, et al. (2008). Detección de la hipoacusia en el neonato. Asociación Española de Pediatría.

El tamiz auditivo universal se utiliza para la detección de alteraciones auditivas congénitas permanentes en niños que no presentan factores de riesgo. El protocolo de tamiz auditivo neonatal consta de tres fases:

- ▶ Primera fase: al momento del nacimiento o antes del alta hospitalaria, se realiza la obtención de onda V con PPATC (Prueba de Potenciales Evocados Auditivos del Tallo Cerebral) a 40 dB o emisiones otoacústicas bilaterales.
- ▶ Segunda fase: los recién nacidos que presentan alguna alteración en el estudio de primera fase, son explorados nuevamente entre la primera semana y el mes de edad.
- ▶ Tercera fase: los recién nacidos que no superan la segunda fase, son evaluados por el servicio de Audiología para diagnóstico y tratamiento definitivo antes del sexto mes de vida.

Todos los pacientes, independientemente de los resultados obtenidos en el tamiz auditivo, deben ser referidos al servicio de Audiología para continuar con el seguimiento. El tamiz auditivo puede no identificar las hipoacusias adquiridas y las progresivas de aparición tardía en un 10 a 20% de los casos.

Exploración física

Algunos datos sugerentes de alteración auditiva son los siguientes:

- ▶ Heterocromía del iris.
- ▶ Malformación del oído externo.
- ▶ Fosetas o apéndices dérmicos en el pabellón auricular.
- ▶ Labio y paladar hendido.
- ▶ Asimetría o hipoplasia de las estructuras faciales.
- ▶ Microcefalia.
- ▶ Hipertelorismo.

Diagnóstico

El niño que presenta uno o más indicadores sugerentes de alteración auditiva debe continuar con seguimiento por parte de Audiología, por la pérdida auditiva congénita tardía o adquirida.

1.5.2 Tamiz cardiaco

Las cardiopatías congénitas son la malformación mayor más común que se presenta al nacimiento (1% de los recién nacidos). Las cardiopatías más usuales son la persistencia del conducto arterioso (PCA), transposición de grandes vasos (TGV), síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, tetralogía de Fallot y atresia pulmonar. Los neonatos con esta condición requerirán en un 25% cateterismo, tratamiento quirúrgico o ambos antes del primer año, siendo considerado de mal pronóstico.

Entre las cardiopatías que ponen en riesgo la vida en la etapa neonatal, se encuentran las cardiopatías ducto-dependientes, que se presentan en 11 por cada 10 mil recién nacidos vivos.

- ▶ El conducto arterioso (*ductus*) es una estructura valvular, indispensable en la etapa fetal, que se cierra en las primeras 24 a 96 horas después del nacimiento.
- ▶ Los neonatos con cardiopatías congénitas ducto-dependientes no presentarán signos clínicos inmediatamente.
- ▶ La descompensación brusca, puede llevar a la muerte en los primeros días o semanas de vida extrauterina.

Actualmente, algunas cardiopatías congénitas se detectan prenatalmente con el uso del ultrasonido o mediante una exploración física minuciosa en el recién nacido, sin embargo, algunos recién nacidos son egresados sin diagnóstico.

El tamiz cardiaco consta del uso del oxímetro de pulso, esta técnica no es invasiva y medirá la saturación de oxígeno como un reflejo de la hipoxemia. Con el uso de la oximetría pulso se pueden detectar siete cardiopatías congénitas que cursan con hipoxemia, que son las siguientes: síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, atresia de válvula pulmonar, tronco arterioso, conexión anómala total de las venas pulmonares (CATVP), TGV, tetralogía de Fallot, atresia de la válvula tricúspide. Debe realizarse en todo recién nacido entre las primeras 24 a 48 horas de vida extrauterina, y antes del egreso de cunero. El paciente debe estar en aire ambiente, sin oxígeno suplementario, calmado, y en un ambiente térmico adecuado. Se coloca el sensor en la mano

derecha y en uno de los pies del recién nacido por diez minutos. Existen tres resultados posibles:

- ▶ **Positivo inmediato:** si la saturación es menor que 90% en la mano derecha o alguno de los pies.
- ▶ **Positivo:** si la saturación se encuentra entre 90-94% en la mano derecha y alguno de los pies. Existe una diferencia de saturación de 4% o más entre preductal y postductal.
- ▶ **Negativo:** la saturación es de 94% o más en ambas lecturas (preductal y postductal).

En el caso de un resultado negativo, se considera continuar con el manejo normal del niño, sin descartar del todo una cardiopatía, especialmente aquellas que no son dependientes de conducto.

Si presenta un resultado positivo inmediato, se debe solicitar interconsulta con Cardiología Pediátrica y complementar con ecocardiograma, valorando la necesidad de tomar radiografía de tórax o biometría hemática a descartar alguna patología pulmonar.

- ▶ Si la prueba es positiva, se debe repetir el estudio una hora después de la primera toma.
 - Si la segunda prueba es negativa, se da por terminado el estudio.
 - Si la segunda prueba es positiva, se realiza una tercera determinación, una hora después de la segunda toma.
 - Al ser positivo por tercera ocasión consecutiva, se solicita interconsulta con el cardiólogo pediatra y se realiza un ecocardiograma lo antes posible.

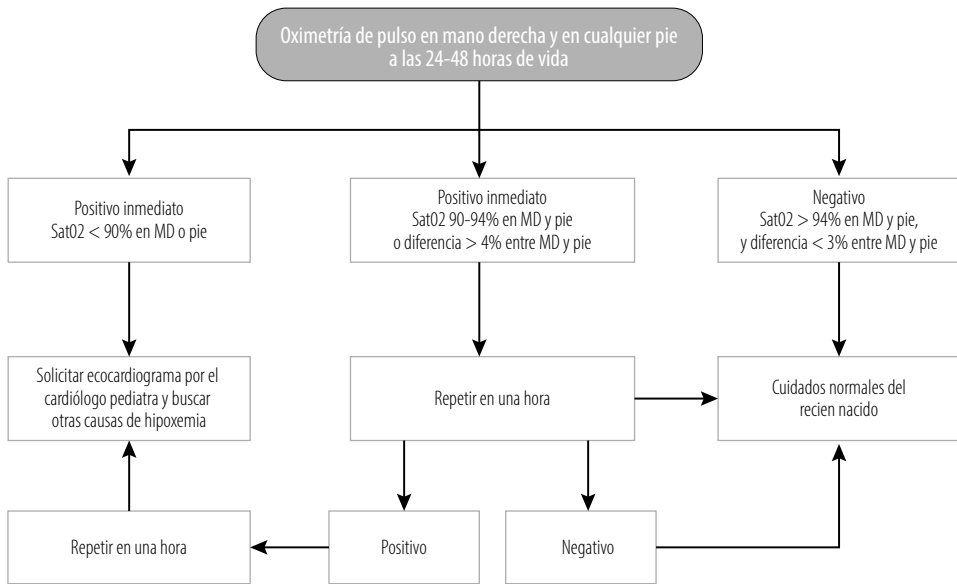


Gráfico 1.8 Algoritmo de tamizaje para cardiopatías congénitas críticas recomendado por la Academia Americana de Pediatría.

1.5.3 Tamiz metabólico-genético

Introducción

El tamiz metabólico es un estudio bioquímico que se realiza con la finalidad de detectar y tratar de manera oportuna enfermedades graves que no se presentan al nacimiento, como errores innatos del metabolismo, hidratos de carbono y lípidos.

Estas enfermedades son causadas por mutaciones genéticas que dan origen a disfunciones de enzimas específicas, con la acumulación de compuestos tóxicos o de almacenamiento de sustratos.

En México, el tamiz para enfermedades metabólicas se realizó por primera vez en 1973. En sus inicios estaba dirigido para la detección de fenilcetonuria, galactosemia, enfermedad de orina de jarabe de maple, homocistinuria, y tiro-sinemia. En 1986, se orientó hacia la detección de hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria. A partir de 1995, se estableció de manera obligatoria en la Norma Oficial Mexicana, la toma de tamiz metabólico a todos los recién nacidos.

Gracias a los avances tecnológicos, y de técnicas especiales como espectrometría de masas en tándem, actualmente se detectan aproximadamente más de 100 enfermedades.

En los países desarrollados, el tamiz se realiza por punción del talón desde las primeras 48 horas hasta los primeros 15 días de vida extrauterina, preferentemente entre los días 4 y 7 de vida extrauterina, mediante el análisis de 5 o 6 gotas de sangre recolectadas en un papel filtro de algodón 100% puro llamado “tarjeta de Guthrie”, en honor a su inventor Robert Guthrie, quien fue el primero en implementar el tamizaje neonatal como un programa de salud pública oficial.

El tamiz metabólico básico incluye la detección de:

- ▶ Hipotiroidismo congénito.
- ▶ Fibrosis quística.
- ▶ Hiperplasia Adrenal Congénita.
- ▶ Galactosemia.
- ▶ Fenilcetonuria.

El tamiz metabólico ampliado incluye la detección de otras enfermedades adicionales al hipotiroidismo congénito:

- ▶ Deficiencia de biotinidasa.
- ▶ Deficiencia de glucosa- 6-fosfato deshidrogenasa.
- ▶ Trastornos del metabolismo de los aminoácidos.
- ▶ Trastornos del metabolismo de los ácidos orgánicos.
- ▶ Trastornos del metabolismo de los ácidos grasos.

Enfermedades metabólicas

Se debe sospechar una alteración congénita del metabolismo, en las siguientes situaciones:

- ▶ Neonato con descompensación metabólica aguda.
- ▶ Neonato con estupor, letargia o encefalopatía.
- ▶ Neonato con alteraciones teratogénicas de origen no definido.
- ▶ Neonato con sospecha de enfermedad de depósito.

En las enfermedades de tipo metabólico, cabe destacar que los trastornos más comunes son acidosis metabólica, hipoglicemia con o sin cetosis, e hiperamonemia.

A continuación se presenta una lista de la sintomatología clínica de errores congénitos del metabolismo en el recién nacido:

- ▶ Enfermedad aguda en las primeras horas o días de vida, después de un período de alimentación y comportamiento normal
- ▶ Convulsiones/ hipotonía, especialmente si las convulsiones no responden al tratamiento
- ▶ Neonatos con un olor inusual
- ▶ Altamente probable, si presenta en particular los siguientes síntomas:
- ▶ Vómitos persistentes o recurrentes.
- ▶ Falla de crecimiento.
- ▶ Ictericia o hepatomegalia
- ▶ Letargia
- ▶ Coma
- ▶ Hemorragia inexplicable
- ▶ Historia familiar de muerte en el período neonatal
- ▶ Consanguinidad de los progenitores
- ▶ Infección por *E. Coli*

Análisis de orina	Hallazgos anormales	Enfermedades
Olor	Pies, humedad, orina de gato, jarabe de miel de maple	Acidemias orgánicas, aminoacidopatías
Cetonas	Positivo	Acidemias orgánicas, enfermedad de la orina con olor a jarabe de maple, trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono.
Sustancias reductoras	Positivo con glucosa, galactosa, fructosa	Galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa.

Tabla 1.7 Análisis de orina inicial ante la sospecha de trastornos genético y metabólico, Barba (2004).

PREM de Pediatría

Análisis de sangre	Hallazgos anormales	Enfermedad
Gasometría, electrólitos	Acidosis metabólica, elevación de anión gap	Acidemias orgánicas, enfermedad de la orina con olor a jarabe de maple, trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, defectos mitocondriales.
Glucosa	Alcalosis metabólica. Disminución con cetosis	Defectos del ciclo de la urea. Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, acidemias orgánicas.
Urea	Disminución sin cetosis Elevada	Defecto en la oxidación de los ácidos grasos. Defectos del ciclo de la urea, acidemias orgánicas, defectos de la oxidación de los ácidos grasos y trastornos extragenéticos con disfunción hepática significativa.
Lactato, piruvato	Elevado	Trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, defectos de la cadena respiratoria, hipoxia tisular grave.
Ácido úrico	Elevado	Trastorno del almacenamiento del glucógeno, defectos de la oxidación de ácidos grasos, acidemias orgánicas.
Nitrógeno ureico	Bajo	Trastorno del ciclo de la urea
Transaminasas hepáticas	Elevadas	Tirosinemia, galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, defectos de la oxidación de los ácidos grasos.
Fosfato	Bajo	Intolerancia hereditaria a la fructosa, déficit de fructosa 1,6 difosfato.
Creatinasa	Elevadas	Defectos primarios de la carnitina, trastornos de oxidación de los ácidos grasos, miopatías mitocondriales, distrofias musculares.
Recuento	Neutropenia, trombocitopenia	Acidemias orgánicas.

Tabla 1.8 Análisis de sangre inicial ante la sospecha de trastornos genético y metabólico, Barba (2004).

Bibliografía recomendada

Barba-Evia, J. R. (2004). Tamiz neonatal: Una estrategia en la medicina preventiva. *Rev Mex Patol Clin*; 51(3):130-44.

Cullen, B. P. J., & Guzmán, C. B. (2014). Tamiz de cardiopatías congénitas críticas. Recomendaciones actuales. *Acta Med*; 12(1):24-9.

Pozo, M., & Tapia, M. C. (2008). Detección de la hipoacusia en el neonato. *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría 2ed.* Madrid Ed.

Secretaría de Salud México. (2012). *Detección de hipoacusia en el recién nacido en el primer nivel de atención.* Recuperado de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

Trigo-Madrid, M., Díaz-Gallardo, J., Mar-Aldana., R., Ruiz-Ochoa, D., Moreno-Graciano, C., Martínez-Cruz, P., Herrera-Pérez, L., & De la Torre-García, O. (2014). Resultados del Programa de Tamiz Neonatal Ampliado y epidemiología perinatal en los servicios de sanidad de la Secretaría de Marina Armada de México. *Acta Pediatr*; 35(6):448-58.

Vela-Amieva, M., & Espino-Vela, J. (2013). Tamiz neonatal para detectar cardiopatías congénitas complejas. La nueva revolución en pediatría. *Acta Pediatr Mex*; 34(4):237-8.



1.6 Evaluación del crecimiento y desarrollo. Por Dra. Karen Ileana González Benavides

El desarrollo del niño comprende desde la concepción hasta la etapa adulta. Su estudio abarca la naturaleza y el proceso de los cambios estructurales, funcionales y conductuales que se producen a medida que los niños avanzan hacia la madurez.

Definiciones

- ▶ Crecimiento: es el aumento de número y tamaño de las células (masa que incluye además del incremento de las dimensiones, la de los órganos y tejidos del cuerpo).
- ▶ Desarrollo: es un proceso continuo que se produce de manera ordenada y sucesiva. Consiste en la adquisición de funciones fisiológicas, bioquímicas, emocionales y sociales.
- ▶ Maduración: se caracteriza por un orden fijo de progresión, por una tendencia que cuenta con un condicionamiento genético, ya que se observa en todas las razas. El ritmo tiende a variar entre individuos.
- ▶ Antropometría: es la medición de las dimensiones del cuerpo humano, también conocida como somatometría.
- ▶ Longitud o talla: se obtiene mientras el paciente está en decúbito y estatura cuando está de pie.
- ▶ Peso: es la medida de la masa corporal. Se expresa en kilogramos.
- ▶ Perímetro cefálico: es la medida de la circunferencia craneana. Antes que cumpla cinco años de edad, el niño debe ser medido en cada visita del paciente con salud.

El crecimiento y el desarrollo se llevan a cabo en forma paralela e interrelacionados y poseen las siguientes características:

- ▶ Continuidad.
- ▶ Inicio en útero.
- ▶ Terminación en la edad adulta.
- ▶ Secuencia establecida.

- ▶ Dirección cefalocaudal.
- ▶ Velocidad variable de acuerdo a la edad.

A su vez, estos procesos se ven influenciados por la genética de cada individuo, sexo, género, ambiente social, económico y cultural, integridad.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda las visitas sistemáticas a la consulta:

- ▶ Durante la primera semana de vida.
- ▶ A las 2 semanas.
- ▶ A los 2, 4, 6, 9, 12, 15, 18 meses.
- ▶ A los 2, 2.5 y 3 años.
- ▶ Cada año hasta los 6 años.
- ▶ Cada 2 años entre los 6 años y la adolescencia.
- ▶ Durante la adolescencia se recomienda una visita de conservación de la salud completa cada 2 años, y una visita anual para evaluación del riesgo.

Crecimiento normal

- ▶ Se debe realizar una medición exacta de la longitud/altura, peso y circunferencia cefálica en cada visita de revisión del niño.
- ▶ El crecimiento se debe medir y comparar con las normas estadísticas de un modo estándar en las **gráficas de crecimiento**.
- ▶ El crecimiento se evalúa mediante mediciones exactas en gráficas de crecimiento y comparación con cada medición previa obtenida en las visitas de revisión del niño sano.
- ▶ Los patrones de crecimiento normal presentan picos y mesetas y se puede esperar alguna variación respecto a las gráficas de los percentiles.
- ▶ Cuando la ingesta calórica es insuficiente, **cae primero el percentil del peso**, luego percentil de talla y **por último el percentil de la circunferencia cefálica**.

