

Índice

TEMA 1. NEONATOLOGÍA.....	3
1.1. El recién nacido normal.....	3
1.2. Reanimación neonatal e hipoxia neonatal.....	4
1.3. Traumatismos obstétricos.	5
1.4. Trastornos respiratorios del RN.....	5
1.5. Aparato digestivo del RN.	7
1.6. Ictericia neonatal	7
1.7. Hematología neonatal.	9
1.8. Enfermedades metabólicas en el RN.	10
1.9. Infecciones intra y postnatales del recién nacido.	11
1.10. Tóxicos durante el embarazo. Síndrome de abstinencia.	11
TEMA 2. DESARROLLO Y NUTRICIÓN.	11
2.1. Crecimiento y desarrollo.	11
2.2. Alimentación del lactante.	12
2.3. Malnutrición.	13
2.4. Raquitismo.	13
2.5. Deshidrataciones.....	13
2.6. Talla baja.....	13
TEMA 3. APARATO DIGESTIVO.	13
3.1. Atresia y fístula traqueoesofágica.	13
3.2. Hernias diafragmáticas congénitas.	13
3.3. Reflujo gastroesofágico (calasia).	13
3.4. Estenosis hipertrófica de píloro.	13
3.5. Megacolon congénito. Enfermedad de Hirschprung.....	13
3.6. Divertículo de Meckel.....	14
3.7. Invaginación intestinal.....	14
3.8. Intolerancia-alergia a las proteínas de la leche de vaca.	14
3.9. Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten).	14
3.10. Diarrea crónica.	14
3.11. Síndrome de Reye.....	14
TEMA 4. APARATO RESPIRATORIO.	15
4.1. Estridor laríngeo congénito (laringomalacia y traqueomalacia).....	15
4.2. Crup infeccioso (infecciones agudas no diftéricas).....	15
4.3. Bronquiolitis aguda.....	15
4.4. Fibrosis quística.....	15
TEMA 5. NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA.....	17
5.1. Infección del tracto urinario.....	17
5.2. Reflujo vesicoureteral.....	17
5.3. Enfermedades y anomalías del contenido escrotal.	17
5.4. Síndrome hemolítico urémico.....	17

TEMA 6. HEMATO-ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA	17
6.1. Generalidades sobre tumores en la infancia.....	17
6.2. Neuroblastoma.	18
6.3. Tumores renales.	18
TEMA 7. ENFERMEDADES INFECCIOSAS.....	18
7.1. Tétanos	18
TEMA 8. INMUNIZACIONES Y VACUNAS.....	18
8.1. Generalidades.	18
8.2. Contraindicaciones generales para la inmunización.	19
8.3. Reacciones adversas y efectos secundarios.....	19
8.4. Vacuna DTP.	19
8.5. Triple vírica.	20
8.6. Neumococo.	20
8.7. Vacuna antipoliomielitis.	20
8.8. Varicela.	20
8.9. Inmunización pasiva.	20
8.10. Casos especiales.	21
TEMA 9. SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL).....	21
9.1. Factores de riesgo biológico.	21
9.2. Factores de riesgo epidemiológico.	21

TEMA 1. NEONATOLOGÍA.

1.1. El recién nacido normal.

1. CLASIFICACIÓN DEL RN.

- Según el peso al nacimiento, se habla de:
 - RN de extremado bajo peso (RNEBP), peso <1000 g.
 - RN de muy bajo peso (RNMBP), peso menor de 1.500 g.
 - RN de bajo peso (RNBP), peso inferior a 2.500 g, pero superior a 1.500 g.
 - RN macrosómicos, peso mayor de 4.000 g.
- Según la edad gestacional, se habla de pretérminos cuando es inferior a 37 semanas y postérmino si es superior a 42 semanas.

Del uso combinado de ambas clasificaciones, se obtienen tablas percentiladas, que nos permiten hablar de peso adecuado para la edad gestacional cuando este se sitúa entre el percentil 10 y 90. Bajo peso, si es inferior al percentil 10, y peso elevado, si es superior al percentil 90.

2. EXPLORACIÓN DEL RN.

Test de Apgar. La valoración del test de Apgar al primer minuto de vida nos indica la necesidad de reanimación. Deben sumarse las puntuaciones de los 5 signos. Una puntuación de 10 indica condiciones óptimas; entre 0 y 3, necesidad de reanimación inmediata.

Medidas generales (profilaxis ocular y hematológica). Deben aplicarse a todo recién nacido con el fin de evitar o detectar problemas neonatales.

- Conjuntivitis neonatal. Se previene aplicando colirios de Eritromicina o Tetraciclinas.
- Enfermedad hemorrágica. Se administra 1 mg de vitamina K1 intramuscular.
- Cuidado umbilical. Asepsia y aplicación de antisépticos no yodados.
- Detección neonatal de enfermedades metabólicas. Se debe obtener una muestra de sangre para detección de hipotiroidismo (entre 48 horas y 5 días posparto) y metabolopatías (entre 3 - 5 día).
- Detección de hipoacusia. Prueba de emisión otoacústica.

Datos antropométricos. Valorar el peso, la talla y el perímetro cefálico.

Piel. El color normal de la piel de un RN es sonrosado. La aparición de cianosis, la ictericia precoz y la palidez suponen un signo de alarma. Se consideran fisiológicos determinados hallazgos cutáneo-mucosos en el RN: cutis marmorata, cutis arlequín, quistes de milium, mancha mongólica o nevus vasculares planos. Tampoco tienen significación patológica el eritema tóxico ni la melanosis pustulosa.

Tabla 2. Eritema tóxico vs. Melanosis pustulosa

	ERITEMA TÓXICO	MELANOSIS PUSTULOSA
Aparece	1-3 días	Nacimiento
Localización	- Variable - No palmoplantar	- Variable - Sí palmoplantar
Frotis	Eosinófilos	Neutrófilos
Cultivo	Estéril	Estéril

Cráneo. Lo habitual es palpar una fontanela anterior mayor o bregmática (su cierre acontece a los 9-18 meses) y una posterior menor o lambdaoidea (palpable hasta las 6-8 semanas).

Es frecuente, sobre todo en los pretérminos, palpar a nivel de los parietales unas áreas de reblandecimiento óseo (craneotabes fisiológica); la presencia de craneotabes occipital es patológica.

La persistencia, a la semana de vida, de suturas acabalgadas con aristas óseas a la palpación se denomina craneosinostosis (la más frecuente es la escafocefalia, por fusión de la sutura sagital).

Cara. La presencia de petequias o pequeñas hemorragias conjuntivales es normal. La aparición de una leucocoria debe hacernos pensar en una catarata congénita, un retinoblastoma, una retinopatía de la prematuridad o una coriorretinitis severa.

Las malformaciones a nivel de los pabellones auriculares se han asociado a anomalías renales.

A nivel de la boca hay que comprobar la integridad del paladar. Podemos encontrarnos con quistes puntiformes, por retención de células epiteliales, llamados perlas de Ebstein-o nódulos de Bonh cuando se sitúan sobre encías.

Cuello. Descartar la presencia de masas cervicales, que pueden corresponder con quistes del conducto tirogloso (en la línea media), quistes branquiales o hematomas del ECM (localización lateral).

Tórax. Además de la exploración cardiopulmonar de rutina, podemos encontrar otros hallazgos, como una discreta ginecomastia con secreción láctea, debido al paso transplacentario de estrógenos maternos.

Abdomen. El cordón umbilical debe tener 2 arterias, 1 vena, la alantoides rudimentaria, los restos del conducto onfalomesentérico y una sustancia llamada gelatina de Wharton.

A nivel umbilical, podemos distinguir dos grupos de patologías:

PATOLOGÍA UMBILICAL ESTRUCTURAL.

- Arteria umbilical única. Se ha asociado a malformaciones congénitas y cromosomopatías (entre ellas, la trisomía 18)
- Persistencia del uraco. Emisión de un líquido amarillo transparente similar a la orina (pH ácido). La fístula puede asociarse a la presencia de pólipos o quistes (quistes de uraco) (MIR 97-98F 53).

TABLA 1. Test de Apgar

	0	1	2
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento, irregular	Bueno, llanto
Respuesta a la introducción de una sonda nasogástrica	Sin respuesta	Mueca	Tos o estornudo
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100
Tono muscular	Débil	Ligera flexión de extremidades	Movimientos activos
Color	Azul, pálido	Cuerpo sonrosado, extremidades cianóticas	Totalmente sonrosado

- Persistencia del conducto onfalomesentérico. Secreción de material fecaloideo (Ph básico) y presencia de ruidos hidroaéreos (MIR 99-00F191).

MASAS UMBILICALES.

Según su tamaño, diferenciamos dos tipos:

- Pequeñas y rojas
 - > Pólipos. De color rojo brillante y consistencia dura. Pueden aparecer aislados o asociados a la persistencia del uraco o del conducto onfalomesentérico.
 - > Granulomas. Masas de coloración pálida y consistencia blanda. Aspecto vascular.
- Grandes. Consecuencia de defectos de la pared abdominal.
 - Hernia. Presentan cubierta de piel. La mayoría desaparecen espontáneamente durante el primer año de vida.
 - Onfalocele. El saco herniario está recubierto por peritoneo. Localización central (Síndrome de Beckwith: onfalocele + macrosomía + macroglosia).
 - Gastrosquisis: Herniación de vísceras abdominales sin envuelta externa. Localización lateral.

La palpación del abdomen permite descartar la presencia de masas o visceromegalias. En el RN es frecuente palpar el hígado a unos 1,5-2 cm del reborde costal derecho. La masa abdominal más frecuente en un RN se debe a la hidronefrosis.

Extremidades. Descartar la luxación congénita de cadera mediante las maniobras de Ortolani y Barlow.

3. CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DEL RN.

Aparato cardiovascular. La sangre oxigenada procedente de la placenta llega al feto a través de la vena umbilical, el 50% de esta sangre penetra en el hígado, y el resto le sortea y alcanza la cava inferior a través del conducto venoso (MIR 01-02, 162). Llega a la aurícula derecha y desde allí la sangre puede seguir varios caminos: a) la mayor parte pasa a la aurícula izquierda a través del foramen oval; de ahí pasa al ventrículo izquierdo. b) Otra parte pasa al ventrículo derecho, a la arteria pulmonar, y a través del ductus pasa a la aorta; una pequeña parte de esta sangre llegará por la arteria pulmonar al pulmón (MIR 96-97F, 179).

En el RN, la frecuencia cardiaca normal oscila entre 90 lpm en reposo (hasta 140 lpm en prematuros) y 180 lpm.

Existe un predominio de cavidades derechas.

Aparato respiratorio. La frecuencia respiratoria en el RN oscila entre 30 y 40 rpm. Se denomina polipnea a la existencia de más de 60 rpm.

Aparato digestivo. La expulsión de meconio (primera deposición, estéril) (MIR 96-97F, 177) debe realizarse en las primeras 48 horas de vida; en caso contrario, debemos descartar, principalmente, oclusión intestinal o ano imperforado.

Aparato urinario. La primera micción ocurre en el 95% de los niños en el primer día de vida. En el RN la filtración glomerular, así como la capacidad para concentrar la orina, están disminuidas.

Hematología.

- Serie roja: Hb oscilan en torno a los 16 g/dl, con un hematocrito entre el 45% y el 60
- Serie blanca: leucocitosis fisiológica durante los primeros días de vida
- Plaquetas: se consideran normales cifras >150.000/mm³.
- Coagulación: existe una disminución de los factores vitamina K dependientes.

1.2. Reanimación neonatal e hipoxia neonatal.

DEFINICIÓN.

El término hipoxia hace referencia a una concentración baja de oxígeno tisular, y la anoxia a la ausencia completa de oxígeno.

DIAGNÓSTICO.

- Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal.
- Expulsión de meconio.
- Electrocardiograma: DIPS II, disminución de la variabilidad, alteraciones de la FCF y desaceleraciones espontáneas.
- pH fetal: el pH en el cuero cabelludo tiene unos valores normales

entre 7,25 y 7,35.

- Valoración clínica del RN y test de Apgar.

MEDIDAS DE REANIMACIÓN NEONATAL.

Su necesidad de aplicación se basa en la situación clínica del recién nacido, valorando en primer lugar el Apgar al primer minuto.

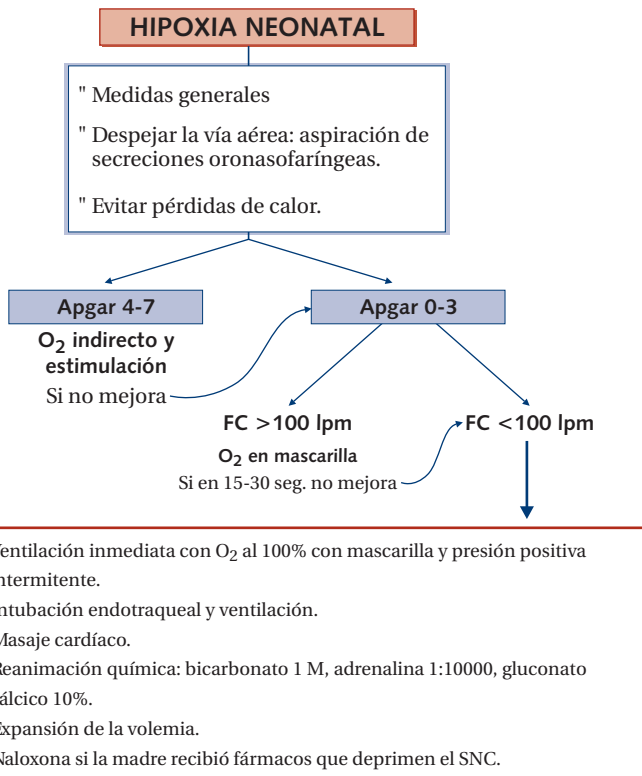


Figura 1. Medidas de reanimación neonatal (MIR 99-00, 216).

A nivel del SNC, los estados de hipoxia neonatal pueden provocar distintos cuadros lesionales:

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA.

De forma característica, se trata de un RNT en el que la hipoxia produce un daño difuso a nivel de la sustancia gris cortical y subcortical.

CLÍNICA.

Son muy frecuentes los estados convulsivos durante las primeras 24 horas de vida.

- Formas leves: hiperexcitabilidad y temblores.
- Formas graves: estupor, ausencia de reflejos arcaicos, coma.

TRATAMIENTO.

- Aportes adecuados de O₂.
- Tratamiento de las convulsiones: fenobarbital; si no ceden, se emplea la fenitoína o la perfusión continua de midazolam.
- Aportes adecuados de líquido, glucosa, etc.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR (HIV) Y LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR (LVP).

Fundamentalmente aparece de forma secundaria a una hipoxia en un RNPT.

CLÍNICA.

Su incidencia es inversamente proporcional al peso al nacimiento.

- HIV: debido a lesión de la matriz germinal. Clínicamente aparece un brusco deterioro del estado general a partir del 2º-3º día de vida
- LPV: se produce una necrosis de la sustancia blanca periventricular y posterior dilatación ventricular. Suele ser asintomática hasta que aparecen las secuelas, sobre todo en forma de diplejía espástica.

DIAGNÓSTICO.