PREM de Pediatría

El índice de masa corporal (IMC) se define como el peso corporal en kilogramos dividido por la altura en metros al cuadrado. Esto permite determinar si un individuo presenta sobrepeso o riesgo de sobrepeso.

$$\text{IMC} = (\text{peso en kg}) / (\text{talla en cm})^2$$

Antes de asumir que hay un problema de salud o nutricional se considerará, la estatura de los padres:

- ▶ Si son de baja estatura el niño también lo será y viceversa.
- ▶ Es útil en especial después de los 2 años de edad y hasta el inicio de la adolescencia.
- ▶ La talla diana familiar se calcula con base en la talla de ambos padres:

$$\text{Niñas} = (\text{promedio de la talla de los padres en cm}) - 6.5$$

$$\text{Niños} = (\text{promedio de la talla de los padres en cm}) + 6.5$$

Reglas aplicables al crecimiento

Peso

- ▶ Pérdida de peso en los primeros 5 días: 5-10% del peso corporal.
- ▶ Recuperación del peso al nacer: 7-10 días de edad.
- ▶ Doble del peso al nacer: 4-5 meses de edad.
- ▶ Triple del peso al nacer: 1 año.
- ▶ Cuádruple del peso al nacer: 2 años.

Pesos promedio:

- ▶ 3.5 kg al nacer.
- ▶ 10 kg al año.
- ▶ 20 kg a los 5 años.
- ▶ 30kg a los 10 años.

Aumento de peso diario:

- ▶ 20-30 gramos durante los primeros 3-4 meses.
- ▶ 15-20 gramos durante el resto del primer año.

Aumento de peso anual promedio:

- ▶ 2, 250 gramos entre los 2 años y la pubertad.

Altura

- ▶ Longitud promedio: 51 cm al nacer, 76 cm al año.
- ▶ 3 años de edad: 91 cm de talla.
- ▶ 4 años de edad: 102 cm de talla (doble de la longitud al nacer).

Aumento medio anual de altura:

- ▶ 5-7.5 cm entre los 4 años y la pubertad.

Circunferencia cefálica

- ▶ Circunferencia cefálica (CC) promedio: 35 cm al nacer.
- ▶ Aumenta 1 cm/mes durante el primer año
- ▶ 2cm/mes durante los primeros 3 meses
- ▶ 10 cm total en el resto de la vida.

Tipos de crecimiento

- ▶ General: rápido en la etapa prenatal hasta los 2 años de edad, seguido de un periodo lento, y posteriormente un crecimiento acelerado a partir de la pubertad.
- ▶ Linfoide: aumento máximo de los 7 a los 12 años de edad.
- ▶ Neutral: crecimiento rápido y sostenido hasta los 5 años de edad en que alcanza aproximadamente 90% del crecimiento encefálico.
- ▶ Genital: lento y continuo, al llegar a la pubertad se convierte en crecimiento acelerado.

Edad ósea

- ▶ En los huesos largos se forman los **centros de osificación primarios** (la mayoría aparece antes del nacimiento) que forman la **diáfisis** o caña del hueso.
- ▶ Aparece otro centro de osificación en los extremos del modelo de cartílago, que se designa como centro epifisiario de osificación, o **centro de**

osificación secundario (la mayoría de estos centros aparece después del nacimiento), o **epífisis**.

- ▶ Mientras el hueso crece, subsiste un área sin calcificar entre la diáfisis y la epífisis. Este espacio se llama **cartilago de crecimiento**.
- ▶ El crecimiento de los huesos largos concluye cuando la epífisis y la diáfisis se unen a los **18 años**.
- ▶ El desarrollo de los huesos de origen membranoso empieza con los centros de osificación a mediados de la sexta semana después de la fecundación y prosigue durante todos los años de crecimiento, el cual termina alrededor de los 20 años, cuando se fusiona el cuerpo del esfenoides con el occipital en la base del cráneo.

Maduración esquelética

Se aprecia mediante un examen de rayos X de los huesos del cuerpo y luego se compara un estándar del tiempo:

- ▶ Aparición de los centros de osificación.
- ▶ Los cambios de forma de estos centros.
- ▶ La unión de la diáfisis con la epífisis.

La edad ósea (desarrollo esquelético) se utiliza como indicador de la madurez física.

Edad dental

La erupción de los dientes sigue un orden regular con desviaciones menores.

- ▶ Los primeros dientes en brotar suelen ser los **1) incisivos centrales inferiores**, seguido de los **2) incisivos centrales superiores**. Después salen los **3) incisivos laterales**, los **4) primeros molares**, los **5) caninos** y por último los **6) segundos molares**.
- ▶ Los dientes suelen salir en pares con períodos intercalados de reposo.
- ▶ La edad probable de la aparición del primer diente se sitúa **entre los 5 y 7 meses** de edad.
- ▶ El periodo de erupción más activo está comprendido **entre los 9 y 18 meses** de edad.

- ▶ A los **3 años** de edad, los niños tienen todos los dientes temporales.
- ▶ La caída de los dientes deciduos o temporales ocurre **entre los 5 y 6 años** de edad.

Erupción de los dientes temporales:

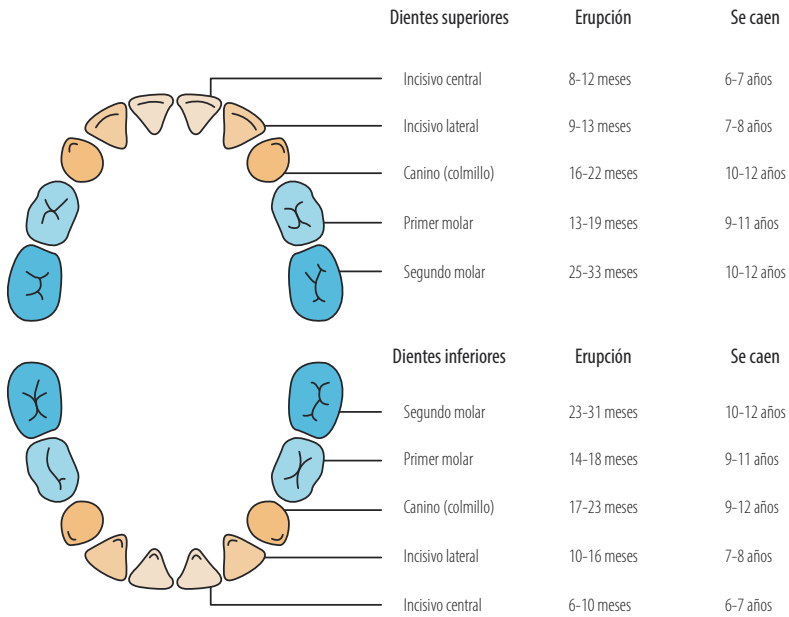


Gráfico 1.9

Erupción de los dientes definitivos:

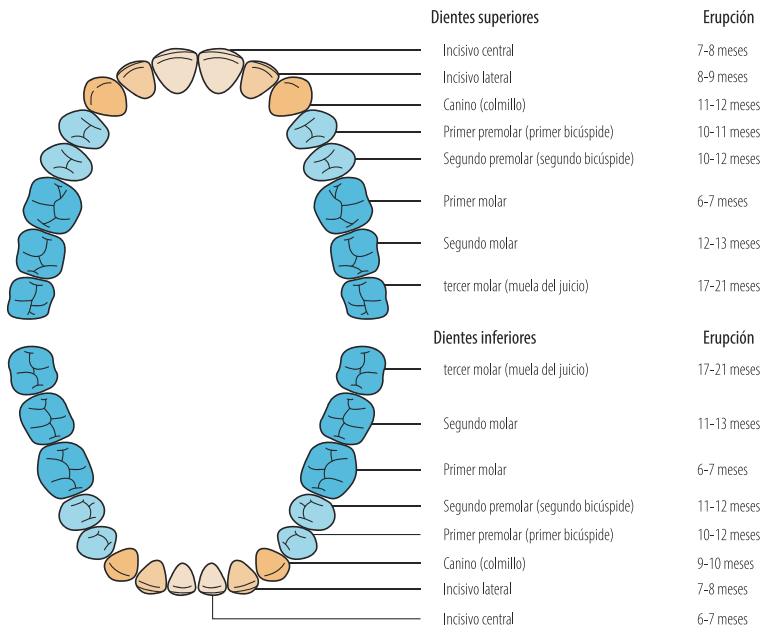


Gráfico 1.10

1.6.1 Desarrollo normal

Clasificación de las edades pediátricas

- ▶ Recién nacido: 0-28 días de vida.
- ▶ Lactantes: menores 1 a 12 meses y mayores de 12 a 24 meses de edad.
- ▶ Preescolar: 18 meses a 5 años de edad.
- ▶ Escolar: 6 a 10 años de edad en mujeres, 12 años de edad en varones.
- ▶ Adolescencia: 12 a 20 años de edad.
 - Adolescencia temprana 12-15 años.
 - Adolescencia tardía 16-20 años.

Los cambios del desarrollo físico del cuerpo son paralelos a los cambios de desarrollo del encéfalo (cognición, lenguaje, conducta).

Periodo neonatal

En esta etapa se presentan los reflejos primitivos, que son exclusivos de los recién nacidos. Cualquier asimetría, aumento o disminución del tono provocados por el movimiento pasivo pueden indicar una anomalía significativa del sistema nervioso central y requieren una mayor evaluación. Un retraso en la desaparición esperada de los reflejos primitivos puede justificar la evaluación del sistema nervioso central.

Reflejos primitivos:

- ▶ Reflejo de moro.
- ▶ Reflejo de hociqueo.
- ▶ Reflejo de succión.
- ▶ Reflejo de prensión.
- ▶ Reflejo cervical tónico asimétrico.
- ▶ Reflejo de búsqueda.
- ▶ Reflejo de marcha automática.

Maduración motora

Lactante:

- ▶ El lactante es capaz de controlar primero la postura, después la musculatura proximal, y por último, la musculatura distal.
- ▶ La evaluación de la visión y los movimientos oculares es importante para detectar condiciones como el estrabismo.

Escolar:

- ▶ Los niños comienzan a participar en deportes competitivos.
- ▶ Deben ser evaluados a descartar riesgos cardiovasculares o enfermedades tales como asma.

Adolescencia:

- ▶ Los adolescentes necesitan una evaluación sanitaria completa para confirmar que progresan a través de la pubertad sin problemas importantes.
- ▶ Dentro de los problemas físicos se encuentran escoliosis, obesidad y traumatismos.

- ▶ Todos los adolescentes deben ser evaluados para determinar la tasa de maduración sexual.

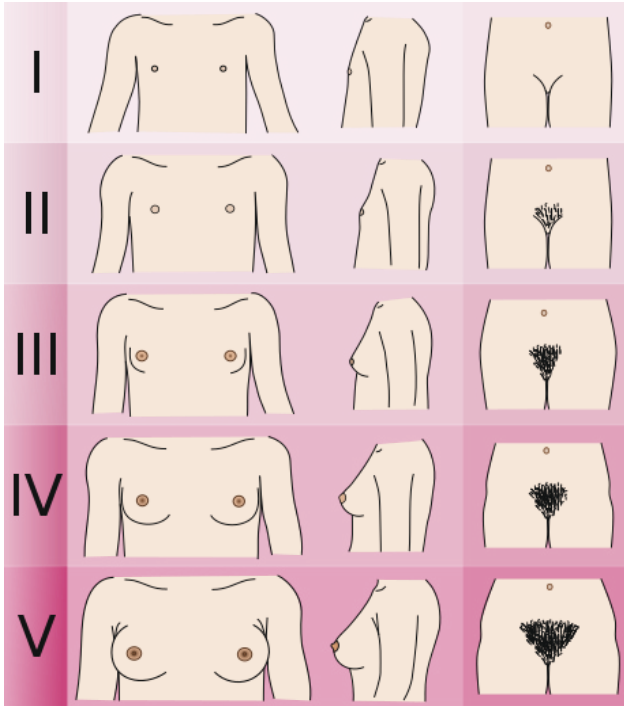


Gráfico 1.11

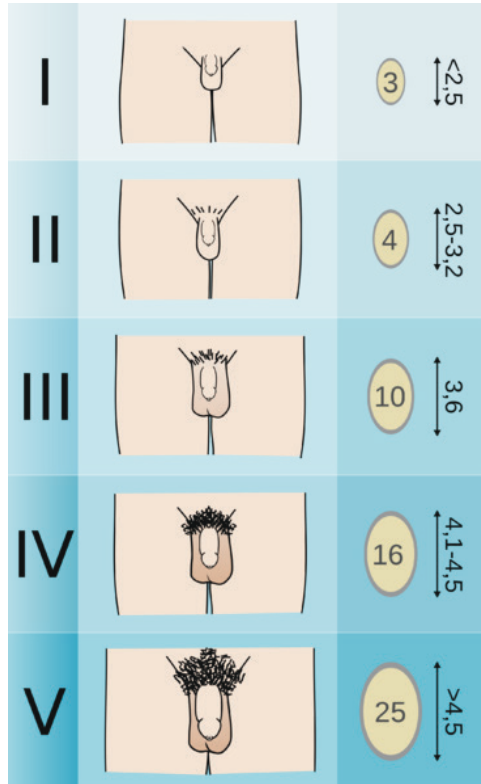


Gráfico 1.12

Hitos del desarrollo

Los hitos del desarrollo se utilizan para evaluar el desarrollo, enfocándose en conductas específicas que el clínico puede observar o aceptar como presentes por informe de los padres.

Esta estrategia se basa en comparar la conducta del paciente con la de muchos niños normales cuyas conductas evolucionan según una secuencia uniforme dentro de unas gamas de edades específicas.

- Se evalúa el desarrollo **motor grueso**, **motor fino**, y **lenguaje**, así como el **desarrollo social y emocional** (adaptativo).

Los hitos del desarrollo están bien establecidos hasta los 6 años de edad. Para los niños mayores se dispone de otros tipos de evaluaciones (prueba de

inteligencia, pruebas de éxito, rendimiento escolar, perfiles de personalidad y evaluaciones del neurodesarrollo) que expanden el método de los hitos del desarrollo más allá de los 6 años de edad.

Edad	Habilidades		
	Motoras gruesas	Motoras finas y visión	Audición, habla y lenguaje
6 semanas	Nivel de la cabeza con el cuerpo en suspensión central	Corrige y sigue	Reacciona en respuesta a un sonido
3 meses	Mantiene la cabeza a 90° en suspensión ventral	Sostiene un objeto colocado en la mano	Sigue el sonido
6 meses	No balancea la cabeza para sentarse; se sienta con apoyo, en decúbito prono se levanta con los antebrazos	Presión palmar de objetos; transfiere objetos de una mano a otra	Vocalizaciones
9 meses	Gatea, se sienta constantemente cuando no tiene apoyo o pivotes alrededor	Presión de pinza, enfoca el dedo índice, junta dos cubos	Balbuceo de dos sílabas, vocal-consonante no específica, tales como “mamá”
12 meses	Empuja para pararse, puede estar de pie solo brevemente, camina solo	Coloca bloques en recipientes, los arroja	Una o dos palabras, imita sonidos de los adultos
18 meses	Camina bien, corre	Hace torres de dos a cuatro cubos, emerge la preferencia de una mano	Dice de seis a doce palabras
2 años	Patea la pelota, sube escaleras con los dos pies por paso	Hace torres de seis o siete cubos, hace garabatos circulares	Une dos o tres palabras, conoce algunas partes del cuerpo, identifica objetos en fotos
3 años	Se mantiene brevemente en un pie, sube escaleras con un pie por paso	Hace torres de nueve cubos, dibuja un círculo	Habla con frases cortas que un extraño puede entender

Tabla 1.9

Habilidades		
Edad	Sociales, emocionales y conductuales	Señales de alarma
6 semanas	Sonríe	No responde a sonidos o estímulos
3 meses	Risas, chillidos, sentido de la mano	Falta de respuesta social o vocalización
6 meses	Se chupa el dedo	Pobre control cefálico, flacidez
9 meses	Saluda con las manos, indica qué quiere, se pone ansioso ante extraños	No se sienta sin apoyo, no balbucea
12 meses	Imita actividades, permanencia del objeto (comprensión de que los objetos existen aunque no se vean), ansiedad ante extraños establecida, indica puntualmente qué quiere	No se comunica con gestos, no tiene peso en las piernas
18 meses	Usa la cuchara, juego simbólico como hablar por teléfono, mimetismo doméstico, ayuda con las tareas del hogar	No camina, no tiene juego simbólico, no dice palabras
2 años	Puede quitarse algunas prendas de ropa	No uine palabras, no corre
3 años	Come con tenedor y cuchara, se pone ropa, puede usar el baño	No se comunica con palabras, no puede subir escaleras

Tabla 1.10

Bibliografía recomendada

Marcdante, K. J., & Kliegman, R. M. Normal Growth. (2019). En *Nelson Essentials of Pediatrics*. Elsevier Saunders.