A todos los RN menores de 1500 gramos se les debe realizar una ecografía cerebral en los primeros 3-5 días de vida, que posterior-

mente se repetirá en el plazo aproximado de una semana (MIR 96-97F, 191).

PRONÓSTICO.

Entre las posibles complicaciones, un 10-15% de los RN con HIV desarrollan hidrocefalia.

PREVENCIÓN.

Evitar el parto pretérmino, las coagulopatías y las oscilaciones bruscas de tensión arterial. La administración de corticoides maternos disminuye su incidencia.

TRATAMIENTO.

Sintomático. Si se desarrolla hidrocefalia obstructiva: válvula de derivación.

1.3. Traumatismos obstétricos.

1.3.1. Lesiones craneales.

HEMORRAGIA SUBGALEAL.

Hemorragia masiva del cuero cabelludo no delimitada por suturas.

FRACTURAS CRANEALES.

Las más frecuentes son las lineales, que son asintomáticas y no precisan tratamiento.

CAPUT SUCCEDANEUM / CEFALOHEMATOMA (MIR 97-98, 201).

Tabla 3. Diferencias entre caput succedaneum y cefalohematoma.

	Caput succedaneum	Cefalohematoma
	Edema de tejido celular subcutáneo.	Hemorragia subperióstica.
Inicio.	En el momento del parto.	Horas después del parto.
Respeto suturas.	No.	Sí.
Resolución.	En unos días.	2 semanas-3 meses.
Piel suprayacente.	Equimótica a veces.	Normal.

HEMORRAGIAS INTRACRANEALES.

- Hemorragias subaracnoideas: Son más frecuentes en RNPT.
 - *Clinica:* generalmente son asintomáticas o con sintomatología mínima, como convulsiones.
 - *Diagnóstico:* punción lumbar.
 - *Pronóstico:* en general es favorable. En los casos más graves puede aparecer como complicación una hidrocefalia que precise derivación.
 - *Tratamiento:* sintomático (anticonvulsivantes, fototerapia, etc.).

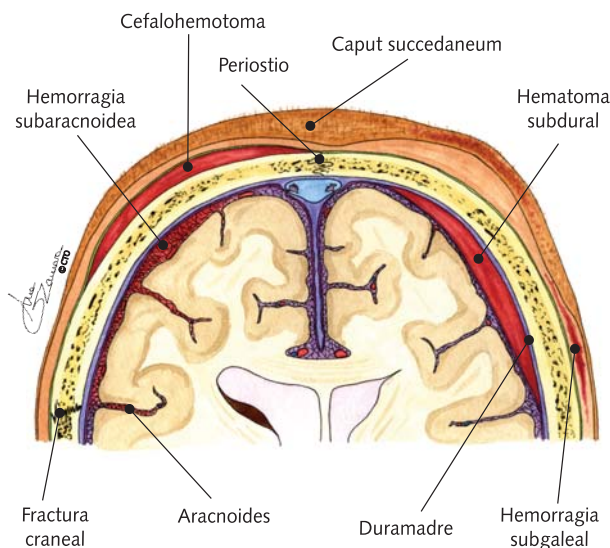


Figura 2. Hemorragias intracraneales.

- Hemorragias subdurales: sobre todo en RNT.
 - *Clinica:* depende de la localización y magnitud del hematoma.
 - *Diagnóstico:* ecografía. TC (mayor sensibilidad).
 - *Tratamiento:* conservador. En las hemorragias de la fosa posterior suele ser necesaria su evacuación.

1.3.2. Lesiones nerviosas.

PARÁLISIS BRAQUIAL. VER TRAUMATOLOGÍA.

PARÁLISIS FACIAL.

Es el nervio periférico que se daña con más frecuencia en el parto. Ver Traumatología.

1.3.3. Lesiones viscerales.

ROTURA HEPÁTICA.

El hígado es la víscera que se lesiona con mayor frecuencia durante el parto. Generalmente se forma un hematoma subcapsular que tapona la hemorragia.

- *Diagnóstico:* ecografía.
- *Tratamiento:* conservador. Si existe rotura de la cápsula hepática, será necesaria la cirugía.

HEMORRAGIA SUPRARRENAL.

Aparece sobre todo en RN macrosómicos y en partos de nalgas. Pueden cursar de forma asintomática, pero en los casos más graves puede provocar un cuadro de shock y de insuficiencia suprarrenal aguda (hipoglucemia).

1.3.4. Lesiones óseas.

FRACTURA DE CLAVÍCULA.

Es el hueso que con más frecuencia se lesiona durante el parto. No suele requerir tratamiento.

1.3.5. Lesiones de tejidos blandos.

HEMATOMA DEL ECM.

Como consecuencia de partos en los que se produce una hiperextensión del músculo, puede aparecer un hematoma que da lugar a una masa palpable (nódulo de Stroemayer), que normalmente tiende a la resolución espontánea. El tratamiento se basa en la realización de fisioterapia.

1.4. Trastornos respiratorios del RN.

1.4.1. Apnea.

DEFINICIÓN.

La apnea se define como el cese del flujo de aire pulmonar o interrupción de la respiración durante unos 10-20 segundos. Las apneas prolongadas (>20 segundos) suelen acompañarse de bradicardia sinusal.

CLASIFICACIÓN DE LOS CESES DE RESPIRACIÓN EN EL RN

- Duración <10": respiración periódica del RN. Según la definición de apnea, no puede ser considerada como tal por su escasa duración. La pausa respiratoria suele estar seguida por respiraciones rápidas durante 10-15 seg.
- Duración >10": existen dos grandes grupos.
 - Apneas primarias o idiopáticas. Suelen comenzar entre el 2º y 7º día. Su tratamiento consiste en:
 - › Aspiración de secreciones.
 - › Estimulación cutánea.
 - › Teofilina, cafeína.
 - › Transfusión de concentrado de hemáties, eritropoyetina.
 - › CPAP o ventilación mecánica.
 - Apneas secundarias. Sospechar de patología subyacente en aquellas apneas que aparecen en el primer día de vida o más allá de la 2ª semana. El tratamiento debe ser el del proceso causal.

1.4.2. Dificultad respiratoria.

Para evaluar la dificultad respiratoria en el RN se emplea el test de Silverman, así como la presencia o no de polipnea, definida por la existencia de más de 60 rpm. El test de Silverman valora cinco parámetros:

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las apneas.

	RESPIRACIÓN PERIÓDICA	APNEA IDIOPÁTICA DEL PREMATURO
Definición	Apnea 5 - 10 seg + polipnea 5 - 10 seg	<ul style="list-style-type: none"> • Apnea >10 seg. • Con cianosis y bradicardia.
Grupo de riesgo	Más frecuente en pretérmino (pero también en a término)	Más frecuente en pretérmino
Inicio	1ª semana	<ul style="list-style-type: none"> • 1ª semana. • No al nacimiento.
Variaciones durante el sueño	Se incrementa durante las fases 3-4 el sueño no REM	Se incrementa en el sueño REM
Fin	36 semanas postconcepción	36 semanas postconcepción
Bradicardia/cianosis	Raro	Sí aparecen
Pronóstico	Es normal	Depende de la gravedad de la apnea
Tratamiento	-	Cafeína/Teofilina/CPAP/NEEP/VM

- Disociación tórax-abdomen
- Tiraje
- Retracción xifoidea
- Aleteo nasal
- Quejido respiratorio

Una mayor puntuación en el test de Silverman, implica un mayor grado de dificultad respiratoria.

► RECUERDA

- El test de Apgar indica, en el primer minuto de vida, la necesidad de reanimación. En el Apgar, cuantos más puntos obtengamos es mejor.
- El test de Silverman evalúa el grado de distrés respiratorio del RN. En el Silverman, cuantos más puntos es peor.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RN (SÍNDROME DE AVERY, PULMÓN HÚMEDO o SDR II).

- *Epidemiología.* RNT o RNPT > 35 semanas nacidos por cesárea o parto vaginal rápido.
- *Fisiopatología.* Retraso en la absorción de líquido de los pulmones fetales.
- *Clínica.* Dificultad respiratoria de leve a moderada que mejora en días con pequeñas cantidades de oxígeno.
- *Radiología típica.*
 - Marcas vasculares pulmonares prominentes.
 - Líquido en las cisuras.
 - Hiperaireación.
 - Diafragmas planos.
 - No broncograma aéreo (MIR 01-02, 177).
- *Tratamiento.* Atmósfera enriquecida en oxígeno (MIR 02-03, 191).

ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA (SDR TIPO I).

- *Epidemiología.* RNPT (menores de 35 semanas), hijos de madres diabéticas y embarazos múltiples.
 - *Fisiopatología.* Ausencia o déficit de surfactante que provoca un aumento de la tensión superficial y una tendencia de los pulmones hacia el colapso.
 - *Clínica.* Distrés precoz, cianosis progresiva y estertores inspiratorios.
Radiología típica:
 - Infiltración retículo-granular (en vidrio esmerilado) de predominio bibasal.
 - Broncograma aéreo en unos pulmones poco ventilados.
 - Imagen de pulmón blanco en casos más graves.
- Prevención:
- Corticoides i.m. 48-72 horas antes del parto a mujeres embarazadas de 24 a 34 semanas en las que se considere probable el parto en una semana.
 - Surfactante profiláctico a todo RN < 28 semanas.

Tratamiento:

- Soporte ventilatorio y oxigenación adecuada.
- Surfactante endotraqueal (MIR 97-98, 186).
- Antibioterapia (gentamicina + ampicilina).

• Complicaciones:

- Ductus arterioso persistente. Muchos de los factores que favorecen la EMH provocan asimismo un retraso en el cierre del ductus. Suele manifestarse como apneas inexplicables en un RN que se recupera de una EMH, pulsos saltones, soplo sistólico o continuo, aumento de las necesidades de O₂, hepatomegalia, etc. Para su tratamiento, está indicado la administración de Indometacina; si está contraindicada, Ibuprofeno (MIR 98-99F, 185).
- Extravasación extraalveolar de aire.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Fibroplasia retrolental.

► MUY IMPORTANTE

Patologías que reducen su incidencia con la administración materna de corticoides en partos pretérmino: (MIR 00-01, 189; MIR 04-05, 168).

- Enfermedad de membrana hialina.
- Ductus arterioso persistente.
- Hemorragia intraventricular.
- NEC.
- Neumotórax.

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL.

- *Epidemiología.* RN a término o posttérmino que ha padecido un sufrimiento fetal agudo.
- *Fisiopatología:*
 - Aspiración de meconio que ocasiona obstrucción aérea por formación de tapones y atrapamiento aéreo.
 - Neumonitis química provocada por la acción irritante del meconio (agente estéril) que favorece la sobreinfección bacteriana (MIR 96-97F, 185).
- *Clínica.* Hiperinsuflación pulmonar y clínica de sufrimiento fetal.
- *Radiología típica:*
 - Hiperinsuflación pulmonar.
 - Infiltrados algodonosos parcheados.
 - Aire ectópico (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, etc).
- *Prevención:* evitar episodios de sufrimiento fetal. Aspirar la orofaringe antes del llanto del RN (MIR 96-97, 210).

- **Tratamiento:**
 - Medidas generales y ventilación asistida, si fuese necesario.
 - Antibioterapia.

FIBROSIS PULMONAR INTERSTICIAL (DISPLASIA BRONCOPULMONAR, SD. DE WILSON-MIKITY).

- **Epidemiología.** RNMBP que han padecido un distrés respiratorio importante (generalmente una EMH) que requiere oxigenoterapia y ventilación prolongadas (MIR 94-95, 84).
- **Fisiopatología.** Contribuyen a su desarrollo la toxicidad del O₂, la inmadurez y el barotrauma.
- **Clínica.** La dependencia del oxígeno al mes de vida es lo que define a la DBP; a los 28 días de vida se mantiene una PaO₂<60 mmHg con una FiO₂ de 0,21.
- **Radiología típica.** Patrón en esponja.
- **Tratamiento:**
 - Restricción de líquidos y diuréticos.
 - Aporte calórico adecuado, tratamiento de las infecciones concomitantes, beta-2 agonistas en aerosol, aporte adecuado de O₂, fisioterapia respiratoria, etc.
 - En DBP muy graves, corticoides.

1.5. Aparato digestivo del RN.

1.5.1. Vómitos.

La causa más frecuente de vómitos en un RN es la inadecuada técnica alimentaria; sin embargo, unos vómitos que persistan no deben hacer descartar:

- Lesiones obstructivas, siendo el esófago y el intestino las localizaciones más frecuentes.
- Procesos extradigestivos, como alteraciones metabólicas, infecciones, procesos de SNC.

Hay patrones radiológicos característicos, como la doble burbuja en la atresia duodenal (típica en el síndrome de Down) y el neumoperitoneo en la perforación intestinal (MIR 97-98, 179; MIR 96-97F, 192).

1.5.2. Eliminación del meconio.

En condiciones normales, el recién nacido expulsa meconio en las primeras 24-48 horas de vida.

TAPÓN MECONIAL.

Si la eliminación de meconio no se produce, se acumula una masa compacta a nivel anorrectal que impide la expulsión.

ETIOLOGÍA.

- Síndrome del colon izquierdo hipoplásico (frecuente en hijos de madre diabética).
- Fibrosis quística.
- Aganglionosis rectal.
- Drogadicción materna.
- Prematuridad.
- Tratamiento con sulfato de magnesio de la preeclampsia materna.

TRATAMIENTO.

Irrigación con una solución isotónica de salino fisiológico o acetilcisteína o mediante enema de gastrografín.

ÍLEO MECONIAL.

La impactación de meconio espeso en la luz intestinal provoca un cuadro de obstrucción intestinal. El íleo meconial se encuentra como antecedente en el 15% de las fibrosis quísticas (es obligatorio descartarla ante un cuadro de íleo meconial).

CLÍNICA.

Obstrucción intestinal congénita (distensión abdominal más vómitos biliosos persistentes). Se palparán masas pastosas alargadas a nivel abdominal.

DIAGNÓSTICO.

Rx abdomen: distensión variable de asas intestinales y en los puntos de concentración meconial aparece un patrón granular espumoso (imagen en pompa de jabón).

TRATAMIENTO.

- Enemas de gastrografín.
- Cirugía: si el gastrografín fracasa o si existe perforación intestinal asociada.

1.5.3. Enterocolitis necrotizante (NEC).

Es una lesión isquémico-necrótica que suele afectar a íleon distal y colon proximal, y que se sigue habitualmente de sepsis bacteriana a partir de foco digestivo. Afecta, fundamentalmente, a prematuros ingresados en Cuidados Intensivos, siendo los RNMBP con enfermedades graves los que tienen mayor riesgo. Parece que la lactancia materna puede ser un factor protector (MIR 02-03, 192).

CLÍNICA.

Se sospecha ante un prematuro que desarrolla una repentina distensión abdominal y retención gástrica, a menudo con deposiciones sanguinolentas en la 2ª semana de vida. Con frecuencia es un cuadro de inicio insidioso, que acaba dando lugar a una sepsis, pudiendo acabar en shock y muerte (MIR 95-96F, 12). Entre las secuelas de la NEC hay que recordar el síndrome de intestino corto y la estenosis cólica (MIR 04-05, 192).

DIAGNÓSTICO.

Rx simple de abdomen: edema de asas, neumatosis intestinal (signo diagnóstico de la NEC), patrón en miga de pan, asa fija, gas en la vena porta; si existe perforación: neumoperitoneo (MIR 95-96, 176).