Morán, J., & Arceo, J. (2008). Recomendaciones. En *Diagnóstico y tratamiento en pediatría. Manual Moderno*.

Temboury-Molina, M.C. (2009). Desarrollo puberal normal. Pubertad precoz. *Rev Pediatr Aten Primaria*; 11(16):127-42.

Treviño, G. (2009). Crecimiento y desarrollo. En *Pediatría 2ed.* McGraw-Hill Interamericana.



1.7 Inmunizaciones del recién nacido. **Por Dr. Alejandro Solís Kuri**

Generalidades

Los recién nacidos de término y, sobre todo, los recién nacidos pretérmino tienen mayor susceptibilidad a infecciones que la los el resto de los niños. Esto debido a múltiples factores:

- ▶ Inmadurez del sistema inmunitario.
- ▶ Respuesta inmunológica transferida por la madre.
- ▶ Disminución rápida de los niveles de inmunoglobulinas.
- ▶ Patologías propias derivadas de la prematurez.
- ▶ Secundario al uso de medicamentos como esteroides.

Es importante tener una estrecha vigilancia para el cumplimiento del esquema de vacunación. Todos los recién nacidos de termino y prematuros se deben vacunar con el esquema cronológico vigente, siempre y cuando el estado clínico lo permita. Las dosis e intervalo de administración de las vacunas en el recién nacido de termino y del pretérmino son iguales. Se recomienda en el caso de los recién nacidos pretérmino el uso de vacunas conjugadas para disminuir el numero de inyecciones.

Particularidades de vacunación en recién nacidos

Vacuna contra Hepatitis B:

- ▶ Los recién nacidos de término se vacunan de acuerdo al esquema de tres dosis.
- ▶ En los casos de serología materna con AgHBs positivo o desconocido se administra en las primeras doce horas de vida y se continua con esquemas cero, dos y seis o cero, uno y seis meses.
 - La primera dosis al nacimiento, la segunda dosis al primer o segundo mes y la tercera dosis a los seis meses.
- ▶ En el caso de serología positiva de la madre, se administra además **inmunoglobulina específica anti hepatitis** en las primeras doce horas de vida o cuando se tenga conocimiento del estado serológico (en los primeros siete días de vida).
 - Se debe tamizar el antígeno (AgHBs) y serología uno o dos meses después de completar el tratamiento con inmunoglobulina, posteriormente entre los nueve y dieciocho meses.
- ▶ En el caso de los recién nacidos pretérmino con serología materna AgHBs positiva o desconocida se recibirá la vacuna al nacimiento, independientemente de la edad gestacional y del peso.
 - Se completarán **cuatro dosis**: esta vacuna está indicada, aunque no cuenta para el esquema.
- ▶ En el caso de los recién nacidos pretérmino con serología materna AgHBs negativa y peso menor a dos mil gramos se retrasa la aplicación al mes de vida o antes del alta hospitalaria, lo que ocurra primero.

Vacuna BCG (Bacilo Calmette-Guerin):

- ▶ Protege contra las formas graves y las complicaciones de la tuberculosis.
- ▶ Se vacuna a todos los niños que nazcan después de las 32 SDG y pesen más de dos mil gramos.
- ▶ En el caso de los menores de 32 SDG, con riesgo bajo de infección por tuberculosis podrán esperar a los tres meses de edad para la vacunación.
- ▶ Se difiere la vacunación con BCG por tres meses después de la última transfusión o administración de inmunoglobulinas.

PREM de Pediatría

- ▶ Está contraindicada en los pacientes con sospecha de inmunosupresión.

Vacuna contra neumococo:

- ▶ Se deben de vacunar a todos los niños incluidos a los recién nacidos prematuros según la edad cronológica, es decir al cumplir los dos meses de edad (no edad corregida). El esquema actual es dos, cuatro y doce meses.
- ▶ El recién nacido prematuro tiene mayor riesgo de infección neumocócica diseminada por este tipo de bacteria.

Vacuna contra rotavirus:

- ▶ Se vacunan a todos los niños de acuerdo a la edad cronológica. Esquema actual es dos y cuatro meses.
- ▶ Se inicia entre las seis y doce semanas de edad cronológica y deberá terminar antes de las 32 semanas de vida.
- ▶ Las contraindicaciones:
 - Enfermedad gastrointestinal crónica, malformaciones del tracto gastrointestinal no resueltas.
 - No se administra en los recién nacidos que estén internados en el hospital por el riesgo de diseminación, en este caso deberán esperar al egreso y cuando el inicio del esquema de vacunación no empiece después de las doce semanas de edad cronológica.

Vacuna pentavalente acelular:

- ▶ Es un combinado de cinco vacunas contra difteria, tos ferina, tétanos, *Haemophilus influenzae* tipo B y antipoliomielítica que se inicia a los dos meses de edad cronológica.
- ▶ Con el siguiente esquema: dos, cuatro, seis y dieciocho meses.

Vacuna contra influenza:

- ▶ Todos los recién nacidos deben de recibir la vacuna a los seis meses de edad cronológica.
 - Esquema actual de dos dosis a los seis y siete meses de edad y anual.

- ▶ Por esto importante que en época de gripe las mujeres embarazadas independientemente del trimestre de gestación reciban la vacunación como un beneficio indirecto del paso trasplacentario de anticuerpos al recién nacido.

Palivizumab:

- ▶ Es del tipo de inmunización pasiva, ya que se administran anticuerpos monoclonales dirigidos contra la gluoproteínas F y G del Virus Sincitial Respiratorio (VSR).
- ▶ Los recién nacidos pretérmino menor de 32 SDG con comorbilidades derivadas de la prematurez y la condición clínica como displasia broncopulmonar, uso crónico de esteroides u oxígeno suplementario. Así como los recién nacidos con cardiopatías congénitas con compromiso hemodinámico son los pacientes mas vulnerables ante la infección con el VSR.
- ▶ Según los ultimas recomendaciones de la Asociación Americana de Pediatría en el 2014. Se recomienda la administración durante el primer año de vida en:
 - Todos los niños que nacieron con menos de 29 SDG según la actualización 2014 de la Asociación Americana de Pediatría.
 - En la *Guía de Practica Clínica* de CENETEC se recomienda en todo prematuro menor de 32 SDG.
 - Todos los niños que nacieron con menos de 32 SDG con displasia broncopulmonar.
 - Todos los niños que hayan nacido con cualquier edad gestacional pero que presenten enfermedades crónicas como: displasia broncopulmonar o cardiopatías congénitas con compromiso hemodinámico.
- ▶ Se inicia la vacunación en la temporada de VSR de acuerdo a cada estado, cada mes y por máximo cinco dosis.
- ▶ En las guías de CENETEC se recomienda el inicio en noviembre y así cada mes hasta marzo.
 - En caso de iniciar la profilaxis en octubre, esta deberá terminar en febrero del siguiente año.

- En caso de iniciar la vacunación tardíamente se deberá asegurar que recibirá al menos tres dosis y la última no deberá ser después de marzo.

Bibliografía recomendada

Committee on Infectious Diseases and Bronchiolitis Guidelines Committee. (2014). Updated Guidance for Palivizumab Prophylaxis Among Infants and Young Children at Increased Risk of Hospitalization for Respiratory Syncytial Virus Infection. *Pediatrics*; 134(2):e620-38.

Secretaría de Salud México. (2015). *Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años*. Recuperado de <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogo-MaestroGPC.html>

Secretaría de Salud México. (2009). *Prevención de la infección por virus sincicial respiratorio en población de riesgo*. Recuperado de <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>



1.8 Síndrome de muerte súbita del lactante. Por Dra. Karen Ileana González Benavides

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) o también conocido como síndrome infantil de muerte súbita (SIMS) se define como todo fallecimiento repentino e inesperado de un niño **menor de 1 año** de edad aparentemente sano, que **no se explica** después de una investigación minuciosa que incluya

autopsia completa, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica.

Se trata de un diagnóstico por exclusión, y que es probable que sea multifactorial. Es necesario conocer el estado previo del niño, la escena de la muerte, descartar mecanismos accidentales, y otros mecanismos no naturales de muerte, a la vez que se trabaja con la familia de manera multidisciplinaria.

Hasta el momento, no se conoce la causa ni el mecanismo por el cual se produce la muerte en este síndrome, sin embargo, se han identificado algunos factores de riesgo de tipo genético, inflamatorio, infecciosos e inmunológicos, pero ninguno ha sido probado como la causa definitiva.

Epidemiología

- ▶ El SMSL constituye la primera causa de muerte entre el periodo del primer mes y el año de vida en los países desarrollados, y la tercera causa de mortalidad infantil en Estados Unidos.
- ▶ Su frecuencia varía de acuerdo al área geográfica, con una mayor tasa de incidencia (tres a siete casos por mil nacidos vivos) en países como Australia, Nueva Zelanda e Irlanda y uno a tres casos por cada mil nacidos vivos en países occidentales.
- ▶ En los últimos años, los casos han disminuido desde la recomendación de **dormir en supino** en lactantes en 1992, de la Academia Americana de Pediatría (AAP).
- ▶ Existe predominio en el sexo masculino.
- ▶ La máxima incidencia se produce entre los dos y tres meses de edad.
- ▶ La mayoría de los casos ocurren entre la **medianoche y las nueve de la mañana**, por lo que se ha supuesto que acontecen durante el sueño, así como en los meses fríos y húmedos.

Fisiopatología

En 1994, Filiano y Kinney plantearon que un evento de SMSL, se debe a un concepto llamado “triple riesgo” que involucra una vulnerabilidad del infante por factores biológicos, un período crítico entre los dos y seis meses de

edad (en el cual no se ha desarrollado adecuadamente el control homeostático del cuerpo) y un estresor postnatal exógeno que desencadena el episodio.

La **hipótesis del control cardiorrespiratorio** es la más aceptada al momento, donde se presentan cambios en la respiración y el control autónomico.

- ▶ La alteración de la respiración inicia con un evento estresor que causa asfixia e hipoperfusión cerebral.
- ▶ La vulnerabilidad del niño impide que haya alerta ante el evento que causa asfixia.
- ▶ El niño cursa con una respiración jadeante e inefectiva.
- ▶ Apnea persistente y muerte.

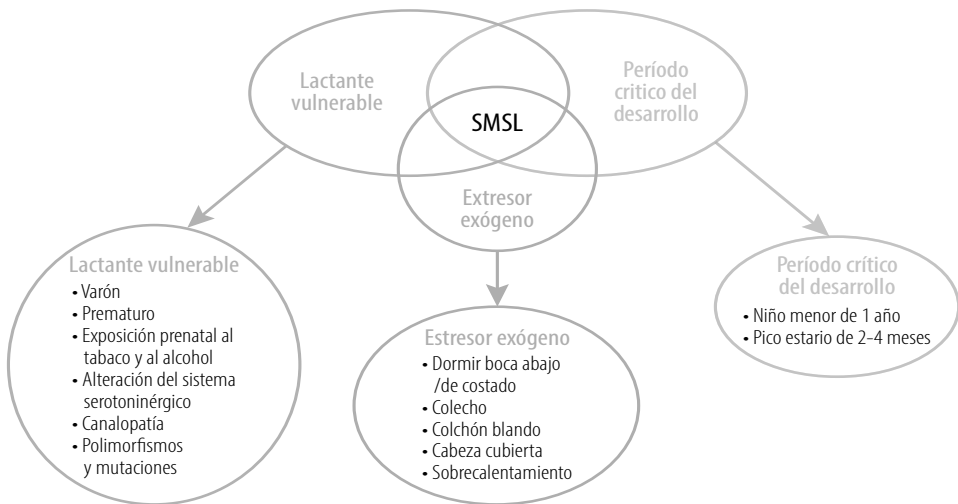


Gráfico 1.13 Triple riesgo durante el sueño del lactante. Jenik A, et al (2015)

La **hipótesis del triple riesgo** sugiere que, en conjunto, diversos factores de riesgo convergen y llevan a la muerte.

Vulnerabilidad subyacente:

- ▶ Anomalías cerebrales: hay alteraciones en el tronco cerebral relacionados con neuroregulación o control cardiorrespiratorio.
- ▶ Alteraciones en la señalización de la serotonina (5HT) a nivel cerebral, hay una disminución de su unión al receptor en las áreas medulares:

- Hay alteraciones en regiones cerebrales que participan en las respuestas ventilatorias, presión arterial frente a la hipoxia, e hipercapnia.
- ▶ Factores genéticos: se han encontrado ciertos polimorfismos genéticos específicos tales como genes que codifican para canales de iones cardiacos o proteínas relacionadas con la conducción del miocardio, gen transportador de serotonina o gen de la monoaminooxidasa, genes implicados en el desarrollo del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), deleciones parciales del factor del complemento C4, gen promotor de la interleucina-10, genes específicos del testículo, genes que codifican para proteínas de choque térmico, genes de canales cardiacos de sodio.

Infecciones: pueden provocar un aumento en la respuesta inflamatoria dada por variaciones en el sistema inmune innato y, alteraciones en la respuesta inflamatoria.

Período crítico del desarrollo

Las muertes por SMSL ocurren con mayor frecuencia entre los dos y cuatro meses de edad, periodo crítico para el desarrollo cardiaco, ventilatorio, patrones de sueño y despertar.

Estresores exógenos

Posición en decúbito prono durante el sueño:

- ▶ Dentro de los mecanismos que pueden aumentar el riesgo de muerte se encuentran la **reinhalaación de gases espirados**, como el CO₂, el cual genera hipercapnia e hipoxia.
- ▶ Esta posición aumenta el riesgo de sobrecalentamiento al disminuir la tasa de pérdida de calor y el incremento de la temperatura al compararlo con la posición supina.
- ▶ La posición en decúbito lateral también aumenta el riesgo de presentar SMSL, al ser una posición inestable, ya que el niño puede rodar y quedar en posición prona.

Factores de riesgo

Relacionados con la madre:

- ▶ Cuidados prenatales: se ha encontrado una disminución de riesgo de SMSL en aquellos cuyos lactantes han seguido un adecuado control del embarazo.
- ▶ Lactancia materna: tiene un papel protector en el SMSL, se recomienda prolongarse al menos hasta los seis meses de edad. Estudios fisiológicos han demostrado que los niños alimentados con leche materna tienen despertares más fáciles en comparación con los niños alimentados con fórmula.
- ▶ Cohabitación: se ha demostrado que compartir la habitación sin compartir la cama disminuye hasta en un 50% el riesgo de SMSL. La cuna del bebé debe colocarse en la habitación de los padres, cerca de la cama de estos.
- ▶ Colecho (compartir la cama): el colecho durante los primeros tres meses se asocia a un riesgo elevado de SMSL.
- ▶ Tabaquismo materno: el riesgo de muerte súbita aumenta 4.67 veces, asociado al hábito de fumar durante el embarazo.
- ▶ Tabaquismo pasivo: el riesgo de SMSL aumenta cuando el niño comparte la cama con un adulto fumador hasta 1.4 veces.

Factores socioeconómicos y demográficos:

- ▶ Bajo nivel socioeconómico.
- ▶ Madres adolescentes o menores de 20 años de edad.
- ▶ Paridad superior a tres.

Factores relacionados con el niño:

- ▶ Antecedente de hermano fallecido por SMSL: el riesgo de SMSL aumenta cinco veces que la incidencia en la población general.
- ▶ Prematurez y bajo peso al nacer: relación inversamente significativa, sobre todo por debajo de 2,500 gramos.

- ▶ Infección respiratoria días previos, que desencadena una cascada proinflamatoria y eventos a nivel del centro cardiorespiratorio y del sistema de alerta del niño.

Factores ambientales:

- ▶ Postura del lactante en la cuna: es el principal factor de riesgo modificable.
 - El decúbito prono durante el sueño tiene una asociación fuerte con el SMSL.
 - El decúbito lateral también presenta mayor riesgo 6.57 veces que el decúbito supino, por lo cual no se considera seguro y no se recomienda.
- ▶ Ambiente del dormitorio: la superficie de descanso aumenta cinco veces más el riesgo de SMSL, y hasta 21 veces más riesgo si se combina con posición de decúbito prono.
 - Otros accesorios como el uso de edredones, almohadas, cojines, objetos colgantes al cuello también aumentan hasta cinco veces más el riesgo de SMSL, independientemente de la postura para dormir.
- ▶ Arropamiento excesivo y sobrecalentamiento en la cuna: se asocia a mayor riesgo si la cabeza queda cubierta.
 - Se aconseja una temperatura de 20 a 22°C y evitar el arropamiento excesivo, sobre todo si el bebé tiene fiebre.
- ▶ Uso del chupete al dormir: usarlo durante el sueño tiene un efecto protector del SMSL. El mecanismo no está claro.
 - Se recomienda ofrecer al niño el chupete para dormir en todos los episodios de sueño durante el primer año.