TRATAMIENTO.

- Dieta absoluta, fluidoterapia y descompresión nasogástrica.
- Antibióticos que cubran gérmenes anaerobios y gramnegativos.
- Tratamiento quirúrgico en caso de:
 - Perforación (MIR 99-00, 211).
 - Peritonitis.
 - Sepsis refractaria al tratamiento médico.

1.6. Ictericia neonatal.

La hiperbilirrubinemia en la mayoría de los casos es benigna. No obstante, los casos de aumento intenso de la fracción indirecta son potencialmente neurotóxicos, y casos de aumento de la fracción directa a menudo indican enfermedad grave.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La ictericia suele comenzar en la cara (bilirrubina total en sangre superior a 5 mg/dl) y progresa en sentido descendente a medida que se elevan las cifras plasmáticas de bilirrubina (pies con valores superiores a 20 mg/dl).

Según el momento en el que aparece la ictericia, podemos hacer un primer diagnóstico diferencial.

Cuando la ictericia aparece entre el tercer día y la primera semana, hay que pensar siempre en la posibilidad de una sepsis o en infecciones urinarias (MIR 99-00, 224).

1.6.1. Hiperbilirrubinemia indirecta.

ICTERICIA FISIOLÓGICA.

Se inicia entre el 2º y 3º día de vida y alcanza una concentración máxima de 12 mg/dl. Desaparece en una semana.

En los RNPT, la ictericia fisiológica suele ser de inicio algo más tardío que en el RNT, y también suele ser algo más prolongada (MIR 99-00, 210). No obstante, son raros los casos de prolongación de una ictericia fisiológica durante varias semanas, hecho que nos debe hacer sospechar un hipotiroidismo congénito o una estenosis pilórica.

CARACTERÍSTICAS DE LA ICTERICIA NO FISIOLÓGICA.

- Bilirrubina en sangre de cordón >3mg/dl.
- Inicio en las primeras 24-48 horas de vida.
- Bilirrubina total >12 mg/dl en RNT o >14 mg/dl en RNPT.
- Duración superior a 7-10 días.
- Incremento de la bilirrubina >5 mg/dl/24 horas.
- Bilirrubina directa >1 mg/dl.
- Aunque no se cumplan los criterios anteriores, siempre que exista cualquier razón por la que el riesgo de neurotoxicidad sea mayor.

Tabla 5. Tipos de ictericia (Fisiológica vs. Sd. Arias) (MIR 99-00, 210)

TIPO	MOMENTO DE APARICIÓN	DURACIÓN	CONCENTRACIÓN MÁXIMA	TIPO	TRATAMIENTO
Fisiológica	2º ó 3º día (3º-4º en prematuros)	<10 días	12 mg/dl a los 2-4 días (14 mg/dl en RNPT)	Indirecta	No precisa (fototerapia ocasional)
Lactancia materna (Sd. Arias)	Fin de la 1ª semana	2-10 semanas	10-30 mg/dl a las 2-3 semanas	Indirecta	No precisa, pero a veces se suspende la lactancia materna transitoriamente

ICTERICIA POR LACTANCIA MATERNA (SD. DE ARIAS).

Se considera una ictericia patológica (ha de cumplir algún criterio de ictericia no fisiológica) en la cual la única causa de ictericia es la lactancia materna.

CAUSAS.

No están totalmente aclaradas. Se cree que está relacionada con una disminución de la actividad de la glucuronil transferasa que provocaría alteraciones en el proceso de conjugación de la bilirrubina.

CLÍNICA.

Suele comenzar a manifestarse entre el 4º y el 7º día de vida. Pueden llegar a alcanzarse cifras máximas de bilirrubina entre 10 y 30 mg/dl. Si se mantiene la lactancia materna, las cifras de bilirrubina van descendiendo progresivamente, aunque la ictericia puede persistir varias semanas.

Aunque se ha descrito algún caso aislado de kernícterus asociado a la ictericia por lactancia materna, este hecho no es la norma, por lo cual no está indicado retirar este tipo de alimentación.

ICTERICIA POR INCOMPATIBILIDAD RH.

PATOGENIA.

La enfermedad hemolítica se produce cuando una madre Rh(-) con una pareja Rh(+) alberga un feto Rh(+). Si hay isoimmunización Rh, la madre desarrolla anticuerpos anti-Rh en respuesta al antígeno presente en el feto, fundamentalmente el antígeno D, que atraviesan la placenta y destruyen los hematíes fetales. Generalmente el producto del primer embarazo no se afecta, ya que los títulos de anticuerpos no son muy elevados y son de tipo IgM. En posteriores embarazos, dosis menores de antígeno inducen una mayor respuesta de anticuerpos de la clase IgG, y por lo tanto aumenta el riesgo de afectación fetal.

Se debe realizar a toda embarazada determinación del grupo ABO, factor Rh y test Coombs indirecto. Si la madre es Rh(-), se estudia fenotipo de los eritrocitos de la pareja.

CLÍNICA.

El espectro clínico es variable, y oscila entre el RN asintomático con datos analíticos de anemia hemolítica leve (15% de los casos) hasta los casos más graves de anemia severa e hidrops fetal. La gravedad de la afectación intraútero se correlaciona con el nivel de bilirrubina en líquido amniótico.

Hidrops fetal: es la presencia de cantidades excesivas de líquido en dos o más compartimentos fetales (piel, pleura, pericardio, peritoneo) asociado a anemia intensa con sus consecuencias: aumento de la fracción indirecta de la bilirrubina y trombopenia.

DIAGNÓSTICO.

- 1) Prenatal: evaluación de las cifras de bilirrubina en líquido amniótico mediante análisis espectrofotométrico. Los resultados permiten valorar el riesgo fetal (MIR 96-97, 244).
- 2) Postnatal:
 - Grupo y Rh del RN.
 - Hb y hematocrito.
 - Coombs directo.
 - Bilirrubina.

PROFILAXIS.

Se debe administrar Ig anti-D en gestantes Rh(-) con test de Coombs indirecto negativo si la pareja es Rh(+) o desconocido, en la 28ª semana de gestación, y posteriormente, si el feto es Rh(+), una nueva dosis dentro de las primeras 72 horas posparto. Si el Coombs indirecto es positivo, la madre ya está sensibilizada y la profilaxis no tiene valor (MIR 01-02, 164; MIR 95-96, 47; MIR 02-03, 232-GN 35).

También debe realizarse profilaxis tras aborto, embarazo ectópico, biopsia corial, amniocentesis, funiculocentesis, versión cefálica externa (MIR 00-01, 164-GN 35).

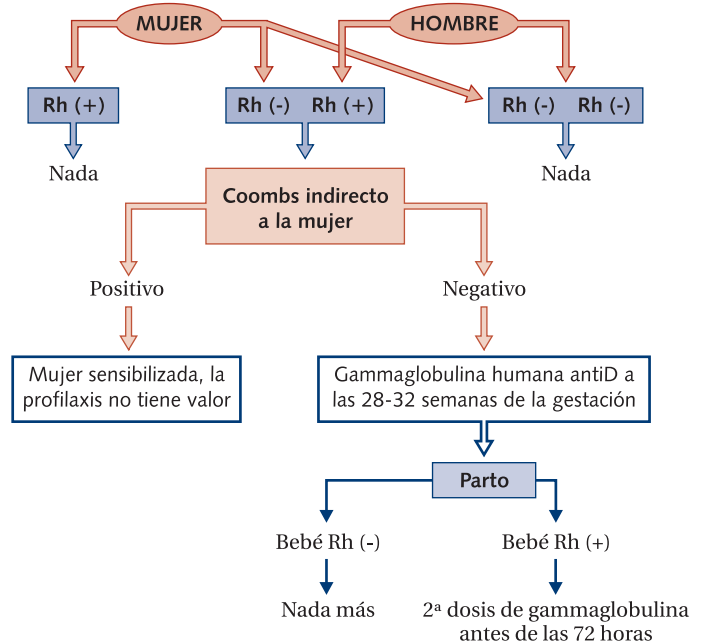


Figura 3. Diagnóstico y Profilaxis de la isoimmunización Rh

TRATAMIENTO.

- Fetal: si existe grave afectación fetal y aún no se ha alcanzado la madurez pulmonar, está indicada la realización de una transfusión intrauterina de concentrado de hematíes. Si ya se ha alcanzado la madurez pulmonar, la presencia de sufrimiento fetal, las complicaciones de la cordocentesis y la edad gestacional de 35-37 semanas, son indicaciones de inducción del parto. También pueden administrarse a la madre dosis masivas de gammaglobulina inespecífica.
- Postnatal:
 - Anemia hemolítica leve e hiperbilirrubinemia: fototerapia.
 - Anemia hemolítica moderada-grave: exanguinotransfusión.
 - En los casos más graves de hidrops fetal: estabilización del RN y exanguinotransfusión con sangre 0 Rh negativa.

ICTERICIA POR INCOMPATIBILIDAD ABO.

Es una forma mucho más frecuente y menos grave de isoimmunización. Aparece cuando la madre es 0 y el RN es A o B (generalmente A1). A diferencia de lo que ocurría en la isoimmunización anti-D, el primer feto puede resultar afecto, ya que existen anticuerpos "naturales" de la clase IgG, sin necesidad de que la madre haya sido sensibilizada previamente (MIR 04-05, 170).

CLÍNICA.

Las manifestaciones son leves, y generalmente sólo aparece ictericia; sin presentar hidrops.

DIAGNÓSTICO.

- Grupo sanguíneo materno y del RN.
- Coombs directo ligera o moderadamente positivo, aunque en algunos casos es negativo. Coombs indirecto positivo, esferocitosis en frotis.
- Valores de bilirrubina.

TRATAMIENTO.

Fototerapia, cuando es necesario. Es excepcional que se precise realizar una exanguinotransfusión.

KERNÍCTERUS.

Cuadro neurológico secundario a la acumulación de bilirrubina en el SNC. La bilirrubina tóxica, desde el punto de vista neurológico, es la bilirrubina indirecta o no conjugada, ya que es liposoluble y atraviesa la barrera hematoencefálica.

Las cifras de bilirrubina indirecta >25-30 mg/dl en los RNT suponen un importante riesgo. En los RNPT, la susceptibilidad es mayor y puede aparecer afectación neurológica con cifras más bajas.

▶ RECUERDA

La enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO es 4-5 veces más frecuente que por incompatibilidad Rh, puede aparecer ya desde el primer embarazo y nunca produce hidrops fetal.

1.6.2. Colestasis neonatal.

Hablamos de colestasis cuando existe una elevación de las cifras de bilirrubina, con más de un 20% de bilirrubina conjugada.

ETIOLOGÍA.

Podemos clasificar las colestasis según su lugar de lesión:

- Enfermedad intrahepática:
 - Lesión de los conductos biliares: su causa más frecuente es el síndrome de Alagille (hipoplasia de canalículos biliares intrahepáticos). Recuerda que estos niños presentan una facies peculiar (cara de pájaro) y se asocia a múltiples malformaciones.
 - Lesión de los hepatocitos: la causa más frecuente es la hepatitis neonatal idiopática.
- Enfermedad extrahepática por lesión u obstrucción de los conductos biliares. Incluye el cuadro de atresia biliar, en el que se produce una obliteración progresiva de los conductos biliares extrahepáticos. Si existe lesión corregible quirúrgicamente, esta se debe corregir; pero si no la hay, se procederá a la portoenterostomía de Kasai cuanto antes. Aun cuando existan lesiones corregibles, en estos pacientes suele seguir la obliteración de la vía biliar, precisando en último término trasplante hepático (la atresia de vía biliar es el motivo más frecuente de trasplante hepático en la infancia) (MIR 01-02, 185).

Tabla 6. Colestasis neonatal.

	HEPATITIS NEONATAL (colestasis intrahepática)	ATRESIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA
Familiaridad	20%	Rara
Asociaciones	RNPT y BPEG	Diversas anomalias congénitas
Exploración física	Hígado normal	Hepatomegalia
Gammagrafía hepática HIDA	• Captación lenta • Excreción normal	• Captación normal • Excreción alterada
Biopsia	• Lesión hepatocelular difusa	• Proliferación de conductillos biliares
Clínica	Acolia intermitente	Acolia mantenida

CLÍNICA.

La colestasis neonatal suele comenzar a manifestarse en el primer mes de vida. Cursa con ictericia, coluria, acolia o hipocolia, hepatomegalia. Puede existir una hipoprotrombinemia y déficits de vitaminas liposolubles: A (alteraciones visuales y sequedad de piel), D (raquitismo), E (ataxia y neuropatía periférica) y K (coagulopatía) (MIR03-04, 168).

TRATAMIENTO.

Corrección de las alteraciones asociadas:

- Malnutrición por malabsorción de grasas: apoyo nutricional.

- Malabsorción de vitaminas liposolubles: reposición periódica de vitamina A, E, D y K.
- Déficit de micronutrientes y vitaminas liposolubles: suplementos nutricionales.
- Acúmulo de ácidos biliares y colesterol: administración de ácido ursodesoxicólico o colestiramina.
- Desarrollo de cirrosis y sus complicaciones (hipertensión portal, ascitis): tratamiento según casos.

1.7. Hematología neonatal.

1.7.1. Anemia neonatal.

El RNT tiene unas cifras de Hb 14-20 g/dl, el RN de muy bajo peso tiene 1-2 g/dl menos. A partir de las 48 h de vida, comienza a descender la Hb. En el RNT, hacia las 8-12 semanas de vida se produce un descenso fisiológico de Hb, alcanzando cifras mínimas de 9-11 g/dl, y hacia las 6 semanas en RNPT con cifras de 7-10 g/dl (MIR 99-00, 220).

La anemia en los primeros días generalmente es causada por hemólisis de los glóbulos rojos y déficit de eritropoyetina en el RN (mientras que en el resto de la infancia suele ser ferropénica) (MIR 95-96, 120).

CLÍNICA.

Dependiendo de la rapidez de su instauración: palidez, insuficiencia cardíaca o shock; en los prematuros, una anemia crónica se traduce por apnea, rechazo del alimento, hipoactividad, taquicardia.

TRATAMIENTO.

- Específico según la causa.
- En la anemia fisiológica del prematuro puede estar indicado transfundir, si tiene repercusión clínica. En estos pacientes también se puede utilizar eritropoyetina humana recombinante, junto con aportes de hierro y vitamina E.
- En los prematuros, se debe administrar sulfato ferroso 2 mg/Kg/día a partir de las 8 semanas para prevenir la anemia ferropénica tardía de la prematuridad (debido a su menor reserva férrica).

1.7.2. Policitemia neonatal.

DEFINICIÓN.

Viene determinada por la existencia de un hematocrito central mayor o igual a 65% (los valores periféricos suelen ser mayores que los centrales) (MIR 99-00F 197).

ETIOLOGÍA.

- Sobretransfusión placentaria.
- Insuficiencia placentaria (eritropoyesis fetal aumentada).
- Otras causas. Hijo de madre diabética (eritropoyesis aumentada).

CLÍNICA.

Aunque puede ser asintomático, lo más frecuente es que exista clínica como temblores (por hipoglucemia o hipocalcemia asociadas), cianosis o acrocianosis, letargia, taquipnea, ictericia, trombopenia...

TRATAMIENTO.

Exanguinotransfusión parcial por la vena umbilical para conseguir un Hto del 50% (se recambia sangre por albúmina o suero).

PRONÓSTICO.

A largo plazo pueden presentar déficits del habla, déficits neurológicos finos, o cociente intelectual bajo.

1.7.3. Hemorragias neonatales.

ETIOLOGÍA.

- Por traumatismos.
- Déficit transitorio (se recupera a los 7-10 días) de los factores de la coagulación vitamina K dependientes.
- Déficits hereditarios de factores de la coagulación.
- Coagulación intravascular diseminada, que puede aparecer en caso de infección, shock o hipoxia.
- Trombocitopenia. Por fallo central o por mecanismo periférico: trombopenia isoimmune transitoria y trombopenia neonatal transitoria (en hijos de madres con púrpura trombocitopénica idiopática o 2ª a infección connatal).

- Síndrome de la sangre deglutida. Eliminación de deposiciones sanguinolentas hacia el 2º ó 3º día de vida por sangre materna deglutida durante el parto. Para diferenciarlo de una hemorragia digestiva, se hace el test de Apt.

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RN.

Se denomina así al cuadro hemorrágico del RN, secundario a déficit de factores vitamina K dependientes.

- **Clínica:** se describen tres patrones de presentación:
 - Comienzo precoz en las primeras 24 horas de vida en hijos de madres que tomaron Fenobarbital y Fenitoína durante la gestación o portadoras de coagulopatía.
 - Enfermedad clásica, de inicio a los 2-7 días, con sangrado digestivo o mucoso.
 - Comienzo tardío más allá de una semana, donde procesos que alteran la absorción de vitamina K o el funcionalismo hepático aumentan el riesgo de sangrado, sobre todo intracraneal.
- **Profilaxis:** administración de vitamina K intramuscular a todos los RN (MIR 95-96, 124).
- **Tratamiento:** se administra una segunda dosis de vitamina K 1-2 mg i.v. y plasma fresco congelado.

TROMBOCITOPENIA ISOINMUNE O ALOINMUNITARIA.

Se debe a anticuerpos antiplaquetarios producidos por la madre PLA1 negativa, después de ser sensibilizada con el Ag plaquetario específico paterno (PLA1 positivo) que se expresa en las plaquetas del feto. El Ac pasa al feto y le produce trombopenia.

- **Clínica:** el riesgo de sangrado es alto.
- **Tratamiento:** está indicada la cesárea. Puede ser útil administrar gammaglobulina i.v. al RN afecto. Si hay síntomas hemorrágicos, se deben transfundir plaquetas de la madre previamente lavadas e irradiadas.

TROMBOPENIA NEONATAL EN HIJOS DE MADRE CON PTL.

Se debe al paso de anticuerpos IgG maternos.

- **Clínica:** el riesgo de sangrado suele ser menor que en la trombopenia isoimmune.
- **Profilaxis:** la administración de corticoides a la madre una semana antes del parto o gammaglobulina i.v. al final del embarazo.
- **Tratamiento:** inmunoglobulina i.v. y, si hay sangrado importante, corticoides e incluso transfusión de plaquetas.

1.8. Enfermedades metabólicas en el RN.

1.8.1. Hijos de madres diabéticas (HMD).

El exceso de glucosa atraviesa la placenta, lo que conlleva la aparición de hiperglucemia fetal con hiperinsulinismo reactivo.

PROBLEMAS OBSERVADOS FRECUENTEMENTE EN HMD.

1. Mayor mortalidad fetal y neonatal (ocurre en aproximadamente el 4% de los casos, fundamentalmente relacionada con las malformaciones congénitas).
2. Polihidramnios.
3. Macrosomía con visceromegalia (si la madre no tiene vasculopatía; si la tiene, CIR).
4. Hipertrofia cardíaca; lo más frecuente es la hipertrofia asimétrica del tabique, que se manifiesta por estenosis hipertrófica subaórtica idiopática.
5. EMH (disminuye la síntesis de surfactante).
6. Alteraciones metabólicas: hipoglucemia (máxima en las 3-6 horas de vida y con frecuencia asintomática) (MIR 99-00, 221), hipocalcemia. La hipoglucemia es la manifestación patológica más frecuente en el hijo de madre diabética.
7. Policitemia, ictericia y trombosis de la vena renal (sospecharlo si existe masa en costado, hematuria y trombocitopenia).
8. Mayor incidencia de malformaciones congénitas: las más frecuentes, cardíacas; la más característica, la agenesia lumbosacra. El síndrome del colon izquierdo hipoplásico es la malformación digestiva más frecuente del hijo de madre diabética.

Durante el parto, aumenta la incidencia de rotura prematura de membranas, parto pretérmino y prolapso de cordón.

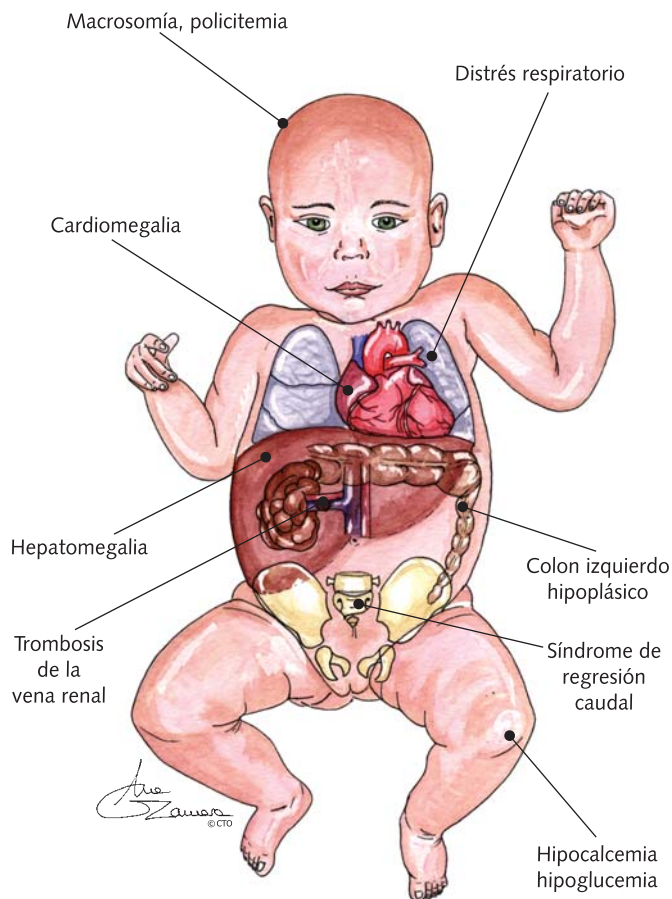


Figura 4. Morbilidad fetal en diabetes estacional.

TRATAMIENTO.

Se debe mantener un adecuado control de la diabetes materna, puesto que éste, conseguido desde antes de la concepción, disminuye el riesgo de muerte fetal y el de malformaciones congénitas. Durante el parto, el control de la glucemia materna disminuye el riesgo de hipoglucemia neonatal. Una vez nacido, hay que someter a un control periódico de glucemias al RN, y un inicio precoz de la alimentación. En caso de aparecer valores bajos de glucemias, se deberá proceder a la infusión de glucosa iv, evitando el uso de bolos.

1.8.2. Hipoglucemia.

DEFINICIÓN.

Se considera hipoglucemia a cifras de glucosa sanguínea inferiores a 40 mg/dl.

ETIOLOGÍA.

- 1) Hiperinsulinismo.
 - Hijo de madre diabética.
 - Eritroblastosis (hipoglucemia de rebote tras una exanguinotransfusión con sangre citrada con altos valores de dextrosa).
 - Hipoglucemia hiperinsulínica persistente (hiperplasia o hiperfunción de las células beta).
- 2) Depósitos disminuidos.
 - Prematuridad.
 - CIR.
- 3) Enfermedades metabólicas.
- 4) Otras.
 - Policitemia.
 - Sepsis.
 - Asfixia.

CLÍNICA.

Síntomas inespecíficos y comunes a otras patologías: temblores, hipotonía, letargia, apnea, convulsiones, llanto débil o agudo, rechazo del alimento, sudoración, taquicardia, hipotermia.

TRATAMIENTO.

- 1) Administración de glucosa en cantidad necesaria para mantener la glucemia superior a 40 mg/dl.
- 2) Si a pesar de infusiones de glucosa al 20%, persiste: diazóxido.
- 3) En el hiperinsulinismo, si no responde a diazóxido, el tratamiento definitivo es la cirugía.

1.8.3. Hipocalcemia.

DEFINICIÓN.

Nivel sérico de calcio total inferior a 7 mg/dl o un nivel de calcio ionizado menor de 3-3,5 mg/dl. Todos los RN muestran un descenso de la calcemia después del nacimiento, alcanzándose los niveles mínimos a las 24-48 horas.

Existen múltiples causas de hipocalcemia. De todas ellas, la más frecuente es una dieta rica en fosfatos, que provoca un cuadro de hipocalcemia tardía (pasados los 3 primeros días).

CLÍNICA.

Inespecífica. Lo más frecuente son temblores, irritabilidad, mioclonías y convulsiones. Los signos de Chvostek y el espasmo carpopedal suelen faltar.

TRATAMIENTO.

Aporte correcto de calcio.

► RECUERDA

Los prematuros de muy bajo peso desarrollan con frecuencia osteopenia (desarrollando fracturas y desmineralización ósea), siendo fundamental que reciban aportes adecuados de calcio, fósforo y vitamina D.

1.8.4. Alteraciones tiroideas maternofetales.

Ver Endocrinología.

1.9. Infecciones intra y postnatales del recién nacido.

CLASIFICACIÓN.

- 1) Infección transplacentaria a partir de la madre (infección connatal o prenatal). Uno de los factores más relacionados con la aparición de CIR simétricos (MIR 97-98, 193).
- 2) Infección a partir del líquido amniótico y del canal del parto (infección ascendente).
- 3) Infección adquirida después del parto (postnatal).

1.9.1. Sepsis y meningitis neonatal. Ver Infecciosas.

PROFILAXIS EN GESTANTES COLONIZADAS POR ESTREPTOCOCCO B.
Ver Ginecología.

1.9.2. Infección urinaria (ITU).

ETIOLOGÍA.

Más del 75% son por *Escherichia coli*.

TRATAMIENTO.

Ampicilina más gentamicina.

1.9.3. Osteoartritis.

Puede ser secundaria a sepsis; o provenir de inoculación al efectuar las extracciones de sangre del talón.

ETIOLOGÍA.

Los gérmenes más frecuentes son: *S. aureus* y los gramnegativos.

TRATAMIENTO.

Si estuvo ingresado: vancomicina más cefotaxima. Si no estuvo ingresado: cloxacilina más cefotaxima. Drenaje quirúrgico, en caso de afectación de hombro o cadera.

1.9.4. Impétigo.

Ver Dermatología.

1.9.5. Onfalitis.

ETIOLOGÍA.

Los más frecuentes son: bacilos gramnegativos y estafilococo.

CLÍNICA.

Puede variar desde un leve eritema periumbilical hasta una sepsis o hepatitis.

TRATAMIENTO.

Cloxacilina más gentamicina.

1.9.6. Conjuntivitis.

Ver capítulo de Oftalmología.

1.9.7. Infecciones connatales.

Ver Infecciosas.

1.10. Tóxicos durante el embarazo. Síndrome de abstinencia.**1.10.1. Opiáceos: heroína y metadona.**

La heroína y la metadona son las drogas que con mayor frecuencia originan un síndrome de abstinencia.

Heroína. Aproximadamente el 50% de los hijos de madres adictas a heroína presentan bajo peso al nacimiento. Las manifestaciones del síndrome de abstinencia aparecen en un 50-75% de los casos, y suelen comenzar a las 48 h de vida.

Estos RN, aunque tienen mayor riesgo de muerte intraútero, no tienen una incidencia aumentada de malformaciones congénitas. Tienen una menor incidencia de hiperbilirrubinemia y de enfermedad de membrana hialina, y una incidencia aumentada de muerte súbita.

Metadona. Las manifestaciones de la abstinencia a la metadona (más frecuentes que con heroína) suelen iniciarse de manera más tardía, tiene una mayor duración y es más frecuente la aparición de convulsiones.

TRATAMIENTO

Se indica ante la presencia de convulsiones y diarrea o irritabilidad tal que impida el crecimiento normal del RN. El fenobarbital ha demostrado ser de utilidad en estos niños, al igual que la tintura de opio o el paregórico. La administración de naloxona está contraindicada, ya que puede precipitar un síndrome de abstinencia inmediato.

1.10.2. Cocaína.

La cocaína no suele producir síndrome de abstinencia, aunque sí puede provocar complicaciones durante la gestación (prematuridad, desprendimiento de placenta, etc.) y RN patológicos.

1.10.3. Síndrome alcohólico fetal (MIR 98-99F, 193).

Se caracteriza por:

- Retraso del peso, talla y perímetro cefálico.
- Alteraciones faciales.
- Anomalías cardíacas: defectos del septo.
- Anomalías de las articulaciones y extremidades (alteraciones de los surcos y pliegues palmares).
- Retraso del desarrollo y retraso mental.

TEMA 2. DESARROLLO Y NUTRICIÓN.**2.1. Crecimiento y desarrollo.**

Para evaluar el crecimiento y desarrollo de un paciente, todas las medidas antropométricas que tomemos deben valorarse en relación con las tablas de percentiles. Se consideran dentro de la normalidad los valores que se encuentran entre la media y +/- 2DS.

PESO EN RNT.

- Peso al nacimiento: 2.500-4.500 g.
- Duplican el peso del nacimiento: 5º mes.
- Triplican el peso del nacimiento: 12º mes.
- Cuadruplican el peso del nacimiento: 2º año.

En la primera semana de vida, el peso del RN puede disminuir un 5-10% (patológica una pérdida superior al 15%).

Para el cálculo del peso de un niño normal entre 1 y 6 años, se puede usar la fórmula: edad (años) X 2 + 8 (MIR 00-01F, 188).

TALLA EN RNT.

- Talla al nacimiento: 50 cm, aproximadamente.
- Crecimiento durante el primer año: suelen crecer un 50% de la talla al nacimiento (unos 25 cm).
- Duplican la talla del nacimiento: 4 años.

El indicador más sensible para detectar precozmente las alteraciones del crecimiento es la velocidad de crecimiento.

En las últimas generaciones se observa un importante aumento de la talla media poblacional, que se debe, sobre todo, al mejor aporte alimentario (MIR 98-99, 189).

PERÍMETRO CEFÁLICO EN RNT.

El PC al nacimiento es de 35 cm, aproximadamente, y es mayor que el perímetro torácico. Al final del primer año, ambos perímetros se igualan, y posteriormente el perímetro torácico es mayor.

MADURACIÓN ÓSEA.

La edad ósea refleja fielmente la edad biológica. Los núcleos de osificación distal del fémur y proximal de la tibia suelen estar presentes al nacer; posteriormente, para valorar la edad ósea, se comparan los núcleos de osificación con los atlas de Greulich y Pyle, utilizando en los niños menores de 1 año una radiografía de tibia izquierda, y en los mayores de 1 año, una radiografía de muñeca izquierda.