Conclusión

- ▶ Hoy en día, no es posible determinar la causa definitiva del SMSL.
- ▶ La prevención es la única forma de disminuir su incidencia.
- ▶ Dormir en decúbito prono o decúbito lateral es el factor de riesgo que tiene mayor asociación con la presentación del síndrome.
- ▶ La exposición al cigarro, el colecho, el sobrecalentamiento y dormir sobre superficies blandas son factores de riesgo potencialmente prevenibles.

- La lactancia materna y el uso del chupón durante el sueño son factores protectores para evitar el SMSL.

Bibliografía recomendada

Flores-Huerta, S., Ramos-Hernández, R. I., Flores-Hernández, S., Villa-Contreras, S., & Martínez-Salgado, H. (2006). Síndrome de muerte súbita del lactante. Prevención en la práctica hospitalaria. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 44(6):511-8.

Latorre-Castro, M. L., Fernández Deaza, G. P., & Ucrós-Rodríguez, S. (2014). Síndrome Infantil de Muerte Súbita: nuevos conceptos y una misma solución. *Rev Fac Med*; 62(2):247-54.

Sánchez Ruiz-Cabello, F.J., Ortiz González, L.C. & Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. (2013). Síndrome de la muerte súbita del lactante (parte 1). Factores de riesgo. *Rev Pediatr Aten Primaria*;15:361-70.



1.9 Reflujo gastroesofágico en el neonato. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

Definiciones

Es común confundir conceptos en relación con el reflujo, por lo que es indispensable conocer las siguientes definiciones:

- ▶ Reflujo gastroesofágico: paso del contenido gástrico al esófago, es un proceso normal en niños sanos y adultos.
- ▶ Enfermedad por reflujo gastroesofágico: paso del contenido gástrico al esófago que resulta en síntomas o complicaciones.
- ▶ Regurgitación: paso involuntario del contenido gástrico a la faringe o boca.
- ▶ Vómito: expulsión forzada del contenido gástrico.
- ▶ Rumiación: regurgitación voluntaria, habitual y sin esfuerzo de la comida recién ingerida.

El reflujo gastroesofágico es común en el recién nacido, sobre todo en prematuros, pero usualmente no se presenta como enfermedad por reflujo gastroesofágico. Existen patologías que incrementan el riesgo de enfermedad por reflujo gastroesofágico como: hernia diafragmática congénita, reparación de atresia esofágica, defectos de la pared abdominal y falla intestinal.

Epidemiología

- ▶ Menores de tres meses: 50%.
- ▶ 67% de los niños de cuatro meses de edad tendrá un episodio de regurgitación al día.
- ▶ Para los doce meses de edad, solo el 5% va a experimentar regurgitación.
- ▶ Síntomas en el 7% de escolares y 8% de los adolescentes.
- ▶ Si persiste más allá de los dos años de edad se debe de iniciar estudio.

Patofisiología

Anteriormente se mencionaba que la presión del esfínter esofágico inferior era menor, actualmente sabemos que aún en prematuros la presión del esfínter es normal. El reflujo gastroesofágico resulta de la relajación del esfínter esofágico inferior. Esto es transitorio en neonatos, lactantes y niños sanos. En niños la distensión gástrica está asociada a volúmenes grandes (100-150 ml/kg/día). Cuando el vómito es el signo presente se deben de descartar todas las causas, entre las cuales se encuentran:

Etiología del vómito por sistemas en el neonato	
Infecciones	Pielonefritis, meningitis, enterocolitis necrotizante.
Alteraciones anatómicas	Atresias y estenosis congénitas, fistula traqueoesofágica, membranas, duplicaciones, ano imperforado, síndrome de obstrucción intestinal distal, hernia inguinal, malrotación con vólvulo, estenosis del píloro.
Lesión de mucosa	Enfermedad por reflujo gastroesofágico ± esofagitis, estenosis, alergia a las proteínas de la leche de vaca.
Dismotilidad gastrointestinal	Incoordinación orofaríngea, íleo paralítico, enfermedad de Hirschsprung, pseudobstrucción.
Alteraciones gastrointestinales viscerales	Quiste de colédoco.
Endócrino	Hiperplasia adrenal, enfermedad de Addison.
Metabólico	Acidemias orgánicas, trastornos de la oxidación de ácidos grasos, aminoacidemias, defectos del ciclo de la urea, intolerancia a la fructosa hereditaria, mitocondropatías, enfermedad por almacenamiento.
Genitourinario	Hidrometrocolpos.
Neurológico	Hidrocefalia con disfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal, conmoción, hematoma subdural.

Tabla 1.11

Clínica

Los signos patológicos asociados al reflujo en el neonato son falla en el crecimiento secundario a pobre alimentación, regurgitación excesiva, complicaciones pulmonares o manifestaciones neurodesarrollo como irritabilidad

severa o síndrome de Sandifer. No existen estudios actuales que muestren asociación entre el reflujo y la apnea del prematuro.

Signos de alarma	
Vómito biliar	Constipación
Sangrado de tubo digestivo	Dolor abdominal
Falla para deglutir	Hepatoesplenomegalia
Vómito en proyectil	Letargia
Vómito que inicia después de los 6 meses de edad	Anomalías neurológicas
Dificultad para deglutir	Fontanela abombada
Alergias alimentarias	Desorden de ansiedad o alimentación
Fiebre	Sospecha de enfermedad genética o metabólica
Diarrea	

Tabla 1.12

Diagnóstico

Historia clínica y exploración física. Los estudios de imagen como estudios de tránsito intestinal son de utilidad al buscar diagnósticos diferenciales de vómito en el neonato. No se aconsejan estudios de gabinete para realizar el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico en este periodo de edad.

Tratamiento

- ▶ No farmacológico: los cambios de posición tienen evidencia fuerte. El espesamiento de fórmulas, cambio de fórmula (elemental), sonda transpilórica poseen evidencia moderada.
- ▶ Farmacológico: el uso de procinéticos en recién nacidos pretérmino se desaconseja. La evidencia para el uso de medicamentos como H2 antagonistas, inhibidores de la bomba de protones o procinéticos (eritromicina y cisaprida) se desaconseja.
- ▶ Quirúrgico: funduplicatura, aunque se utilizaba más en el pasado, actualmente la evidencia a favor es débil y no se recomienda.

Bibliografia recomendada

Duncan, D. R., & Rosen, R. L. (2016). Current Insights into the Pharmacologic and Nonpharmacologic Management of Gastroesophageal Reflux in Infants. *NeoReviews*. 17: e203-e212.

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L. (2018). *Guidelines for Acute Care of the Neonate 26ed* Baylor College of Medicine

Martin, R. J., Fanaroff, A. A., & Walsh, M. C. (2011). The Gastrointestinal Tract. En *Fanaroff and Martin's Neonatal-perinatal medicine: Diseases of the fetus and infant 10ed*. Mosby/Elsevier.

Polin, R. A., Abman, S. H., Rowitch, D. H., Benitz, W. E., & Fox, W. W. (2017). Pathophysiology Of Neonatal Diseases. En *Fetal and neonatal physiology 5ed*. Elsevier.

The Stomach. En: Wyllie, R., Jeffrey, H., & Kay, M. (2016). *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease 5ed*. Elsevier.



1.10 Dificultad respiratoria en el recién nacido.

Por Dra. Karen Ileana González Benavides y Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

1.10.1 Síndrome de dificultad respiratoria

Introducción

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), también conocido como enfermedad de membrana hialina, es una enfermedad que se caracteriza por una inmadurez del desarrollo anatómico y fisiológico pulmonar del recién nacido prematuro, cuyo principal componente es la deficiencia cuantitativa y cualitativa de surfactante (sintetizado por las células alveolares tipo II), causando un desarrollo progresivo de atelectasia pulmonar difusa e inadecuado intercambio gaseoso.

Casi 50% de los neonatos nacidos entre 26 y 28 semanas de gestación (SDG) presentan SDR, en tanto menos de 20 a 30% de aquellos de 30 a 31 SDG presenta el trastorno.

En los neonatos prematuros, el pulmón presenta inmadurez morfológica, bioquímica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar fetal no se ha completado. Los síntomas comienzan un poco después de nacer, con dificultad respiratoria debida a alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria a anomalías del intercambio gaseoso.

Incidencia

La incidencia varía de forma inversa a la edad gestacional. En el 2006 se reportó por EURONEOSTAT, una incidencia de 91% a las 23 a 25 SDG, 88% a las 26 a 27 SDG y 74% a las 28 a 29 SDG, con discreto predominio en el género masculino y una mortalidad de 5 a 10% en menores de mil gramos de peso al nacimiento. La presentación es seis veces mayor en hijos de madre diabética debido al retraso en la madurez pulmonar.

Fisiopatología

El SDR se produce por un **déficit transitorio de surfactante**, debido a disminución de la síntesis (prematuridad), alteraciones cualitativas (trastornos genéticos) o inactivación (infecciones, ventilación mecánica).

La pérdida de su función tensoactiva produce un **colapso alveolar** en la fase espiratoria de la respiración, que conduce a una incapacidad para mantener una capacidad residual funcional (CRF). La CRF es el contenido aéreo del pulmón que queda tras la espiración y que facilita el intercambio gaseoso, al tiempo que disminuye el trabajo respiratorio, puesto que el esfuerzo inspiratorio se realizará a partir de los 4-5 cmH₂O de presión positiva en lugar de 0 cmH₂O.

Asimismo, la falta de surfactante conduce a la formación de **atelectasias** progresivas que conllevan a alteraciones de la ventilación y de la relación ventilación/perfusión. La distensibilidad de la caja torácica que se deforma en las inspiraciones profundas y la limitación de la fuerza de la musculatura torácica conducen a una insuficiencia respiratoria caracterizada por hipoxemia e hipercapnia. Todo ello conduce a una acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares, favorece la aparición de un cortocircuito derecha-izquierda en el conducto arterioso y el foramen oval, aumenta la hipoxemia, y finalmente provoca insuficiencia respiratoria.

El pulmón déficit de surfactante necesita presiones elevadas para la apertura de los alvéolos colapsados, superiores a 25-30 cmH₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida, pueden producirse sobredistensión y rotura de alvéolos de mayor diámetro, lo que conduce a un enfisema intersticial y acumulación de aire extrapulmonar.

El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la CRF.

Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar.

Factores de riesgo

- ▶ Hipotermia
- ▶ Asfixia perinatal
- ▶ Fetopatía diabética
- ▶ No haber recibido esteroides prenatales
- ▶ Género masculino
- ▶ Embarazos múltiples

Manifestaciones clínicas

Dificultad respiratoria progresiva evaluada con la polipnea y la escala Silverman/ Andersen:

- ▶ Aleteo nasal
- ▶ Quejido espiratorio
- ▶ Tiraje intercostal
- ▶ Disociación toracoabdominal
- ▶ Retracción xifoidea
- ▶ Cianosis
- ▶ Polipnea

La dificultad respiratoria que lo caracteriza **progresiva durante las primeras horas** de vida, alcanzando la máxima intensidad a las 24-48 horas, y en los casos no complicados mejora a partir del tercer día de vida.

El **quejido espiratorio es característico** y se debe al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. En fases avanzadas, y en pacientes sin asistencia respiratoria, pueden aparecer pausas de apnea o una respiración irregular.

Diagnóstico prenatal

En la etapa prenatal, el diagnóstico puede aproximarse por medio de la evaluación de la madurez pulmonar del feto con diversos métodos de laboratorio.

- ▶ Relación lecitina-esfingomielina:

- Se debe obtener una relación 2:1 en la muestra de líquido amniótico para considerar que existe una madurez pulmonar.
 - Esta prueba tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 67%.
- Fosfatidilglicerol:
- Es una prueba cuantitativa de sensibilidad del 95% y especificidad del 50%.
 - El resultado es positivo con evidencia de madurez pulmonar cuando la concentración de fosfatidilglicerol es de 2 mmol/L.

El diagnóstico posnatal se basa en los antecedentes, datos clínicos y el aspecto radiográfico de los pulmones.

Radiografía de tórax

Puede mostrar una discreta opacidad, hasta un aspecto retículo granular difuso, bilateral con **imagen de vidrio esmerilado** y disminución de la expansión pulmonar.

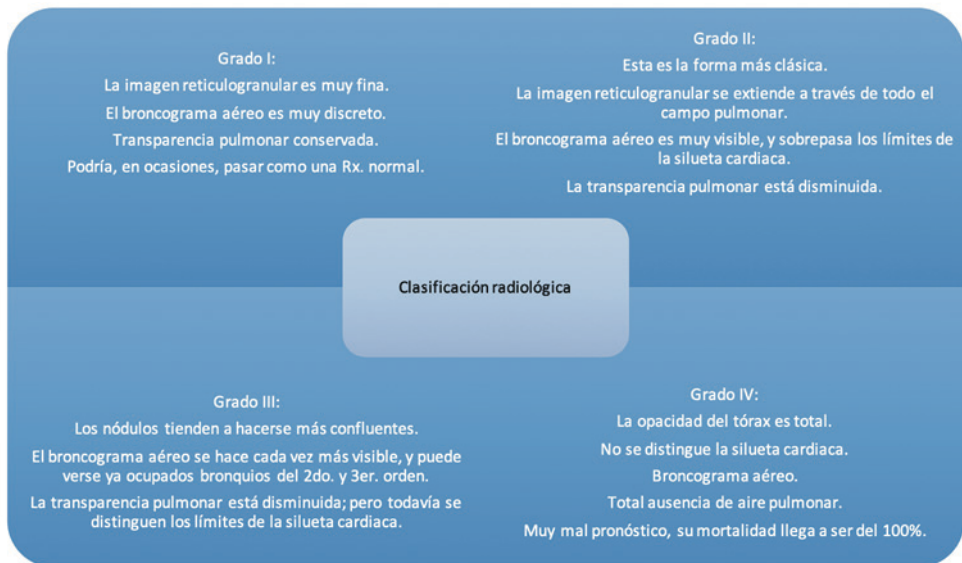


Gráfico 1.14 Clasificación radiológica

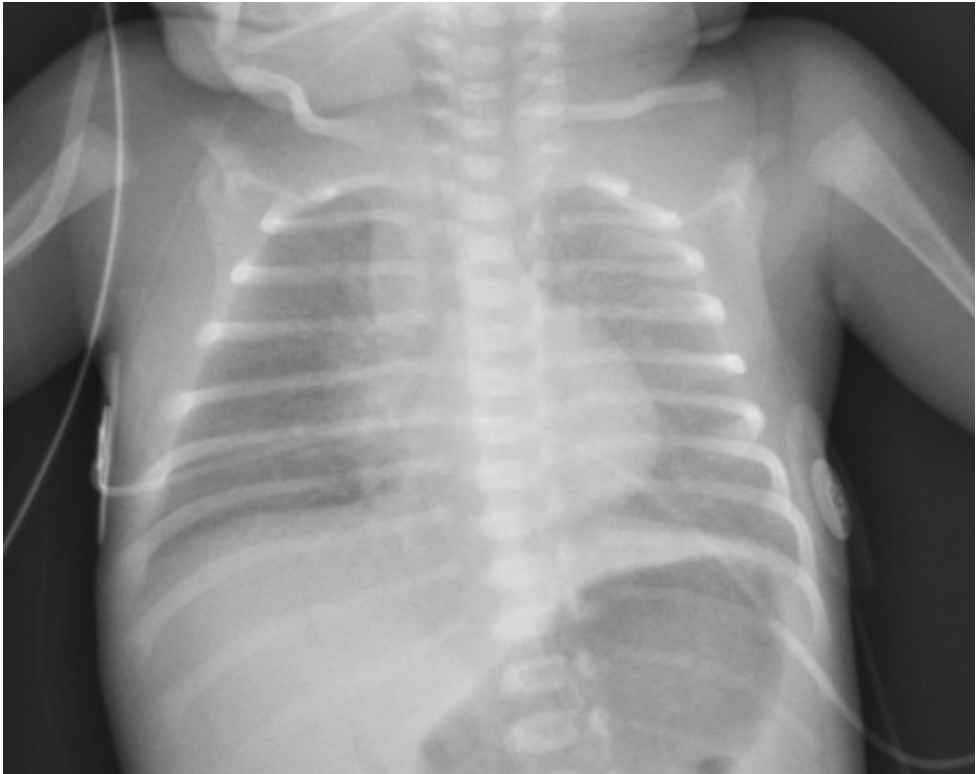


Gráfico 1.15 Síndrome de dificultad respiratoria. A las cuatro horas de nacido el volumen pulmonar está disminuido, lo cual se traduce en la mancha blanca, se expande el pulmón posterior a la administración de surfactante y aclarándose el parénquima pulmonar.