Se considera patológica la existencia de un decalaje entre la edad ósea y la cronológica superior a 2 años.

FONTANELAS.

- Cierre de la fontanela posterior o lambdoidea: 2-4 meses.
- Cierre de la fontanela anterior o bregmática: 12-18 meses.

DENTICIÓN.

La erupción dentaria comienza con los incisivos centrales a los 5 - 7 meses. La caída empieza alrededor de los 6 años, seguida de la erupción de los primeros molares como primeros dientes definitivos.

Se considera retraso de la erupción a la ausencia de piezas dentarias a los 13 meses, siendo la causa idiopática la más frecuente (MIR 00-01, 186).

MADURACIÓN NEUROLÓGICA.

Reflejos arcaicos. Engloban una conducta neonatal puramente refleja. Existen un gran número de reflejos, aunque los más habituales en el reconocimiento rutinario del RN son:

- Reflejo de Moro. La extensión súbita de la cabeza provoca un movimiento de "abrazo".
- Reflejo de prensión palmar.
- Reflejo de prensión plantar.
- Reflejo de succión.
- Reflejo de Galant o de incurvación del tronco. El niño evita los estímulos de roce a los lados del tronco.

La mayoría de los reflejos arcaicos suelen desaparecer alrededor del 4º-6º mes de vida, salvo dos excepciones: el reflejo de Landau (la flexión de la cabeza induce la flexión del resto del tronco cuando el lactante está en decúbito prono), que desaparece hacia los 15-24 meses, y el reflejo de paracaídas, que no desaparece nunca.

DESARROLLO PSICOMOTOR.

Existen numerosos hitos que pueden evaluarse para valorar el desarrollo psicomotor:

- RN: en decúbito prono, gira la cabeza de un lado a otro, pero sin sostén cefálico, pudiendo fijar la mirada en una fuente de luz, pero con movimiento ocular en "ojos de muñeca" al girar el cuerpo.
- 1,5 meses: sonrisa social.
- 3 meses: sostén cefálico.
- 6 meses: inicia la sedestación, que se completa a los 8 meses (MIR 94-95, 77).
- 9-10 meses: reptación.
- 10-11 meses: bipedestación.
- 12 meses: da los primeros pasos.
- 15-22 meses: realiza torres con dos o seis cubos, respectivamente (MIR 00-01F, 194).
- 16-19 meses: corre y realiza combinaciones de dos palabras.

2.2. Alimentación del lactante.

LACTANCIA.

La lactancia materna posee ventajas prácticas y psicológicas frente a la artificial. La leche de madre aporta los nutrientes necesarios al lactante, salvo Flúor y vitamina K. Asimismo, la vitamina D puede ser suficiente, pero en ocasiones se requieren suplementos de 400UI al día, si la exposición solar no es adecuada. El aporte de Hierro es suficiente hasta el 4º-6º mes (MIR 03-04, 176; MIR 00-01, 188).

COMPARACIÓN LECHE HUMANA / LECHE DE VACA.

Calostro. Corresponde a la secreción mamaria durante la última parte del embarazo y los 2-4 primeros días después del parto. Se caracteriza por un color amarillo limón fuerte, pH alcalino y una densidad mayor que la de la leche madura. Contiene más proteínas y minerales que la leche madura, pero menos grasas e hidratos de carbono. El calostro contiene además una serie de factores inmunitarios importantes en la defensa del RN.

Poco a poco es sustituido por una leche de transición que se convierte en madura hacia la 3ª-4ª semana.

Leche humana / leche de vaca. La diferencia en la composición proteica entre ambos tipos de leche implica que la leche materna sea más digestiva, más nutritiva y menos alergénica que la de vaca, debido a su menor proporción de caseína. Además transmite inmunoglobulinas y factores protectores frente a distintas infecciones. A pesar de que las cantidades de hierro son similares en ambos tipos de leche, la mayor biodisponibilidad en la materna hace que se produzca una mayor absorción en ésta.

Los ácidos grasos de cadena larga (LC-PUFA) que contiene la leche materna han demostrado ser un importante componente de las membranas celulares, especialmente en las células retinianas y en las neuronas (MIR 98-99F, 186; MIR 97-98F, 46; MIR 97-98, 177).

CONTRAINDICACIONES DE LA LACTANCIA MATERNA.

Ver en Ginecología.

Tabla 7. Comparación entre leche humana y leche de vaca.

LECHE		PROTEÍNAS	CARBOHIDRATOS	GRASA	CALCIO	HIERRO	MINERALES	VITAMINAS
Humana	Calostro	Más	Menos	Menos				
	Madura	+ Caseína 30% eroproteínas 70%	++ Lactosa y otras	++ Ác.grasos esenciales, ác.grasos de cadena larga insaturados (LC-PUFA) y colesterol	Ca/P=2	++ Se absorbe mejor	+	• Cantidad adecuada de vitaminas A,B,E, C y D. • Menos K que la leche de vaca.
Vaca		+++ Caseína 80% Seroproteínas 20%	+ Lactosa	++ Escasos ác.grasos esenciales Rica en ác.grasos saturados	Ca/P=1	++	+++ (5 veces)	Pocas vitaminas C y D

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA.

La alimentación complementaria no debe iniciarse antes del 4º mes, y preferiblemente no después del 6º mes. A los 6 meses, la alimentación complementaria debe suponer el 50% del contenido energético de la dieta.

- Hierro: indicado en prematuros, gemelares, RN de bajo peso, anemia neonatal. Se administra a partir de los 2 meses.
- Flúor: se recomienda un suplemento de flúor en los niños alimentados al pecho (0,25 mg/día). En los niños alimentados con fórmulas artificiales, la necesidad del suplemento dependerá del nivel de fluoración de las aguas.
- El gluten no debe introducirse antes del sexto mes (puede producir formas graves de celiaca) ni después del noveno mes (favorece las formas larvadas) (MIR 02-03, 197).

Se desaconseja que el niño duerma mientras chupa intermitente de un biberón con zumo de fruta o leche, pues se produce la destrucción precoz de los dientes. Esto se ha definido como el "síndrome del bebé con biberón" (MIR 97-98F, 56).

2.3. Malnutrición.

Ver Endocrinología.

2.4. Raquitismo.

Ver Reumatología.

2.5. Deshidrataciones.

Ver Nefrología.

2.6. Talla baja.

Se considera talla baja cuando se encuentra por debajo de - 2DS o menos del P3 para su edad (MIR 03-04, 171).

El hipoprecimiento se puede clasificar en dos grandes grupos:

1. Variantes de la normalidad (80% de las tallas inferiores al percentil 3):
 - a) Retraso constitucional del crecimiento.
 - b) Talla baja familiar (es la causa más frecuente de talla baja).
2. Patológicos:
 - a) Armónicos:
 - › Prenatal: CIR.
 - › Postnatal: enfermedades sistémicas crónicas, desnutrición, alteraciones metabólicas y endocrinas.
 - b) Disarmónicos: displasias óseas, cromosomopatías (Turner), otros síndromes, etc. (MIR 97-98, 189).

Tabla 8. Talla baja familiar vs. retraso constitucional del crecimiento (MIR 97-98, 191; MIR 95-96, 143).

	Talla baja familiar	Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo
Talla RN	Menor a la normal	Normal
Velocidad de crecimiento	Nomal	Menor a lo normal, luego normal
Antecedentes familiares	De talla baja	De pubertad retrasada
Edad ósea	Igual a edad cronológica	Igual a edad talla Retrasada respecto a la edad cronológica
Talla final	Disminuida	Normal o algo disminuida

TEMA 3. APARATO DIGESTIVO.

3.1. Atresia y fístula traqueoesofágica.

Ver neumología.

3.2. Hernias diafragmáticas congénitas.

3.2.1. Hernia de Bochdalek.

Se localiza en la zona posterolateral del tórax, más en el lado izquierdo. Casi todos los niños asocian malrotación intestinal con hipoplasia pulmonar (MIR 00-01, 191; MIR 04-05, 180).

En su *tratamiento* se considera prioritario minimizar las consecuencias secundarias a la hipoplasia e hipertensión pulmonar (conseguir estado de alcalosis, administrar inotropos y disminuir al mínimo el cortocircuito derecha-izquierda) para posteriormente proceder al cierre quirúrgico en 24-72 horas o cuando se controle el shunt derecha-izquierda.

3.2.2. Hernia de Morgagni.

Se localiza en la zona anterior del tórax, generalmente a nivel del ángulo cardiofrénico derecho. Suelen ser asintomáticas y diagnosticarse de forma incidental, incluso durante la vida adulta. El *tratamiento* ha de ser quirúrgico, por vía abdominal, por el riesgo de estrangulación.

3.3. Reflujo gastroesofágico (calasia).

Ver Digestivo.

3.4. Estenosis hipertrófica de píloro.

INCIDENCIA.

Es más frecuente en varones de raza blanca, sobre todo si son los primogénitos. Existe una incidencia familiar en torno al 15% de los casos. Aunque su etiología es desconocida, existen datos que apuntan a un origen congénito.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Se produce una hiperplasia e hipertrofia de la musculatura lisa de todo el antro gástrico hacia el duodeno.

CLÍNICA.

El síntoma principal es el vómito, que suele comenzar en torno a los 20 días de vida. Se trata de vómitos no biliosos inmediatamente después de las tomas. Tras vomitar, el niño queda irritable y hambriento (MIR 02-03, 189; MIR 98-99, 187).

Como consecuencia de los vómitos se produce una alcalosis metabólica hipoclorémica. Es rara la existencia de hipocaliemia, sin embargo existe tendencia a ella por la difusión del potasio al interior de la célula y como respuesta a un hiperaldosteronismo que pretende compensar la hiponatremia (MIR 03-04, 174; MIR 96-97F, 189).

EXPLORACIÓN FÍSICA.

En algunos casos puede palpase la "oliva pilórica" a nivel epigástrico.

DIAGNÓSTICO.

- Clínica, pH, iones.
- Ecografía abdominal. De elección.
- Rx con bario: "signo de la cuerda".

TRATAMIENTO.

- Preoperatorio: corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas con fluidoterapia i.v.
- Quirúrgico: piloromiotomía de Ramsted (MIR 00-01, 192).

3.5. Megacolon congénito. Enfermedad de Hirschprung.

INCIDENCIA.

Supone la causa más frecuente de obstrucción intestinal baja en el RN.

ETIOLOGÍA.

Ausencia de células ganglionares en el segmento intestinal afecto (recto-sigma en la mayoría de casos) debida a una migración anómala de neuroblastos. (MIR 99-00, 225).

CLÍNICA.

Suele manifestarse en el período neonatal como un retraso en la eliminación del meconio. En algunos niños aparece posteriormente

un estreñimiento crónico de inicio postnatal. En algunos casos pueden aparecer vómitos biliosos o fecaloideos acompañados de signos de deshidratación y de pérdida de peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Se aprecia importante distensión abdominal y puede palparse una gran masa fecal en fosa ilíaca izquierda, pero en el tacto rectal la ampolla se encuentra vacía de heces.

DIAGNÓSTICO.

- Radiografía simple: distensión importante de asas con ausencia de aire a nivel rectal.
- Enema opaco: se aprecia un cambio brusco en el diámetro del colon entre el segmento afecto (estenosado) y la porción sana (distendida). En el segmento agangliónico aparecen contracciones en dientes de sierra. Existe también un retraso en la eliminación del contraste.
- Manometría anorrectal: contracción del esfínter anal interno ante un aumento de presión a ese nivel (lo normal es la relajación del mismo). Una manometría normal excluye el diagnóstico de Hirschprung (MIR 00-01, 190; MIR 03-04, 175).
- Biopsia: da el diagnóstico definitivo. En el segmento afectado se observa una ausencia de células ganglionares (ausencia de plexo de Meissner y Auerbach) con aumento de la acetilcolinesterasa y aumento de las terminaciones nerviosas. En la zona previa a la zona dañada existe hipertrofia muscular (MIR 00-01F, 196; MIR 97-98F, 22).

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de estreñimiento.

	Megacolon funcional	Megacolon congénito
Inicio	> 2 años	Neonatal
Retraso peso	Raro	Frecuente
Encopresis	Frecuente	Rara
Enterocolitis	No aparece	Posible
Distensión abdominal	Rara	Presente
Tacto rectal	Heces en ampolla	Ampolla vacía
Radiología	Ausencia de heces	Datos típicos
Manometría	Relajación de esfínter	Ausencia de relajación
Biopsia	Normal	Patológica

TRATAMIENTO.

Quirúrgico, con resección de todo el segmento agangliónico y anastomosis en uno o dos tiempos (MIR 99-00, 223).

3.6. Divertículo de Meckel.

DEFINICIÓN.

Se trata de un resto del conducto onfalomesentérico o conducto vitelino. Es la anomalía congénita más frecuente del tubo digestivo. El divertículo contiene tejido gástrico o pancreático ectópico. Se encuentra localizada a unos 50-75 cm de la válvula íleo-cecal.

CLÍNICA.

Suele comenzar a manifestarse en los 2 primeros años de vida, y la forma más frecuente de hacerlo es como una hemorragia rectal indolora e intermitente. En algunos casos aparece una hemorragia oculta en heces que origina una anemia ferropénica. En la edad adulta suelen ser asintomáticos (MIR 99-00, 165).

DIAGNÓSTICO.

Gammagrafía con pertecnetato de Tc99m.

TRATAMIENTO.

Consiste en la cirugía.

3.7. Invaginación intestinal.

El cuadro de invaginación aparece cuando un segmento intestinal se introduce en otro segmento inmediatamente distal a él. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 3 meses y los 6 años.

Aunque la gran mayoría de los casos son de etiología desconocida, cuando aparece en mayores de 6 años debemos descartar que sea secundaria a ciertos procesos (lo prioritario es descartar la presencia de un linfoma). La forma más frecuente de invaginación es la ileocólica. Cuando una porción intestinal se invagina, arrastra con ella su meso, que queda comprimido. Esto origina una dificultad del retorno venoso, un edema de la pared y, si no se instaura tratamiento, una hemorragia, obstrucción intestinal y gangrena.

CLÍNICA.

Se manifiesta con aparición brusca de dolor abdominal intenso de tipo cólico, crisis de llanto, encogimiento de miembros inferiores y palidez cutánea. A medida que el proceso avanza, el niño se encuentra más débil, somnoliento y aletargado. En fases iniciales suelen aparecer vómitos.

En las primeras horas de evolución puede haber eliminación de heces que, de forma característica, pueden asociar sangre roja fresca y moco (“heces en jalea de grosella”).

Si no se establece tratamiento, en estadios avanzados puede aparecer un estado parecido al shock (MIR 02-03, 201; MIR 97-98F, 47).

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Masa alargada, dolorosa, localizada en hipocondrio derecho.

DIAGNÓSTICO.

- Anamnesis y exploración física.
- Rx simple de abdomen: área de aumento de densidad en el hemiabdomen derecho y de distensión de asas en el izquierdo.
- Enema opaco: “signo del muelle enrollado”.
- Ecografía abdominal: imagen en rosquilla o diana en un corte transversal (MIR 01-02, 186).

TRATAMIENTO.

Ante una invaginación diagnosticada, debe procederse a su reducción:

- Evolución <48 horas: reducción hidrostática.
- Evolución >48 horas y/o signos de perforación: corrección quirúrgica.

▶ RECUERDA

- La estenosis hipertrófica de píloro provoca alteraciones características en el ionograma secundarias a los vómitos progresivos: alcalosis metabólica hipoclorémica, hiponatremia y tendencia a la hipotasemia. Los vómitos en esta patología NUNCA son biliosos.
- Las causas más frecuentes de obstrucción intestinal baja son:
 - En el RN: megacolon congénito.
 - Entre los 3 meses y 6 años: invaginación intestinal.

3.8. Intolerancia-alergia a las proteínas de la leche de vaca.

Ver Digestivo.

3.9. Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten).

Ver Digestivo.

3.10. Diarrea crónica.

Ver Digestivo.

3.11. Síndrome de Reye.

El síndrome de Reye se caracteriza por el desarrollo de una encefalopatía aguda y degeneración grasa hepática.

ETIOLOGÍA.

Es un cuadro de afectación multiorgánica en el que la lesión ocurre fundamentalmente a nivel mitocondrial.

Se ha sugerido una relación etiológica entre este síndrome y el padecimiento de infecciones virales (gripe o varicela) tratadas con aspirina (MIR 98-99, 185).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Niño que va mejorando tras gripe o varicela (por la que tomó AAS) y sufre un cuadro de encefalopatía aguda (delirio, estupor, convulsiones y coma) más esteatosis hepática anictérica por fallo mitocondrial severo (MIR 94-95, 47).

DIAGNÓSTICO.

- Laboratorio: existe aumento de transaminasas, CPK y LDH y datos de insuficiencia hepática (alteraciones de la coagulación e incremento de la amoniemia). La actividad de la enzima mitocondrial glutamato-deshidrogenasa (GDH) está muy aumentada en suero. Posible hipoglucemia.
- Líquido cefalorraquídeo: aumento de presión.
- Anatomía patológica: hígado con acúmulo de grasa microvesicular, y en la imagen ultraestructural, una hinchazón de las mitocondrias tanto en el hígado como en cerebro.

TRATAMIENTO.

Hay que tratar la alteración de la función hepática y el edema cerebral.

- 1) En casos leves (la mayoría de los casos) basta con la observación.
- 2) En casos de gravedad:
 - Aporte de glucosa intravenosa.
 - Tratar la coagulopatía.
 - Tratar el edema cerebral restringiendo el aporte de líquidos, y en los casos graves, con hiperventilación; incluso manitol e inducción de coma barbitúrico.

TEMA 4. APARATO RESPIRATORIO.

4.1. Estridor laríngeo congénito (laringomalacia y traqueomalacia).

Ver ORL.

4.2. Crup infeccioso (infecciones agudas no diftéricas).

Ver ORL.

4.3. Bronquiolitis aguda.

La bronquiolitis es una enfermedad viral que cursa con obstrucción inflamatoria de las pequeñas vías aéreas. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria con sibilantes espiratorios que tiene lugar en un niño <2 años, con síntomas de infección de vía respiratoria de tipo vírica.

ETIOLOGÍA.

El virus respiratorio sincitial es el agente causal más frecuente.

EPIDEMIOLOGÍA.

La fuente de infección suele ser familiar y la transmisión se produce vía respiratoria.

Se ha descrito durante los dos primeros años de vida, con una incidencia máxima a los seis meses de edad.

Durante una epidemia de VRS, no todos los lactantes infectados presentan síntomas.

FISIOPATOLOGÍA.

Durante una infección por VRS se produce una obstrucción bronquiolar causada por edema, acúmulo de moco y detritus celulares, con el resultado final de disminución del radio de la vía aérea y un aumento de la resistencia al paso de aire.

Esta obstrucción bronquiolar ocasionará por un lado un mecanismo válvula, permitiendo la entrada de aire pero no su salida, así como, en casos de obstrucción completa, la formación de atelectasias. Todo ello alterará el cociente ventilación-perfusión con el desarrollo de una hipoxemia progresiva. El carbónico se mantendrá en rango normal, e incluso bajo, debido a la polipnea asociada.

lectasias. Todo ello alterará el cociente ventilación-perfusión con el desarrollo de una hipoxemia progresiva. El carbónico se mantendrá en rango normal, e incluso bajo, debido a la polipnea asociada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (MIR 00-01, 184).

- Inicio con síntomas de infección respiratoria leve, que posteriormente evoluciona a tos y dificultad respiratoria.
- Taquipnea.
- Hígado y bazo descendidos por hiperinsuflación pulmonar.
- Espiración alargada, estertores y sibilancias.

Cuando está causado por un adenovirus, puede asociarse con complicaciones a largo plazo como bronquiolitis obliterante y síndrome de hiperclaridad pulmonar unilateral (síndrome de Swyer-James).

DIAGNÓSTICO.

- Clínico.
- Radiológico: hiperinsuflación pulmonar.
- Demostración del virus: en secreciones nasofaríngeas por inmunofluorescencia, y elevación de los títulos de anticuerpos en sangre o cultivo (MIR 99-00, 214).

TRATAMIENTO.

La hospitalización estará en función del grado de dificultad respiratoria y la presencia de patología de base que pueda ensombrecer el pronóstico:

- Tratamiento de soporte con adecuada hidratación.
- Broncodilatadores. Es muy dudosa su eficacia, pues en la fisiopatología de la enfermedad no tiene cabida la broncoconstricción; no obstante puede intentarse una prueba terapéutica con una dosis de broncodilatadores, dependiendo su continuidad de la respuesta. En ocasiones, es útil el uso de adrenalina inhalada con intención de disminuir el edema de la pared.
- Ribavirina. En lactantes muy graves o en aquellos con riesgo especial, como son portadores de cardiopatías cianósicas, displasias broncopulmonares o inmunodeficiencias (MIR 99-00F, 118).

PROFILAXIS.

Para proteger a los niños de alto riesgo, se podría usar palivizumab (anticuerpo monoclonal antiVRS de administración mensual im.) o inmunoglobulina intravenosa con títulos elevados anti-VRS. De estas dos opciones, la primera es la más aceptada.

PRONÓSTICO.

El porcentaje de mortalidad es inferior al 2%. Una proporción significativa de lactantes con bronquiolitis presenta hiperreactividad de las vías aéreas posteriormente durante la infancia.

4.4. Fibrosis quística.

La fibrosis quística (FQ) es una patología multisistémica hereditaria, que se debe a la disfunción de las glándulas exocrinas. Se caracteriza, principalmente, por obstrucción crónica e infección de las vías aéreas y maldigestión.

Es la principal causa de enfermedad pulmonar crónica grave en la infancia y la responsable de la mayor parte de las insuficiencias pancreáticas exocrinas en las primeras etapas de la vida.

GENÉTICA.

La FQ se hereda de forma autosómica recesiva, estando el gen responsable localizado en el brazo largo del cromosoma 7.

Este gen codifica una proteína denominada regulador transmembrana (CRTF) que está en las membranas celulares y actúa como un canal o bomba aniónica. La alteración más frecuente (70-80%) es la delección de un residuo de fenilalanina en el aminoácido 508 ($\Delta 508F$). Sin embargo, se han descrito múltiples mutaciones (MIR 02-03, 195).

PATOGENIA.

Existen alteraciones en las secreciones, debidas a la alteración de la regulación de los canales iónicos de las membranas celulares (MIR 96-97F, 38).

Se producen secreciones deshidratadas, espesas, lo que ocasiona obstrucción al flujo aéreo pulmonar, obstrucción ductal con destrucción secundaria del tejido exocrino del páncreas, así como un contenido luminal excesivamente viscoso y un íleo meconial en el tubo digestivo. Puede haber también problemas obstructivos en aparato genitourinario, hígado, vesícula biliar y otros órganos.

En las glándulas sudoríparas ocurre el fenómeno contrario; al no ser capaces de reabsorber el cloro, producen un sudor con cantidades excesivas de sal.

MUY IMPORTANTE

Diagnósticos diferenciales ante un cuadro de retraso ponderoestatural en la infancia (RPE):

- RPE + tos crónica + diarrea crónica = Posible Fibrosis Quística.
- RPE + diarrea crónica sin tos = Posible Enfermedad celíaca.
- RPE + estreñimiento crónico = Posible Enfermedad de Hirschprung.
- RPE + episodios de regurgitación = Posible Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Aparato respiratorio.

- Bronquiolitis y bronquitis responsables de un cuadro crónico de tos productiva y sibilancias
- Bronquiectasias pulmonares con gran tendencia a la sobreinfección bacteriana, sobre todo por *Pseudomonas* (MIR 95-96F, 206; MIR 94-95, 152) y *S. aureus*. La colonización por *B. cepacea* es de difícil erradicación y de muy mal pronóstico, pues está asociada a enfermedad avanzada y a un deterioro pulmonar rápido.

Al progresar, aparece intolerancia al ejercicio y retraso ponderoestatural. Por último, sobreviene cor pulmonale, insuficiencia respiratoria y muerte (MIR 97-98, 159).

COMPLICACIONES (MIR 97-98, 184).

Son frecuentes después del primer decenio de vida.

- Atelectasias.
- Hemoptisis.
- Neumotórax.
- Osteoartropatía hipertrófica.
- Insuficiencia respiratoria aguda, que puede aparecer en el seno de una enfermedad viral grave como la gripe.
- Insuficiencia respiratoria crónica, más frecuente en pacientes adolescentes y adultos. Estos pacientes desarrollan casi siempre un cor pulmonale (MIR 95-96F 35).
- Insuficiencia cardíaca derecha.
- Aspergilosis alérgica: se llega al diagnóstico ante la presencia de esputo herrumbroso, aislamiento de *Aspergillus fumigatus* o la presencia de eosinófilos en una muestra fresca de esputo. La concentración sérica de IgE puede estar muy elevada.
- Poliposis nasal.

Aparato digestivo.

- Íleo meconial: el tapón de meconio, aunque es más frecuente en el RN con FQ, es menos específico que el íleo meconial. Todo lactante con íleo meconial debe ser tratado como un afectado por fibrosis quística hasta poder realizar la prueba del sudor (2-3 semanas tras el nacimiento). En los pacientes de mayor edad puede haber obstrucción ileal por materia fecal.
- Prolapso rectal.
- Ocasionalmente pueden presentar hipoproteinemia con anasarca y síntomas por déficit de vitaminas A, D, K y E (liposolubles).

Vías biliares: el 2-3% presentan síntomas por cirrosis biliar (ictericia, ascitis, hematemesis e hiperesplenismo).

Páncreas.

- Maldigestión: cursa con esteatorrea y escaso aumento de peso.
- Diabetes: en el 8-10%, a partir de los 10 años.

Aparato genitourinario.

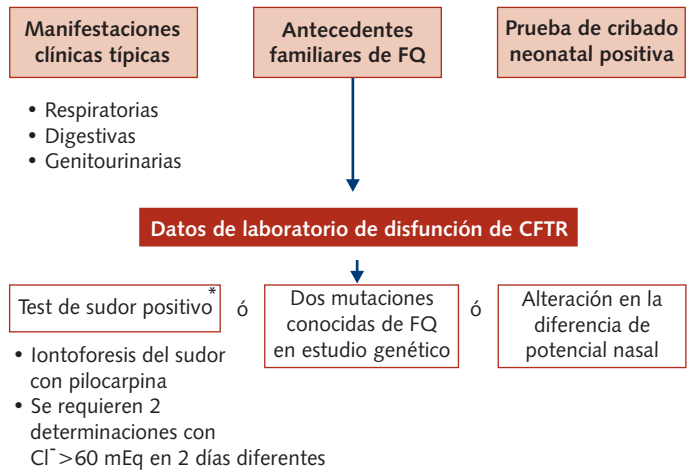
- Varones: azoospermia (por fracaso en el desarrollo de las estructuras derivadas de los conductos de Wolf).
- Mujeres: acúmulo de moco en cérvix que da lugar a episodios de cervicitis y salpingitis de repetición.

Glándulas sudoríparas.

- Alcalosis hipoclorémica con hiponatremia, coincidiendo con gastroenteritis o en épocas de calor (por pérdida excesiva de sal).
- Con frecuencia los padres notan una escarcha de sal en la piel o un sabor salado cuando besan al niño.

DIAGNÓSTICO.

Ver figura 5.



*Poco fiable en las 2 primeras semanas de vida

Figura 5. Diagnóstico de fibrosis quística.

TRATAMIENTO RESPIRATORIO.

1. Fisioterapia respiratoria (percusión del tórax combinada con drenaje postural) para movilizar las secreciones.
2. Antibióticos: son el punto principal del tratamiento para controlar la progresión de la infección pulmonar. Requieren dosis elevadas.
3. Broncodilatadores: son útiles los agonistas betaadrenérgicos en aerosol, los agentes simpaticomiméticos orales o la teofilina oral de liberación sostenida.
4. Corticoides: en dosis bajas en aerosol, pueden ser útiles en los pacientes con hiperreactividad refractaria de las vías aéreas.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL.

1. Dieta. Los lactantes evolucionan bien con fórmulas habituales. Posteriormente requieren dietas hipercalóricas.
2. Enzimas pancreáticas. Administradas durante las comidas, permiten una dieta liberal.
3. Se recomiendan suplementos vitamínicos (A, D, E y K)

RECUERDA

El microorganismo que con más frecuencia coloniza los pulmones de los pacientes con FQ es la *Pseudomonas aeruginosa*, y el 2º es *Staphylococcus aureus*, que es el más precoz. Si aparece *Burkholderia cepacia*, es signo de mal pronóstico.

OTROS TRATAMIENTOS.

1. Poliposis nasal. Los pacientes suelen mejorar con corticoides y descongestionantes nasales. Cuando la obstrucción es completa o la rinorrea constante, está indicada la cirugía.
2. Si el paciente desarrolla cirrosis biliar primaria, pueden aparecer: hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofágicas, que se tratará con escleroterapia; hiperesplenismo que puede requerir esplenectomía; y ascitis. La hepatopatía terminal se considera en la actualidad una indicación de trasplante hepático en los niños con FQ.
3. En los niños con afectación pulmonar moderada o grave a los que se va a someter a cirugía, se necesita un ciclo de 1-2 semanas de tratamiento antibiótico masivo antes de ésta, manteniéndose

los antibióticos 7-14 días después.

PRONÓSTICO.

En la actualidad, existe una supervivencia media acumulativa cercana a los 30 años, siendo algo mejor en varones.

TEMA 5. NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA.

5.1. Infección del tracto urinario.

Ver Urología.

5.2. Reflujo vesicoureteral.

Esta patología viene condicionada por el fallo del mecanismo valvular, permitiendo el paso de orina desde la vejiga hacia el uréter. El daño renal viene determinado por la frecuencia de infecciones, que conducirán a la existencia de cicatrices renales (MIR 99-00F, 142).

La nefropatía por reflujo era responsable del 15-20% de los casos de insuficiencia renal terminal en niños y adultos jóvenes. Sigue constituyendo la primera causa de hipertensión en la infancia. El RVU posee una cierta incidencia familiar.

FISIOPATOLOGÍA.