Gráfico 1.16 A los dos días de vida se aprecia que ya se aplicó el de surfactante. Como dato adicional, al ser una enfermedad que se presenta mayormente en prematuros, se aprecia la hipotrofia en tejidos blandos.

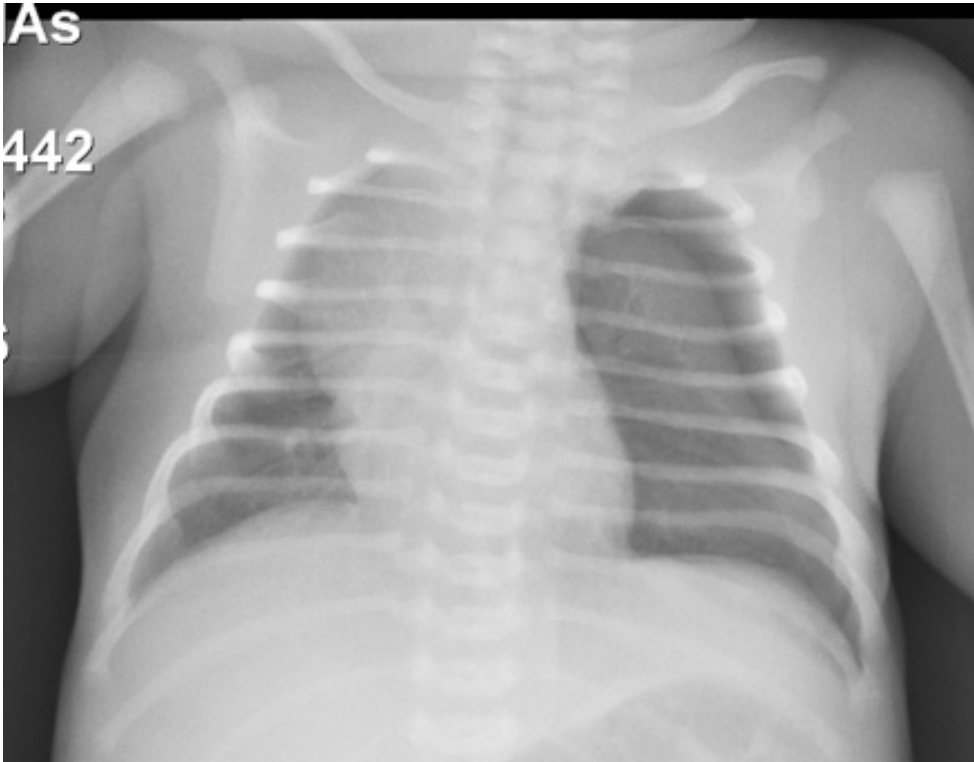


Gráfico 1.17 Fuga de aire/Neumotórax. El pulmón izquierdo está francamente desprendido de la pared torácica y desplaza al mediastino a la derecha.

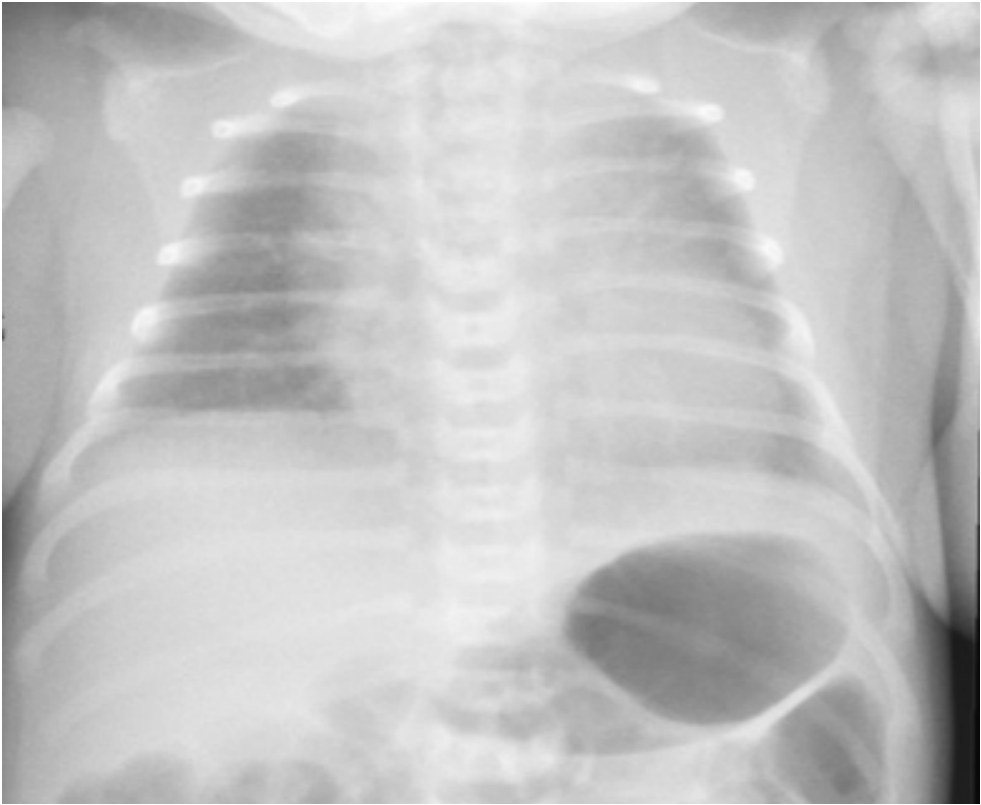


Gráfico 1.18 Taquipnea transitoria del recién nacido. El volumen pulmonar puede estar normal o aumentado por atrapamiento (en el caso de esta radiografía, el volumen pulmonar es normal) y la imagen del corazón se confunde con el infiltrado parahiliar bilateral, dándole un aspecto de “corazón peludo”.

Gases en sangre arterial:

Gases arteriales que documenten el grado de hipoxemia e hipercapnia (se requiere una $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg en aire ambiente o que necesite oxígeno suplementario para lograr una $\text{PaO}_2 > 50$ mmHg).

Diagnóstico diferencial

- ▶ Taquipnea transitoria del RN (SDR II).
- ▶ Síndrome de aspiración de meconio (SAM).
- ▶ Cardiopatías congénitas.

Prevención

Evitar el parto pretérmino y la profilaxis mediante la administración de **esteroides prenatales** a la madre para disminuir la incidencia de SDR, su mortalidad y la tasa de hemorragia interventricular.

Toda mujer con amenaza de parto prematuro debe recibir al menos un esquema completo de esteroides prenatales **entre las semanas 23 y 25** de gestación para disminuir el riesgo de muerte neonatal y la incidencia de SDR, limitando este efecto a las madres que recibieron la primera dosis de esteroides del primer al séptimo día antes del nacimiento, además de modificar en gran medida la necesidad de soporte respiratorio y la admisión a UCIN.

La dosis de corticoesteroides consiste en:

- ▶ Betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis.
- ▶ Dexametasona 6 mg intramuscular cada 12 horas por 4 dosis.

La aplicación precoz de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando haya una cierta deficiencia.

Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento consiste en mantener la ventilación y una oxigenación adecuada, con el mínimo daño pulmonar, y evitar las complicaciones asociadas al tratamiento.

Oxígeno suplementario:

- ▶ Deberá ser el mínimo necesario para mantener los niveles de oxígeno en sangre adecuada. Puede aplicarse mediante diversos dispositivos (mascarilla, puntas nasales), debe ser previamente humidificado y calentado, para evitar el daño al epitelio de la vía aérea.

Surfactante exógeno:

- ▶ La aplicación de surfactante profiláctico solo está indicada en RNPT menores de 26 SDG, RNPT de 28 SDG que no hayan recibido esteroide prenatal, o aquellos menores de 30 SDG que requieran intubación

endotraqueal durante la reanimación antes de tener la confirmación radiológica.

- ▶ El tipo de surfactante exógeno que se recomienda para el tratamiento del SDR es el de origen natural, ya que ha demostrado lograr una reducción del requerimiento de oxígeno a las seis horas y una disminución en el uso de dosis adicionales.
- ▶ La instilación traqueal de surfactante produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de oxígeno y del soporte ventilatorio, con menores de tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Los surfactantes naturales son los más efectivos y tienen un efecto inmediato.

Presión positiva continua en la vía aérea o CPAP:

- ▶ Puede aplicarse mediante cánulas nasales desde el nacimiento, después de la administración de surfactante o al realizar una extubación precoz después de utilizar ventilación mecánica.
- ▶ Produce reclutamiento alveolar, aumenta la CRF y mejora la oxigenación favoreciendo la síntesis de surfactante. La utilización de CPAP desde la sala de partos, en prematuros de 27-30 SDG puede disminuir la incidencia de SDR y evitar la necesidad de intubación. Sin embargo, no debe retrasarse la administración de surfactante en los niños más inmaduros cuando precisan de oxígeno suplementario o CPAP con presiones elevadas para mantener una oxigenación y un reclutamiento pulmonar adecuado.
- ▶ Si durante el tratamiento con CPAP se requiere una FiO_2 mayor de 0.3, hay retención de CO_2 o aumento del trabajo respiratorio, se debe realizar un control radiológico para completar la valoración clínica y decidir la intubación endotraqueal, administración de surfactante y utilización de ventilación mecánica. Al mejorar la oxigenación, se puede disminuir la FiO_2 y la presión y retirarla de forma progresiva.

Complicaciones

Se puede presentar alguna de las siguientes: hemorragia del Sistema Nervioso Central (SNC), la hemorragia interventricular y la persistencia del conducto arterioso. Las fluctuaciones del estado respiratorio pueden contribuir a la hemorragia interventricular. Las soluciones intravenosas y la administración excesiva de soluciones alteran la función pulmonar y aumenta el riesgo de la persistencia del conducto arterioso.

Pronostico

- ▶ Letalidad del 13%.
- ▶ Es autolimitado hasta 72 horas de producción de surfactante.
- ▶ Solo el 5% desarrollan enfermedad pulmonar crónica.

1.10.2 Síndrome de aspiración de meconio

Definición

El síndrome de aspiración de meconio (SAM) se define como la dificultad respiratoria en un bebé nacido que nace con líquido amniótico teñido de meconio (LAM) con cambios radiológicos característicos y cuyos síntomas no pueden ser explicados de otra manera.

El meconio es la primera evacuación del recién nacido. Se compone de células epiteliales, lanugo, moco, líquido amniótico y mediadores proinflamatorios, además de inhibidores de surfactante (ácidos grasos libres, bilirrubinas, enzimas pancreáticas, albúmina) que forman una sustancia viscosa y adhesiva.

El líquido amniótico meconial puede ser patológico o normal. Cuando es deglutido puede pasar a la tráquea y obstruirla provocando una respuesta inflamatoria con síndrome de dificultad respiratoria. El meconio puede aspirarse antes, durante o inmediatamente después del parto.

Epidemiología

- ▶ Ocurre en el 10-15% de los nacimientos y aumenta con la edad gestacional, es **inusual en menores de 34 SDG**.
- ▶ Cerca del 29% de los neonatos con líquido amniótico meconial desarrollarán síndrome de aspiración por meconio.

Fisiopatología

- ▶ El meconio está presente en el tracto gastrointestinal a partir de las 16 SDG y alcanza colon descendente hasta las 34 SDG.
- ▶ En escenarios de sufrimiento fetal con hipoxia o acidosis se produce una onda peristáltica con relajación del esfínter anal con paso del meconio hacia la cavidad amniótica.
- ▶ El meconio altera directamente la función pulmonar, produce neumonitis química, inactiva al surfactante, predispone a infección y contribuye al desarrollo de hipertensión pulmonar.
- ▶ En el SAM la función pulmonar se ve alterada debido a neumonitis química. Además, secundario a la obstrucción de la vía aérea por el meconio se produce un efecto de válvula ocasionando áreas de hiperinflación y otras de atelectasia.

Clínica

- ▶ La presentación es variable, puede presentarse como un síndrome de dificultad respiratoria leve hasta severo.
- ▶ La dificultad respiratoria se puede presentar al nacimiento o con dificultad leve que empeora en las horas posteriores.
- ▶ A la exploración física, usualmente encontramos datos de postmadurez.
- ▶ A la auscultación, debido al atrapamiento de aire se pueden escuchar estertores roncales y sibilantes. También pueden presentarse síndromes de fuga aire con la clínica correspondiente.

Diagnóstico

- ▶ Gasometría arterial: hipoxemia con acidosis respiratoria, puede haber acidosis metabólica secundaria a asfixia perinatal.
- ▶ Radiografía de tórax: hiperinsuflación pulmonar con diafragmas abatidos, infiltrados en parches. Puede presentarse fuga aérea como neumotórax y neumomediastino. No se puede correlacionar la severidad de la radiografía con la clínica.
- ▶ Ecocardiograma: en búsqueda de hipertensión pulmonar, complicación del SAM.

Tratamiento

► **Nacimiento:**

- Si el neonato con líquido amniótico meconial nace vigoroso con frecuencia cardíaca (FC) mayor a 100 latidos por minuto (lpm) se recomienda continuar pasos iniciales de reanimación neonatal.
- Si nace sin esfuerzo respiratorio con FC menor a 100 lpm se realizan los pasos iniciales de reanimación neonatal seguidos de ventilación con presión positiva.
- Desde el 2015, **no se recomienda la aspiración traqueal** con intubación, excepto en casos que se sospeche que la vía aérea esté obstruida por meconio.

► **Inhaloterapia:**

- Mediante ventilación mecánica o ventilación de alta frecuencia.
- En casos de hipertensión pulmonar se recomienda el uso de óxido nítrico.

► **Oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO):**

- Terapia de rescate en casos de hipoxemia grave y refractaria.

Pronóstico

La mortalidad va del 4 al 7% y corresponde al 2% de las muertes perinatales. Entre un 20 a 40% de los neonatos desarrollan hipertensión pulmonar severa.

1.10.3 Taquipnea transitoria del recién nacido

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) es una enfermedad respiratoria no infecciosa, autolimitada en neonatos a término y pretérminos tardíos. Se caracteriza por una alta frecuencia respiratoria y se relaciona con un **retardo en la reabsorción de líquido pulmonar fetal** o con la aspiración de líquido amniótico claro. También es conocida como retención de líquido pulmonar, enfermedad del pulmón húmedo, y síndrome de dificultad respiratoria tipo II.

Representa entre el 35 al 50% de los casos de insuficiencia respiratoria no infecciosa en los recién nacidos. Puede definirse como una transición

incompleta a la vida extrauterina, que requiere tanto de la presencia de signos clínicos como taquipnea, cianosis y una alteración radiológica, así como el criterio de exclusión de otras entidades tales como neumonía, cardiopatía, aspiración de meconio, malformación congénita.

Epidemiología

Su incidencia se correlaciona inversamente con la madurez gestacional. La cesárea sin pródromos de parto es el factor de riesgo que más se asocia a TTRN.

Obstétricos:	Neonatales:
Nacimiento por operación cesárea.	Recién nacido masculino.
Parto prolongado.	Apgar <7 puntos.
Pinzamiento tardío del cordón umbilical.	Macrosomía.
Asma materna.	
Diabetes gestacional.	
Enfermedad materna (cervicovaginitis e IVU) en el primer trimestre del embarazo.	
Ruptura de membranas (>12 horas).	

Tabla 1.13

Fisiopatología

La eliminación del líquido pulmonar comienza con el trabajo de parto hasta en un 45% de los casos, seis horas previas al nacimiento; debido al incremento de las catecolaminas maternas. A nivel del epitelio alveolar, el canal epitelial de sodio conduce a la absorción de sodio y líquido pulmonar al intersticio, con secreción de cloro, y posteriormente éste líquido será drenado a través de los linfáticos y a la circulación venosa pulmonar.

El líquido pulmonar restante que no logró ser absorbido a través del canal de sodio se elimina gracias al incremento de la presión de O₂ con las primeras ventilaciones del recién nacido lo cual induce una vasodilatación capilar, lo que permite el paso del líquido al espacio vascular.

Habitualmente la eliminación del líquido pulmonar requiere hasta seis horas; sin embargo, se puede obstaculizar, lo cual incrementa el grosor de la membrana alvéolo-capilar y propicia la TTRN.

La retención del líquido pulmonar tendrá dos efectos:

- ▶ Una disminución de la distensibilidad pulmonar, que el neonato compensa con taquipnea.
- ▶ Hipoxemia por déficit en la difusión de oxígeno debido al aumento del espacio alveolo arterial.