- *Reflujo primario.* Anomalías en la unión ureterovesical.
- *Reflujo secundario.* Existen múltiples causas, como son:
 - Duplicación de uréteres.
 - Divertículo (en la desembocadura del uréter): siempre hay reflujo.
 - Ureterocele.
 - Vejiga neurógena.
 - Yatrógeno.
 - Válvulas de uretra posterior: esta es la causa más frecuente de uropatía obstructiva grave en los niños (MIR 95-96F, 113).

CLASIFICACIÓN.

Se basa en la imagen obtenida por CUMS. Existe una clasificación en cinco grados que tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas (a mayor grado de reflujo, mayor probabilidad de lesión renal):

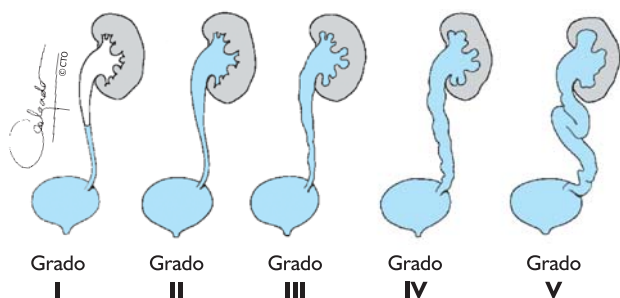


Figura 6. Grados del reflujo vesicoureteral.

EVOLUCIÓN.

En el reflujo de grado I y II, en pacientes que no presentan dilatación ureteral y, en la mayoría de los casos, el reflujo desaparece de forma espontánea al madurar el niño.

DIAGNÓSTICO.

El estudio suele iniciarse tras el diagnóstico de una infección urinaria.

- Cistografía: es el procedimiento de elección para el diagnóstico del reflujo, su grado y la existencia de procesos asociados (divertículos, malformaciones, etc) (MIR 98-99, 139). Está indicada en todos los menores de 5 años con una ITU, los afectos de una ITU febril y las niñas en edades posteriores que hayan presentado dos o más ITU.
- Ecografía: valora el tamaño renal y la existencia de obstrucción. Su normalidad no descarta el RVU. Su empleo tras un episodio de ITU puede detectar datos de pielonefritis e identificar lesiones cicatriciales.
- Gammagrafía renal con DMSA, que es el método más sensible de

demostrar la presencia de defectos de relleno (cicatriz). Las cicatrices renales se consideran permanentes cuando persisten más de 5 meses tras el episodio de infección urinaria (MIR 01-02, 188).

En los hermanos de pacientes afectos se recomienda estudio si han sufrido una ITU, pero en caso contrario, se aconseja cistografía a los hermanos menores de 3 años, y en los mayores, ecografía renal, procediendo a cistografía si ésta estuviese alterada.

TRATAMIENTO.

- Tratamiento médico: grados leves (I y II) y sin secuelas morfológicas renales en la Gammagrafía. Se administra una dosis única nocturna de antisépticos urinarios o trimetropin-sulfametoxazol hasta la resolución del proceso.
- Tratamiento quirúrgico: en los casos secundarios y en aquellos primarios que por su grado y repercusiones morfológicas a nivel renal es de esperar que no desaparezcan y/o lesionen aún más el riñón (MIR 99-00F, 188; MIR 98-99, 180).

5.3. Enfermedades y anomalías del contenido escrotal.

1.1.1. Criptorquidia.

Descenso incompleto de uno o ambos testículos a través del conducto inguinal, de modo que no alcanzan su localización definitiva en el saco escrotal y quedan ubicados en algún punto de su trayecto de descenso. La criptorquidia puede ser palpable o no palpable (cuando los testes no descendidos están proximales al anillo inguinal interno, y por ello no son palpables).

EPIDEMIOLOGÍA.

La criptorquidia es el trastorno más frecuente de la diferenciación sexual en varones. Afecta al 4.5% de los varones al nacimiento (100% de los RN de muy bajo peso), pero el descenso se puede completar en los 3 primeros meses de vida. Se considera que si un testículo no ha descendido a los 6 meses, es poco probable que lo haga de forma espontánea.

CONSECUENCIAS.

- Infertilidad en la vida adulta: sobre todo en casos de criptorquidia bilateral no tratada.
- Aparición de tumores testiculares (seminoma). Persiste un mínimo riesgo tras la cirugía.
- Hernias inguinales indirectas.
- Torsión testicular.
- Efectos psicológicos secundarios al escroto vacío.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En caso de testículos no palpables, se debe hacer el diagnóstico diferencial entre criptorquidia abdominal y ausencia testicular, y para ello:

- Se determinan los valores de hormona antimulleriana que estarán bajos en caso de ausencia e incluso indetectables.
- Se administra gonadotropina coriónica humana y se determinan los valores de testosterona antes y después, no encontrando ascenso en el caso de ausencia.

TRATAMIENTO.

- Orquidopexia: es el tratamiento de elección. Consiste en situar el testículo en el escroto, corrigiendo la hernia asociada.
- Orquiectomía: sólo en casos de intensa atrofia testicular.

5.4. Síndrome hemolítico urémico.

Ver Nefrología.

TEMA 6. HEMATO-ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

6.1. Generalidades sobre tumores en la infancia.

INCIDENCIA.

Por orden de frecuencia:

- 1) Leucemias: constituyen la patología oncológica más frecuente en la infancia.
- 2) Tumores cerebrales: astrocitoma, el más frecuente. La localiza-

ción más frecuente de los tumores cerebrales es infratentorial (en fosa posterior).

- 3) Linfomas.
- 4) Sistema nervioso simpático: neuroblastomas.
- 5) Tumores renales: Wilms y sarcomas de partes blandas.
- 6) Tumores óseos: osteosarcoma y Sarcoma de Ewing.
- 7) Otros: retinoblastoma.

(MIR 95-96, 126).

6.2 Neuroblastoma.

INCIDENCIA.

Es el tumor sólido extracraneal más frecuente en la infancia. Es un tumor derivado de las células de la cresta neural que, como dato específico, se caracteriza por la producción de catecolaminas (ácido homovalínico y ácido vanilmandélico). El parénquima tumoral presenta tendencia a la hemorragia que se manifiesta por zonas de necrosis y calcificación.

LOCALIZACIÓN.

La localización más frecuente es el abdomen, sobre todo a nivel de la glándula suprarrenal. Puede metastatizar a hígado, médula ósea, piel y hueso.

CLÍNICA.

Depende de la localización y de la producción de catecolaminas.

- Masa asintomática o asociada a un cuadro compresivo, según localización (la masa abdominal es la forma más frecuente de presentación).
- Síndromes paraneoplásicos:
 - Síndrome del opsoclono-mioclono.
 - Diarrea intensa, como consecuencia de la producción de VIP.
 - Hipertensión.
 - Hematoma lineal en párpado (MIR 95-96F, 22).

Estos síntomas no influyen en el pronóstico (MIR 00-01, 227).

TRATAMIENTO.

La extirpación quirúrgica debe considerarse siempre, si es necesario administrando previamente quimioterapia en los tumores no resecables. Posteriormente, y en función del estadiaje, pueden ser utilizadas distintas pautas que incluyan quimioterapia y/o radioterapia sobre la enfermedad residual.

6.3 Tumores renales.

TUMOR DE WILMS.

Es el tumor abdominal más frecuente en la infancia y el tumor renal más frecuente.

Es importante su asociación con malformaciones congénitas. Las más frecuentes son las anomalías genitourinarias, seguidas de la hemihipertrofia y la aniridia (MIR 97-98F, 24). Se pueden encontrar delecciones del cromosoma 11. Puede ser bilateral (sobre todo en las formas familiares) (MIR 96-97, 215).

CLÍNICA.

El promedio de edad al diagnóstico es de 3 años (mayores que los niños con neuroblastoma). Puede manifestarse como:

- Masa abdominal asintomática: es el signo más frecuente (MIR 01-02, 189; MIR 97-98F, 13).
- Hipertensión arterial por compresión de la arteria renal por el tumor.
- Hematuria macro o microscópica.
- En ocasiones, policitemia por producción de eritropoyetina.
- Hemorragia intratumoral tras traumatismos.

DISEMINACIÓN.

El lugar más frecuente de metástasis es el pulmón (más frecuentes que en el neuroblastoma).

DIAGNÓSTICO.

- TC: masas no homogéneas con zonas de menor densidad debidas a necrosis. Rodeado de una pseudocápsula.
- Punción aspiración de la masa. No se debe hacer biopsia, porque

la rotura de la cápsula renal cambia el estadio. Histológicamente es un tumor de células pequeñas redondas.

TRATAMIENTO.

Según el estadio, se trata con cirugía, quimio y/o radioterapia.

NEFROMA MESOBLÁSTICO (TUMOR DE BOLANDE O HAMARTOMA FETAL)

Es un tumor congénito benigno que deriva de tejidos fetales. Es el tumor benigno más frecuente en recién nacidos y lactantes. Se manifiesta como una gran masa renal que produce renina. El tratamiento es quirúrgico.

TEMA 7. ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

Ver Infecciosas.

7.1. Tétanos.

EPIDEMIOLOGÍA.

- Incidencia mundial. Su incidencia está relacionada con las condiciones socioculturales e higiénico-sanitarias y con el estado inmunitario de la población.
- Reservorio. El tracto intestinal humano y de algunos animales es el hábitat normal e inocuo de *Clostridium tetani*. Es frecuente detectar sus esporas en la tierra y en el polvo doméstico.
- Mecanismo de transmisión. Cualquier solución de continuidad puede ser la puerta de entrada del microorganismo. El tétanos no se transmite de persona a persona, sino por contaminación a través del ambiente. El hecho de haber padecido la enfermedad no confiere inmunidad total frente a la misma, por lo que los enfermos también deben ser vacunados.

AGENTE ETIOLÓGICO.

El agente causal de la enfermedad tetánica es la exotoxina de *Clostridium tetani*, bacilo esporulado y anaerobio estricto (MIR 99-00F, 114-IF 9). *C. Tetani* infecta heridas sucias, donde se produce la toxina (tetanoespasmina) que centrípetamente por vía nerviosa alcanza la médula espinal, actuando como inhibidora de la liberación de GABA (neurotransmisor inhibidor de la motoneurona alfa). Por tanto, al inhibir la liberación de un inhibidor, da lugar a una hiperactivación de la neurona motora, responsable del cuadro clínico de espasmos e hipertonía muscular (tétanos).

CLÍNICA.

Comienza con un cuadro de cefalea, irritabilidad y rigidez muscular. El período de estado se caracteriza por la presencia de trismus, risa sardónica, posición en opistótonos y espasmos. Además se acompaña de alteraciones vegetativas. Cabe destacar que el nivel de conciencia es normal (la toxina actúa a nivel de la médula espinal). La mortalidad depende de las complicaciones que surjan, como dificultad ventilatoria o infecciones, sobre todo neumonía.

DIAGNÓSTICO.

Es clínico. En ocasiones se aísla la bacteria en la herida.

TRATAMIENTO.

Se debe desbridar bien la herida y administrar gammaglobulina humana antitetánica; pero lo más importante es el tratamiento de soporte, tratando precozmente las complicaciones que vayan surgiendo.

VACUNACIÓN.

Ver apartado 8.4

TEMA 8. INMUNIZACIONES Y VACUNAS

8.1. Generalidades.

Se denomina inmunización activa a la estimulación de las defensas naturales de un individuo mediante la administración de antígenos. La inmunización pasiva consiste en conferir inmunidad temporal

a una persona no inmunizada y expuesta.

Clasificación de las vacunas.

A) Microbiológica.

1. **Vivas atenuadas.** La inmunidad provocada por estas vacunas es de larga duración y muy intensa, parecida a la debida a la enfermedad natural. En general, suele ser suficiente una dosis, salvo que se administre por vía oral. La administración por vía respiratoria o digestiva confiere inmunidad tanto humoral como local. La infección vacunal puede ser contagiosa para el entorno y pueden resultar peligrosas en inmunocomprometidos.
 - Bacterianas: tuberculosis (BCG), cólera y fiebre tifoidea.
 - Vírica: triple vírica combinada o monovalente, polio oral (VPO), varicela y fiebre amarilla.
2. **Muertas o inactivadas.** La respuesta inmunitaria es menos intensa y duradera; y es fundamentalmente de tipo humoral. Se necesitan varias dosis para la primovacuna y, por lo general, se administran por vía parenteral. No es posible la difusión de la infección a los no vacunados.
 - Bacteriana: tos ferina de células enteras, cólera parenteral y fiebre tifoidea parenteral.
 - Vírica: ooliomielitis parenteral (VPI), gripe, hepatitis A y rabia.
3. **Polisacáridos:** Neumococo 23-valente, meningococo A + C.
4. **Conjugadas bacterianas (polisacárido + proteínas):** *H. influenzae* b, neumococo heptavalente, meningococo C.
4. **Proteínas purificadas bacterianas:** difteria, tétanos y tos ferina acelular.

B) Sanitaria.

Según los objetivos epidemiológicos a conseguir con la aplicación de la vacuna en la población, se clasifican en:

1. **Sistemáticas.** Presentan un interés individual y comunitario, por lo que se aplican a la totalidad de la población para conseguir elevadas coberturas vacunales que aseguren niveles adecuados de inmunidad colectiva frente a esas enfermedades. Están incluidas en el calendario vacunal.
2. **No sistémicas.** Aplicación individual, basándose en las circunstancias individuales o ambientales del paciente (MIR 01-02, 259-MP 9).

8.2. Contraindicaciones generales para la inmunización.

- Reacción anafiláctica a dosis previas de una vacuna.
- Hipersensibilidad previa a algún componente de la vacuna (alergia al huevo en triple vírica y antigripal) (MIR 95-96, 129-MP 15; MIR 94-95, 116-MP 9).
- Embarazo: están contraindicadas todas las vacunas de microorganismos vivos atenuados, mientras que la lactancia no es una contraindicación de la vacunación; pueden emplearse sin ningún problema las vacunas frente al tétanos y hepatitis B, cuando estén indicadas (MIR 94-95-MP 9, 83; MIR 94-95, 223-MP 9).
- Enfermedad aguda grave, con o sin fiebre y afectación del estado general.
- Alteraciones inmunitarias: inmunodeficiencias, tratamiento inmunosupresor intenso y prolongado, radioterapia: contraindicadas las vacunas de microorganismos vivos atenuados (MIR 99-00F, 192-MP 9; MIR 97-98, 72-MP 9; MIR 96-97F, 215-MP 9).
- Administración de inmunoglobulinas, sangre u otros productos que contengan anticuerpos que puedan interferir la respuesta vacunal.

No son contraindicaciones, entre otras: reacciones leves y locales a dosis previas, una enfermedad aguda y benigna, la prematuridad, historia de alergia no anafiláctica a alguno de los componentes, historia de atopia o la corticoterapia de corta duración.

8.3. Reacciones adversas y efectos secundarios.

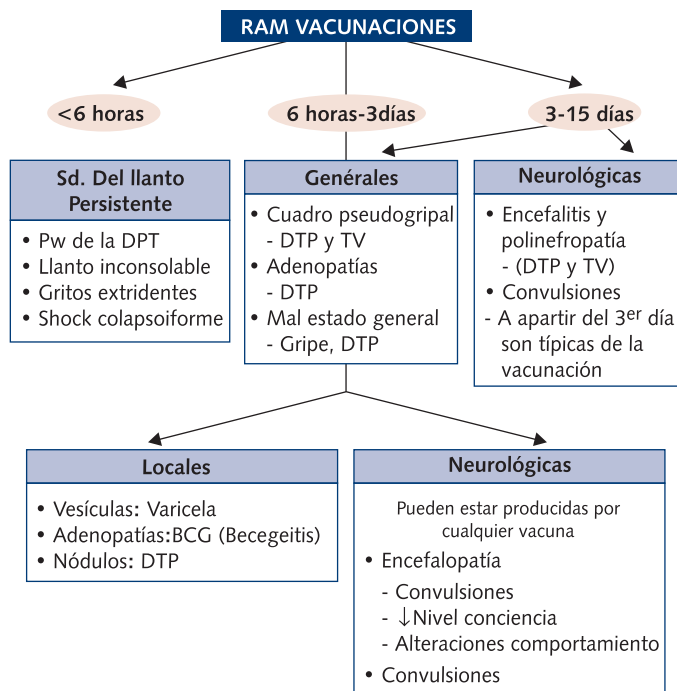


Figura 7. RAM vacunaciones.

8.4. Vacuna DTP.

Las contraindicaciones de esta vacuna combinada son, además de las generales, la presencia de una enfermedad neurológica progresiva o el desarrollo de una encefalopatía en los 7 días siguientes a una dosis.

8.4.1. Vacuna de la difteria.

- Tipo: toxoide diftérico, se comercializa combinada con la vacuna de la tos ferina y el toxoide tetánico (DTPa) o exclusivamente con el toxoide tetánico en dosis de vacuna antidiftérica tipo pediátrico (TD) o de tipo adulto (Td).
- Indicaciones: 5 dosis en los niños a partir de los 2 meses de vida, según pauta del calendario vacunal. A partir de los 14 años, revacunación cada 10 años con el toxoide diftérico de carga antigénica reducida (Td).
- La forma DT debe evitarse en mayores de 7 años y embarazo. En forma Td sí puede administrarse durante el embarazo, preferiblemente a partir del primer trimestre.

8.4.2. Vacuna de la tos ferina.

- Tipo: existen dos tipos, bacilos completos inactivados de pared entera (DTPe) y acelular (DTPa), y todas ellas en forma combinada.
- Indicaciones: en la actualidad se administran 5 dosis. La ausencia de una dosis de refuerzo a partir de los 6 años determina que se vayan perdiendo progresivamente los anticuerpos protectores, así los adolescentes y adultos se encuentran desprotegidos. Se recomienda el uso exclusivo de vacunas acelulares en todas las dosis del calendario vacunal por su menor reactividad.

8.4.3. Vacuna del tétanos.

El tétanos es provocado por la exotoxina de *C. tetani* (MIR 99-00F, 114-IF 9), denominada tetanospasmina. *C. tetani* es una bacteria ubicua en la naturaleza, infecta heridas sucias, donde se produce la toxina que centrípetamente por vía nerviosa alcanza la médula espinal, actuando como inhibidora de la liberación de GABA a nivel de la célula inhibidora internuncial. El GABA es un neurotransmisor que fisiológicamente actúa inhibiendo la actividad de la motoneurona alfa. Por tanto, al inhibir la liberación de un inhibidor, da lugar a una hiperactivación de la neurona motora, responsable del cuadro clínico de espasmos e hipertonia muscular (tétanos).

Comienza con un cuadro de cefalea, irritabilidad y rigidez muscular tras una incubación de dos semanas. El período de estado se caracteriza por la presencia de trismus, risa sardónica, posición en opistótonos y espasmos que pueden afectar a las extremidades o a la musculatura respiratoria o laríngea. Además se acompaña de alteraciones vege-

tativas: fiebre, sudoración, taquicardia, hiper o hipotensión. Cabe destacar que el nivel de conciencia es normal (la toxina actúa a nivel de la médula espinal). El cuadro evoluciona hacia la mejoría en 5-7 días. La mortalidad depende de las complicaciones que surjan, como dificultad ventilatoria o infecciones, sobre todo neumonía.

- Tipo: toxoide tetánico.
- Indicaciones: a partir de los 2 meses de vida. La eficacia clínica del toxoide tetánico se estima en aproximadamente 100%. Tras una serie primaria de vacunación antitetánica, prácticamente todas las personas desarrollan niveles protectores de antitoxina. Estos niveles caen con el tiempo y, en la mayoría, a los 10 años de la última dosis, los niveles de protección de antitoxina son mínimos.
 - Administración en la edad infantil. 5 dosis del toxoide empleando la forma combinada DTPa. Debe administrarse una dosis de recuerdo cada 10 años (dT) .
 - Administración en niños mayores de 7 años y en adultos. Se administran dos dosis de toxoide tetánico o dT separadas por un intervalo de 1-2 meses, seguidas de una tercera dosis de administración a los 6-12 meses. Se debe administrar una dosis de recuerdo cada 10 años (dT) (MIR 95-96, 153-MP 7).
 - Conducta a seguir en caso de heridas (Ver tabla 10).

Las principales recomendaciones para su empleo son los menores de 24 meses que padezcan enfermedades crónicas (cardiopatía, neumopatía, diabetes mellitus o fístula de LCR), anemia de células falciformes u otras hemoglobinopatías, asplenia, VIH, inmunodeficiencias o condiciones de inmunosupresión. En los mayores de 24 meses, el Ministerio recomienda administrar la forma 23-valente.

8.6.2. Vacuna antineumocócica 23-valente polisacárida.

- Tipo de vacuna: polisacáridos capsulares de 23 serotipos de neumococo. Al no contener proteínas, no es eficaz en menores de 24 meses.
- Indicaciones:
 - Todas aquellas situaciones recomendadas para la forma conjugada, cuando se trate de mayores de 24 meses.
 - Pacientes mayores de 65 años, alcohólicos y personas que vivan en instituciones (MIR 02-03, 44-MP 9; MIR 96-97, 134-MP 9).

Se administra en dosis única subcutánea o intramuscular, valorando nueva dosis de recuerdo a los 3-5 años si el riesgo de infección es muy elevado.

8.7. Vacuna antipoliomielitis.

8.7.1. Vacuna de la polio oral (tipo Sabin).

- Tipo de vacuna: vacuna de virus atenuados.
- Indicaciones: 3 dosis incluidas en el calendario vacunal. Consigue una inmunidad local (intestinal y faríngea) que impide la reinfección por poliovirus y una inmunidad sistémica.
- Contraindicaciones: inmunodeficiencias, incluida la infección por VIH o contacto con personas inmunodeprimidas, por el riesgo de diseminación fecal-oral. Debe evitarse durante el embarazo, una enfermedad aguda digestiva o pacientes hospitalizados.
- Efectos secundarios: poliomielitis parálitica en el vacunado o sus contactos.

8.7.2. Vacuna de la polio intramuscular (tipo Salk).

- Tipo de vacuna: mezcla de los tres poliovirus inactivados.
- Indicaciones: En España, se pretende que la VPI sustituya a la VPO en el calendario vacunal, con intención de evitar los casos de parálisis flácida secundaria al uso de VPO.
- Contraindicaciones: alérgicos a la neomicina y estreptomina.

8.8. Varicela.

- Tipo de vacuna: virus vivos atenuados.
- Indicaciones: en España se indica en pacientes de alto riesgo y sus contactos, si son seronegativos a partir de los 9 meses de edad:
 1. Niños con inmunodepresión celular o mixta, siempre que ésta se haya recuperado.
 2. Niños con inmunodepresión humoral pura.
 3. Niños con enfermedades crónicas.
 4. Niños en programa de trasplante de órganos sólidos.
 5. Niños VIH asintomáticos o con grado leve de inmunodepresión.
 6. Personas seronegativas a cargo del cuidado de estos pacientes.
- Contraindicaciones: inmunodepresiones celulares o mixtas, hasta que estas hayan sido recuperadas.

8.9. Inmunización pasiva.

Consiste en la administración de anticuerpos preformados (inmunoglobulinas). La mayoría se obtiene de sueros humanos (homólogos), o de animales (heterólogos). De éstos, sólo se emplea la gammaglobulina frente al botulismo.

8.9.1. Indicaciones.

Virus hepatitis por DG.

Tabla 10. Pautas de actuación en caso de herida (MIR 98-99, 192-MP 7; MIR 95-96F, 77-MP 7; MIR 94-95, 229-MP 7).

Hª de Vacunación	Tipo de herida	
	No tetagénica	Tetagénica (1)
3 dosis, última hace menos de 5 años	No indicada	No indicada
3 dosis, última hace 5-10 años	No indicada	1 dosis de toxoide
3 dosis, última hace más de 10 años	1 dosis de toxoide	1 dosis de toxoide + IGT (2)
Vacunación incompleta	Completar pauta vacunal	Completar pauta vacunal + IGT (2)
No vacunación o desconocida	3 dosis de toxoide	3 dosis de toxoide + IGT (2)

(1) Heridas anfractuadas, punzantes y/o contaminadas con polvo, heces, tierra, etc.

(2) Inmunoglobulina antitetánica

En individuos con alteraciones de la respuesta inmunitaria (SIDA, hipogammaglobulinemias, etc.) deberá administrarse una dosis de gammaglobulina antitetánica siempre que exista una herida potencialmente tetanígena, aunque estén correctamente vacunados.

8.5. Triple vírica.

- Tipo: es una vacuna de virus atenuados de cada uno de sus componentes.
- Indicaciones: se aconseja su uso universal y está incluida en el calendario vacunal (2 dosis).
- Contraindicaciones:
 - Tres primeros meses de embarazo.
 - Anafilaxia a las proteínas del huevo.
 - Estados de inmunodepresión. No obstante, se aconseja en pacientes VIH y SIDA, salvo que su estadio inmunológico sea muy avanzado (MIR 01-02, 193; MIR 00-01 F, 192).

Su administración a aquellos que han padecido cualquiera de las 3 enfermedades, o bien han sido previamente vacunados frente a ellas, no entraña potencialmente ningún riesgo.

8.6. Neumococo.

8.6.1. Vacuna neumococo conjugada heptavalente.

- Tipo de vacuna: polisacáridos de siete serotipos del *Streptococcus pneumoniae* conjugados con una proteína transportadora.
- Indicaciones: es muy eficaz para evitar las bacteriemias y meningitis por Neumococo; también disminuye mucho la incidencia de neumonías con consolidación en la Rx de tórax.

ENFERMEDADES	INDICACIONES	PROFILAXIS
SARAMPIÓN	<ul style="list-style-type: none"> Niños menores de un año. Inmunodeprimidos susceptibles (VIH incluso si vacunados) Embarazadas susceptibles 	Gammaglobulina polivalente en los 5 días posteriores a la exposición.
RUBÉOLA	<ul style="list-style-type: none"> Mujeres gestantes del primer trimestre que sean susceptibles Inmunodeprimidos susceptibles 	Inmunoglobulina sérica en los 7 u 8 días tras la exposición.
VARICELA	<ul style="list-style-type: none"> Gestantes susceptibles en el primer trimestre Inmunodeprimidos susceptibles RNPT o de bajo peso Riesgo de varicela congénita (hijos de madres que presentan vesículas 5 días antes del parto o 2 días después) 	Inmunoglobulina anti-varicela zoster dentro de las primeras 72 horas postexposición.
TOS FERINA	Todos los contactos susceptibles.	Eritromicina durante 14 días. Además, en <7 años y si han pasado más de 6 meses desde la última dosis de DTP, se administrará una nueva dosis de recuerdo.

8.10. Casos especiales.

8.10.1. Vacunación durante el embarazo.

Están contraindicadas las vacunas de virus atenuados (sarampión, rubéola, parotiditis, VPO, varicela, tifoidea oral, cólera oral) (MIR 99-00, 39-GN 33). El resto de vacunas, aunque no están contraindicadas, no se recomiendan durante el embarazo por la posibilidad de respuesta inmune inferior a la esperada (MIR 99-00, 217-GN 33). Las vacunas antitetánica y antidiftérica no sólo no están contraindicadas, sino que están específicamente indicadas en la gestante susceptible. Se puede administrar la vacuna combinada Td.

Las inmunoglobulinas, estándar o hiperinmunes, pueden administrarse cuando estén indicadas (MIR 94-95, 223-MP 9).

8.10.2. Lactancia.

No están contraindicadas las vacunas vivas ni inactivadas.

8.10.3. Vacunación en infección VIH y esplenectomizados.

Las vacunas de virus vivos están, como en todos los pacientes inmunodeprimidos, contraindicadas. En los pacientes con infección VIH, como una excepción, está indicada la vacuna triple vírica y la de la varicela siempre y cuando el grado de inmunosupresión no sea avanzado. La vacunación de la polio se hace con la vacuna parenteral (VPI). La vacuna parenteral de la polio está también indicada en los hijos no infectados de personas con VIH+ con el fin de evitar el contagio de los padres por el virus eliminado por las heces del niño que toma la vacuna oral de virus atenuados. En áreas de baja prevalencia de TBC, como España, no está indicado el uso sistemático de BCG en los niños VIH. Cuando un niño VIH sintomático se expone a una enfermedad prevenible, se puede administrar gammaglobulina, independientemente de su estado de vacunación (MIR 96-97, 131-MP 9).

En los pacientes esplenectomizados, debe realizarse profilaxis activa frente a microorganismos encapsulados (meningococo, neumococo y *H. influenzae*) y frente a la gripe (MIR 02-03, 46-MP 9).

8.10.4. Lactante pretérmino.

Reciben las vacunas a la misma edad que otros niños y con el mismo número de dosis, con la salvedad de que, en caso de corresponder administrar la vacuna de la polio si se encuentran hospitalizados, se hará en forma VPI, además de esperar a alcanzar pesos superiores a 2.000 g para administrar la vacuna VHB.

TEMA 9. SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL).

Es la muerte repentina de un niño menor de un año (95% de los casos son menores de 6 meses) de forma no esperable y que carece de explicación. La hipótesis más aceptada sería la de un lactante que por una inmadurez / disfunción del tronco encefálico presentaría una incapacidad para despertar y recuperarse ante un episodio de hipoxemia.

9.1. Factores de riesgo biológico.

- Prematuridad.
- Alteraciones en el patrón de respiración.
- Regulación térmica: el aumento de la temperatura corporal o ambiental se relaciona con SMSL.
- Control cardíaco: estos lactantes presentan una frecuencia cardíaca mayor en todas las fases sueño-vigilia con menor variabilidad de la misma durante la vigilia.
- Defectos autonómicos.

9.2. Factores de riesgo epidemiológico.

- Madres fumadoras durante la gestación, que después de haber modificado la postura de dormir del lactante, se ha convertido en el siguiente factor de riesgo.
- Exposición materna a drogas durante la gestación.
- Cuidados antenatales inadecuados con menor número de visitas prenatales.
- Del propio lactante: edad y sexo masculino, retraso del crecimiento, alimentación con biberón, exposición postnatal a tabaco, enfermedad febril reciente y falta de chupete.
- Sociales-ambientales:
 - Hermano de lactante con SMSL.
 - Episodio previo amenazante para la vida.
 - Posición para dormir: mayor riesgo en decúbito prono y el lateral (MIR 03-04, 166).
 - Cama blanda.
 - Temperatura, ya que un excesivo calor no central del lactante se ha relacionado con el SMSL.