Clínica

Se caracteriza por taquipnea y signos Silverman Andersen progresivos y de inicio temprano. Suele presentarse inmediatamente después del nacimiento o en las seis primeras horas de vida, con taquipnea, retracciones, quejido y en ocasiones puede haber cianosis, y requerir oxígeno suplementario.

La frecuencia respiratoria es superior a 60 por minuto, muy frecuentemente entre 80 a 120 respiraciones por minuto. En la mayoría de los casos, se resuelve en un tiempo menor a 72 horas, pero puede persistir por más tiempo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la **clínica y hallazgos radiológicos**. Por lo regular, se trata de un neonato de término eutrófico que nace por cesárea y sin trabajo de parto, con dificultad respiratoria temprana, progresiva y con taquipnea, con campos pulmonares limpios, oximetría casi siempre normal.

- ▶ La radiografía de tórax muestra marcas vasculares mal definidas, tabiques interlobares edematosos y derrames pleurales en ambos ángulos costofrénicos y en las cisuras interlobares, con típico infiltrado intersticial.
- ▶ Los pulmones están hiperaireados con horizontalización de los arcos costales y abatimiento de los diafragmas.
- ▶ Las imágenes lineales perihiliares representan la ingurgitación de los linfáticos periarteriales y la congestión de las venas bronquiales, lo cual da la imagen característica de “**corazón peludo**”, en donde se borra el perfil del corazón y aumenta la silueta cardiaca.

Diagnóstico diferencial

Si después de 72 horas, la taquipnea no remite o incrementa, pensar en los siguientes diagnósticos:

- ▶ Neumonía
- ▶ Sepsis
- ▶ Síndrome de dificultad respiratoria
- ▶ Cardiopatías congénitas
- ▶ Hipertensión pulmonar
- ▶ Síndrome de fuga de aire
- ▶ Hemorragia pulmonar

Prevención

La medida más importante es disminuir el número de cesáreas programadas. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) ha propuesto no realizar una cesárea programada hasta las 39 SDG, siempre que sea posible. La estrategia más efectiva para acelerar la reabsorción de líquido pulmonar fetal es la administración de glucocorticoides exógenos en la embarazada. Un solo curso de esteroides antenatales (dos dosis de betametasona) 48 horas antes de una cesárea programada antes de las 39 SDG reduce significativamente la morbilidad respiratoria.

Tratamiento

- ▶ Iniciar alimentación si frecuencia respiratoria se mantiene entre 60 y 80 respiraciones por minuto.
- ▶ En caso de presentar dificultad respiratoria acentuada y frecuencia respiratoria mayor que 100 por minuto, mantener al paciente en ayuno, con soluciones parenterales a requerimientos.
- ▶ Administración de oxígeno suplementario al 40% por casco cefálico.
- ▶ En caso de persistir la sintomatología o de aumentar la dificultad respiratoria, administrar presión a la vía aérea para mejorar el volumen pulmonar residual (CPAP nasal con FIO₂ 40 – 60%).
- ▶ Vigilancia continua de signos vitales y posibles complicaciones.
- ▶ Uso de antibióticos solo en presencia de factores de riesgo infeccioso o cuando exista sospecha clínica de infección.

Pronóstico

Es generalmente benigna y de pronóstico excelente, pero puede alcanzar grados de hipoxemia grave y conducir a hipertensión pulmonar y síndrome de escape aéreo.

Bibliografía recomendada

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L., (2018). *Guidelines for Acute Care of the Neonate 26ed.* Baylor College of Medicine

González-Garay, A. (2011). Actualidades sobre la taquipnea transitoria del recién nacido. *Acta Pediatr Mex.* 32 (2):128-9.

Meconium Aspiration. En: Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.

Moro, M., & Vento, M. (2016). Enfermedades respiratorias. En *De guardia en Neonatología 3ed.* Editorial Panamericana.

Polin, R. A., Abman, S. H., Rowitch, D. H., Benitz, W. E., & Fox, W. W. (2017). Pathophysiology Of Neonatal Diseases. En *Fetal and neonatal physiology 5ed.* Elsevier.

Respiratory Distress Syndrome. En: Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.

Secretaría de Salud México. (2016). *Diagnóstico y tratamiento de taquipnea transitoria del recién nacido.* Recuperado de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html

Transient Tachypnea of the Newborn. En: Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.



1.11 Enterocolitis necrotizante. Por Dra. Marcela Galindo Rangel

Definición

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad delicada y relativamente común del tracto intestinal que suele afectar a neonatos, dejando repercusiones a corto y largo plazo.

- ▶ Su incidencia oscila en uno a tres casos por cada mil nacidos vivos y suele presentarse de forma más frecuente en el niño pretérmino y con bajo peso al nacer.
- ▶ 14% de los menores con el diagnóstico fueron prematuros extremos con solo 26 semanas de gestación y del 2 al 5% representan niños con bajo peso al nacer.

Fisiopatología

La patogenia es multifactorial. Los factores de riesgo más estudiados:

- ▶ Prematurez.
- ▶ Restricción de crecimiento intrauterino (RCIU).
- ▶ Asfixia perinatal.
- ▶ Ruptura prematura de membranas.
- ▶ Placenta abrupa.
- ▶ Persistencia del ducto arterioso.
- ▶ Deficiencia de la integridad de la mucosa.
- ▶ Flora bacteriana ausente o patológica.
- ▶ Presencia de sustratos metabólicos en el intestino inmaduro.
- ▶ Alimentación agresiva en el prematuro.

Los pacientes pueden ser divididos en grupos:

- ▶ Los niños a término que sufren asfixia perinatal y presentan ECN desde los primeros días de vida.
- ▶ Los niños nacidos entre las 30-36 semanas de gestación (SDG) con asfixia y RCIU que presentan ECN después de la primer semana.
- ▶ Los pacientes pretérmino menores a 30 SDG (la prematurez como riesgo principal) y que presentan ECN a las dos o tres semanas, usualmente después de iniciar la vía enteral.

La ECN puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, siendo el íleo terminal, el ciego y el colon ascendentes los sitios que se dañan con más frecuencia.

Macroscópicamente, al ser una enfermedad transmural, se aprecia como un tracto distendido, de apariencia azulada y descolorida, y con alteraciones en la serosa.

Histológicamente, siendo un tejido con necrosis coagulativa en su mucosa, con formación de microtrombos, sitios de ulceración, edema, hemorragia, y por supuesto el signo principal, la neumatosis (presencia de gas submucoso o subseroso); último dato visto por microscopio e incluso durante lapatomía exploratoria.

- ▶ Hipoxia: causa una subsecuente de desviación del gasto cardiaco fuera de la mesentérica superior con repercusión intestinal. Dato observado persistencia del conducto arterioso o portadores de catéter umbilical arterial.
- ▶ Deficiencia de la integridad de la mucosa: a causa de un tracto intestinal inmaduro con deficiencia para la secreción de IgA y permeabilidad a ciertas moléculas, que propician la ulceración del tejido y **translocación de bacterias** que generan los daños expuestos previamente.
- ▶ Flora bacteriana: una sobreinfección que no puede ser dominada por la flora fisiológica. Casos de invasiones por patógenos dominantes como: *E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter cloacae* y estafilococos.
 - Solo 25% de los hemocultivos son positivos al inicio de la enfermedad.

Signos y síntomas

El cuadro clínico es variado, desde bradicardia, hipotensión y descontrol glucémico hasta peritonitis, apnea o choque. Generalmente el neonato se ve **tóxico**. La **tríada clásica** es: distensión abdominal, hematoquezia y vómito biliar.

Clasificación

Se debe estadificar de acuerdo a los criterios de Bell modificados:

Estadio	Clasificación	Signos sistémicos	Signos abdominales	Signos radiológicos
IA	Sospecha	Inestabilidad térmica, apnea, letargia, bradicardia	Retención gástrica, distensión abdominal, vómito, guayaco positivo en heces	Normal o dilatación intestinal leve, leve íleo
IB	Sospecha	Mismo	Hematoquezia franca	Mismo
IIA	Definitiva Enfermedad leve	Mismo	Mismo, más ausencia de ruidos intestinales con o sin dolor abdominal	Dilatación intestinal, íleo, neumatosis intestinal
IIB	Definitiva Enfermedad moderada	Mismo, más acidosis metabólica leve y trombocitopenia	Mismo, más dolor abdominal, con o sin celulitis abdominal o masa en cuadrante inferior derecho	Mismo, más ascitis
IIIA	Avanzada Enfermedad severa Intestino intacto	Mismo que IIB, más hipotensión, bradicardia, apnea severa, acidosis mixta (metabólica y respiratoria), coagulación intravascular diseminada, neutropenia	Mismo, más peritonitis, dolor abdominal severo, distensión abdominal	Mismo
IIIB	Avanzada Enfermedad severa Intestino perforado	Mismo que IIIA	Mismo que IIIA	Mismo, más neumoperitoneo

Tabla 1.14

Diagnóstico y diferenciales

El abordaje inicial incluye:

- ▶ Biometría hemática.
- ▶ Gasometría venosa.
- ▶ Coprológico (en busca de sangrado).
- ▶ Radiografía de abdomen
 - La posición anteroposterior y decúbito lateral con rayo horizontal.
 - El dato patognomónico es la neumatosis intestinal (signo del doble riel), puede haber distensión de asas intestinales, gas en la circulación portal o neumoperitoneo.
 - El signo del balón se encuentra en 1/3 de los pacientes con perforación intestinal.

Los diagnósticos diferenciales a descartar son: isquemia intestinal, malrotación, volvulus y hernia. No olvidar a Hirshprung o fibrosis quística cuya presentación inicial puede ser precisamente una enterocolitis.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la severidad de la enfermedad, de acuerdo a los criterios modificados de Bell:

- ▶ Reposo a la alimentación enteral e inicio de alimentación parenteral.
- ▶ En caso de diagnóstico oportuno el descanso enteral debe tener duración de siete días.
- ▶ En caso de sospecha de enfermedad únicamente, y sin confirmación, se puede reindicar la vía enteral en 48-72 horas.
- ▶ Descompresión de abdomen mediante uso de sonda gástrica.
- ▶ Toma de radiografías cada seis a doce horas el primer día de evaluación.
- ▶ Obtener accesos venosos para toma de laboratorios, administración de alimentación parenteral e inicio de antibioticoterapia.
 - Cobertura a Gram negativos: gentamicina o cefalosporina de tercera generación.
 - Cobertura a Gram positivos: amoxicilina o vancomicina.

PREM de Pediatría

- Cobertura de amplio espectro: valorar uso de metronidazol.
 - Tiempo de administración: de siete a catorce días de esquema.
 - Decisión de esquema: empírico de amplio espectro hasta ver cultivos.
- ▶ Reposición de líquidos y manejo electrolítico.
- ▶ Analgesia.
 - Se recomienda infusión de opioides.
- ▶ Transfusión sanguínea si es necesario.

Manejo quirúrgico:

- ▶ En caso de sospecha de perforación (20 a 50% de las indicaciones de cirugía).
- ▶ Neumoperitoneo.
- ▶ Paracentesis para drenaje de contenido entérico.
- ▶ Formación de masa abdominal.
 - Se realiza laparotomía, resección del sitio necrótico y colocación de un estoma que a futuro requerirá una segunda intervención.
 - En caso de estar estable, resección y anastomosis en el mismo procedimiento.

Pronóstico

El pronóstico depende del estadio de la ECN, con una tasa de supervivencia del 70 al 90%. Finalmente, un 5 a 10% de los pacientes pueden presentar relapso de la enfermedad, pero el manejo inicial es el mismo.

Bibliografía recomendada

Chiswick, M. (2010). Science and the emergence of neonatal medicine. En *Rennie and Robertson's Textbook of Neonatology 5ed.* Elsevier.

Rich, B. S. & Dolgin, S. E. (2017). Necrotizing Enterocolitis. *Pediatr Rev.* 38(12):552-9.



1.12 Infecciones transmitidas en el nacimiento. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

1.12.1 STORCH

Las infecciones congénitas ocurren durante el embarazo o en el periodo perinatal con diversas consecuencias a corto y largo plazo. La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), ictericia a expensas de bilirrubina conjugada y hepatoesplenomegalia pueden estar presentes en las cinco enfermedades del complejo STORCH. Se describen a continuación las características principales de cada una.

Sífilis (Treponema pallidum) Prevalencia <0.5 por mil embarazos

► Clínica:

- Temprana: anomalías óseas, exantema palmar y plantar, hepatoesplenomegalia, ictericia, hídrops fetal no inmune, neumonitis, anemia hemolítica, trombocitopenia.
- Tardía: dientes de Hutchinson, queratitis, coriorretinitis, mandíbula protuberante, nariz en “silla de montar”, úlceras, hidrocefalia, convulsiones, atrofia del nervio óptico, tibia en “sable”.

► Modo de infección: transmisión vertical durante el embarazo o en algunos casos perinatal. Mayor riesgo de transmisión en sífilis temprana materna que en sífilis latente tardía.

► Diagnóstico: IgM neonatal, microscopía de campo oscuro de lesión cutánea, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de líquido cefalorraquídeo, VDRL/FTA-ABS (del inglés “Venereal Disease Research Laboratory)

PREM de Pediatría

- ▶ Tratamiento: penicilina G cristalina 50,000 UI/kg/dosis IV cada doce horas por siete días. En neurosífilis cada seis a ocho horas por catorce días. Penicilina G procaínica 50,000 UI/kg/ddía IM cada 24 horas por diez días.

Toxoplasma (Toxoplasma gondii) Prevalencia 0.1-1.0 por mil embarazos

- ▶ Clínica:
 - La severidad de la infección disminuye con la edad gestacional en el momento de la infección.
 - El 70-90% de los neonatos cursan asintomáticos al nacimiento.
 - Retinopatía, calcificaciones cerebrales, hidrocefalia, microcefalia, convulsiones, hepatoesplenomegalia, sordera, linfadenopatía, exantema maculopapular.
 - Se puede presentar como reactivación de enfermedad latente.
- ▶ Modo de infección: Ingesta de agua o alimentos contaminados con quistes de heces de gato (principal huésped) o por comida poco cocinada (pseudoquistes).
- ▶ Diagnóstico: Pruebas serológicas (IgM tiene una tasa alta de falsos positivos y negativos), cultivo.
- ▶ Tratamiento
 - Primetamina/ Sulfadiazina y ácido folínico por un año (monitorear con biometría hemática completa (BHC) y perfil bioquímico (PBQ) porque se asocia con supresión de médula ósea y hepatotoxicidad).
 - Considerar uso de prednisona cuando las proteínas en el LCR >1g/dl o coriorretinitis. Se debe dar seguimiento por oftalmología y del neurodesarrollo.

Rubéola (Virus de la Rubéola) Prevalencia 0.7-1.7 por mil embarazos

- ▶ Clínica:
 - Pueden estar asintomáticos al nacimiento.
 - RCIU, microftalmia, cataratas, coriorretinitis en patrón de sal y pimienta, cardiopatía (persistencia del conducto arterioso PCA,

estenosis pulmonar), sordera, piel en “panqué de mora azul”, hepatoesplenomegalia, radiolucidez de huesos largos.

- ▶ Modo de infección: infección materna primaria de madre no inmunizada.
- ▶ Diagnóstico: IgM para rubéola, cultivo (sangre, faringe, ocular, LCR, heces u orina). Evaluar severidad con BHC, PFH, electrolitos, ultrasonido transfontanelar, ecocardiograma, radiografías de huesos largos y exploración ocular.
- ▶ Tratamiento
 - Sintomático.
 - Se deben realizar valoraciones seriadas de audición y visión.

Citomegalovirus (Herpes virus 5) Prevalencia 5-10 por mil embarazos

- ▶ Clínica
 - Ictericia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia (petequias, púrpura), microcefalia, piel en “panqué de mora azul”, microcefalia, convulsiones, coriorretinitis, sordera, hepatitis, neumonitis, calcificaciones cerebrales periventriculares, defectos en la mineralización del esmalte dental.
 - Es la causa más común de sordera neurosensorial hereditaria.
- ▶ Modo de infección: prenatal (congénita, placenta), al nacimiento postnatal (leche materna, transfusión, trasplante).
- ▶ Diagnóstico: urocultivo, cultivo o PCR de secreciones nasofaríngeas, sangre periférica. Exploración ocular. Los niveles de IgM al nacimiento no están siempre presentes por lo que los niveles del tamiz TORCH tienen poca utilidad.
- ▶ Tratamiento: Ganciclovir 12 mg/kg/día por seis semanas.

Herpes (Herpes virus 2) Prevalencia 0.05-0.3 por mil embarazos

- ▶ Clínica:
 - Se presenta de 1-3 semanas tras el nacimiento.
 - Localizado: exantema con vesículas en piel y mucosas.

- Diseminado: queratoconjuntivitis, convulsiones, letargia, ictericia, dificultad respiratoria, apnea, fiebre, anorexia, irritabilidad, vómito, coagulación intravascular diseminada.
 - Hasta el 40% de los pacientes con enfermedad diseminada no desarrollan lesiones cutáneas.
- ▶ **Modo de infección:**
- La exposición ocurre típicamente al momento del nacimiento. La transmisión intrauterina y postnatal es rara.
 - 70% de las madres no tienen historia de herpes genital o lesiones activas.
- ▶ **Diagnóstico:** cultivo, PCR en sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR). Evaluar enfermedad diseminada con pruebas de función hepática PFH y pruebas de coagulación.
- ▶ **Tratamiento:** Aciclovir 60 mg/kg/día en 3 dosis por 14 días. Continuar por 21 días en enfermedad diseminada y encefalitis. Monitorizar neutropenia durante el tratamiento.

1.12.2 VIH

Definición

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un RNA lentivirus que pertenece a la familia Retroviridae. Aunque existen dos tipos (VIH-1 y VIH-2) la infección es más común debido al VIH-1.

Epidemiología

- ▶ En México la prevalencia de VIH-1 en embarazadas es de 0.1 al 0.5%
- ▶ La mayoría se encuentran entre los 14 y 44 años.
- ▶ En los menores de 15 años, los casos se adquirieron vía perinatal.

Patogénesis de la transmisión perinatal del VIH

- ▶ Durante el embarazo:
 - Hematógena, transplacentario, infección ascendente del virus desde el tracto genital hasta las membranas y el líquido amniótico.

- ▶ Intraparto:
 - Por contacto mucocutáneo del feto con la sangre materna, líquido amniótico y secreciones del tracto genital.
 - Por infección ascendente de secreciones cervicovaginales.
 - Contracciones uterinas que llevan a micro transfusiones de sangre materna al feto.
- ▶ Lactancia: la tasa de transmisión de VIH madre-hijo sin intervención es:
 - 41% durante el embarazo.
 - 20% durante el parto.
 - 39% durante la lactancia.

Clinica

La progresión de la enfermedad es variable, usualmente los síntomas se pueden presentar de los doce a dieciocho meses si no se recibió tratamiento. En un menor porcentaje (15-20%) aparecen en los primeros meses de vida. El recién nacido generalmente cursa asintomático o puede tener peso bajo para la edad gestacional, pérdida de peso o falla de medro. En caso de no recibir tratamiento oportuno se incrementa la tasa de infecciones por gérmenes oportunistas. Existen algunos signos no específicos como hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, fiebre y retraso en el neurodesarrollo cognitivo y motor.

Diagnóstico

PCR para VIH (RNA o DNA), no se deben de utilizar anticuerpos anti-VIH (IIA):

- ▶ 14-21 días
- ▶ 1-2 meses
- ▶ 4-6 meses

Realizar prueba confirmatoria y excluir definitivamente diagnóstico de VIH:

- ▶ dos o más pruebas negativas (PCR): ≥ 1 mes y ≥ 4 meses
- ▶ dos pruebas negativas (anticuerpos): ≥ 6 meses

Lactancia

Contraindicada en países desarrollados. El riesgo añadido de adquirir la infección con la lactancia es del 16%. Considerarla en países en desarrollo donde no hay agua limpia para la preparación de fórmula o el consumo de otros alimentos pueden causar enfermedad.

Tratamiento

Carga viral materna indetectable o menor a 50 copias/mL: monoterapia con zidovudina por cuatro semanas.

- ▶ Indicada en hijos de madres con terapia antirretroviral completa y carga viral indetectable o menor a 50 copias.
- ▶ Sin otros factores de riesgo (ruptura prematura de membranas prolongada, sangrado importante).

¿A quién dar tratamiento completo? (triple esquema por cuatro semanas):

- ▶ Productos menor a 72 horas de vida que nacieron de madres sin tratamiento.
- ▶ Madre con carga viral detectable o se desconoce.
- ▶ Sin terapia antirretroviral en el embarazo o parto.
- ▶ Con poco tiempo de recibir TAR antes del parto (menor que 4 semanas).
- ▶ Diagnóstico de VIH en la madre postparto.
- ▶ Factores de riesgo: madre con enfermedad avanzada, ruptura de membranas prolongada, ITS concomitante, hemorragia durante el parto, parto vaginal.
- ▶ Síndrome retroviral agudo durante el embarazo.

La terapia debe iniciarse dentro de las primeras cuatro a seis horas de nacimiento y durar al menos cuatro semanas.

- ▶ Zidovudina (ZDV): cuatro semanas
- ▶ Lamivudina (3TC): 2 mg/kg/dosis vía oral cada doce horas. Del nacimiento a cuatro semanas.
- ▶ Nevirapina (NVP): 2 mg/kg/día cada 24 horas por 7 días. Luego 4 mg/kg/día cada 24 horas por una semana. Durante dos semanas.

Profilaxis para neumonía por *Pneumocystis jirovecii*:

- ▶ Estado indeterminado, empezar a las cuatro a seis semanas hasta excluir diagnóstico.
- ▶ Trimetoprim-sulfametoxazol: 2.5 a 5 mg/kg/dosis cada doce horas, tres días consecutivos por semana.

Pronóstico

El uso de antirretrovirales ha disminuido la morbilidad y mortalidad, así como mejorado la calidad de vida. En un estudio en países en vías de desarrollo, antes del uso de antirretrovirales el 89% de los niños infectados morían antes de los tres años de edad y solo el 1% permanecían asintomáticos.

Bibliografía recomendada

De Ruiter, A., Taylor, G.P., Clayden, P., Dhar, J., Gandhi, K., ... & British HIV Association. (2014). British HIV Association guidelines for the management of HIV infection in pregnant women 2012 (2014 interim review). *HIV Med.* 15(4):1-77.

Donnelly, M., & Davies, J. K. (2014). Contemporary Management of Human Immunodeficiency Virus in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 41(4):547-71.

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L. (2018). *Guidelines for Acute Care of the Neonate 26ed.* Baylor College of Medicine,

Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). TORCH Infections. En *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.

Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). Toxoplasmosis. En *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2011). *Tratamiento Antirretroviral del Paciente Pediátrico con infección por el VIH, guía elaborada en 2010 y actualizada en abril 2011*. Recuperado de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

Panel on Treatment of Pregnant Women with HIV Infection and Prevention of Perinatal Transmission. *Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Transmission in the United States*. Recuperado de <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/PerinatalGL.pdf>

Prasad, P. (2014). VIH. En *Pediatría de bolsillo 2ed*. Wolters Kluwer.

Protozoan, Helminth, and Fungal Infections. En: Wilson, C. B., Nizet, V., Maldonado, Y., Remington, J. S., & Klein, J. O. (2016). *Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant 8ed*. Elsevier.

Secretaría de Salud México. (2016). *Prevención, diagnóstico y tratamiento en el binomio madre-hijo con infección por el VIH*. Recuperado de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html

Tian, C., Ali, S. A., & Weitkamp, J. H. (2010). Congenital infections, Part I: Cytomegalovirus, Toxoplasma, Rubella, and Herpes Simplex. *NeoReviews*, 11(8):e436-46.

Wilson, C. B., Nizet, V., Maldonado, Y., Remington, J. S., & Klein, J. O. (2016). Viral infections. En *Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant 8ed*. Elsevier.



1.13 Cardiopatías congénitas. Por Dra. Dalia Liliana Rodríguez Reyes

Introducción

Representan el defecto congénito más frecuente y la principal causa de muerte por anomalías congénitas en el primer año de vida y son de etiología multifactorial. Ante la sospecha de una cardiopatía congénita y si no contamos con ecocardiograma se debe de realizar una **prueba de hiperoxia**. La cual consiste en colocar oxígeno al 100% por diez minutos:

- ▶ Tomar una gasometría arterial: en las patologías pulmonares tendremos una presión arterial de oxígeno (PaO_2) >100 mmHg, mientras que en las cardiopatías el incremento será pequeño (<100 mmHg). Se debe considerar que $\text{PaO}_2 >100$ mmHg pueden verse en cardiopatías con aumento del flujo pulmonar como tronco arterioso o atresia tricúspidea con una comunicación interventricular (CIV) grande.
- ▶ Saturación de oxígeno preductal (mano derecha) y postductal (pie derecho o izquierdo): no siempre se tiene disponible una vía arterial y el acceso vascular. Ante la administración de oxígeno al 100% en patologías pulmonares esperaremos un incremento de la saturación de oxígeno por pulsoximetría. Además, en algunas lesiones con cortocircuito sistémico-pulmonar se presenta un diferencial mayor que 3% entre ambos sitios. Actualmente se realiza como tamizaje cardiaco de recién nacido sano en la mayoría de las instituciones.

Los datos que levantan sospechas de cardiopatía son: taquipnea, dificultad respiratoria, taquicardia, hepatomegalia, pulsos en extremidades superiores e inferiores de diferente intensidad. En la radiografía de tórax podemos encontrar cardiomegalia y alteración del flujo pulmonar (incrementado o disminuido).

1.13.1 Tamizaje cardiaco

Se toma la pulsoximetría en la mano derecha y en cualquiera de los pies. Se considera tamizaje anormal si:

- 1) Saturación menor que 90% en cualquier extremidad o,
- 2) 90-95% pero con una diferencia entre ambas extremidades mayor que 3%.

Ante una medición anormal se debe volver a tomar en una hora para considerarlo positivo, hasta por dos ocasiones más.

Patologías que detecta: coartación de la aorta, interrupción del arco aórtico, tetralogía de Fallot, tronco arterioso, atresia tricúspidea, drenaje venoso anómalo total de las venas pulmonares, doble salida del ventrículo derecho, anomalía de Ebstein, atresia pulmonar, transposición de los grandes vasos, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico y otras lesiones univentriculares.

Podemos dividir a las cardiopatías congénitas en cianóticas o no cianóticas. La clasificación de las cardiopatías congénitas funcional es la más práctica ya que nos indica el tratamiento a seguir; es decir, en función de la dirección del cortocircuito y por ende si tienen aumento o disminución del flujo pulmonar.

1.13.2 Lesiones dependientes de ducto arterioso

Las lesiones ducto-dependientes, también referidas como con obstrucción izquierda, generalmente se presentan con datos de falla cardiaca congestiva, hipoperfusión y choque. El mantener el cortocircuito (en este caso el ducto arterioso) permeable, permite la circulación sistémica.

Cianóticas		No cianóticas	
Disminución de flujo pulmonar	Flujo pulmonar incrementado o normal	Aumento de flujo pulmonar	Flujo pulmonar normal
Tetralogía de Fallot	Corazón izquierdo hipoplásico*	CIA	Con afección del corazón izquierdo:
Atresia tricúspidea	Drenaje venoso pulmonar anómalo total	CIV	Estenosis valvulares
Atresia pulmonar	Transposición de grandes vasos	PCA	Coartación de la aorta
Ventrículo único con estenosis pulmonar	Tronco arterioso	Canal AV completo	Con afección del corazón derecho:
Hipertensión pulmonar severa		Ventana aorto pulmonar	Estenosis pulmonar
Oligohemia pulmonar			Anomalía de Ebstein

*Se presenta como cianótico o acianótico.

CIA: comunicación interauricular, PCA: persistencia del conducto arterioso, AV: auriculoventricular.

Tabla 1.15

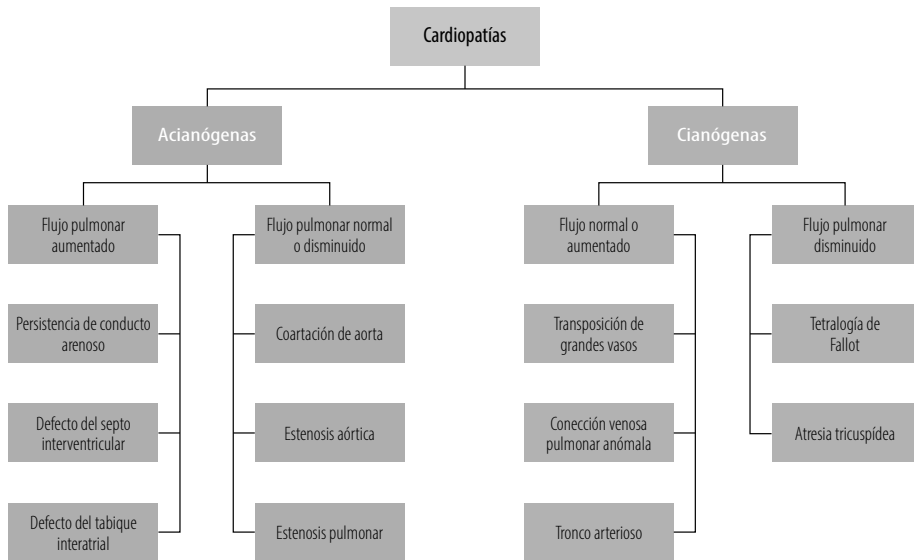


Gráfico 1.19

1.13.3 Cardiopatías cianóticas

Tetralogía de Fallot

Esta consiste en:

- ▶ Obstrucción de tracto de salida derecho (estenosis pulmonar).
- ▶ CIV.
- ▶ Aorta cabalgante.
- ▶ Hipertrofia del ventrículo derecho.

La radiografía revela un corazón pequeño con “forma de bota” y disminución de la vasculatura pulmonar. Arco aórtico derecho en el 20%.

Se presenta una crisis de hipoxia a través de inconciencia, cianosis severa y convulsiones, requieren tranquilizar al paciente o sedación.

El tratamiento consta de una fistula de Blalock-Taussig. La cirugía en niños asintomáticos se recomienda dentro de los primeros seis meses de vida, en pacientes sintomáticos se sugiere la cirugía inmediata.

Transposición de los grandes vasos (TGV)

- ▶ Salida de la aorta del ventrículo derecho morfológico y de la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo morfológico. La mitad tiene CIV.
- ▶ Radiografía: normal o con mediastino estrecho (“corazón con forma de huevo”).
- ▶ Circulación en paralelo: son dos circulaciones independientes lo cual no es compatible con la vida y requiere de una comunicación entre ambas al nacimiento.
- ▶ Tratamiento: prostaglandinas, manejo de insuficiencia cardiaca. Quirúrgico mediante la operación de Rashkind, Rastelli, Blalock-Halon, Senning o Mustard.

Drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT)

- ▶ Retorno anormal de las venas pulmonares a las venas sistémicas o la aurícula derecha.
- ▶ Se clasifica como parcial (cuando al menos una vena pulmonar regresa a la aurícula izquierda) o total (cuando ninguna de las venas regresa a la aurícula izquierda).
- ▶ También se puede clasificar en el sitio de regreso de drenaje anómalo: supracardiaco, intracardiaco o intracardiaco.
- ▶ La clínica depende del grado de obstrucción y número de venas que regresan de forma anómala. Puede conducir a hipertensión pulmonar, edema pulmonar, cianosis o dificultad respiratoria dependiendo de esto.
- ▶ Manejo: no responde a oxígeno y puede empeorar con las prostaglandinas por la sobrecarga pulmonar. El drenaje venoso pulmonar anómalo total es una urgencia quirúrgica; el parcial se puede operar de forma electiva.

Atresia tricúspide

- ▶ Ausencia de la válvula tricúspide, no existe comunicación entre la aurícula derecha al ventrículo derecho.
- ▶ El ventrículo derecho puede estar ausente o hipoplásico.

- ▶ La mayoría tienen CIV (90%) así como CIA lo que permite el cortocircuito de izquierda a derecha.

Ventrículo izquierdo hipoplásico

- ▶ Ventrículo izquierdo pequeño o ausente con hipoplasia de las válvulas mitral y aórtica.
- ▶ La circulación se mantiene a través de la PCA y la dirección del flujo depende de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica.
- ▶ Se presenta con cianosis o sin cianosis.
- ▶ Requiere prostaglandinas para mantener el conducto arterioso permeable, no se debe de administrar oxígeno. Existen dos opciones quirúrgicas, el trasplante cardíaco (difícil de realizar por falta de órganos para trasplantes) y un tratamiento quirúrgico que consiste en tres etapas:
 - Norwood: redirecciona el flujo de forma que el ventrículo derecho sirve como “sistémico” y crean una conexión para proveer flujo pulmonar.
 - Gleen: se rota la vena cava superior a los pulmonar cerrando la conexión sistémico-pulmonar.
 - Fontan: redirige la circulación sistémica remanente a la circulación pulmonar.

1.13.4 Cardiopatías no cianóticas

Las cardiopatías acianóticas pueden ser asintomáticas. Los defectos grandes presentan falla cardíaca (taquipnea, pobre ganancia ponderal), infecciones respiratorias bajas frecuentes. Algunos tienen disnea y pueden desarrollar endocarditis bacteriana.

Comunicación interventricular

Se clasifica con base en su localización en el *septum* interventricular:

- ▶ Membranosa: se encuentra en la sección superior del tabique ventricular, cerca de las válvulas aórtica y tricúspide. Es la más común.
- ▶ Muscular: porción muscular en el inferior del tabique.

- ▶ Del canal auriculoventricular: se ubica a la par de las válvulas tricúspide y mitral. Se asocia con el canal auriculoventricular.
- ▶ Infundibular: se ubica en el tabique ventricular justo debajo de la válvula pulmonar.
 - El soplo se puede detectar al nacimiento, pero aparece típicamente entre los tres días a tres semanas de vida. Es un soplo pansistólico en S1 que se escucha con mayor intensidad sobre la porción inferior del borde esternal izquierdo.
 - Los síntomas varían dependiendo de la edad del paciente y el tamaño del defecto.
 - El cierre espontáneo ocurre en la mitad de los casos por lo que el tratamiento quirúrgico se realiza en CIV sintomáticos.

Comunicación interauricular

- ▶ Se pueden clasificar como *secundum* (más común), *primum* y seno venoso.
- ▶ Suele cursar asintomático y diagnosticarse con la auscultación de un soplo entre los cuatro a seis meses de edad.
- ▶ El soplo es más intenso en la región pulmonar y tiene un desdoblamiento fijo de S2. También se puede escuchar un soplo diastólico en la porción inferior del reborde esternal izquierdo.
- ▶ Manejo: quirúrgico usando un parche o cierre primario o mediante cateterización.

Persistencia del conducto arterioso

- ▶ Consiste en la apertura persistente entre la aorta y la arteria pulmonar que no cierra después del nacimiento.
- ▶ Es más frecuente en prematuros.
- ▶ Tratamiento: inhibidores de prostaglandinas (indometacina, ibuprofeno) o quirúrgico. Existen publicaciones sobre otros tratamientos como el uso de paracetamol, pero aún no existe evidencia suficiente para recomendar su uso.

Coartación de la aorta

- ▶ Es un estrechamiento del istmo del arco de la aorta, la interrupción del arco aórtico es la presentación extrema con discontinuación total de la aorta.
- ▶ Puede detectarse mediante el tamiz cardiaco en un niño asintomático o en la exploración física con pulsos pedios o femorales disminuidos. También en casos de choque con pulsos débiles, letargia, oliguria y acidosis.
- ▶ Manejo: requieren infusión de prostaglandinas para mantener abierto el ducto arterioso mientras se realiza la corrección quirúrgica.

Estenosis pulmonar y aórtica

- ▶ El grado de estenosis se clasifica como crítico si el flujo sanguíneo es insuficiente y requiere de un PCA permeable.
- ▶ Soplo sistólico de eyección más intenso sobre la región valvular respectiva o un clic de eyección en casos leves a moderados.
- ▶ Manejo: valvuloplastia (quirúrgica o balón) de urgencia mediante cateterismo en estenosis críticas. En las estenosis que no son críticas el momento de intervención varía.

Anomalía de Ebstein

- ▶ Desplazamiento de la válvula tricúspide en el ventrículo derecho, regurgitación de la válvula tricúspide y aurícula derecha agrandada con cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular.
- ▶ Se asocia con Wolff-Parkinson-White y taquicardia supraventricular.

	Tipos	EKG	Radiografía de tórax	Ecocardiograma
Acianógenas	CIA	Bloqueo incompleto de rama derecha, desviación del eje hacia la izquierda (ostium primum)	Aumento de la vasculatura pulmonar; cavidades derechas y arteria pulmonar prominentes	Crecimiento de cavidades derechas y arteria pulmonar, flujo auricular turbulento, cortocircuito septal
	CIV	Defectos grandes: crecimiento de cavidades izquierdas	Crecimiento de arteria pulmonar y cavidades izquierdas con aumento de vasculatura pulmonar	Crecimiento de cavidades izquierdas, cortocircuito septal
	PDA	Hipertrofia VD; también VI, si hay hipertensión pulmonar	Aumento de vasculatura pulmonar, crecimiento de arteria pulmonar, VI y aorta ascendente	Hiperdinámico, crecimiento VI, flujo a través de defecto
Cianógenas	TF	Hipertrofia VD	Silueta cardiaca en “bota” con prominente VD	CIV, aorta cabalgada, hipertrofia VD y grado de obstrucción de tracto de salida VD
	TGV		Silueta cardiaca en “huevo”	Aorta y pulmonar surgen de VD y VI, respectivamente; + CIA/ CIV/ PDA

Tabla 1.16

Bibliografía recomendada

Congenital Heart Disease. En: Gomella, T. L., Cunningham, M. D., Eyal, F. G., & Tuttle, D. J. (2013). *Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs 7ed.* McGraw Hill.

Fernandes, C. J., Pammi, M., & Katakam, L. (2018). *Guidelines for Acute Care of the Neonate 26ed.* Baylor College of Medicine,

Puri, K., Allen, H. D., Qureshi, A. M., & Qureshi, A. M. (2017). Congenital heart disease. *Pediatr Rev.* 38(10):471-84.



1.14 Nutrición en el recién nacido. Por Dr. Víctor Daniel Mendoza Ochoa

Conceptos básicos

- ▶ Vitamina K, se aplica al nacer para prevención de enfermedad hemorrágica de recién nacido, no necesita suplementación.
- ▶ Hierro, el recién nacido a término y cuya madre se suplementó durante el embarazo con hierro, tiene reservas para sus primeros cuatro a seis meses de vida (si no se suplementó o nació prematuro, cuidado)
- ▶ Vitamina D, normalmente en cantidades adecuadas en leches de fórmula, pero si es leche materna exclusiva, suplementar con 400 UI diarias.

La sustancia nutritiva producida por glándula mamaria al final del embarazo y en los primeros dos a cuatro días postparto se llama **calostro**. El tiempo recomendado de lactancia exclusiva es de seis meses de edad.

Ventajas de la leche materna sobre la fórmula:

- ▶ **Protección** contra: síndrome muerte súbita del lactante, dermatitis atópica, infecciones gastrointestinales y respiratorias, disminución riesgo alergias, algunas enfermedades crónicas (leucemia, linfoma, diabetes, obesidad).
- ▶ Lazos emocionales materno-lactante.
- ▶ Concentración y temperatura adecuadas.

Contraindicaciones de la lactancia:

- ▶ Infecciones: VIH, Hepatitis B (r/n sin profilaxis), citomegalovirus o herpes simple virus (infección en glándula mamaria), tuberculosis activa materna.
- ▶ Cáncer de mama.
- ▶ Medicamentos como: antineoplásicos, radiofármacos, litio, atropina, cloranfenicol, tetraciclinas, metimazol, propiltiouracilo, iodo radioactivo, alcohol, nicotina y sustancias ilegales.

Comparación entre leche materna y fórmula:

Característica	Materna	Fórmula
Calorías	0.67 kcal/ml	0.67 kcal/ml
Proteína	Alfa lactoalbúmina	Beta lactoalbúmina
Carbohidrato	7% lactosa	4% lactosa
Grasa	Alto en ácidos grasos de cadena corta	Alto en ácidos grasos de cadena media
Carga renal de solutos	Baja	Alta
Hierro	Se absorbe mejor	
Digestibilidad	Mayor vaciado gástrico	Menor vaciado gástrico

Tabla 1.17

Alimentación complementaria

Introducción a la dieta del lactante de alimentos sólidos o bebidas diferentes a la leche (materna o fórmula). Inicio recomendado entre cuatro (cumplir requerimientos del neurodesarrollo) a seis meses (no iniciar más allá de esta edad, puede causar deficiencia de oligoelementos importantes).

Iniciar con alimentos ricos en hierro (carnes y cereales fortificados hierro) y continuar con frutos y verduras. Introducción de alimentos alergénicos (huevo, pescado, trigo) desde edad temprana. Cada vez que se introduce un alimento nuevo a la dieta del lactante, probarlo por tres días para ver si no hay datos de alergia, antes de continuar con el siguiente alimento.

Requerimientos nutricionales

Recomendación de calorías al día (calorías esenciales) por el método de Holliday-Segar por kilogramo:

< 10 kg	100 kcal x kg de peso al día	Si pesa 5 kg, entonces 500 kcal/día
11 a 20 kg	1,000 kcal + 50 kcal x cada kg arriba de 10 kg	Si pesa 14 kg, entonces 1,200 kcal/día
> de 20 kg	1,500 kcal + 20 kcal x cada kg arriba de 20 kg	Si pesa 24 kg, entonces 1,580 kcal/día

Tabla 1.18

Las calorías que se suman por actividad física se llaman **discrecionales**:

- ▶ Actividad leve o sedentario no sumar.
- ▶ Actividad moderada 200 kcal/día extras.
- ▶ Actividad intensa 200-400 kcal/día extras.

Precauciones por edad:

- ▶ Lactantes: no más de 22 onzas de leche día (aumenta riesgo anemia ferropénica).
- ▶ Adolescentes, vigilar consumo adecuado de:
 - Hierro (incremento de masa muscular, pérdidas menstruales)
 - Vitamina D y calcio (crecimiento de huesos)
- ▶ Escolares y adolescentes: detectar riesgos para trastornos de alimentación (bulimia, anorexia nerviosa, otros trastornos de alimentación no clasificados).
- ▶ Para disminución de riesgo de obesidad, revisar la siguiente unidad.

Bibliografía recomendada

Academia de estudios MIR. Nutrición. En *Manual de Pediatría AMIR 5ed.* Marbán.

Haemer, M. A., & Crebs, N. F. (2014). Normal childhood nutrition and its disorders. En *Current Diagnosis and Treatment. Pediatrics 22ed.* McGraw-Hill.

Kaplan Medical Inc. (2016). Growth and nutrition. En *USMLE Step 2 CK, Lecture Notes 2017: Pediatrics 1ed.* Kaplan Test Prep.

Secretaría de Salud México. (2015). *Control y seguimiento de la nutrición, el crecimiento y desarrollo de la niña y del niño menor de 5 años.* Recuperado de www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html



1.15 Laringomalacia. **Por Dra. Karen Ileana González Benavides**

Las malformaciones congénitas laríngeotraqueales son enfermedades poco frecuentes; abarcando un amplio espectro de patologías. Tienen dos formas de presentación: malformaciones graves, que darán una clínica severa y ponen en peligro la vida del recién nacido en las primeras horas de vida, o malformaciones leves, que pueden pasar desapercibidas a esta edad. Generalmente, estas entidades se caracterizan por datos de obstrucción respiratoria alta, disfonía y trastornos de la deglución.

El diagnóstico se basa en la observación de la vía aérea superior, ya sea mediante fibrolaringoscopia o laringoscopia directa. El tratamiento puede ser médico, quirúrgico o combinado según etiología y gravedad.

Dentro de las malformaciones más frecuentes, la laringomalacia es la patología más frecuente en un 86% de los casos, seguido de membrana

glótica en un 8.6%, estenosis subglótica 6.9%, parálisis de cuerdas vocales 4.6%, quistes laríngeos 1.7%, hemangioma subglótico 1.1%, atresia laríngea 1.1%.

Definición

Es el colapso de los tejidos supraglóticos durante la inspiración. Es la causa más frecuente de estridor laríngeo, siendo del 60 al 75% de los casos.

Etiología

Se desconoce aun la causa que lo produce, pero se han descrito tres tipos de factores que podrían influir en su génesis: anatómicos, histológicos y neuromusculares.

- ▶ Factores anatómicos: epiglotis enrollada en omega, ligamentos aritenoglóticos, aritenoides abultados redundantes.
- ▶ Factores histológicos: se sospecha que la inmadurez de los cartílagos laríngeos daría lugar a una debilidad intrínseca y tendencia al colapso durante la inspiración.
- ▶ Neuromusculares: la inmadurez en el control neuromuscular se sospecha que pudiera ser la causa.

Clasificación

- ▶ Tipo 1: aspiración de la mucosa aritenoidea edematosa, que recubre los cartílagos cuneiformes introduciéndose hacia el interior de la laringe.
- ▶ Tipo 2: epiglotis enrollada y alargada que se curva y dobla en la inspiración. Se asocia al tipo 1.
- ▶ Tipo 3: colapso en báscula de las aritenoides (anterior y medial) durante la inspiración.
- ▶ Tipo 4: aspiración y desplazamiento posterior de la epiglotis contra la región aritenoidea.
- ▶ Tipo 5: repliegues ariepiglóticos cortos, creando un vestíbulo laríngeo pequeño y colapsable en inspiración.
- ▶ Tipo 6: colapso de la pared posterior de la subglotis durante la inspiración.

Manifestaciones clínicas

El colapso y aspiración de las estructuras supraglóticas hacia la glotis en inspiración ocasiona un estridor o ruido inspiratorio. El estridor inspiratorio es intermitente, o constante. Su intensidad aumenta con la posición de decúbito supino, mejorando al decúbito prono, empeorando con los esfuerzos del niño, ya sea con el llanto, al gritar, o al comer, pudiendo presentarse aspiración por falsas vías, accesos de tos o bronquitis de repetición.

Los datos clínicos se pueden iniciar al nacimiento o a partir de la primera y segunda semana de vida extrauterina. Su periodo de mayor sintomatología es a los seis meses de edad, y suele disminuir entre los ocho y diez meses. Suele resolverse antes de los dos años de edad, aunque puede alargarse hasta los siete años de edad.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha por la historia clínica de un **estridor inspiratorio**, no cianozante, que aparece en la primera semana de vida, y que empeora con la alimentación, decúbito supino y llanto.

También en la observación directa del colapso y posible aspiración de las estructuras supraglóticas por rinofibrolaringoscopia flexible. Es importante descartar otras patologías tales como parálisis laríngeas, traqueomalacia o estenosis subglótica.

Se puede realizar un estudio radiológico de la vía aérea baja y el esófago para descartar otras lesiones, y una pHmetría esofágica para descartar el reflujo gastroesofágico concomitante.

Tratamiento

El tratamiento es expectante, con control de la vía aérea. En la presentación leve, sin afectación ventilatoria, se debe vigilar la evolución de las curvas de talla y peso, así como la evolución del estridor. Sin embargo, es frecuente la asociación de reflujo gastroesofágico.

La presentación grave, se caracteriza por alteraciones de la curva del desarrollo, dificultad respiratoria con tiraje y desaturaciones. Se debe realizar una resección por endoscopia sobre las estructuras laríngeas redundantes,

generalmente sobre los repliegues ariepiglóticos, bordes laterales de la epiglotis y los cartílagos corniculados y borde libre de la epiglotis.

Bibliografía recomendada

Peñarrocha, J., & Hernández-Gancedo, C. (2013). Malformaciones congénitas de la vía aérea superior. *Pediatr Integral*. 17(5):351-9.

Virós, D., & León, X. (2014). Malformaciones congénitas laringotraqueales. En *Libro virtual de formación en Otorrinolaringología 1ed*. SEORL.



Primera edición

PREM de Pediatría: capacitación para el ENARM

Ortega • Vargas • Mendoza • Villanueva • Sancho




EDITORIAL
DIGITAL
TECNOLÓGICO DE MONTERREY

PREM de Pediatría: capacitación para el ENARM

Primera edición

Ortega, Vargas, Mendoza, Villanueva, Sancho

De venta en: Amazon Kindle, Apple Books, Google Books y Amazon.

Fragmento editado, diseñado, publicado y distribuido por el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio sin previo y expreso consentimiento por escrito del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

Ave. Eugenio Garza Sada 2501 Sur Col. Tecnológico C.P. 64849 |
Monterrey, Nuevo León | México.

amazonkindle

Get it on
Apple Books

GET IT ON
Google Play

available at
amazon

Aviso legal

PREM de Pediatría capacitación para el ENARM / Sara Elisa Ortega Alonzo, Gabriel Martín Vargas Duarte, Víctor Daniel Mendoza Ochoa, Cecilia Villanueva Acosta, Mavys Paulina Sancho González.
523 p. cm.

1. Pediatrics - Examination questions
2. Pediatría – Exámenes, preguntas, etc.
I. Ortega Alonzo, Sara Elisa II. Vargas Duarte, Gabriel Martín
III. Mendoza Ochoa, Víctor Daniel IV. Villanueva Acosta, Cecilia
V. Sancho González, Paulina

LC: RJ48.2

Dewey: 618.9200076

eBook editado, diseñado y publicado por el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio sin previo y expreso consentimiento por escrito del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

D.R.© Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, México, 2017.

Ave. Eugenio Garza Sada 2501 Sur Col. Tecnológico C.P. 64849 | Monterrey, Nuevo León | México.

ISBN de obra independiente 978-607-501-581-1

Primera edición: febrero de 2019

Conversión gestionada por:
Sextil Online, S.A. de C.V./In kit ® 2019
+52(55)52543852
contacto@ink-it.ink
www.ink-it.ink